



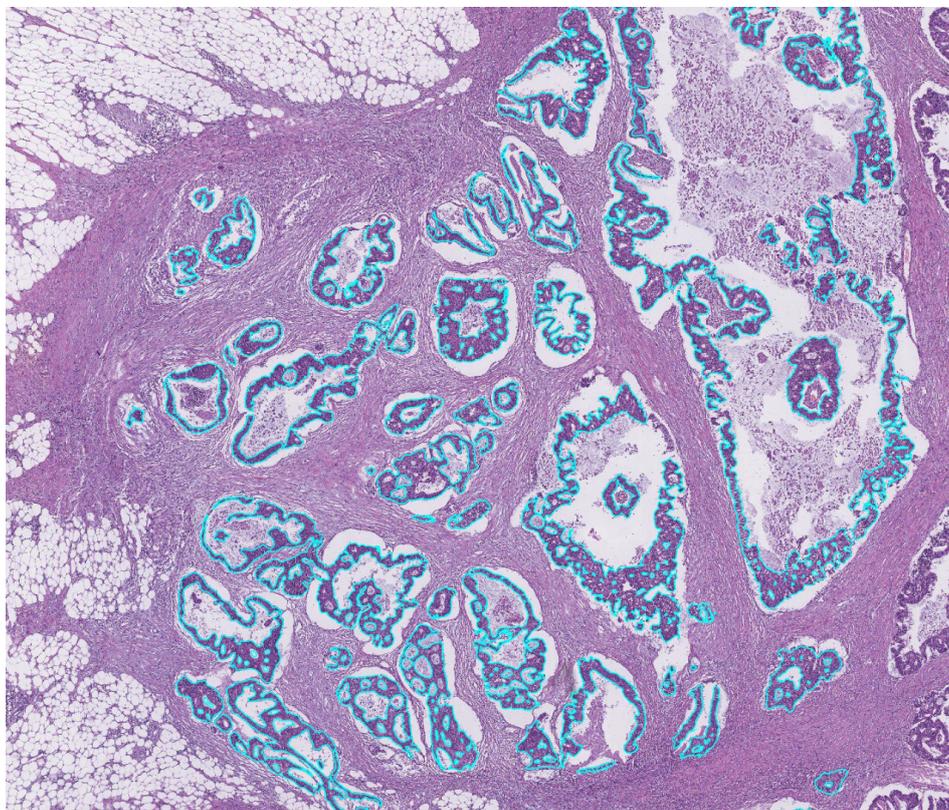
**СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**



**ИНСТИТУТ
КЛИНИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИИ
И ЦИФРОВОЙ ПАТОЛОГИИ
СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

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

МАТЕРИАЛЫ
XII Научно-практической конференции
с международным участием
«ПУТЬ В НАУКУ»
14 декабря 2023 г.



МАТЕРИАЛЫ
XII Научно-практической конференции
с международным участием
«ПУТЬ В НАУКУ»
14 декабря 2023 г.

УДК 616-091(082)
ББК 52.51
МЗ4

Институт клинической морфологии и цифровой
патологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет) Минздрава России

МЗ4 Материалы XII Научно-практической конференции с международным участием «Путь
в науку». 14 декабря 2023 г. / М.: Практическая медицина, 2023.

ISBN 978-5-98811-777-3

УДК 616-091(082)
ББК 52.51

ISBN 978-5-98811-777-3

© ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет) Минздрава России
© Практическая медицина, оформление

От: Карина Каллаева - молодой ученый
E-mail: kallaevakarina@gmail.com
Направление: патофизиология

Название:
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ: ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Авторы:
Каллаева Карина Курбан Магомедовна. Научный руководитель – доцент кафедры патологической физиологии, к. б. н. Лущик Марина Валерьевна

Организация:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Введение:
Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) – наследственное заболевание, характеризующиеся повышенным уровнем холестерина и увеличенному риску развития атеросклероза. Однако идентификация больных с таким диагнозом может быть сложной. В данном обзоре приведены данные о распространенности СГХС, описаны патогенетические механизмы и методы диагностики.

Материалы и методы:
Для подготовки обзора использовались научные статьи из электронных библиотек, учебные пособия и научно-методическая литература последних лет, посвященные исследуемой теме. Анализ и обобщение этих материалов позволили изучить структуру, взаимосвязь и динамику развития явлений в документационной и информационной областях.

Результаты:
СГХС – это аутосомно-доминантное генетическое заболевание, характеризующиеся высоким уровнем холестерина и липопротеинов низкой плотности. Оно является одно из наиболее распространенных наследственных заболеваний человека. Распространенность гетерозиготной формы варьируется от 1:200 до 1:500, а гетерозиготной формы – от 1:160 000 до 1:1 000 000. Основными патогенетическими механизмами развития СГХС являются мутации генов, кодирующих рецепторы липопротеинов низкой плотности (LDLR), апопротеин В (АРОВ), пропротеин – конвертазу субтилизин/кексин 9-го типа (PCSK9). Для диагностика СГХС обычно используются критерии такие, как голландские (Dutch Lipid Clinic Network), британские (Simon-Broome Registry) или американские (программа диагностики и профилактики ранней смерти – MedPed-US Make Early Diagnosis Prevent Early Death). В зависимости от полученной суммы баллов по DLCN, диагноз СГХС может быть «определенным», «вероятным» или «возможным».

Заключение:
На данный момент очень важно своевременное выявление СГХС, так как по всему миру наблюдается высокая смертность от этого заболевания. Поэтому проблема несвоевременной диагностики семейной гиперхолестеринемии до сих пор актуальна во всем мире. Главной задачей для её решения является улучшение ранней

диагностики семейной гиперхолестеринемии, путем использования различных видов скрининга. Кроме того, рекомендуется расширение генетического тестирования для верификации диагноза семейной гиперхолестеринемии. Следовательно, ранняя диагностика данного заболевания может создать предпосылки для предупреждения развития сердечно-сосудистых заболеваний и увеличения продолжительности жизни.

От: Anushee Das - студент
E-mail: anushree1das@gmail.com
Направление: морфология

Название:
**DERMATOPATHY ASSOCIATED WITH COVID-19 AND COSMETIC FILLERS:
MULTIPLE CASE STUDY OF 5 CASES**

Авторы:
Das A. (1), Kogan E. A. (1), Koroleva A. A. (2)

Организация:
1 – Институт клинической морфологии и цифровой патологии, Сеченовского университета. 2 – ООО «Клиника профессора Юцковской», Москва

Введение:
Five female patients, in their mid-30s and early 40s, with history of COVID-19 presented with complaints of palpable subcutaneous skin lesions that appeared at the site of cosmetic skin filler and toxin injections.

Материалы и методы:
Punch biopsies were harvested to investigate the pathological processes. Skin samples were fixed in 10% formalin solution and paraffin sections were prepared and processed for further studies. For histopathological study- Hematoxylin-eosin, and Van Gieson's staining. Markers for immunohistochemistry – CD45, CD3, CD68, histochemistry – collagen-I and collagen-III fibres. COVID-19 spike proteins and COVID-19 nuclear capsid. Positive and negative controls were used.

Результаты:
Histological examination- Under H&E staining, epidermis showed atrophy, parakeratosis, vacuolization of nuclei, acanthosis and leukopedesis of individual lymphocytes. Dermis demonstrated fibrosis, sclerosis, elastic fibres (Van Gieson and Weigert staining) and abnormal deposition of collagen fibres, productive vasculitis with endothelial hypertrophy, lymphomacrophage infiltration and fibroblastic foci and an admixture of histiocytes and eosinophils. Immunohistochemical examination- Abnormal accumulation of collagen type I&III of varying degrees. Pronounced presence of CD-45 lymphocytes was pronounced in lymphoid infiltrate, perivascular tissue, vascular walls and granuloma cells. All cases stained positive for CD3 cells and CD-68 macrophages. Spike protein and nuclear capsid proteins of COVID-19 virus were found in cells of perivascular inflammatory infiltrates, endothelial cells, eccrine glands, epidermal cells with nuclear vacuolization and in giant multinucleated granuloma cells.

Заключение:

All cases had final diagnosis of dermatopathy with the development of productive autoimmune vasculitis with persistence of Sars-COV-2 virus proteins in combination with cosmetic filler injection. Two of the cases had the hypertrophic scar development one of which was diagnosed with sarcoid type granulomatous inflammation. The results of histological, histochemical, and immunohistochemical analysis of the punch biopsy, when viewed in parallel to the localisation of the lesion and patients' anamnesis, have established that this dermatopathy is correlated both to COVID-19 infection and cosmetic skin filler injections. Two possible explanations are proposed- direct effect of Sars-COV-2 virus proteins and indirect effect of autoimmune reactions development – are supported by pre-existing literature.

От: Алина Мордовина - студент

E-mail: mordovina.lina@mail.ru

Направление: морфология

Название:

ЭКСТРАМАММАРНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Авторы:

Мордовина Алина Игоревна, Тороп Елизавета Алексеевна, Смольяникова Вера Анатольевна, Крот Марина Александровна

Организация:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Введение:

Экстрамаммарный рак Педжета – редкая злокачественная опухоль кожи с интраэпителиальным характером роста, локализующееся исключительно в областях, содержащих апокринные потовые железы. Типичной локализацией экстрамаммарного рака Педжета являются гениталии, промежность и перианальная область. Случаи с поражением подмышечной впадины встречаются редко.

Материалы и методы:

Пациент 70 лет обратился с жалобами на зуд и дискомфорт в правой подмышечной области. Впервые субъективные ощущения появились 15 лет назад. Был поставлен диагноз «эритематозная опрелость», пациент получал наружную терапию и курсы антимикотиков без эффекта. На момент осмотра клинически были заподозрены пузырьчатка Хейли-Хейли, экссудативная форма псориаза, микоз крупных складок, интертригинозный дерматит с присоединением вторичной инфекции и пиодермия. Для уточнения диагноза проведена биопсия.

Результаты:

При гистологическом исследовании лоскута кожи, со стороны эпидермиса на всем протяжении отмечалось эрозирование поверхностных отделов, базальный и нижние отделы шиповатого слоев были замещены крупными светлыми клетками без межклеточных мостиков, распространяющимися по ходу выводных протоков потовых желез. В дерме отмечался умеренный лимфоцитарный инфильтрат вдоль нижней

границы эпидермиса. При иммуногистохимическом исследовании с цитокератином 7 в клетках опухоли отмечалась выраженная положительная реакция. Заключение: экстрамаммарный рак Педжета.

Заключение:

Экстрамаммарный рак Педжета – редкая злокачественная опухоль, часто вызывающая значительные трудности клинической диагностики. При исследовании биопсийного материала с подозрением на экстрамаммарный рак, особенно при редкой локализации опухоли, как, например, в нашем наблюдении в подмышечной области, необходимо проведение иммуногистохимического исследования для подтверждения диагноза.

От: Алёна Харламова - студент
E-mail: HarlamovaAA01@gmail.com
Направление: морфология

Название:
РОЛЬ РАКОВЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В ФОРМИРОВАНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ТЕРАПИИ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ

Авторы:
Харламова Алёна Алексеевна, Кретьева Наталья Валерьевна

Организация:
ПМГМУ им.И.М.Сеченова

Введение:
На сегодняшний день колоректальный рак занимает 3 место по распространенности в мире. Несмотря на стремительное развитие методов диагностики и терапии, неуклонно растёт число рецидивов заболевания. Целью данного обзора стало выяснить связь между раковой стволовой клеткой и резистентностью рака к терапии, а также осветить новые подходы к лечению.

Материалы и методы:
В ходе написания обзора были использованы базы данных PubMed, Scopus, Google Scholar, в которых были найдены 76 научных работ по запросам "колоректальный рак и раковые стволовые клетки", "раковые стволовые клетки и резистентность и терапия", "колоректальный рак и резистентность и терапия". Из выборки были исключены материалы конференций, главы книг и монографии, были использованы оригинальные исследования и обзорные статьи, опубликованные в рецензируемых изданиях в период с 2019 по 2023г.

Результаты:
Современное представление о патогенезе колоректального рака основано на иерархической модели, в которой основную роль играют раковые стволовые клетки(РСК). Они обладают пластичностью, способностью к бесконечному самовоспроизведению и основную часть времени пребывают в дормантном состоянии. Кроме основных механизмов избегания терапии (нарушение транспорта, метаболизма препарата, изменения в мишени) у РСК отмечаются способность

уклоняться от повреждений ДНК, активация старения, включение сигнальных путей, поддерживающих состояние стволовости. Большинство существующих препаратов направлены либо на делящиеся, либо на дифференцированные клетки, вследствие чего они не устраняют РСК в опухолях. Однако разрабатываются новые подходы к лечению. Среди них применение специфических антител к маркерам РСК, к белкам-участникам сигнальных путей с последующей их супрессией, индукция дифференцировки и ингибирование клеточного цикла. Ряд препаратов уже находится на стадии клинических испытаний.

Заключение:

Раковые стволовые клетки за счёт своих особых свойств способны эффективно уклоняться от действия современных лекарственных препаратов и опосредовать развитие резистентности к терапии, ухудшая прогноз заболевания. В то же время они являются перспективной мишенью для поиска и создания новых терапевтических агентов. Дальнейшее подробное изучение функционирования этих клеток, доработка препаратов, находящихся на данный момент на стадиях доклинических и клинических испытаний и разработка новых лекарственных средств позволят в будущем успешно лечить онкологические заболевания, снижая риск развития рецидивов.

От: Ольга Болотова - студент

E-mail: obolotova325@gmail.com

Направление: морфология

Название:

ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Авторы:

Болотова Ольга Александровна, Коган Евгения Александровна

Организация:

ПМГМУ имени И.М.Сеченова

Введение:

Постковидный синдром – это длительное течение COVID-19, являющееся прогрессирующим и полиорганным состоянием. Преимущественно поражаются паренхима легких, ветви легочных артерий, трахея, бронхи. В патогенезе постковида выделяют 3 гипотезы: повреждение органов в исходе COVID19, персистенция вируса, аутоиммунные реакции организма.

Материалы и методы:

В обзорной статье приведен анализ изученной литературы на тему постковидного синдрома, в которой использовались методы аутопсии, биопсии, гистологическое исследование тканей, бронхоскопия, КТ. Результаты исследований складывались из данных, полученных от пациентов с выраженными симптомами постковидного синдрома, здоровых лиц, легко перенесших инфекцию COVID19, пациентов пожилого возраста, перенесших COVID19, лиц с тяжелой пневмонией, ассоциированной COVID19.

Результаты:

Результаты исследований позволяют выделить следующие осложнения легких при постковидном синдроме: карнификация, интерстициальный фиброз, пневмосклероз, бронхиолит, саркоидоз, легочный альвеолярный протеиноз. Изменения в легких связаны с повреждением клеток вирусом в исходе COVID19, персистенцией вируса в тканях, аутоиммунными реакциями. Главное внимание отводится микровезикулам. Важными в диагностике постковида являются «внелегочные» повреждения. Это коагулопатия в рамках ДВС-синдрома и постковидный бронхиолит.

Заключение:

Анализ изученной литературы позволяет убедиться в действительности гипотез патогенеза постковидного синдрома. Структурные изменения легких именуются как постковидные остаточные патологические процессы в легких. К ним относятся карнификация, интерстициальный фиброз, организованные рубцы, пневмосклероз, бронхиолит, саркоидоз, легочный альвеолярный протеиноз. Внелегочные изменения – коагулопатия в рамках развития ДВС-синдрома и постковидный бронхиолит.

От: Елизавета Лебецкая - студент

E-mail: 78ddr95@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:

ФАКТОРЫ РИСКА НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Авторы:

Лебецкая Елизавета Викторовна, Букина Екатерина Сергеевна

Организация:

Белорусский государственный медицинский университет

Введение:

В 2019 году началась пандемия COVID-19 с более чем 683 миллионами зараженных и 6,8 миллионами погибших. Причиной её явился неизвестный до текущего времени SARS-CoV-2. На текущий момент осведомленность о неблагоприятном влиянии сердечно-сосудистых заболеваний и повышенной массы тела на прогноз исхода заболевания растёт.

Материалы и методы:

В ходе выполнения научной работы была проанализирована возрастная структура, индекс массы тела пациентов с COVID-19 и имеющиеся у них сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Решение поставленных в работе задач осуществлялось с помощью статистического и сравнительного анализа результатов лабораторных исследований пациентов на момент госпитализации в УЗ 4 ГКБ г. Минска в 2021-2022 годах. Выборка составила 50 пациентов, из них 33 женщины и 17 мужчин.

Результаты:

При изучении сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с COVID-19 было обнаружено, что 74%

пациентов имеют такие заболевания. Среди них 34% имеют такую нозологическую форму, как ишемическая болезнь сердца: кардиосклероз (ИБС: кардиосклероз) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ). У 20% пациентов ИБС: кардиосклероз сочетается с различными видами нарушения ритма и АГ, а в 12% к данной форме присоединяется ещё и стенокардия, то есть ИБС: кардиосклероз с нарушениями ритма, АГ и стенокардией. Такая форма, как ИБС: стенокардия в сочетании с АГ встречается лишь в 4% случаев. Изолированная АГ у пациентов выявляется в 4% случаев. Также при рассмотрении структуры индекса массы тела (ИМТ) человека было получено, что повышенный ИМТ относительно нормы зарегистрирован в 74% случаев. Стоит также отметить, что в возрасте от 30 до 49 лет регистрируется лишь 12% пациентов.

Заключение:

В ходе проведенной работы мы выяснили, что большему риску заболевания и его тяжелого течения подвержены пожилые люди с сердечно-сосудистыми заболеваниями и повышенным индексом массы тела, так как в структуре госпитализированных преобладали люди старшей возрастной группы с избыточной массой тела в более чем половине случаев, а также лица с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (74% пациентов).

От: Анастасия Кисурина - студент

E-mail: akisurina2801@gmail.com

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ОЦЕНКА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С НИЗКИМ НУТРИТИВНЫМ СТАТУСОМ.

Авторы:

И.В. Садовникова, К.Н. Конторщикова, А.С.Кисурина

Организация:

ФГБОУ ВО " Приволжский исследовательский медицинский университет" Минздрава России

Введение:

Оксидативный стресс является частью нормального обмена веществ, но дисбаланс между синтезом и ликвидацией свободных радикалов приводит к дисрегуляции метаболических процессов и развитию патологий органов и систем.

Наибольшее значение имеют активные формы кислорода (АФК), так как выполняют энергетическую, сигнальную, регуляторную и иммунную функции

Материалы и методы:

Был проведен анализ слюны 16 детей (n=16) методом индуцированной биохимилюминисценции , находящихся в социально-реабилитационном центре для несовершеннолетних «Ласточка» Нижегородского района города Нижнего Новгорода. Критерии отбора обследуемых: возраст 3-17 лет, без подтвержденных

острых и хронических заболеваний, у которых при рутинном обследовании была выявлена дизгармоничность развития, низкий нутритивный статус.

Результаты:

При исследовании уровня диеновых конъюгат (ДК) были обнаружены статистически-значимые различия ($p < 0,042$). В опытной группе значение составило $M 0,176 [0,115; 0,237]$, тогда как в контрольной ($M 0,2126 [0,189; 0,230]$), что говорит о сниженном содержании данного продукта в образцах. При исследовании оснований Шиффа- показателя уровня содержания конечных продуктов ПОЛ также были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,0443$). В опытной группе $M 41,774 [23,619; 59,929]$, в контрольной группе $7,273 [5,293; 10, 914]$, что говорит о высоком содержании продуктов ПОЛ в исследуемом биоматериале, которое превышает значения контрольной группы в 6 раз.

Коэффициент липопероксидации (ОШ/(ДК+ТК)) в опытной группе составил $M 104,324 [60,217; 148,432]$, тогда как в контрольной $M 21,05 [18,07; 28,36]$, что говорит о патологически высокой активности ПОЛ в опытной группе.

Заключение:

При исследовании слюны детей с низким нутритивным статусом уровень относительных единиц диеновых конъюгат снижен, но при оценке оснований Шиффа и коэффициента липопероксидации, который наиболее точно отражает интенсивность образования конечных продуктов ПОЛ, выявлено значительное повышение показателей по сравнению с контрольной группой, что позволяет предположить наличие высокого уровня оксидативного стресса у обследуемых и свидетельствует о диагностической значимости используемого саливарного теста.

От: Елена Андрюхова - молодой ученый

E-mail: elenasergeevna9607@gmail.com

Направление: морфология

Название:

CD90-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ КАРЦИНОМАХ

Авторы:

Е.С. Андрюхова¹, Л.А. Таширева¹, С.В. Вторушин^{1,2}, С.Г. Афанасьев¹, А.В.

Августинovich¹, М.В. Завьялова^{1,2}, В.М. Перельмутер¹

Организация:

1 ФГБНУ Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Научно-исследовательский институт онкологии, Томск, Россия
2 ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Томск, Россия

Введение:

Мезенхимальные стволовые клетки (MSC) представляют собой подмножество фибробластоподобных клеток. Основным источником MSC является костный мозг, но их также можно выделить из жировой ткани, плаценты, селезенки и других тканей. MSC взаимодействуют с иммунными клетками, модулируя иммунные ответы и обеспечивая иммуносупрессию и индукцию толерантности.

Материалы и методы:

В исследование были включены 40 пациентов со спленэктомией с диагнозом карцином различной локализацией. В контрольную группу были включены 10 пациентов без карцином. Методом мультиплексной TSA–модифицированной иммуногистохимии исследованы CD45-CD90+CD34-CD11b- мезенхимальные клетки. Окрашенные срезы сканировали при 20-кратном увеличении с использованием системы для мультиплексного анализа Vectra 3.0.3 (PerkinElmer, USA) и изучали с помощью программного обеспечения InForm (PerkinElmer, v2.4.2).

Результаты:

Оценивались количество фенотипов MSC CD45-CD90+CD34-CD11b- селезенки в фолликулах, маргинальной зоне и красной пульпе. Количество клеток рассчитывалось на 1 мм² площади каждой морфофункциональной зоны. Было установлено, что в обеих группах максимальное количество клеток исследуемого фенотипа обнаруживалось в красной пульпе и в маргинальной зоне, наименьшее – в лимфоидных фолликулах. Наличие карцином разной локализации сопровождалось уменьшением количества MSC в маргинальной зоне и красной пульпе в 8 и в 131 раз соответственно. Наличие гематогенных и лимфогенных метастазов никак не отражалось на частоте встречаемости количестве клеток с фенотипом CD45-CD90+CD34-CD11b- .

Заключение:

Сравнение количества MSC селезенки с фенотипом CD45-CD90+CD34-CD11b- у пациентов с карциномами демонстрирует ассоциацию с развитием карцином. Уменьшение количества MSC в группе пациентов с карциномами в нашем исследовании может быть связано с миграцией этих клеток в опухоль. Известно, что MSC селезенки, становясь частью микроокружения опухоли, способствуют преобладанию Th2 иммунного ответа над Th1, ингибируя воспалительные реакции (Хуан Х. et al. (2021)). Они способствуют органному гомеостазу и регенерации, способствуют поляризации макрофагов M1 в макрофаги M2, ингибируют воспалительные реакции. Ridge S.M. et al. (2017) показали, что взаимодействия между клетками карцином и MSC способствуют эпителиально-мезенхимальному переходу клеток опухоли и увеличивают их метастатический потенциал. Необходимы дальнейшие исследования для изучения механизмов влияния MSC селезенки на развитие карцином. Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда № [23-15-00135](#).

От: Дарина Ласица - студент

E-mail: darinalasica@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:

ПАТОГЕНЕЗ СЕЗОННОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА И ЕГО РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ СРЕДИ СТУДЕНТОВ

Авторы:

Ласица Дарина Игоревна

Организация:

Белорусский государственный медицинский университет

Введение:

По данным Progress in Neurology and Psychiatry (2010) распространённость сезонного аффективного расстройства (САР) составляет от 0 до 7,9% популяции земного шара. В РБ САР также получило широкое распространение. Учитывая это, необходимо изучать феномен сезонной депрессии, что позволит усовершенствовать методы профилактики и лечения этой патологии.

Материалы и методы:

Для выявления проявлений САР и оценки его тяжести среди школьников и студентов вузов применялась Google-форма с анкетой из 20 вопросов, составленных на основе 21-пунктовой оценочной шкалы Гамильтона для депрессий (HAM-D), а также структурированного руководства по собеседованию по шкале оценки депрессии Гамильтона, версии САР (SIGH-SAD).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 2019.

Результаты:

В анкетировании принял участие 341 человек. Средний возраст участников составил 19,1 года (от 17 до 22 лет). Выборка неоднородна по полу (юноши – 19,6% респондентов, девушки – 80,4%). Среди обучающихся вузов чаще отмечаются симптомы САР легкой степени (31,6%), отсутствие проявлений расстройства наблюдается у 27,9% респондентов. САР средней степени тяжести встречается в 18,2% случаев, тяжелой степени – в 9,4%, крайне тяжелой степени – в 12,9%. Широкое распространение САР в группе студентов вузов можно объяснить тем, что люди, находящиеся в возрастной группе 18-29 лет, более подвержены риску зимних депрессивных эпизодов (American Psychiatric Association, 2020).

Заключение:

В патогенезе сезонного аффективного расстройства наибольшая роль принадлежит уменьшению количества солнечного света, что ведёт к нарушению обмена витамина D, серотонина и мелатонина. Симптомы сезонного аффективного расстройства встречаются у большинства студентов высших учебных заведений РБ (72,1%), что объясняется наибольшей подверженностью риску САР людей, имеющих возраст от 18 до 29 лет.

От: Динара Шанхоева - студент

E-mail: dinarashankhoeva@gmail.com

Направление: морфология

Название:

**ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ АНТИ-NMDA-РЕЦЕПТОРНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ,
АССОЦИИРОВАННЫЙ С ТЕРАТОМОЙ ЯИЧНИКА**

Авторы:

Шанхоева Динара Магомедбашировна Научный руководитель – Смольяникова В.А.

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Анти-NMDA-рецепторный энцефалит- редкое и тяжелое аутоиммунное заболевание, при котором антитела нацелены на субъединицу NR1 NMDA рецептора в лимбической системе головного мозга. Впервые был описан у молодых женщин (12-45 лет) с тератомой яичника в 2007 году. Редкость заболевания часто приводит к поздней диагностике.

Материалы и методы:

Цель: определение морфологических особенностей в строении тератом яичника, ассоциированных с аутоиммунным энцефалитом, и механизма развития паранеопластического синдрома.

Методы и материалы: анализ литературы.

Результаты:

Тератомы яичника, ассоциированные с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, характеризуются малыми размерами (менее 2 см), при вскрытии могут не иметь отличительных черт тератом (волос, хряща), из-за чего их путают с крупными фолликулярными кистами; содержат нейроглиальную ткань, которая составляет большой процент от содержимого всей опухоли. В этих тератомах отсутствует диффузная инфильтрация лимфоцитами, но обнаруживаются лимфоидные фолликулы без герминативного центра, располагающиеся рядом с ганглиозными клетками, и лимфоидные фолликулы с герминативным центром.

Заключение:

Отличительной чертой ассоциированных тератом является колокализация нейроглиальной ткани и лимфоидных фолликулов с герминативным центром, нехватка зрелых нейронов и скопление гиперхромных астроцитов. При отборе ткани на микроскопию следует сосредоточиться на узле Рокитанского в участке, где нейроглиальная ткань находится рядом с лимфоидным фолликулом.

Паранеопластический механизм заключается в нарушении иммунологической толерантности к NMDA-рецептору, экспрессируемому нейроглиальной тканью в тератоме яичника, которая приводит к аномальной выработке и циркуляции антител к субъединицам рецептора, впоследствии попадающих в центральную нервную систему, что приводит к аутоиммунному энцефалиту.

От: Елизавета Гринберг - студент

E-mail: ligryonok1703@mail.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

**БИОИНФОРМАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕНЕ AMELX,
АССОЦИИРОВАННЫХ С ОДНОЙ ИЗ НАСЛЕДУЕМЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ
ТКАНЕЙ ЗУБА – НЕСОВЕРШЕННЫМ АМЕЛОГЕНЕЗОМ**

Авторы:
Гринберг Елизавета Борисовна

Организация:
Новосибирский государственный медицинский университет

Введение:
Несовершенный амелогенез – наследственное заболевание, проявляющееся эстетическими дефектами, нарушениями свойств и функций эмали временных и постоянных зубов. Одним из этиологических факторов заболевания являются нарушения в генах, кодирующих семейства структурных и регуляторных белков, участвующих в амелогенезе.

Материалы и методы:
В исследовании применялись методы биоинформационного анализа с использованием баз данных NCBI – National Center for Biotechnology Information, базы данных KEGG – Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, ресурса UniProt – открытой базы последовательностей белков, инструментов AlphaFold (визуализация третичной структуры белка и оценка аминокислотных взаимодействий) и SOPMA (визуализация и анализ вторичной структуры белка), а также баз данных HOPE и STRING.

Результаты:
Результатом проведенного исследования является разработка алгоритма биоинформационного анализа генетических нарушений в гене AMELX и оценки их патогенности. В гене AMELX, кодирующем семейство матриксных белков амелогенинов, являющихся одними из ключевых в амелогенезе, были выявлены 3 миссенс (приводят к аминокислотной замене в структуре белка) и 1 нонсенс (результатом является формирование преждевременного стоп-кодона) – мутации, 5 сдвигов рамок считывания, 9 делеций, 1 инсерция, ассоциированные с несовершенным амелогенезом. Для дальнейшего исследования рассматривались 3 миссенс-мутации: rs104894737, rs104894738 и rs104894733 приводящие к замене аминокислот метионина на треонин, триптофана на серин и треонина на изолейцин соответственно. Данные замены в гене AMELX могут приводить к изменению первичной, вторичной и третичной структуры белка амелогенина, что может влиять на его структурные свойства и приводить в развитию несовершенного амелогенеза.

Заключение:
В результате проведенного исследования был разработан алгоритм поиска однонуклеотидных полиморфизмов гена AMELX, проведен анализ их патогенности и выявлена связь данных полиморфизмов с развитием несовершенного амелогенеза. Результаты, полученные в ходе данной работы, могут быть использованы для прогностических характеристик развития несовершенного амелогенеза у потомков, родители которых имеют данные полиморфизмы, для ускорения проведения дифференциального диагноза с другими некариозными поражениями и правильного выбора терапии врачом – стоматологом.

От: Антон Володин - студент
E-mail: anton.v12@yandex.ru
Направление: морфология

Название:
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ: КОНЦЕПЦИЯ КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИКИ БЕЛЕЦКОГО

Авторы:
Володин Антон Дмитриевич

Организация:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Введение:
С появлением новых данных функциональной и лабораторной диагностики работы сердца встает вопрос и дополнительного морфометрического, объективного, исследования сердца. От субъектных оценок по возможности необходимо переходить на объективные данные.

Материалы и методы:
В исследование было включено 91 сердце, полученные путем аутопсии. Сердца были разделены на три исследовательские группы, отражающие хронический венозный застой полуколичественным методом, при котором оценивались расширение и полнокровие центральных вен и синусоидов долек, атрофичность печеночных клеток, изменение перисинусоидального пространства: 1-ая группа – со значительным венозным застоем в печени; 2-ая группа – с умеренными явлениями; 3-я группа – с отсутствием венозного застоя.

Результаты:
Индекс > 1 , декомпенсация по Белецкому соответствует наименьшему весу сердца и минимальному кол-ву мускатного рисунка печени. Степень венозного застоя в печени максимально выражена в компенсированной группе. Если, принять гипотезу профессора, то в группе, с преобладанием пути притока (группа декомпенсации), компенсаторные возможности сердца ограничены, и срыв адаптации происходит раньше чем в компенсированных группах. С выраженным венозным застоем масса сердец максимальна, что подтверждает патогенетическую связь венозного застоя в печени с гипертрофией миокарда и укладывается в общепризнанную теорию патологии кровообращения. Учитывая данный факт, вызывает недоумение то, что полученные нами значения прямо противоположны данным Белецкого по пути притока и оттока. Анализируя результаты измерений, на наш взгляд возможны два варианта: 1 – данные литературы не соответствуют действительности, 2 -при минимальных значениях в декомпенсации у больных минимальны и компенсаторные изменения.

Заключение:
Выявление процентного соотношения индексов ПП/ПО к венозному полнокровию показало наличие застойных явлений печени при 1-2 фазе перестройки миокарда,

что свидетельствует о стадии компенсации и говорит в пользу того, что при начале компенсаторных процессов после повреждения сердца печень берет на себя разгрузочную функцию как депо крови. Подтверждена патогенетическая связь венозного застоя в печени с гипертрофией миокарда, которая укладывается в общепризнанную теорию патологии кровообращения. В связи с прогрессирующим качеством лечения продолжительность жизни возрастает, но компенсаторные возможности сердца ограничены. Данное исследование требует дополнительного и дальнейшего изучения для подтверждения или опровержения теории Белецкого об отношении пути притока к пути оттока, основываясь на физиологическом принципе увеличения сердца с оценкой микроскопической картины миокарда.

От: Анна Борзова - молодой ученый
E-mail: borzovaanna@mail.ru
Направление: морфология

Название:
**ГАСТРИТ С ТЕЛЬЦАМИ РУССЕЛЯ КАК РАННИЙ ПРЕДИКТОР
ПЛАЗМОКЛЕТОЧНЫХ НЕОПЛАЗИЙ**

Авторы:
Борзова А. А., научный руководитель Смольяникова В.А., Филатов А.В.

Организация:
Сеченовский университет

Введение:
Гастрит с тельцами Русселя-это редко встречающийся вариант хронического гастрита, характеризующийся накоплением плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Тельца Рассела представляют собой агрегаты иммуноглобулинов с сохранным строением. Плазматические клетки с большим количеством телец Русселя называют клетками Мотта.

Материалы и методы:
Был проведен анализ литературы гистологически верифицированных случаев диагноза гастрит с тельцами Русселя.

Результаты:
Этиология гастрита с тельцами Русселя неизвестна: в большинстве случаев он ассоциирован с хроническим воспалением и наблюдается при инфицировании *H. pylori*. На данный момент главной целью при постановке диагноза гастрита с тельцами Рассела является дифференциальная диагностика со злокачественными заболеваниями: перстневидноклеточной карциномой, лимфомой, МАЛТ-лимфомой, плазмцитомой, множественной миеломой. При проведении ИГХ-исследования на выявление каппа и лямбда цепей иммуноглобулинов, только в пяти определялась их моноклональность. При этом исключались В-клеточная лимфома и плазмцитомы, и дальнейшее наблюдение за пациентами не дало новых результатов. Все эти случаи моноклональности были связаны не со злокачественной трансформацией. Только у

двоих пациентов были обнаружены плазмноклеточные неоплазии: моноклональная гаммапатия неясного генеза (MGUS) и множественная миелома. Оба случая интересны тем, что плазматические клетки слизистой оболочки желудка обладали поликлональностью.

Заключение:

На сегодняшний день в мировой литературе имеются единичные описания о гастрите с тельцами Русселя, что затрудняет формирование четкой структуры его этиопатогенеза. Последствия длительного присутствия измененных плазматических клеток в слизистой оболочке желудка также неизвестны. Наличие поликлонального паттерна плазматических клеток, отсутствие ядерной атипичности и митозов, а также отрицательное окрашивание на цитокератины являются факторами, способствующими диагностике гастрита с тельцами Русселя, исключая при этом злокачественные новообразования. Однако вопрос о целесообразности дальнейшего дообследования и мониторинга пациентов на предмет развития в будущем плазмноклеточных неоплазий остается открытым. Для его решения требуется больше количества случаев болезни и их анализа.

От: Анастасия Кирьянова - студент

E-mail: anastasia.kiryanova2002@gmail.com

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Авторы:

Кирьянова Анастасия Олеговна, студентка 4 курса 701-21 группы ИКМ Сеченовского университета. Царегородцев Дмитрий Александрович, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии №1 ИКМ Сеченовского университета, врач-сердечно-сосудистый хирург.

Организация:

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Введение:

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенный вид наджелудочковых тахикардий. В 1/3 всех случаев ФП очевидный этиологический фактор выявить не удастся. Поэтому поиск и изучение молекулярно-генетических факторов, потенциально ответственных за инициацию или поддержание данной аритмии являются перспективными направлениями.

Материалы и методы:

Анализировались научные работы, находящиеся в открытом доступе в базах данных PubMed, Web of Science и Google Scholar. Для анализа преимущественно

отбирались публикации, вышедшие на английском языке и размещенные не более 5 лет назад, за исключением фундаментальных работ с более давним сроком публикации. Поиск литературных источников производился по следующим ключевым словам: atrial fibrillation, genetics, familial atrial fibrillation, molecular biology.

Результаты:

Результатом проведенного поиска явилось обобщение данных современных публикаций по проблеме молекулярно-генетических основ ФП. Установлен 151 ген-кандидат на участие в патогенезе данного нарушения ритма. Особое внимание уделено мутациям в генах, регулирующих функцию сердечных ионных каналов (HCN4, KCNA5, KCND3, KCNE1, KCNE2, KCNE3, KCNE4, KCNE5, KCNH2, KCNJ2, KCNJ5, KCNN3, KCNQ1, SCN10A, SCN5A). Описано влияние на развитие ФП одиночных нуклеотидных полиморфизмов (Single Nucleotide Polymorphism – SNP), располагающихся вблизи генов, кодирующих белки, ответственных за развитие сердца в эмбриональном периоде (PITX2, TBX5, ZFHX3). Также рассмотрены изменения в генах, детерминирующих структуру сердечной мышцы (MYL4, MYH6, MYH7, TTN), ответственных за обеспечение ядерной структуры (NUP155, LMNA), регулирующих межклеточные соединения (GJA1, GJA5).

Заключение:

В настоящее время накоплено большое количество клинических и эпидемиологических доказательств значимости наследственного компонента в генезе ФП. Однако несмотря на множество исследований, посвященных роли молекулярно-генетических основ развития ФП, перспективными направлениями являются дальнейшее изучение полигенного характера аритмии, а также клиническое использование накопленных знаний для оценки генетического риска развития ФП и прогнозирования результатов медикаментозного и хирургического лечения данного нарушения ритма.

От: Даша Косяник - студент

E-mail: dariakosianik910@icloud.com

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

**АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ MTHFR И
ВЗАИМОСВЯЗЬ С УРОВНЕМ SH-СОЕДИНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ
ШУНТИРУЮЩЕЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА БЕДЕРЕННО-ПОДКОЛЕННОМ
СЕКМЕНТЕ**

Авторы:

Косяник Д. О., Труханов Г. А., Панасюк О.В.

Организация:

УЗ Гродненский государственный медицинский университет

Введение:

Мутации в гене MTHFR являются основной причиной ННсу. Известны 2 генетических маркера, снижающие активность MTHFR: MTHFR (C677T) и MTHFR (A1298C). Прооксидантная среда окисляет SH-группы белков, и показывает, что альбумин

после фильтрации является вредным источником Hcy и CysGlu внутри бляшек. Это приводит к поражению БПС, лечение – БПШ.

Материалы и методы:

В исследование вошли 62 пациента (60 (96,8%) мужчины и 2 (3,2%) женщины). Средний возраст пациентов составил 64 [61; 68] года. 29 (46,8%) пациентов имели хроническую артериальную недостаточность 2Б стадии по классификации Фонтейна-Покровского, 14 (22,6%) 3 стадию и 19 (30,6 %) 4 стадию. Для выявления мутации в гене MTHFR использовали полимеразную цепную реакцию в режиме реального времени.

Результаты:

В 53 (85,5%) пациентам было выполнено изолированное БПШ реверсированной аутовеной, в 7 (11,3%) случаях данное вмешательство выполнено после ангиопластики и стентирования подвздошного сегмента и в 2 (3,2%) случаях после эндартерэктомии из аорто-подвздошно-бедренного сегмента.

В результате исследования было установлено, что среди пациентов с ЗАНК после БПШ средний уровень Hcy составил 19.6 [15.6; 23.8] мкмоль/л, а средний уровень CysGlu составил 33.3 [27.8; 40.1] мкмоль/л.

В результате исследования было установлено, что среди пациентов с ЗАНК после БПШ большинство были носителями нормального гомозиготного генотипа A/A гена A1298C MTHFR (n=34). Для гена C766T MTHFR большинство оказалось носителями доминантного гомозиготного генотипа C/C (n=32).

Заключение:

У пациентов с ЗАНК, включённых в исследование, была диагностирована Hcy (19.6 мкмоль/л) и высокий уровень CysGlu (33.3 мкмоль/л). Наиболее распространённым аллелем изучаемых генетических полиморфизмов у пациентов с ЗАНК после БПШ оказался гомозиготный A/A гена A1298C MTHFR (n=34).

От: Анна Калинчук - молодой ученый
E-mail: annakalinchuk2022@gmail.com
Направление: гистология

Название:

**ДОЛЯ МАКРОФАГОВ В ОПУХОЛИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНЫМ
МАРКЕРОМ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Авторы:

Калинчук А.Ю., Григорьева Е.С., Ларионова И.В., Попова Н.О., Таширева Л.А.

Организация:

Научно-исследовательский институт онкологии, Томский национальный
исследовательский медицинский центр Российской академии наук

Введение:

Иммунотерапия атезолизумабом в комбинации с наб-паклитакселом является терапевтической опцией у пациентов с прогрессирующим трижды негативным раком молочной железы, имеющих PD-L1-положительный статус. Однако у 60% больных раком молочной железы, получавших иммунотерапию, она оказывается неэффективной, что делает актуальным поиск предикторов ответа.

Материалы и методы:

В исследование было включено 8 пациентов с трижды негативным раком молочной железы с позитивным PD-L1-статусом, получавших иммунотерапию атезолизумабом (ингибитором PD-L1) в комбинации с наб-паклитакселом. С помощью мультиплексного TSA-модифицированного иммунофлуоресцентного анализа в микроокружении опухоли до начала терапии были идентифицированы цитотоксические CD8+ Т-лимфоциты, CD20+ В-лимфоциты, CD163+ макрофаги и FoxP3+ Т-регуляторные клетки, а также оценена экспрессия на них PD-1 и PD-L1.

Результаты:

Количество CD8+ Т-лимфоцитов, CD20+ В-лимфоцитов и FoxP3+ Т-регуляторных клеток, а также количество клеток указанных популяций, экспрессирующих PD-1 и/или PD-L1, не различалось в зависимости от эффективности иммунотерапии. В случаях, когда иммунотерапия оказалась неэффективна, в микроокружении первичной опухоли до начала лечения количество CD163+ макрофагов было достоверно выше по сравнению со случаями с хорошим ответом. Было обнаружено, что определение количества CD163+ макрофагов в микроокружении первичной опухоли до начала терапии позволяет со 100% чувствительностью и 100% специфичностью выделить когорту пациентов с высоким риском плохого ответа.

Заключение:

Определение количества CD163+ макрофагов в опухолевом микроокружении до иммунотерапии позволяет прогнозировать неблагоприятный ответ на неё. Простота теста позволила бы внедрить его в клиническую практику после валидации на расширенной выборке пациентов.

От: Ирина Фирсова - студент

E-mail: firsova_i_o@student.sechenov.ru

Направление: морфология

Название:

ПЕРСИСТЕНЦИЯ БЕЛКОВ ВИРУСА COVID-19 НА ФОНЕ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ

Авторы:

Фирсова Ирина Олеговна, Белякова Альбина Денисовна, Коган Е. А., Березовский Ю. С.

Организация:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), г. Москва

Введение:

Отмечается ухудшение эпидемической ситуации по туберкулезу на фоне распространения COVID-19, что связано с риском реактивации инфекции на фоне иммуносупрессии. Цель исследования – изучить влияние постковидного синдрома на риск прогрессирования туберкулезного процесса у пациентов с туберкуломами и определить наличие белков вируса в тканях лёгких.

Материалы и методы:

Исследование выполнено на материале биопсий (4 случая) и аутопсий (1 случай) лёгких пациентов с туберкуломами лёгких, перенесших коронавирусную инфекцию. Изучены серийные парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином. Проведено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование с детекцией белков вируса с использованием кроличьих поликлональных антител к белку нуклеокапсида SARS-CoV-2 и к Spike-белку SARS-CoV-2 производства Gene Tex в отношении 1:500.

Результаты:

В ткани лёгкого выявлена персистенция Spike-белка и нуклеопротеина вируса в макрофагах, в периваскулярном пространстве, эндотелии сосудов, эпителии бронхов и капсулах гранулём. Обнаружена активация туберкулёзного процесса с прорывом казеозных масс из инфекционного очага в окружающую его лёгочную паренхиму.

Заключение:

Персистенция вирусов SARS-CoV-2 в лёгких пациентов после перенесенной ими коронавирусной инфекции может вносить вклад в подавление адаптивного и врождённого иммунитета, морфологически проявляющееся нарушением целостности капсул и лимфогистиоцитарной инфильтрацией вокруг инфекционных очагов. Можно сделать вывод, что SARS-CoV-2 способствует активации туберкулёзного процесса.

От: Алексей Лытко - студент

E-mail: alexlytko2@mail.ru

Направление: морфология

Название:

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МЕЛАНОМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Авторы:

Храньков Максим Петрович, Лытко Алексей Александрович, Филипенко-Каханчук Елена Александровна

Организация:

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»

Введение:

Меланома – одна из самых злокачественных опухолей кожи, часто рецидивирующая

и метастазирующая как лимфогенным, так и гематогенным путем практически во все органы и ткани нашего организма.

Среди многообразия ЗНО кожи, меланома занимает особое место, составляя структурно менее 5 % от всех форм ЗНО кожи, меланома является причиной более 80 % смертей.

Материалы и методы:

Проанализированы данные Белорусского республиканского канцер-регистра за период с 1978 по 2020 гг. Рассчитаны грубые интенсивные (CR), повозрастные (AsR) и стандартизованные по возрасту (ASR, World стандарт) показатели заболеваемости меланомой. Статистическая обработка проводилась согласно стандартным эпидемиологическим методам: сравнение показателей заболеваемости, проводилось с помощью z-критерия, стандартной ошибки среднего (SE).

Результаты:

За период с 2001 по 2020 годы в Республике Беларусь зарегистрировано 12279 случаев меланомы. Соотношение числа заболевших женщин и мужчин в 2020 г. составило 1,53/1. В период с 2001 по 2020 гг. заболеваемость постоянно повышалась с $5,61 \pm 0,64$ до $10,82 \pm 0,91$ (грубые интенсивные показатели заболеваемости ($CR \pm 1,96SE$)) для женщин и с $3,55 \pm 0,54$ до $8,23 \pm 0,85$ для мужчин соответственно. Темпы прироста статистически значимо не различались в до- и постчернобыльский период (4,6 (1,66-7,63)% в год и 4,5 (4,14-4,82)% в год, соответственно). Риск развития меланомы в первые 30 лет жизни минимален и составляет $2,2 \pm 0,24$ ($2,7 \pm 0,38$ -для лиц женского пола; $1,7 \pm 0,3$ -для лиц мужского пола) – для возрастной группы 25-29 лет (в 2001-2020 гг.). После 40 лет наблюдается прогрессивный рост заболеваемости, достигая максимума в возрастной категории 80–84 лет). Для женщин данной возрастной группы повозрастные показатели заболеваемости за 2001-2020 гг. составили $23 \pm 1,8$, для мужчин – $28,7 \pm 3,47$.

Заключение:

Таким образом, в период с 1978 по 2020 гг. показатель заболеваемости меланомой постоянно повышался как для лиц мужского, так и для женского населения. При том статистически ($p < 0,01$) число болевших женщин выше, нежели мужчин. Высокий темпы рост заболеваемости наблюдается в возрастных группах старше 40 лет. В дочернобыльский период рост заболеваемости (на 1-9% в год) отмечался у всех лиц старше 30 и моложе 80 лет. За период с 1986-2020 гг. повышение заболеваемости происходило во всех возрастных группах старше 15 лет (на 1-6% в год). Как и в случае с грубыми показателями, в до- и постчернобыльский период наблюдалось повышение ASR показателя, однако темпы повышения были статистически ниже в период после 1986 г. ($APC_{1986-2020} = 3,6$ (3,35-3,94)% в год и $APC_{1978-1986} = 4,6$ (1,83-7,43)% в год). Сравнение ASR показателей по областям не выявил значимых различий между северными и южными областями.

От: Евгений Пресняков - молодой ученый

E-mail: uvpres@gmail.com

Направление: морфология

Название:**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГЕН-АКТИВИРОВАННОГО ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА «ГИСТОГРАФТ» НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В СРАВНИТЕЛЬНОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ****Авторы:**

Е.В. Пресняков¹, Н.И. Жемков², П.С. Подлужный³, И. Сорочану², Д.Ф. Галбацов², Х.Р. Курбонов⁴, И.Я. Бозо^{1,5}, Р.В. Деев⁶

Организация:

1. ООО "Гистографт" 2. ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ 3. ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова" МЗ РФ 4. Самаркандский государственный медицинский университет 5. ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского 6. НИИМЧ им. акад. А.П. Авицына

Введение:

Использование ген-активированных материалов является современным подходом для индукции репаративного остеогенеза. Первым изделием этого класса стал «Гистографт», состоящий из гранул на основе октакальциевого фосфата с нанесенными на их поверхность молекулами плазмидной ДНК с геном сосудистого эндотелиального фактора роста.

Материалы и методы:

Исследование было проведено на 30 биоптатах костного регенерата, полученных в результате двухэтапной дентальной имплантации у пациентов через 6 месяцев после костнопластической операции материалами на основе ксеногенного трансплантата («Bio-Oss», Швейцария, n=15) и синтетического ген-активированного матрикса («Гистографт», Россия, n=15). Результаты оценивали посредством компьютерной микрофотографии, гистологического и иммуногистохимического исследований, а также гистоморфометрии.

Результаты:

Во всех случаях на гистологических препаратах не было выявлено воспалительной инфильтрации, что подтвердило биосовместимость как ксеногенного костного матрикса, так и ген-активированного остеопластического материала «Гистографт». По результатам лучевого и гистологического исследований при использовании обоих материалов был сформирован плотный костный регенерат, представленный костной тканью смешанного строения.

При иммуногистохимическом исследовании с антителами к СА2 на поверхности микрогранул как Гистографта, так и ксеногенного трансплантата были выявлены резорбирующие материал клетки, напоминающие по своему строению остеокласты. В ходе гистоморфометрического анализа было выявлено, что доля вновь образованной ретикулофиброзной костной ткани в группе с использованием ген-активированного остеопластического материала составила 10,86%, что статистически значимо больше ($p = 0,039$), чем в группе с применением ксеногенного матрикса – 4,32%.

Заключение:

Таким образом, как материал «Bio-Oss», так и изделие «Гистографт» обеспечили

формирование плотного костного регенерата, что обусловлено свойством остеокондукции. Вместе с тем, ген-активированный материал «Гистографт», вероятно, за счет свойства остеоиндукции, обеспечил формирование наибольшего объема костной ткани, что подтверждает его эффективность в качестве оптимального остеопластического трансплантата.

От: Полина Лозовая - студент
E-mail: p.lozovaya@yandex.ru
Направление: патофизиология

Название:
ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ

Авторы:
Лозовая Полина Борисовна, Полянских Елизавета Дмитриевна

Организация:
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России

Введение:
Постковидный синдром представляет собой мультисистемный воспалительный синдром и встречается у 90% больных, перенесших COVID-19. На его фоне отмечается появление новых клинических проявлений и обострение хронических заболеваний. Оценка иммунного статуса позволяет скорректировать терапию и позволяет проводить раннюю диагностику данного заболевания.

Материалы и методы:
образцы крови получены от 46 пациентов (25 женщин и 21 мужчина) с постковидным синдромом (ПКС). Средний возраст $48,6 \pm 12,2$ года, период после перенесенного заболевания $1,6 \pm 0,9$ года. Набор пациентов и верификация диагноза проведены где. Контрольную группу составили 25 условно здоровых доноров. Проведены лабораторные исследования ОАК (КЗДТА), иммунофенотипирование лимфоцитов (проточный цитометр CytoFlex B3-R3-V2), определены уровни антител (ИФА, регистрация результатов на фотометре (Multiskan) .

Результаты:
по данным ОАК у 16,6% пациентов с постковидным синдромом (ПКС) была выявлена гипохромная анемия. Как в группе наблюдения, так и в контроле отмечается нормальное содержание популяции Т-лимфоцитов $61,28 \pm 6,5$ и $74,12 \pm 4,6$ соответственно. Уровень CD3+CD4+CD8+ в группе пациентов с ПКС повышается в 3,5 раза. В обеих группах нет изменения соотношения между субпопуляциями Т-клеточного звена. У пациентов с ПКС повышено содержание CD3+CD4+CD38+HLADR+ и CD3+CD8+CD38+HLADR+ на 1,77% и 6,64% от общего количества. Увеличивается уровень NK-клеток на 59,7% и незначительное угнетение В-клеточного звена в группе ПКС на 15,8% в сравнении с контрольной группой.

Уровень синтезируемых IgM и IgG у пациентов с ПКС увеличился на 75,2% и 38,5% соответственно. В наибольшей степени увеличены показатели цитокинов, продуцируемых Th1 (ИЛ-1, ИЛ-2, IFN γ , TNF α , ИЛ-6, ИЛ-8 на 54 \pm 0,95%, 58 \pm 0,1%, 54 \pm 0,95%, 86 \pm 0,73%, 52 \pm 0,27%, 67 \pm 0,92%, 57 \pm 2% соответственно).

Заключение:

у пациентов с постковидным синдромом в большей степени наблюдается не ярко выраженное угнетение В-клеточной популяции, но при этом уровень иммуноглобулинов увеличивается, что указывает на дисбаланс в работе данного звена. В популяции Т-клеток наблюдается повышенная продукция как про-, так и противовоспалительных цитокинов. Заметно значимое увеличение продукции цитокинов Th1 типа, что может свидетельствовать о модуляции иммунного ответа в сторону Th1. Таким образом, можно отметить, что у больных, перенесших COVID-19, и в настоящий момент имеющих постковидный синдром отмечается дисрегуляция процессов в иммунной системе.

От: Татьяна Яричук - студент
E-mail: Tanya.med.flowers@gmail.com
Направление: гистология

Название:
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ АНГИОГЕНЕЗА ПЛАЦЕНТЫ У ПЛОДОВ С ХРОМОСОМНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Авторы:

Яричук Татьяна Александровна , научный руководитель: Шумская Евгения Игоревна

Организация:

Рязанский медицинский государственный университет им. Павлова

Введение:

Изучение гистологических признаков нарушения ангиогенеза плаценты у плодов с хромосомными аномалиями и пороками развития является актуальной проблемой современной медицины. Такой анализ помогает лучше понять механизмы, лежащие в основе этих нарушений, а также выявить новые возможности для диагностики и лечения таких заболеваний.

Материалы и методы:

Проведено гистологическое исследование промежуточных ворсин плаценты (нормальные ворсины беременности 12 недель и патологические в сроке до 18 недель), окрашенных гематоксилином и эозином и по Маллори, с последующей микроскопией и оценкой, с помощью программы ImageJ, параметров морфологический и гистологических нарушений, таких как толщина трофобласта, площадь и диаметр сосудов, площадь ворсин.

Результаты:

Проведенный анализ промежуточный ворсин плаценты показал, что у плодов с

хромосомными аномалиями и пороками развития наблюдаются определенные гистологические признаки нарушения ангиогенеза в плаценте. Одним из главных признаков нарушения является недостаточное развитие капиллярной сети. Обычно в здоровой плаценте капилляры образуют плотную сеть, которая обеспечивает достаточное поступление кислорода и питательных веществ в ткань плаценты и дальше к плоду. Однако у плодов с патологией эту плотную сеть капилляров можно наблюдать в меньшем количестве или она может быть вовсе отсутствовать. Другим признаком нарушения ангиогенеза является изменение архитектуры капиллярной сети: капилляры могут быть деформированы, иметь меньшую площадь, что свидетельствует о нарушении нормального процесса образования и роста новых сосудов.

Также можно отметить изменения в толщине трофобласта, сравнивая нормальные и патологические ворсины, мы наблюдаем утолщение стенки при ХА и пороках развития.

Заключение:

Полученные результаты исследования подтверждают наличие гистологических признаков нарушения ангиогенеза в плаценте у плодов с хромосомными аномалиями и пороками развития. Дальнейшие исследования в этой области необходимы для полного понимания механизмов и последствий этих изменений, а также для разработки новых подходов к диагностике и лечению данных состояний.

От: Никита Лаптев - студент

E-mail: apodicktey@mail.ru

Направление: гистология

Название:

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ВОРСИН ХОРИОНА КАК ПАТОГНОМОНИЧНЫЙ ПРИЗНАК ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Авторы:

Лаптев Никита Евгеньевич, Лаптева Анна Владиславовна

Организация:

ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Введение:

В 21 веке остается сложной такая задача, как оценка причин развития пороков развития плода и рисков повторных аномалий, однако благодаря гистологическому исследованию стромы плаценты, можно повысить вероятность точного ответа. В основе метода лежит оценка различий между стромальным составом патологической и нормальной плаценты.

Материалы и методы:

Было проведено обзорное исследование 40 препаратов ворсин хориона без патологий, 44 с хромосомными аномалиями. Препараты исследовались в окраске гематоксилин-эозином, по Маллори, по Ван-Гизону, импрегнацией серебром, метиловым зеленым-пиронином, по Масону с анилиновым синим. Препараты анализировались при помощи программ ВидеоТест Морфология 5.2 и ImageJ.

Коррелирование устанавливалось параметрическим t-критерием Стьюдента. Критическую значимость различий определяли при уровне $p < 0,05$.

Результаты:

Исследовались 2 показателя промежуточных ворсин хориона: стромальный компонент и клеточная плотность.

Оценка соединительнотканной стромы ввелась по следующие параметрам: 1) стромально-сосудистое соотношение (ССС), 2) расстояние от сосудов до синцитиотрофобласта, 3) соотношение видов соединительнотканнных волокон, 4) степень зрелости коллагеновых волокон. Проводилась оценка клеточной плотности фибробластов, макрофагов, тучных клеток.

Усреднением результатов многократных измерений патологическую ворсину характеризует: 1) на 28% большее СССР, 2) увеличенное расстояние от сосудов до синцитиотрофобласта, 3) смещение соотношения в сторону коллагеновых волокон, 4) преобладание незрелых коллагеновых волокон.

В среднем наблюдалось увеличение макрофагальной клеточной плотности в среднем на 26%, клеточной плотности тучных клеток на 13%, уменьшение плотности фибробластов на 39%.

Заключение:

Структурные особенности промежуточных ворсин могут служить индикатором различных патологий, для этого применялся метод гистологического описания стромы плаценты. Гистологически можно определить признаки, по которым патологическая плацента отличается от нормальной: 1) более бедный клеточный состав, 2) нарушение клеточной дифференцировки, 3) низкая плотность и истончение волокон. Анализ этих признаков можно использовать для создания нового алгоритма диагностики и лечения некоторых видов патологий, благодаря данному методу возможно давать точный прогноз при последующей беременности. Введение в анализ большее число параметров оценки в будущем может повысить точность диагностирования различных патологий и дать более точный прогноз при планировании беременности.

От: Диана Талипова - студент

E-mail: talipovadiana2004@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:

ВЛИЯНИЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Авторы:

Талипова Д.А

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

Введение:

По последним данным количество ВИЧ-инфицированных составляет 39 млн человек во всём мире. Как влияет данная распространённая инфекция на функционирование организма, в частности, на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Цель: выявить зависимость возникновения патологий сердечно-сосудистой системы, от наличия Вируса Иммунодефицита Человека.

Материалы и методы:

Проведён анализ публикаций в базе данных PubMed по ключевым словам «ВИЧ», «Сердечно-сосудистые заболевания».

Результаты:

ВИЧ-инфекция является независимым фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний. К факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией, относят: влияние вируса, влияние антиретровирусной терапии на сердце, оппортунистические инфекции или их лечение, профилактика. У 28% ВИЧ-инфицированных выявлены сердечно-сосудистые заболевания, они возникают раньше и протекают тяжелее, по сравнению с общей популяцией. Например, по результатам мультиспиральной компьютерной томографии у бессимптомных ВИЧ-инфицированных мужчин (средний возраст 46,5 лет) в 59% случаях выявили субклинический атеросклероз коронарных артерий. Так же у этой группы исследуемых были зафиксированы большего размера бляшки и большая область поражения.

Заключение:

С учётом статистики ВИЧ-инфицированных и взаимосвязи между ВИЧ-инфекцией и развитием патологий сердечно-сосудистой системы требуется дальнейшее изучение проблемы с поиском оптимального лечения ВИЧ-инфицированных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

От: Игорь Лимаев - молодой ученый

E-mail: ig.limaev@gmail.com

Направление: морфология

Название:

ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ МИОПАТИЙ НА ПРИМЕРЕ ДИСФЕРЛИНОПАТИИ

Авторы:

И.С. Лимаев¹, А.М. Емелин¹, Ю.А. Ветрова¹, С.Н. Бадаков², Р.В. Деев¹

Организация:

1ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России

Введение:

Дифференциальная диагностика воспалительных и наследственных миопатий представляет сложную задачу по причине схожей клинико-морфологической картины и не всегда однозначных результатов молекулярно-генетического анализа. К ложной диагностике часто приводит обнаружение лимфоцитарно-макрофагального инфильтрата в биоптатах пациентов с дисферлинопатией.

Материалы и методы:

Парафиновые срезы *m. vastus lat.*, *m. gastrocnemius med.*, *m. tibialis ant.*, *m. peroneus longus et brevis*, *m. deltoideus*, *m. biceps femoris* и *m. latissimus dorsi* 10 пациентов с дисферлинопатией и 10 пациентов с воспалительными миопатиями окрашивали гематоксилином и эозином, трихромом по Гомори, иммуногистохимически с антителами к CD3, CD4, CD8, CD68, CD138, HLA-DR и дисферлину (Abcam, Великобритания). Контролем служил аутопсийный материал *m. vastus lat.*

Результаты:

При полимиозите определяются диффузная атрофия и некроз мышечных волокон (МВ); при дерматомиозите атрофия и некроз МВ локализуются в основном перифасцикулярно. При дисферлинопатии выявлена диффузная атрофия и некроз МВ, интернализация ядер, липоматоз и фиброз стромы, единичные "рваные красные волокна". При полимиозите определяется инфильтрация эндомизия CD8+-клетками с инвазией в живые МВ, редкие CD138+-плазмоциты. При дерматомиозите — периваскулярная и перифасцикулярная инфильтрация CD4+-Т-лимфоцитами; заметная доля CD20+-В-лимфоцитов и CD138+-плазмоцитов. Во всех группах — массивная инфильтрация CD68+-макрофагами. В эндомизии, зоне липоматоза и фиброза при дисферлинопатии выявляется слабая фокальная периваскулярная инфильтрация CD3+-Т-лимфоцитами, преимущественно CD4+-Т-лимфоцитами. CD68+-макрофаги — основной вид клеток инфильтрата с инвазией в дегенерирующие МВ. CD20+ и CD138+-клеток нет. HLA-DR найден в реактивно измененном эндотелии и макрофагах. Дисферлин не определяется.

Заключение:

Иммуногистохимическое определение клеточного состава инфильтрата может иметь важное значение в случае затрудненной дифференциальной диагностики воспалительных и наследственных миопатий.

От: Полина Струева - студент

E-mail: polly.strueva@yandex.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

**СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПЕПТИДЫ В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ
РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОГО ВИРУСА.**

Авторы:

Струева П.А, Шиловский И.П., Юмашев К.В., Каганова М.М., Пасихов Г.Б,
Тимотиевич Е.Д. polly.strueva@yandex.ru ip.shilovsky@nrcii.ru yumashev.k.98@mail.ru
mariya.kaганова.99@mail.ru george.pasikhov@yandex.ru scarletlotos@yandex.ru

Организация:

ФГАОУ "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы", ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России

Введение:

Введение. Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) является одним из самых распространённых патогенов, вызывающих заболевания дыхательных путей.

Использование моноклональных антител для предупреждения инфекции ограничено из-за высоких затрат, а эффективной вакцины против РСВ не существует.

Рибавирин, применяемый для фармакотерапии, вызывает побочные эффекты

Материалы и методы:

Один из перспективных подходов — это использование природных и синтетических пептидов в качестве противовирусных средств. Детальное раскрытие структуры вириона позволило установить ведущую роль поверхностного гликопротеина вируса (белка F) в инфекционном процессе. Молекулярное и иммунологическое картирование белка F позволило идентифицировать внутри него функциональные домены HR-1 и HR-2, подвижность которых обеспечивает слияние вириона с клеткой. При этом внутри домена HR-1 располагается

Результаты:

т.н. нулевой антигенный сайт Ø, инактивация которого существенно тормозит инфекционный процесс.

Целью исследования было проектирование пептида, имитирующего антигенный сайт Ø белка F (пептид КК-44) и его разветвленного аналога (КК-45), а также изучение противовирусных свойств этих пептидов в отношении РСВ.

Материалы и методы. Пептиды были синтезированы твердофазным методом, для очистки применяли метод высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Подлинность подтверждали методом масс-спектрометрии. Цитотоксичность изучали в МТТ-тесте. Антивирусную активность изучали в экспериментах *in vitro* на культуре клеток МА-104, чувствительных к РСВ. Методом ИФА изучали способность пептидов взаимодействовать с РСВ и с клеточным рецептором [6].

Результаты. Было установлено, что линейный пептидный ингибитор КК-44, связываясь с вирусом, не оказывал существенного влияния на инфекционный процесс. В то же время разветвленный аналог (пептид КК-45) значительно ингибировал РСВ-инфекцию в экспериментах *in*

Заключение:

in vitro: количество синцитиев в этой группе составило 12400 ± 6396 , а процентная доля от отрицательного контроля (физиологического раствора) составила 10 ± 6 %. КК-45 ингибирует инфекционный процесс при помощи нескольких механизмов: 1) путем взаимодействия с белком слияния F, препятствуя его функционированию; 2) путем конкурентного ингибирования рецептора – белка нуклеолина.

Заключение. Разветвленный пептид КК-45 обладает антивирусными свойствами по отношению к РСВ, что делает его перспективным для возможного терапевтического применения.

От: Анна Шишко - студент
E-mail: anna.shishko2002@yandex.ru
Направление: морфология

Название:
НЕРЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОСТКОВИДНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА В ИСХОДЕ SARS-COV-2-АССОЦИИРОВАННОГО ЭНДОМИОКАРДИТА

Авторы:
Шишко А.А., Лернер Ю.В., Жарков Н.В., Благова О.В., Коган Е.А.

Организация:
МГМУ им. Сеченова

Введение:
Пациентка 64 лет поступила в клинику с признаками эндомиокардита через 9 месяцев после перенесенного COVID-19. Впоследствии через 9 месяцев был диагностирован порок сердца: митральная и трикуспидальная недостаточность III степени, осложненная хронической сердечной недостаточностью, тяжелой легочной гипертензией и нарушением ритма.

Материалы и методы:
Собственные клинические наблюдения. Для гистопатологического исследования парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизону. Иммуногистохимически определялись CD45, CD3 и CD68 спайковых белков COVID-19 (SARS-CoV-2 spike rabbit antibody Gene Tex) и COVID-19 ядерный капсид (антитело SARS-CoV-2 к нуклеокапсиду кролика, Gene Tex). Использовали отрицательный и положительный контроль.

Результаты:
На вскрытии отмечены выраженный фиброз створок с недостаточностью отверстия митрального и трикуспидального клапанов, гипертрофия миокарда и диффузный кардиосклероз обоих желудочков. Микроскопическое исследование показало выраженный фиброз и утолщение ткани клапанов, лимфоцитарный миокардит с васкулитами и выраженным интерстициальным фиброзом. При иммуногистохимии обнаружена персистенция нуклеокапсидного и спайк-белков вируса SARS-CoV-2 в цитоплазме макрофагов, лимфоцитов и эндотелии сосудов миокарда.

Заключение:
В результате проведенного исследования можно предположить, что неревматический постковидный порок сердца развился в исходе SARS-CoV-2-ассоциированного эндомиокардита с развитием дилатации всех камер сердца и сердечной недостаточности.

От: Алексей Борисов - студент
E-mail: Alexborisov13@gmail.com
Направление: патофизиология

Название:
**РОЛЬ СЕРТОНИНА В СИНАПТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ
СИНДРОМА ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОКАИНА**

Авторы:

Борисов Алексей Игоревич – студент, лечебный факультет, 4 курс. E-mail: Alexborisov13@gmail.com, ORCID: 0009-0003-5909-841X. Короткова Елена Владимировна – студент, лечебный факультет, 4 курс. E-mail: jel.korotkova@gmail.com, ORCID: 0009-0001-1213-3287.

Организация:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8.

Введение:

Патогенез синдрома зависимости (СЗ) связан с нейромедиаторной дисрегуляцией в мезо-кортико-лимбической дофаминовой системе. В то же время в развитии СЗ принимают участие и другие нейромедиаторные системы, в частности, серотонинергическая, однако её роль в процессах формирования зависимости от психоактивных веществ остается недостаточно изученной.

Материалы и методы:

Методологическим основанием исследования выступает критический и концептуальный анализ научной литературы по проблеме влияния серотонинергической системы на процессы развития аддиктивного поведения, связанного с приемом психоактивных веществ (ПАВ) на примере кокаина.

Результаты:

Кокаин, ингибируя SERT (serotonin transporter), увеличивает количество 5-НТ (5-hydroxytryptamine) в синапсах ЦНС. Повышенная активация 5-НТ_{1В} (рецепторов серотонина типа 1 В) способствует пресинаптической депрессии передачи возбуждения между дофаминовыми нейронами орбитофронтальной коры и дорсального стриатума, что препятствует долгосрочному потенцированию в синапсах между ними.

Повышение уровня 5-НТ при введении циталопрама способствует снижению самоподкрепления при оптогенетической стимуляции дофаминовых нейронов вентральной области покрышки с введением наказания.

Блокада 5-НТ_{1В} в прилежащем ядре усиливает поведенческие реакции, связанные с предпочтением кокаина, в то время как оптогенетическая активация 5-НТ нейронов прилежащего ядра способствует снижению такого поведения.

Данные аутопсии не выявили значимого изменения уровней SERT и триптофангидроксилазы-2 у людей, употреблявших кокаин.

Однонуклеотидный полиморфизм в гене 5-НТ_{1В} связан с повышенными рисками злоупотребления ПАВ.

Заключение:

Активность серотонинергической системы влияет на процессы синаптической пластичности при систематическом приеме ПАВ, в том числе кокаина. При этом

активация серотониновых рецепторов 1 типа способствует модулированию дофаминергической передачи в мезо-кортико-лимбической системе, препятствуя формированию компульсии и переходу к аддиктивному поведению.

Структуры системы вознаграждения мозга, такие как прилежащее ядро, орбитофронтальная кора, вентральная область покрышки, играют важную роль в поведении, вызванном кокаином, а передача сигналов серотонином помогает регулировать активность дофамина и глутамата в нем.

Индивидуальные различия в процессах синтеза, высвобождения, эффективности обратного захвата серотонина и его уровнях могут определять предрасположенность к зависимости от ПАВ.

Использование ингибиторов обратного захвата серотонина потенциально может быть применимо в терапии психических и поведенческих расстройств, связанных с приемом наркотиков.

От: Даша Косяник - студент

E-mail: dariakosianik910@icloud.com

Направление: морфология

Название:

**АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ MTHFR И
ВЗАИМОСВЯЗЬ С УРОВНЕМ SH-СОЕДИНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ
ШУНТИРУЮЩЕЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА БЕДЕРЕННО-ПОДКОЛЕННОМ
СЕКМЕНТЕ**

Авторы:

Косяник Д.О. Труханов Г.А., Панасюк О.В.

Организация:

УО Гродненский государственный медицинский университет

Введение:

Мутации в гене MTHFR – основная причина ННсу. Известны 2 генетических маркера, снижающие активность MTHFR: MTHFR (C677T) и MTHFR (A1298C).

Прооксидантная среда атеросклеротической ткани может окислять SH-группы белков, и альбумин после фильтрации представляет собой вредный источник Hсу и CysGly внутри бляшек. Это приведет к поражению БПС.

Материалы и методы:

В исследование вошли 62 пациента (60 (96,8%) мужчины и 2 (3,2%) женщины).

Средний возраст пациентов составил 64 [61; 68] года. 29 (46,8%) пациентов имели хроническую артериальную недостаточность 2Б стадии по классификации Фонтейна-Покровского, 14 (22,6%) 3 стадию и 19 (30,6 %) 4 стадию.

Результаты:

В 53 (85,5%) пациентам было выполнено изолированное БПШ реверсированной аутовеной, в 7 (11,3%) случаях данное вмешательство выполнено после ангиопластики и стентирования подвздошного сегмента и в 2 (3,2%) случаях после эндартерэктомии из аорто-подвздошно-бедренного сегмента.

В результате исследования было установлено, что среди пациентов с ЗАНК после

БПШ средний уровень ГЦ составил 19.6 [15.6; 23.8] мкмоль/л, а средний уровень ЦГ составил 33.3 [27.8; 40.1] мкмоль/л.

В результате исследования было установлено, что среди пациентов с ЗАНК после БПШ большинство были носителями нормального гомозиготного генотипа А/А гена А1298С МТНFR (n=34). Для гена С766Т МТНFR большинство оказалось носителями доминантного гомозиготного генотипа С/С (n=32).

Заключение:

У пациентов с ЗАНК, включённых в исследование, была диагностирована ГЦ (19.6 мкмоль/л) и высокий уровень ЦГ (33.3 мкмоль/л). Наиболее распространённым аллелем изучаемых генетических полиморфизмов у пациентов с ЗАНК после БПШ оказался гомозиготный А/А гена А1298С МТНFR (n=34).

От: Инна Холошенко - студент

E-mail: innakholos5@gmail.com

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕТЕРОМЕРНЫХ НИКОТИНОВЫХ АЦЕТИЛХОЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ (НАХР) ДЛЯ МАКРОФАГОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕПСИСА

Авторы:

Холошенко И.В., Шелухина И.В.

Организация:

Российский химико-технологический университет имени Д. И. Менделеева, Институт биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН

Введение:

Моноциты и макрофаги участвуют в патогенезе сепсиса. Сепсис является высоколетальным и широко распространённым патологическим процессом, который может развиваться как осложнение практически после любого инфекционного заболевания, но механизмы воспалительных процессов и разработанные пути лечения недостаточно эффективны.

Материалы и методы:

В работе использовали моноцитарную клеточную линию человека ТНР-1. Проводили дифференцировку в неполяризованные макрофаги М0 добавлением РМА, поляризовали в М1 с помощью LPS и в М2 с помощью IL-13/IL-4. Также проводили инкубацию данных клеток с агонистами, антагонистами и аллостерическими модуляторами для дальнейшего определения экспрессии мРНК субъединиц НАХР с помощью ПЦР РВ. Также методом иммуноферментного анализа определяли концентрацию IL-10 для моноцитов и различных фенотипов макрофагов.

Результаты:

Для макрофагов была обнаружена экспрессия мРНК субъединиц НАХР: $\alpha 4$, $\alpha 5$, $\alpha 7$, $\alpha 9$, $\alpha 10$, $\beta 2$, $\beta 4$. Выраженные изменения экспрессии мРНК: $\alpha 9$, $\alpha 5$, $\beta 2$, $\beta 4$ субъединицы. Дифференцировка моноцитов ТНР-1 в неполяризованные макрофаги

приводила к снижению экспрессии мРНК $\alpha 7$ nAHP и увеличению $\alpha 9$, $\beta 2$, $\beta 4$ субъединиц nAHP. Для макрофагов M1 наблюдалось снижение уровня мРНК $\alpha 9$ и $\beta 2$, $\beta 4$ субъединиц уровня в исходных моноцитах, для M2 макрофагов – повышение уровня мРНК $\alpha 5$ и $\alpha 9$ субъединиц nAHP. Комбинация агониста PNU 282987 и аллостерического модулятора PNU 120596, действующие на $\alpha 7$ субъединицу nAHP, показали значительное увеличение экспрессии мРНК $\alpha 7$ и $\beta 2$ субъединиц, а добавление α -кобротоксина для различных фенотипов приводила к понижению экспрессии мРНК данных субъединиц, что может свидетельствовать о наличии $\alpha 7\beta 2$ рецептора и взаимосвязи $\alpha 7$ и $\alpha 9$ субъединиц nAHP. Также для макрофагов M1 при добавлении агониста $\alpha 7$ субъединицы наблюдали снижении концентрации IL-10, а при добавлении антагониста-увеличение.

Заключение:

В зависимости от функционального состояния макрофагов наблюдается изменение экспрессии ряда субъединиц nAHP, которые могут указывать на потенциально важную роль этих рецепторов в специфических защитных реакциях иммунных клеток. Субъединица $\alpha 9$ способна формировать как гомопентамерный ионный канал, так и гетеропентамерный $\alpha 9\alpha 10$, $\alpha 7$ субъединица способна комбинироваться в гетеромерные $\alpha 7\beta 2$, $\alpha 7\alpha 10$ nAHP, $\alpha 5$ и $\beta 2$ субъединицы – структурные и могут комбинироваться с $\alpha 2$ - $\alpha 4$, $\alpha 6$ субъединицами. Проводимые исследования могут помочь в разработке новых путей медикаментозной терапии при сепсисе и других заболеваниях как воспалительной, так и иммуносупрессивной природы.

От: Мария Юрканова - студент
E-mail: yurkanova.masha@yandex.ru
Направление: патофизиология

Название:

СРАВНЕНИЕ ФЕРРОПТОЗА МАКРОФАГОВ И ФИБРОБЛАСТОВ ЧЕЛОВЕКА

Авторы:

Юрканова Мария Дмитриевна

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Институт Регенеративной Медицины

Введение:

Ферроптоз – запрограммированная форма смерти клеток, характеризующаяся Fe-зависимым накоплением гидроперекисей липидов. В очаге воспаления в условиях окислительного стресса макрофаги и фибробласты могут погибать ферроптотически. Понимание механизмов и поиск подходов к регуляции может стать основой терапии заболеваний, сопровождающихся ферроптозом.

Материалы и методы:

Культуру макрофагов получали путем выделения моноцитов из крови здоровых доноров с использованием Histopaque 1.077, высевали по 0.7 млн клеток на лунку в 48-луночный планшет, добавляя фактор роста GM-CSF. Фибробласты 977hTert высевали по 20 000 клеток на лунку 48-луночного планшета. Через 2 суток к клеткам

добавляли индуктор ферроптоза RSL-3 1 μM и 2.5 μM и ингибитор ферроптоза Ferrostatin-1 (Fer) 5 μM . Анализировали выживаемость клеток с помощью Alamar blue, Live/dead test.

Результаты:

Анализ цитотоксичности: гибель фибробластов наблюдалась через 5 часов после добавки ингибитора глутатионпероксидазы-4 RSL 3. В случае MDM (myeloid-derived macrophages) после 24 часов инкубации доля погибших клеток не превышала 30 %. Важно отметить, что эффект RSL-3 дозозависимый. В обоих случаях ингибитор ферроптоза ferrostatin-1 (Fer-1) подавлял клеточную смерть, что доказывает смерть клеток по пути ферроптоза. Live/dead test на флуоресцентном микроскопе EVOS Cell Imaging Systems (Thermo Fisher Scientific) комбинировался с применением красителя Hoechst на хроматин, он доказывает ферроптоз, так как ядра клеток остаются неповрежденными.

Заключение:

MDM слабо подвержены ферроптозу. Они продуцируют различные активные формы кислорода (АФК), следовательно, функционируют в прооксидантной среде, но при этом выживают. Это дает им возможность выполнять свои функции в очаге воспаления. Но при нарушении этой резистентности макрофагов возможна гранулематозная форма воспаления. Фибробласты – клетки соединительной ткани организма, синтезирующие внеклеточный матрикс и коллаген, непосредственно участвуют в регенерации тканей. Они подвержены ферроптозу, что приводит к менее эффективной регенерации. Более того, ферроптоз лежит в основе многих нейродегенеративных заболеваний, сепсиса, поражений печени, почек, сердца и др. Отсутствие ферроптоза у опухолевых клеток приводит к прогрессированию онкологических заболеваний. Поэтому поиск подходов к регуляции ферроптоза, например, с использованием доноров оксида азота, антиоксидантов, цитокинов и др., является важной задачей, решение которой поможет в лечении ферроптозозависимых патологий.

От: Людмила Добровольская - студент
E-mail: lyudmiladobraya1995@gmail.com
Направление: морфология

Название:

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ БЕСПЛОДИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Авторы:

Добровольская Людмила Геннадиевна.

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва

Введение:

По данным ВОЗ отмечено, что 17,5% взрослого населения сталкивается с бесплодием, до 60% которое вызвано маточной патологией, в т.ч. хроническим

эндометритом.

Цель: обзор литературы для установления связи хронического эндометрита и бесплодия.

Материалы и методы:

–

Результаты:

Хронический эндометрит(ХЭ)-заболевание,возникающее из-за воздействия повреждающего агента на эндометрий матки,приводящее к воспалению,нарушению рецептивности и бесплодию.ХЭ вызывается инородными телами,инфекционным агентом,патологией микробиома матки или влагалища.При ХЭ дисбаланс цитокинов-ростовой фактор плазматических клеток,способствующий обострению хронического и хронизации острого воспаления.Увеличивается число В-клеток во всех слоях эндометрия из-за Е-селектина,изменяется состав Т-лимфоцитов,уменьшается число НК-клеток,нарушая рецептивность эндометрия.При ХЭ повышена экспрессия генов IGFBP1,BAХ,а BCL-2,CASP-8 понижены. IGFBP1 секретируется из стромальных клеток эндометрия при децидуализации,препятствуя имплантации и противодействуя IGF2.Замедление активности BCL-2 и CASP-8 ведет к резистентности клеток эндометрия к апоптозу и нарушает правильный процесс имплантации.Маркеры ХЭ-плазматические клетки CD138+,их предшественники CD20+,выявляемые при нарушении В-бластной трансформации.

Заключение:

Хронический эндометрит-причина бесплодия у женщин фертильного возраста,возникающая из-за нарушения структурной и функциональной единицы эндометрия вследствие дисбаланса цитокинов и нарушения работы иммунной системы.

От: Никита Жемков - студент

E-mail: zhemkovni@gmail.com

Направление: морфология

Название:

**ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
ОРДИНАРНОГО И ГЕН-АКТИВИРОВАННОГО ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ
МАТЕРИАЛОВ ЭКСПЕРИМЕНТЕ IN VIVO**

Авторы:

Н.И. Жемков, П.С. Подлужный, И. Сорочану, Д.Ф. Галбацов, Е.В. Пресняков, А.М. Емелин, И.Я. Бозо, Р.В. Деев

Организация:

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение:

Ежегодно в мире проводится 2,2 млн операций с применением костнозамещающих материалов. Согласно современной классификации, выделяют ординарные и

активированные трансплантаты, отличающиеся по структуре и влиянию на репаративную регенерацию. Выбор наиболее подходящего материала определяет потребность в сравнительной оценке их эффективности.

Материалы и методы:

Исследование проводилось на 18 кроликах, разделенных на 2 группы. Животным формировали парные круговые дефекты черепа. Первой группе животных в зону повреждения слева имплантировали ксеногенный костный матрикс, в правый – ген-активированный материал. Второй группе животных была произведена аналогичная имплантация с добавлением в материалы гиалуронового гидрогеля. Результаты оценивали с помощью гистологического исследования и гистоморфометрии через 30, 60 и 90 суток после проведения операции.

Результаты:

Признаки воспалительного процесса не были выявлены ни у одного животного. Во всех случаях костный регенерат был представлен костными трабекулами с волокнистой соединительной тканью в межбалочном пространстве и фрагментами исследуемых костнозамещающих материалов, расположенных интратрабекулярно. В первой группе животных при внутригрупповом сравнении через 2 месяца после операции объем остеопластического материала в краевой зоне левого регенерата был статистически значимо меньшим, чем через 1 месяц ($p=0,039$). При внутригрупповом сравнении через 2 месяца после операции объем соединительной ткани в центральной зоне левого регенерата был статистически значимо большим, чем через 1 месяц ($p=0,011$).

Во второй группе животных при внутригрупповом сравнении через 2 месяца после операции объем костной ткани в краевой зоне правого регенерата был статистически значимо большим, чем через 1 месяц ($p=0,05$). При прочих внутри- и межгрупповых сравнениях статистически значимые различия не были выявлены.

Заключение:

Таким образом, в ходе исследования было выявлено, что все рассмотренные материалы обладают свойствами биосовместимости, остеоиндукции и биорезорбции, признаки острого воспалительного процесса отсутствовали на всех сроках. Во всех исследованных регенератах процесс репаративного остеогенеза протекал со стороны краевых опилов, что обусловлено наличием камбиальных источников. Однако, несмотря на то, что к 90 суткам целостность черепа не была восстановлена полностью в обеих группах, наиболее эффективным материалом для репаративной регенерации костной ткани в этом исследовании следует считать ген-активированный материал с добавлением гиалуронового гидрогеля, так как при его использовании регенерат имел более выраженный остеоиндуктивный эффект со статистически значимым результатом ($p=0,05$), что является приоритетной целью применения остеопластических материалов.

От: Асилбек Хакимий - студент
E-mail: asilbekhakimii@gmail.com
Направление: патофизиология

Название:

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ

ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ С СД 2 ТИПА ДО И ПОСЛЕ ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ

Авторы:

Хакимий Асилбек Алишер угли, Декенова Жанель Научные руководители: д.м.н., профессор кафедры фундаментальной медицины – Кириенкова Елена Витальевна д.м.н., заведующая базовой лабораторией иммунологии и клеточных биотехнологий профессор – Литвинова Лариса Сергеевна с.н.с., Центра иммунологии и клеточных биотехнологий – Вульф Мария Александровна

Организация:

Медицинский института Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», Калининград, Россия

Введение:

Доклад посвящён изучению динамики индекса массы тела и уровня провоспалительных цитокинов (IL-6 и TNF α) у больных ожирением с СД 2 типа после ГШ и оценке значимости IL-6, TNF α и ИМТ в механизмах восстановления чувствительности к инсулину до и через 18 месяцев после гастрошунтирования, с оценкой ее эффективности в лечении ожирения и СД 2 типа.

Материалы и методы:

Обследование прошли 75 больных ожирением с СД 2 типа до и через 18 месяцев после хирургического лечения (гастрошунтирование). Группой контроля выступили 25 условно здоровых доноров. Биологическим материалом исследования являлась сыворотка крови. Определение содержания провоспалительных молекул (IL-6, TNF α) осуществлялся твердофазным иммуноферментным «сэндвичевым» методом (ELISA). Индекс массы тела измерялся посредством антропометрических показателей.

Результаты:

У больных ожирением (ИМТ $45,65 \pm 9,87$ кг/м²) с СД 2 типа до хирургического лечения был выявлен повышенный уровень IL-6 (5,2 пг/мг) и TNF α (31,21 пг/мл) в сравнении с контролем (1,34 пг/мл и 3,31 пг/мл, соответственно), что свидетельствует о развитии субклинического воспалительного процесса в данной клинической группе.

Выраженность метаболических воспалительных процессов в жировой ткани зависит от индекса массы тела. Подтверждение данного тезиса доказывает наличие высокого коэффициента корреляций ИМТ с TNF α и IL-6 ($r=0,80$ и $r=0,820$, соответственно).

Исследование показало значительное снижение ИМТ у прооперированных больных с $45,65 \pm 9,87$ кг/м² до $32,46 \pm 5,35$ кг/м². Через 18 месяцев после хирургической коррекции было выявлено достоверное снижение количества TNF α и IL-6 на фоне нормализации уровня глюкозы у прооперированных больных, что свидетельствует о восстановлении чувствительности тканей к инсулину вследствие подавления воспалительного процесса в жировой ткани.

Заключение:

Исследование провоспалительных молекул у больных ожирением через 18 мес после ГШ свидетельствует о :

1. Выраженность воспалительных процессов в жировой ткани коррелирует с ИМТ;

2. Снижение уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF α) в крови у пациентов после ГШ свидетельствует о регрессии субклинического воспаления в жировой ткани;

От: Анастасия Шатилина - студент

E-mail: shatilina@lenta.ru

Направление: патофизиология

Название:

ПАТОГЕНЕЗ ТАУПАТИЙ: ЭТИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ (ОБЗОР)

Авторы:

Шатилина А.Ю., Морозова О.Л.

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

Введение:

При таупатиях гиперфосфорилирование и aberrantная агрегация в клетках головного мозга стабилизирующего микротрубочки тау-протеина запускают нейродегенерацию, проявляющуюся у пациентов симптомами деменции и паркинсонизма. Понимание патофизиологии опосредует поиск новых методов превенции, прижизненной диагностики и тау-направленной терапии.

Материалы и методы:

Произведен поиск по соответствующей теме в базах данных Medline, Cochrane Library, Embase, ELibrary, Google Scholar в мае 2023 года. Отобраны публикации 2018-2023 года, включающие результаты оригинальных исследований таупатий. Произведено извлечение актуальных данных, анализ и оценка риска предвзятости 20 источников. Данные систематизированы и представлены в виде обзора научной литературы.

Результаты:

Этиологическими факторами таупатий могут служить мутации в гене MAPT (microtubule associated protein tau), пожилой возраст, действие повреждающих агентов на нервные клетки (при травмах, инфекциях), нарушение экскреции растворимых форм тау, прионное распространение (при попадании экзогенных форм) и дефицит нейротрофинов (BDNF и PGRN).

Агрегация тау в митохондриях нервных клеток способна индуцировать митохондриальную дисфункцию: ингибирование I и IV комплексов, снижение синтеза молекул АТФ и увеличение образования активных форм кислорода. Происходит снижение энергообеспечения клеток, окислительный стресс и клеточная гибель. Помимо этого, накопление белка ведет к повреждению нервных клеток и высвобождению молекулярных паттернов ассоциированных с повреждениями (DAMPs). Их взаимодействие с паттерн-распознающими рецепторами (PRR) приводит к усилению экспрессии генов, отвечающих за синтез провоспалительных цитокинов и запуску механизма нейровоспаления.

Заключение:

Вышеперечисленные факторы риска служат факторами превенции и ранней диагностики таупатий, позволяющими предотвратить или своевременно выявить заболевание у пациентов пожилого возраста и/или с отягощенным семейным анамнезом, повторяющимися травмами головы, симптомами когнитивных нарушений, что способствует повышению качества и продолжительности жизни пациентов. Знание основных звеньев патогенеза таупатий, таких как митохондриальная дисфункция, окислительный стресс и хроническое нейровоспаление, способствует рассмотрению новых подходов к патогенетической терапии заболевания. Перспективой обладают противовоспалительные препараты, такие как ингибиторы TNF α и инфламмосомы NLRP3, уменьшающие воспаление в головном мозге. В составе комбинированной терапии рекомендуется также рассмотрение заместительной терапии BDNF для нейропротекции и снижения уровней когнитивных нарушений.

От: Аббосхон Гуломжонов - студент

E-mail: abbosavar@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:

ПРОДУКЦИЯ МЕДИАТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА В СЕРДЦЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Авторы:

Гуломжонов Аббосхон Гайрат угли

Организация:

ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Томск, Россия

Введение:

Наиболее распространенной причиной смерти является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Одной из наиболее тяжелых и клинически выраженных форм хронической ИБС является ишемическая кардиомиопатия (ИКМП), патогенез которой может быть связан с дисбалансом репаративно-деструктивных процессов в эндотелии сосудов, индуцированным атерогенезом и гипоксией.

Материалы и методы:

В исследование вошло 56 больных ИБС (54-69 лет). 30 человек с ИКМП, 26 без ИКМП и 15 здоровых доноров. Материалом служила гепаринизированная кровь из локтевой вены и коронарного синуса, взятые у пациентов до и во время коронарного шунтирования; у здоровых лиц – периферическая кровь. Определяли содержание прогениторных эндотелиальных клеток (ПЭК) методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител, концентрацию VEGF-A, VEGF-B и PDGF методом иммуноферментного анализа.

Результаты:

У больных ИБС вне зависимости от наличия ИКМП отмечалось превышение концентрации VEGF-A в синусовой крови (СК) относительно периферической (7,80

[3,25; 9,75] пг/мл и 4,50 [3,00; 8,00] пг/мл, $p_1 = 0,041$), показатель варьировал в пределах нормы (3,80 [1,00; 6,50] пг/мл) и не отличался между группами больных ($p=0,502$). Концентрация VEGF-B в СК у пациентов с ИКМП соответствовала уровню в системном кровотоке (1,02 [0,89; 1,08] пг/мл и 1,30 [1,00; 1,45] пг/мл, $p=0,285$), а у больных ИБС без ИКМП была ниже такового (1,00 [0,85; 1,36] пг/мл и 1,60 [1,27; 2,20] пг/мл, $p=0,011$). Содержание PDGF и ПЭК в периферической крови у пациентов с ИКМП варьировало в пределах нормы (соответственно 4,85 [1,20; 9,10] пг/мл, $p=1,000$ и 4,93 [2,20; 7,30]%, $p=0,369$), а PDGF – в пределах уровня СК ($p=0,736$). При ИБС без ИКМП отмечалось повышение содержания PDGF в СК относительно периферической (7,60 [3,70; 9,94] пг/мл и 3,10 [2,10; 7,05] пг/мл, $p=0,036$) и избыток ПЭК в последней (6,63 [4,70; 13,00]%, $p=0,042$).

Заключение:

Таким образом, при ИКМП наблюдается анергия медиаторного ответа, необходимого для индукции ангиогенеза, что происходит в условиях недостаточной миграции ПЭК из костного мозга в кровь. В совокупности это отражает отсутствие компенсаторного усиления репарации эндотелия при ИКМП в условиях атеросклероза, которая у больных с ИБС без ИКМП реализуется и заключается в активной продукции PDGF и потреблении VEGF-B в сердце на фоне повышенной мобилизации ПЭК из костного мозга. Изменения секреции VEGF-A в миокарде и в организме в целом не связаны с развитием ИКМП.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 22-25-20038, <https://rscf.ru/project/22-25-20038/> и средств Администрации Томской области.

От: Алиса Слidayневская - студент
E-mail: alidaslidnevskaa@gmail.com
Направление: патофизиология

Название:

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЦА НА МОДЕЛИ СИНДРОМА ТАКОЦУБО

Авторы:

Слidayневская А.С.

Организация:

Сибирский государственный медицинский университет, г Томск, Российская Федерация

Введение:

На данный момент имеются противоречивые данные о протекании синдрома такоцубо на фоне метаболического синдрома. Наблюдаемое противоречие необходимо проверить экспериментально. Целью настоящей работы – оценить влияние диет-индуцированного метаболического синдрома на повреждение сердца на модели синдрома такоцубо.

Материалы и методы:

84 самки крыс Wistar массой 220-250 гр. Группы животных: интактные, стресс-контроль, стресс + ателолол, стресс + формотерол, стресс ВУВЖД, стресс ВУВЖД +

атенолол, стресс ВУВЖД + формотерол. Моделирование синдрома производилось путем 24 часовой иммобилизации. Количественную оценку повреждения миокарда производили по аккумуляции ^{99m}Tc -ПФ в сердце. Использовались следующие фармакологические агенты: атенлол, селективный блокатор β 1-АР; формотерол, селективный агонист β 2-АР.

Результаты:

У животных, подвергнутых стрессу, развивается триада Селье: увеличивается содержание в сыворотке крови кортикостерона. У животных на ВУВЖД наблюдается увеличение инсулина, адипонектина, глюкозы, триглицеридов, лептина в сыворотке крови. Иммобилизация животных вызывает увеличение аккумуляции ^{99m}Tc -ПФ в миокарде в 2 раза. У крыс, содержащихся на стандартной диете, блокада β 1-АР атенололом вызывает снижение стрессорного повреждения миокарда на 54%. Также активация β 2-АР с помощью формотерола обладает способностью снижать степень повреждения на 34%. У крыс с МС наблюдается снижение степени аккумуляции ^{99m}Tc -ПФ по сравнению со стресс-контролем на 15%. У животных, подвергнутых стрессу, наблюдается прямая корреляция между уровнем кортикостерона и лептина в сыворотке крови. У метаболических животных данная взаимосвязь не обнаруживается. Обнаружено, что содержание глюкозы в сыворотке крови и степень повреждения миокарда имеют обратную корреляцию. При стандартной диете такого не наблюдается.

Заключение:

В ходе исследования было обнаружено, что метаболический синдром способствует уменьшению стрессорных повреждений сердца. Уменьшение повреждений может быть связано с повышением глюкозы в сыворотке крови и с изменениями метаболизма миокарда с вероятными нарушениями экспрессии β 1-АР. Использование агониста β 2-АР формотерола остается эффективным как у животных, содержащихся на ВУВЖД, так и на стандартной диете.

От: Павел Стрибуль - молодой ученый

E-mail: stribul.pavel@yandex.ru

Направление: морфология

Название:

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Авторы:

П.А. Стрибуль, Т.А. Демура, Т.П. Некрасова, А.В. Берестова, А.В. Григоренко, М.С. Жаркова

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Синдром исчезновения желчных протоков (vanishing bile duct syndrome, VBDS) характеризуется прогрессивной деструкцией внутрипеченочных желчных протоков и

их исчезновением с развитием холестаза. Впервые этот синдром был описан в 1988 г. как “идиопатическая дуктопения у взрослых”.

Материалы и методы:

Биоптаты печени, окрашенные гематоксилин-эозином, пикросириусом и иммуногистохимически с использованием антител к СК7, клинико-анамнестические данные пациентки К., 19 лет, с диагностированной лимфомой Ходжкина, нодулярный склероз II типа, IIIВ стадия по Ann Arbor с поражением нижних яремных, надключичных, ретрокуральных лимфатических узлов (ЛУ) с обеих сторон, внутригрудных ЛУ, общего подвздошного ЛУ справа, печени и селезенки, состояние после 4 курсов химиотерапии по схеме BeGEV + ниволумаб.

Результаты:

В биоптатах печени дольковое и балочное строение печени прослеживается не везде, отмечаются очаги выраженного очагового паренхиматозно-канальцевого билирубиностаза в центральных и промежуточных участках всех долек, незначительное расширение умеренно склерозированных портальных трактов с отходящими от них формирующимися фиброзными септами, в 7 (78%) портальных трактах из 9 желчные протоки отсутствуют – дуктопения, в двух портальных трактах деформированы, уменьшены в размерах, без признаков воспаления. При использовании СК7 мембранная экспрессия обнаружена в перипортальных гепатоцитах и стволовых клетках и может рассматриваться как начальный этап приспособительного процесса, а именно формирования желчных протоков для разрешения билиарной гипертензии. Можно предполагать регресс вышеописанных изменений после окончания курса химиотерапии (благодаря билиарной метаплазии).

Заключение:

Поражение печени при ЛХ может быть обусловлено опухолевой инфильтрацией паренхимы, проводимой химиотерапией, сдавлением желчных протоков увеличенными лимфатическими узлами в воротах печени или сочетанием нескольких причин. Однако желтуха у пациентов с ЛХ по ранним сообщениям отмечалась лишь у 3-13% пациентов в сравнении со 100% пациентов с ЛХ, осложнившейся развитием VBDS. Среди механизмов его развития можно выделить прямое цитотоксическое действие опухолевых клеток на эпителий желчных протоков и поражение, обусловленное продукцией опухолевых цитокинов и медиаторов воспаления, как проявление паранеопластического синдрома. В некоторых случаях VBDS может быть нежелательным результатом химиотерапии, что подтверждается отсутствием характерных изменений в биоптатах печени, исследованных до её проведения.

Таким образом, был диагностирован синдром исчезновения желчных протоков, расцененный как паранеопластический синдром при лимфоме Ходжкина.

От: Анастасия Провальская - студент

E-mail: a.provalskaya@list.ru

Направление: морфология

Название:

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ И ТОПОГРАФИИ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Авторы:

Провальская Анастасия Юрьевна

Организация:

Белорусский государственный медицинский университет

Введение:

Кистозные образования являются одной из основных патологий поджелудочной железы. В зависимости от своей природы, локализации и размеров они могут вызывать нарушение функции органа. Цель исследования – изучить топографию, частоту встречаемости, половые и возрастные особенности, размеры КО ПЖ.

Материалы и методы:

Проанализировано 156 случаев кистозных образований поджелудочной железы на КТ-сканах из архива Рентгеновского отделения №2 ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии» и из архива Отделения компьютерной диагностики РНПЦ «Мать и дитя» за период с 2017 по 2023 годы. Методы исследования: компьютерная томография с контрастным усилением; магнитно-резонансная томография; морфометрический; статистический.

Результаты:

Изучены КТ-сканы ПЖ с КО разной величины и локализации 156 пациентов в возрасте от 15 дней до 95 лет, среди которых было 64 мужчины (41%) и 92 женщины (59%). Возраст пациентов распределился следующим образом: до 3 лет – 2 человека (1,3%); с 9 до 17 лет – 7 человек (4,5%); с 18 до 44 лет – 21 человек (14%); с 45 до 59 лет – 34 человека (21,8%); с 60 до 74 лет – 69 человек (44,2%); с 75 до 90 лет – 22 человека (14,1%); старше 90 лет – 1 человек (0,6%). Нами установлено, что КО головки ПЖ наблюдались у 22 женщин (24%), их размеры 3,5 – 60 мм. КО в хвосте ПЖ – у 20 пациенток (21,7%), размеры 3 – 101 мм. В теле наблюдались КО у 23 женщин (25%) размером 6 – 76 мм. Множественные КО наблюдались у 9 пациенток (10%). КО головки ПЖ у мужчин наблюдались в 18 случаях (28%), их размеры 10 – 65 мм. КО в хвосте железы – у 7 пациентов (11%) размером 23 – 80 мм. В теле – у 8 пациентов (12,5%), размером 11 – 85 мм. У мужчин наблюдались множественные КО у 13 человек из 64 обследованных (20%).

Заключение:

Кистозные образования ПЖ чаще локализуются в хвосте органа у женщин (31,5%) и в головке у мужчин (39%). Учитывая это, можно предполагать более частые нарушения пассажа желчи по ОЖП у мужчин. Множественные КО чаще встречаются у мужчин (42%). Множественные кисты у обоих полов встречаются в 32,6% случаев. Наибольшее количество КО выявляется в возрастной группе 60-74 года.

От: Алина Мордовина - студент

E-mail: mordovina.lina@mail.ru

Направление: морфология

Название:

**РОЛЬ РАКОВОЙ СТВОЛОЙ КЛЕТКИ В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ
(СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)**

Авторы:

Мордовина Алина Игоревна, Коган Евгения Александровна

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Раковая стволовая клетка (РСК)- родоначальница опухоли, обладающая способностью к самоподдержанию и формированию гетерогенных линий опухолевых клеток. РСК играет основную роль в возникновении, поддержании и метастазировании опухолей. Теория РСК позволяет объяснить основные свойства опухоли.

Материалы и методы:

Найдены 76 научных работ с использованием для поиска баз данных Cochrane Library, PubMed по запросу «раковая стволовая клетка». Из выборки были исключены материалы конференций, главы книг и монографии. Для написания работы были использованы оригинальные исследования и обзорные статьи, опубликованные в рецензируемых научных изданиях в период с 1990 по 2023 гг. на русском и английском языках.

Результаты:

Существуют 3 основные теории происхождения РСК: из нормальных стволовых клеток; из клеток-предшественниц; из дифференцированных клеток, подвергающихся процессу перепрограммирования. РСК экспрессируют маркеры нормальных стволовых клеток, такие, как CD44 и CD133. К другим поверхностным маркерам РСК относятся EpCAM, ABCG2, к внутриклеточным – ALDH и факторы транскрипции SOX2, OCT4, NANOG. Эти молекулы могут быть мишенями для анти-РСК-терапии. Большинство препаратов для таргетной терапии против РСК находятся на стадии доклинических испытаний.

РСК, как и нормальная стволовая клетка, находится в пределах особой ниши. Наиболее активными компонентами микроокружения РСК являются опухоль-ассоциированные фибробласты и опухоль-ассоциированные макрофаги. Опухоль-ассоциированные фибробласты секретируют биологически-активные вещества, такие как ACTA2, SNAI1, VIM, TWIST1, ZEB1, которые стимулируют развитие у РСК инвазивного фенотипа и модулируют эпителиально-мезенхимальный переход.

Заключение:

РСК обладает следующими свойствами: самоподдержание, плюрипотентность, дифференцировка во вторичные структуры, туморогенность, способность дать рост новой опухоли *in vivo*, неограниченный пролиферативный потенциал, экспрессия маркеров стволовых клеток, наличие мутаций и других нарушений, характерных для опухоли, редкое вхождение в клеточный цикл и редкое деление, повышенная устойчивость к стандартной противоопухолевой терапии, необходимость особого микроокружения – ниши. Только РСК могут эффективно формировать отдаленные метастазы, так как они способны инициировать и поддерживать рост нового очага и его гетерогенность, а большая пластичность и генетическая нестабильность помогают выживать в новых условиях. Они могут сохранять покоящееся состояние в метастатическом очаге, подобно нормальным стволовым клеткам, до поступления

активирующих сигналов; в них возможны изменения генотипа, влияющие на чувствительность к терапии по сравнению с первичной опухолью.

От: Надежда Борисова - студент

E-mail: borisovanr@mail.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ НАД+ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИНГИБИРОВАНИИ ПИРУВАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ

Авторы:

Борисова Надежда Ростиславовна¹, Алешин Василий Алексеевич^{1,2}, Казанцев Алексей Витальевич², Граф Анастасия Викторовна², Буник-Фаренвальд Виктория-Лариса Ивановна^{1,2}

Организация:

¹Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, 105043, Москва, Россия ²Московский Государственный Университет имени М. В. Ломоносова, 119234, Москва, Россия

Введение:

Никотинамидадениндинуклеотид (НАД⁺) – субстрат дегидрогеназ, сиртуинов, нуклеотидаз и поли-(АДФ-рибоза)-полимераз. Уровень НАД⁺ является маркером гомеостаза организма и его нарушений. Целью работы было исследовать содержание НАД⁺ в мозге крыс при ингибировании пируватдегидрогеназы (ПДГ) – одного из важнейших ферментов энергетического метаболизма.

Материалы и методы:

Самцам крыс линии Вистар интраназально в течении 30-ти дней вводили ацетилметилфосфинат (АцМеФ) – фосфинатный аналог субстрата ПДГ пирувата, в дозах 0,01 ммоль/кг (n=10) и 0,02 ммоль/кг (n=10). Контрольные животные (n=8) получали физраствор (0,9% NaCl). НАД⁺ определяли в метанол-уксусных экстрактах коры мозга по флуоресценции НАДН, образующегося в формиатдегидрогеназной реакции [1]. Для статистического анализа использовали АНОВА с критерием Краскела-Уоллиса.

Результаты:

Результаты измерения стандартов НАД⁺ имели хорошую воспроизводимость, калибровочная кривая с НАД⁺ была линейной во всем интервале определяемых в экстрактах значений НАД⁺, а значения флуоресценции в лунках с образцами были пропорциональны объемам вносимого экстракта.

Уровень НАД⁺ в коре мозга контрольных крыс составил 162 ± 24 нмоль на г ткани, а у крыс, получавших АцМеФ в дозах 0,01 ммоль/кг и 0,02 ммоль/кг, – 122 ± 34 и 131 ± 49 нмоль на г ткани, соответственно. Наблюдаемые в экспериментальных группах уровни НАД⁺ были достоверно ($p < 0,05$) ниже контрольных значений. Анализ коэффициента вариации ($V = \text{стандартное отклонение} \cdot 100\% / \text{среднее арифметическое}$) уровней НАД⁺ выявил увеличение V с 15% в контрольной группе до 28% и 38% в группах, получавших 0,01 ммоль/кг и 0,02 ммоль/кг АцМеФ,

соответственно. Таким образом, хроническое введение ингибитора ПДГ АцМеФ снижает уровень НАД⁺ в мозге и повышает вариабельность уровня НАД⁺ в экспериментальных группах по сравнению с контрольной.

Заключение:

Ингибирование ПДГ – одного из ключевых ферментов энергетического метаболизма митохондрий — ведет к снижению выработки энергии при окислении пирувата в цикле Кребса. Такое нарушение центрального метаболизма может негативно влиять на процессы биосинтеза, включая биосинтез НАД⁺, вызывать повреждения ДНК, активирующие НАД⁺-зависимые поли-(АДФ-рибоза)-полимеразы, и активировать метаболизм за счет НАД⁺-зависимого деацелирования. Наблюдаемое нами снижение уровня НАД⁺ мозга при хроническом ингибировании ПДГ свидетельствует в пользу дисбаланса деградации и биосинтеза НАД⁺ в условиях хронического ингибирования ПДГ. Увеличение вариации уровней НАД⁺ мозга в экспериментальных группах по сравнению с контрольной свидетельствует о индивидуальных различиях реакции животных на метаболический стресс.

Работа поддержана грантом РФФИ № 20-54-7804.

Artiukhov AV, Pometun AA, Zubanova SA, Tishkov VI, Bunik VI. (2020) Anal Biochem 603: 113797. <https://dx.doi.org/10.1016/j.ab.2020.113797>

От: Злата Кришталь - студент

E-mail: krishtal.zlata@mail.ru

Направление: морфология

Название:

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Авторы:

Кришталь Злата Олеговна, Гриценко Татьяна Александровна, Жарков Николай Владимирович, Коган Евгения Алтаровна

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Вопросы влияния SARS-CoV-2 на эндометрий и морфологического субстрата этого влияния на данный момент является открытыми. Так как нормальное функционирование эндометрия служит ключевым звеном в осуществлении женщиной репродуктивной функции, важным представляется изучение возможных патологических процессов в нем в рамках постковидного синдрома.

Материалы и методы:

Изучены биоптаты эндометрия 3 пациенток с бесплодием на фоне нарушенной рецептивности эндометрия, перенесших COVID-19 за 12 и более недель до исследования. Проведено гистологическое исследование с окраской гематоксилином и эозином; иммуногистохимические реакции с использованием антител к эстрогеновым рецепторам, прогестероновым рецепторам, LIF, HLA-DR,

CD56, CD20, CD68, CD138, антител к белкам SARS-CoV-2 (нуклеокапсидному и Spike-белкам). Использовался отрицательный и положительный контроли.

Результаты:

У одной пациентки обнаружена персистенция нуклеокапсидного и Spike-белков вируса в сочетании с морфологией хронического эндометрита (обнаружена положительная экспрессия маркеров HLA-DR, CD56, CD68, CD 20 для более чем 10 клеток стромы на 1 поле зрения при увеличении x400, в то время как экспрессии маркера CD138 определялось лишь в 1% клеток стромы) и нарушения рецептивности эндометрия (соотношение рецепторов стромы PR/ER=0,7, низкая экспрессия LIF в поверхностном и железистом эпителии). Белки вируса выявлялись в цитоплазме эпителия желез, клетках воспалительного инфильтрата и в эндотелии сосудов. У остальных двух пациенток не выявлено содержания вирусных белков, не обнаружено признаков хронического эндометрита, однако сохранялись признаки нарушения рецептивности эндометрия (соотношения рецепторов в строме PR/ER=10 и 20 соответственно, низкая экспрессия LIF в поверхностном и железистом эпителии).

Заключение:

При клинко-морфологическом исследовании выявлена связь между перенесенной SARS-CoV-2 инфекцией и развитием хронического эндометрита у женщин, имеющих персистенцию белков вируса в ткани эндометрия. Субстратом развития данного хронического воспаления предполагаются белки вируса, инициирующие хроническое воспаление в эндометрии, а также аутоиммунный ответ, проявляющийся активной лимфоцитарной инфильтрацией стромы. Причем отсутствие плазматических клеток в инфильтрате может указывать на вирусное происхождение эндометрита. При этом течение хронического эндометрита в условиях коронавирусной инфекции, перенесенной за 12 недель и более до осуществления исследования, позволяет отнести обнаруженную патологию эндометрия к одному из проявлений постковидного синдрома.

От: Екатерина Тетерина - студент

E-mail: katrineone@gmail.com

Направление: морфология

Название:

СИАЛАДЕНИТ ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕГРЕНА

Авторы:

Тетерина Екатерина Денисовна, 4 курс ИКМ, Мусатов Игорь Дмитриевич, ассистент кафедры ИКМиЦП, Стефка Господиновна Раденска-Лоповок, профессор, доктор медицинских наук

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Введение:

Болезнь Шегрена – системное заболевание соединительной ткани,

характеризующееся поражением экзокринных желез, преимущественно слюнных и слезных. Сиаладенит в биоптатах малых слюнных желез является диагностическим критерием заболевания. Определение Focus Score используется при дифференциальной диагностике болезни Шегрена.

Материалы и методы:

В работу вошли 69 биоптатов малых слюнных желез с диагнозом болезнь Шегрена.

Методы гистологического исследования: окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, PAS-реакция.

Морфологические изменения при болезни Шегрена представляют три формы: очаговый лимфоцитарный, склерозирующий и очагово-сливной сиаладениты.

Для оценки степени сиаладенита в малой слюнной железе используется FocusScore (FS) при x40. FS определяли по формуле: $FS=(N \times 4mm^2)/S$ (N–число очагов, S–площадь паренхимы)

Результаты:

Принятая полуколичественная оценка активности выявила ряд трудностей в работе патоморфологов: необходимость стандартизации при подсчете количества клеток в очаге, оценка плотности воспалительного инфильтрата, необходимость рассмотрения нескольких срезов для определения очагового или сливного процессов, неровность контуров паренхимы и воспалительного инфильтрата, затрата большого количества времени для подсчета Focus Score.

Учитывая вышеперечисленные затруднения, было принято решение о поиске альтернативного способа диагностики болезни Шегрена, который бы значительно ускорил работу врачей-патологоанатомов. Основой нового метода стало создание датасета на основе биоресурсной базы данных биоптатов малых слюнных желез при болезни Шегрена. Разметка структур на отсканированных биоптатах направлена на обучение искусственного интеллекта. Индекс морфологической активности сиаладенита при болезни Шегрена в исследованных нами 69 биоптатах составила от 2,8 до 14,17 и отражает активность заболеваний

Заключение:

На основании данного исследования создана биоресурсная база биоптатов малых слюнных желез при болезни Шегрена. Она будет использована для создания цифрового двойника пациента с данным заболеванием. Кроме этого, база данных можно использовать для обучения искусственного интеллекта и в помощь врачам при постановке диагноза болезни Шегрена.

От: Ирина Карлина - студент

E-mail: karlina_i_s@student.sechenov.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ИНГИБИТОРА ПИРУВАТДЕГИДРОГЕНАЗНОГО КОМПЛЕКСА НА АЦЕТИЛИРОВАНИЕ И СУКЦИНИЛИРОВАНИЕ БЕЛКОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Авторы:

Карлина И.С.1, Емельянова А.А.2, Казанцев А.В. 3, Маслова М.В.4, Буник В.И.1,2,5

Организация:

1 – Сеченовский Университет 2 – Факультет биоинформатики и биоинженерии МГУ им. М.В. Ломоносова 3 – Химический факультет МГУ им. М.В. Ломоносова 4 – Биологический факультет МГУ им. М.В. Ломоносова 5 – НИИ ФХБ МГУ им. А.Н. Белозерского

Введение:

Реакции ацилирования регулируют различные белки. Нужные для ацилирования ацил-КоА образуются в процессах, катализируемых в том числе пируватдегидрогеназным (ПДК) и оксоглутаратдегидрогеназным (ОГДК) комплексами. Целью работы было исследовать влияние хронического ингибирования ПДК на ацетилирование и сукцинилирование белков мозга.

Материалы и методы:

Животным интраназально вводили ингибитор ПДГ (структурный аналог пирувата – ацетил (метил) фосфинат, АсМеР) в течении 30 дней в дозах 0.01 и 0.02 ммоль/кг. Далее крыс декапитировали, извлекали кору головного мозга и гомогенизировали ее в содержащем ингибиторы протеаз, фосфатаз и деацилаз буфере. Уровень ацилирования белков определяли методом иммуноблоттинга с использованием первичных (CST 9441 и PTM-401) и вторичных (Imtek P-GAR-Iss) антител и системы ChemiDoc (ThermoFisher, US).

Результаты:

Для характеристики изменений уровня ацилирования при хроническом ингибировании ПДК проводили количественную оценку интенсивности наиболее представленных полос ацетилированных белков с кажущимися молекулярными массами 52, 39, 13 и 10 кДа и сукцинилированных белков с кажущимися молекулярными массами 36, 27, 22, 15 и 16 кДа, а также общего уровня ацетилирования и сукцинилирования. При введении низкой дозы ингибитора показан рост уровня ацетилирования белков 10 кДа по сравнению с контролем и высокой дозой и рост уровня сукцинилирования белков 15 кДа по сравнению с контролем. Уровни сукцинилирования белков 27 и 22 кДа монотонно падали с ростом концентрации ингибитора. Модельные исследования по фракционированию гомогенатов тканей с помощью дифференциального центрифугирования показали, что интенсивность ацетилирования низкомолекулярных белков 10-15 кДа обусловлена ядерными белками, свидетельствуя о связи данного ацетилирования с гистонами.

Заключение:

Мы обнаружили, что в мозге крыс ацетилирование и сукцинилирование низкомолекулярных белков (10 и 15 кДа), ассоциированных с ядерной фракцией, растет в ответ на введение низкой дозы АсМеР. Усиление ацилирования гистонов может вести к увеличению экспрессии белков, поддерживающих гомеостаз в условиях ингибирования ПДК. При повышении дозы ингибитора ПДК уровень ацетилирования низкомолекулярных ядерных белков возвращается к исходному уровню, свидетельствуя в пользу вызываемых ингибитором ПДК изменений механизмов адаптации. Наблюдаемое нами падение сукцинилирования негистоновых белков с молекулярными массами 27 и 22 кДа соответствует уменьшению генерации сукцинил-КоА в цикле Кребса, субстратный поток в котором падает при ингибировании продукции ацетил-КоА ПДК.

Поскольку ацилирование вовлечено в развитие разных видов рака и других

патологий (PMID: 36293175; 35013160; 34999219), его регуляция ингибитором ПДК может иметь медицинское значение.
Работа поддержана грантом РФФИ № 20-54-7804.

От: Rola Mahdi - студент
E-mail: mahdirola22@gmail.com
Направление: патофизиология

Название:
СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Авторы:
Махди Рола Хуссейн

Организация:
Ростовский Государственный Медицинский Университет.

Введение:
БА – прогрессирующее нейродегенеративное расстройство, характеризующееся ухудшением памяти, нарушениями поведения, которые влияют на способность человека функционировать независимо. Актуальная потребность в лечении БА и прогресс в области клеточной терапии сделали терапию стволовыми клетками перспективным направлением исследований.

Материалы и методы:
Не смотря на продвижения в понимании патофизиологии болезни Альцгеймера (БА), варианты лечения этого заболевания ограничены. В последние годы прорывы в предварительных исследованиях, доклинических исследованиях на мышах, и клинических испытаниях с использованием стволовых клеток проложили путь для новых перспектив в изучении и лечении пациентов с БА. Мезенхимальные, нейральные, плюрипотентными, и др. представляют различные источники стволовых клеток в случае БА.

Результаты:
В предварительных исследованиях введение UC-MSCs в мозг APP/PS1 мышей через сонную артерию привело к успешной миграции в мозг, снижению накопления амилоида, активации микроглии в гиппокампе и кортексе, а также улучшению когнитивных функций, снижению оксидативного стресса и улучшению нейрогенеза в гиппокампе.

В недавнем клиническом исследовании по болезни Альцгеймера внутривенно вводили MSC. В исследовании участвовало девять пациентов легкой и умеренной деменции. Пациенты были разделены на две группы: одной из них вводили низкую дозу, а другой – более высокую дозу того же вида инъекции. MSC были прямо введены в гиппокамп пациентов хирургически. Исследование проводилось через 3 и 24 месяца. На 24-месячном этапе не обнаружено замедления когнитивного ухудшения, и уменьшения патологии Аβ не наблюдалось. Несмотря на то, что предклинические исследования на животных продемонстрировали нейропротективные эффекты, клинические результаты оказались неоднозначными.

Заключение:

Болезнь Альцгеймера – представляет собой прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, и поскольку стволовые клетки обладают уникальной способностью к регенерации, они могут представлять эффективный вариант лечения. Несмотря на достижения в технологии стволовых клеток, подтвержденные обнадеживающими предклиническими исследованиями стволовых клеток на моделях животных с болезнью Альцгеймера, количество клинических исследований, оценивающих эффективность стволовой клеточной терапии, ограничено, и результаты многих текущих клинических исследований по клеточной терапии для БА все еще ожидаются. Это в основном связано с ограничениями, которые еще предстоит преодолеть, включая технические аспекты, такие как время, дозировка и подходящая процедура для трансплантации клеток. Требуются будущие предклинические исследования, оценивающие различные источники, типы, дозы стволовых клеток, исследование их долгосрочной безопасности, эффективности и точных механизмов действия.

От: Денис Анискин - студент

E-mail: denaniskin@yandex.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

МОДУЛЯЦИЯ АУТОФАГИИ В КЛЕТКАХ ГЛИОМЫ

Авторы:

Анискин Д.А., Канцерова К.Р., Логинова Н.П., Уласов И.В.

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Активация сигнального пути MMP14 и последующая резистентность клеток глиобластомы (ГБ) к терапевтическим препаратам связаны с прогрессированием мультиформной ГБ. Так как хемокин FGF2 участвует в поддержании стволовых клеток глиомы и нейропротекции клеток головного мозга, нашей целью было выяснить роль FGFR в индукции аутофагии в клетках ГБ.

Материалы и методы:

В культивировании клеток использовались клетки GBM6, GBM12 и GBM43, а также клетки U87MG и U251 из ATCC. Клетки U87 и U251 были аутентифицированы путем анализа коротких tandemных повторов.

В РНК-интерференции использовались миРНК, нацеленные на FGFR1, FGFR2 и FGFR3.

Темозоломид, ВКМ120, ВГJ-398 и 3 Ма, растворяли в диметилсульфоксиде или воде Milli-Q для получения определенных исходных концентраций.

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения GraphPad Prism.

Результаты:

Экспрессия MMP14 активирует стволовость и подавляет аутофагию в клетках ГБ. Бессывороточные условия роста способствуют экспрессии MMP14 и повышают уровень аутофагии в GIC. Повышенные уровни MMP14 обратно коррелировали с маркером активации аутофагии LC3-II. Биоинформатический анализ показал прямую корреляцию между уровнями MMP14 и p62. Модуляция аутофагии влияла на экспрессию MMP14, а ингибирование аутофагии приводило к усилению регуляции MMP14, что указывает на механизм регуляции, подобный петле обратной связи. Ингибирование передачи сигналов FGFR с помощью инфигратиниба эффективно подавляет образование нейросфер в клетках ГБ и усиливает накопление проаутофагической изоформы LC3-II. Инфигратиниб в сочетании с темзоломидом также подавляет передачу сигналов AKT и ERK и ингибирует расщепленную изоформу PARP. Кроме того, он подавляет MMP14-опосредованное высвобождение лиганда Notch DLL4 из клеток ГБ, обработанных темзоломидом.

Заключение:

Данные свидетельствуют о том, что нарушение регуляции сигнальных путей может способствовать прогрессированию опухоли ГБ и ее адаптивной устойчивости к химиотерапии темзоломидом (TM3). К ним относятся высокие уровни экспрессии MMP14 и FGFR3, а также активация MMP14 в стволовых клетках глиомы (СКГ), способствующая устойчивости к TM3. Также было показано, что ось FGF2 способствует росту клеток ГБ, в то время как изоформы FGFR1 и FGFR3 активируются после обработки TM3. Более того, более высокие уровни экспрессии FGFR1 и FGFR3 связаны с плохим клиническим прогнозом для пациентов с ГБМ. Данные указывают на влияние передачи сигналов FGFR1/3 на адаптацию клеток глиомы к лечению TMZ. Это также подчеркивает потенциал нацеливания на FGFR для повышения чувствительности к химиотерапии TMZ, предлагая многообещающие терапевтические стратегии для улучшения выживаемости пациентов. Использование ингибиторов FGFR1/3 и может индуцировать механизмы апоптоза, приводящие к гибели СКГ.

От: Мария Санькова - студент
E-mail: sankov@yandex.ru
Направление: морфология

Название:

ВНЕШНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СТИГМЫ КАК ИНДИКАТОРЫ СПОРТИВНОЙ ОРИЕНТАЦИИ И УСПЕШНОСТИ В СПОРТЕ

Авторы:

Санькова Мария Вячеславовна, Николенко Владимир Николаевич

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

В настоящее время в связи с активно реализующимися программами, направленными на развитие физической культуры и спорта, особенно важным становится формирование безопасной среды в этой сфере и профилактика травм опорно-двигательного аппарата, серьёзным фактором риска которых является неполноценность соединительной ткани.

Материалы и методы:

На базе Сеченовского Университета проведено комплексное обследование 117 лиц с рецидивирующими травмами опорно-двигательного аппарата, возникающими во время привычных тренировок. Возраст участников варьировал от 18 до 49 лет (в среднем $35,1 \pm 5,6$). Женщин – 67 человек (57,26%), мужчин – 50 (42,74%). Для скрининга состояния соединительной ткани использовались ранжированные по значимости диспластические признаки. Группа контроля была представлена 36 здоровыми молодыми людьми соответствующего возраста.

Результаты:

Лица с рецидивирующими травмами опорно-двигательного аппарата в сравнении с группой контроля отличались существенно большим накоплением диспластических признаков. Выявлены патогномичные предикторы высокого риска травматизма, к которым относятся кифосколиотическое искривление позвоночника, измененная форма ног, гипермобильность суставов, готическое нёбо, деформации грудной клетки, хруст при движениях в суставах, эластичные ушные раковины, варикозно расширенные вены и миопия средней и высокой степени. Диспластические проявления характеризовались полоспецифичностью и возрастной модификацией. Особую значимость имеют универсальные маркёры, к которым относятся сколиоз, готическое нёбо, миопия средней и высокой степени, изменённая форма ног и хруст в височно-нижнечелюстном суставе при движениях. Спектр установленных патогномичных признаков определяет выраженность сердечно-сосудистой патологии, которая во многом определяет функциональные возможности организма во время физических нагрузок

Заключение:

Медицинское обследование лиц, занимающихся физической культурой и спортом, должно включать скрининг состояния соединительной ткани. Выявление установленных предикторов высокого риска травматизма требует персонализированного подхода к выбору вида и режима спортивной деятельности. Противопоказаны занятия спринтом, тяжелой атлетикой, дайвингом, а также деятельностью, связанной с бесконтрольными растяжками и вытяжениями позвоночника. Исключаются также балетная гимнастика и командные игровые состязания, связанные с большой вероятностью получения травм. Кроме того, выявление патогномичных признаков диктует необходимость включения мероприятий, направленных на укрепление соединительной ткани, и обязательного

проведения исследования сердца и сосудов для раннего выявления бессимптомно протекающих жизнеугрожающих патологий, связанных с дисплазией соединительной ткани. Эти мероприятия будут способствовать профилактике возникновения неотложных состояний при занятиях физической культурой и спортом.

От: Анастасия Мягкова - студент

E-mail: myan_03@mail.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

РОЛЬ ТЕЛОМЕРАЗЫ В ПРОЦЕССАХ СТАРЕНИЯ И КАНЦЕРОГЕНЕЗА

Авторы:

А.А. Ицкевич и А.А. Мягкова

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России

Введение:

Люди во все времена стремились к вечной молодости. Недавние исследования теломеразы подтвердили ее значение в процессах старения и дали возможность ее использования в качестве мишени для возрастных заболеваний. С другой стороны, стало известно, что мутации в гене теломеразы и его аномальная экспрессия играют роль в процессах канцерогенеза.

Материалы и методы:

Нами был проведен тщательный анализ отечественной и зарубежной литературы, опубликованной за последние 3 года. Поиск производился в системах PubMed, Scopus, Google Scholar, Elibrary. Данный обзор базируется на актуальных на сегодняшний день оригинальных исследованиях и обзорных статьях.

Результаты:

В ходе анализа была выявлена необходимость дальнейших исследований для получения более глубокого понимания активации hTERT на начальных стадиях канцерогенеза и различных генетических и эпигенетических механизмов, участвующих в ее регуляции. Также необходимы более детальные исследования достаточности промоторных мутаций hTERT в инициации злокачественных новообразований. Перспективным направлением может послужить более активное изучение противоопухолевой вакцины, действие которой основано на ингибировании обратной транскриптазы теломеразы. Таким образом, ингибирование теломеразы опухолевых клеток остается многообещающей стратегией терапии злокачественных новообразований. Кроме того, актуальным остается поиск методов искусственного удлинения теломер, основанных на отмене альтернативного сплайсинга теломеразы с целью повышения теломеразной активности без изменения экспрессии ее гена. В будущем это может стать основой для разработки генной терапии, направленной на замедление старения мозга.

Заключение:

В этом обзоре представлены данные, которые в совокупности дают широкое представление о роли теломер и теломеразы в процессах старения и онкогенеза. Уровень экспрессии теломеразы может применяться для оценки прогноза и риска

прогрессирования опухолей различной локализации. Определение иммуногистохимического профиля пациента, в том числе с определением экспрессии теломеразы, позволит разработать наиболее эффективную лечебную тактику в соответствии с современным пациент-ориентированным подходом. В настоящее время ведутся активные клинические испытания терапевтической противоопухолевой вакцины, основанной на ингибировании обратной транскриптазы теломеразы, которые способны кардинально изменить подход к лечению злокачественных новообразований. Также воздействие на длину теломер и активность теломеразы в перспективе может способствовать созданию препаратов препятствующих старению клеток, значительному увеличению продолжительности и улучшению качества жизни людей.

От: Станислав Ляликов - молодой ученый

E-mail: lkalyalik@mail.ru

Направление: морфология

Название:

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРЕНХИМАТОЗНО-СТРОМАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ В СЛУЧАЯХ АДЕНОКАРЦИНОМ ЛЕГКИХ

Авторы:

С.С. Ляликов

Организация:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий Государственный медицинский университет им. М.Горького» Минздрава России (ФГБОУ ВО ДОНГМУ ИМ. М.ГОРЬКОГО), Донецк

Введение:

Рак легких является одной из ведущих причин смертности от рака во всем мире. Эпителиально-мезенхимальная трансформация (ЭМТ) – известное явление, которое способствует инвазивным и метастатическим возможностям рака легких. Таким образом, изучение процессов ЭМТ может внести изменения в стратегии лечения.

Материалы и методы:

Было изучено 56 случаев аденокарциномы легкого на операционном и секционном материале, с использованием гистологических и иммуногистохимических методов во всех исследуемых случаях.

Статистическая обработка результатов исследования была выполнена на персональном компьютере с использованием пакета MedStat и базовых методов математической статистики. Полученные результаты были представлены как абсолютные числа и проценты, а также были рассчитаны медианы и квартили.

Результаты:

Цель данного исследования была в выявлении морфологических особенностей взаимоотношений стромы и паренхимы, которые возникают при развитии ЭМТ в случаях аденокарцином легкого. В 37 из 56 случаев аденокарциномы (66,1%) показали полную ЭМТ. В 19 случаях (33,9%) наблюдалась неполная ЭМТ, без экспрессии мезенхимальных маркеров. Во всех случаях клетки аденокарциномы экспрессировали маркер железистого эпителия СК18, но в некоторых случаях в 9 (24,3%) из 37 полной ЭМТ и в 4 (21%) из 19 неполной ЭМТ также была обнаружена экспрессия

высокомолекулярного цитокератина (HMW), характерного для покровного многослойного плоского эпителия. Умеренная и высокая пролиферативная активность опухолевых клеток, рассчитанная с помощью маркера Ki-67, была обнаружена в 24 случаях из 37 с полной ЭМТ (64,8%) и в 16 случаях из 19 с неполной ЭМТ (84,2%).

Заключение:

В результате сравнения активации паренхимы и стромы опухоли в аденокарциноме легкого, независимо от наличия полной или неполной ЭМТ, обнаружили, что в обоих типах раков чаще наблюдается более высокая или одинаковая степень активации стромы по сравнению с паренхимой. Также наблюдается связь между некоторыми особенностями паренхимы аденокарциномы легкого и количеством стромы в опухоли. Понимание причин развития ЭМТ, взаимоотношений стромы и паренхимы, инвазии, специфическое нацеливание на нее потенциально может способствовать уменьшению метастазирования и преодолению лекарственной устойчивости.

От: Павел Щербаков - молодой ученый

E-mail: pavelkozlov@mial.ru

Направление: морфология

Название:

О ВАЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

Авторы:

Щербаков П.А., Закурдаев Е.И., Харина Д.В., Чижиков Н.П.

Организация:

ГКБ им. С.П. Боткина, Москва

Введение:

В литературе опубликовано довольно много работ по изучению опухолевых фибробластов, которым долгое время отдавали пассивную роль в канцерогенезе.

Материалы и методы:

Проведен анализ доступной литературы о роли фибробластов в развитии злокачественных опухолей.

Результаты:

Канцерогенная роль опухолевых фибробластов неоднократно подтверждена в экспериментальных исследованиях Olumi A.F. et al. (1999), Barcellos-Hoff M.H. et al. (2000).

В работе Chen Y. et al. (2018) доказано, что опухолевые фибробласты способствуют пролиферации раковых клеток за счет выделения различных факторов роста (FGF, HGF, TGF- β).

Согласно Hessmann E.C. et al. (2018) опухолевые фибробласты делают опухоль уязвимой для лекарственных средств.

Опухолевые фибробласты в основном возникают из местных фибробластов, но могут развиться и из стволовых клеток, адипоцитов, перрицитов и др.

Иммуногистохимическими маркерами опухолевых фибробластов являются SMA, Desmin, Vimentin, FAP, CD10, PDGFR.

Однако, достоверная оценка опухолевых фибробластов методологически

проблематична, так как все известные иммуногистохимические маркеры являются неспецифическими.

В этой связи опухолевые фибробласты оцениваются комбинацией различных иммуногистохимических маркеров.

Заключение:

Многочисленные публикации свидетельствуют о повышении интереса к опухолевым фибробластам. Однако, многие вопросы, особенно связанные с методологией оценки опухолевых фибробластов, требуют решения.

1. Olumi A.F., Grossfeld G.D., Hayward S.W., Carroll P.R., Tlsty T.D., Cunha G.R. Carcinoma-associated fibroblasts direct tumor progression of initiated human prostatic epithelium. *Cancer Res.* 1999;59(19):5002-11.
2. Barcellos-Hoff M.H., Ravani S.A. Irradiated mammary gland stroma promotes the expression of tumorigenic potential by unirradiated epithelial cells. *Cancer Res.* 2000;60:1254-60.
3. Chen Y., McAndrews K.M., Kalluri R. Clinical and therapeutic relevance of cancer-associated fibroblasts. *Nat Rev Clin Oncol.* 2021;18(12):792-804.
4. Hessmann E., Patzak M.S., Klein L., Chen N. et al. Fibroblast drug scavenging increases intratumoural gemcitabine accumulation in murine pancreas cancer. *Gut.* 2018;67(3):497-507.

От: Руслан Карпов - студент

E-mail: kruslan147@mail.ru

Направление: морфология

Название:

ОСОБЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИИ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА В МИОКАРДЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.

Авторы:

Карпов Руслан Мушвигович, Степанов Иван Вадимович

Организация:

Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия. НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия.

Введение:

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) – это особая форма ишемической болезни сердца, сочетающаяся с хронической сердечной недостаточностью у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, которая характеризуется ремоделированием правого и левого желудочков (ЛЖ), нарушением их систолической функции и развитием воспаления в сердечной мышечной ткани.

Материалы и методы:

В качестве исследуемого материала были взяты образцы из участка хронической аневризмы и перинфарктной зоны ЛЖ у 7 мужчин с диагнозом ИКМП. Контрольным материалом послужили образцы миокарда ЛЖ, полученные при аутопсии 3-ех лиц без патологии сердца. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, а также моноклональными антителами к CD3, CD45RO, CD68, CD14, CD206 и

стабилину-1. Статистическая обработка данных проводилась с помощью непараметрического критерия Краскела-Уоллиса.

Результаты:

При морфологическом исследовании образцов ЛЖ у пациентов с ИКМП были обнаружены явления фиброза различной степени выраженности, отмечалась умеренная макрофагальная и лимфоидная инфильтрация, компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов с увеличением размера их ядер в периферических участках, выявлялся выраженный периваскулярный фиброз. В результате межгруппового сравнения количества иммунокомпетентных клеток периинфарктной зоны и зоны хронической аневризмы ЛЖ миокарда исследуемой группы с миокардом контрольной группы различия были выявлены только по CD68+, CD3+ и CD14+ клеткам. Парное сравнение по этим анализируемым признакам показало, что количество CD68+ 8,0 (5,3; 11,0) клеток/мм², CD3+ 3,7 (2,7; 5,0) клеток/мм² и CD14+ 4,3 (1,3; 9,6) клеток/мм² в зоне хронической аневризмы ЛЖ больше, чем количество CD68+ 0,7 (0,4; 2,1) клеток/мм², CD3+ 0,6 (0,1; 1,0) клеток/мм², CD14+ 0,5 (0,2; 0,7) клеток/мм² в контрольных образцах миокарда ($p=0,0499$, $p=0,0272$ и $p=0,0448$ соответственно).

Заключение:

Настоящее исследование показало, что количество клеток воспалительного инфильтрата в образцах хронической аневризмы ЛЖ у пациентов с ИКМП сравнительно больше, чем в миокарде у людей без патологии сердца, что свидетельствует о значительной роли воспаления в процессах постинфарктного ремоделирования сердца. Увеличенное количество CD68+ и CD14+ клеток в зоне хронической аневризмы может свидетельствовать об активном участии макрофагов в ремоделировании ЛЖ у пациентов с ИКМП, а большее число CD3+ Т-лимфоцитов может говорить об активном подключении адаптивного иммунного ответа при этом патологическом процессе. Количество исследуемых клеток воспалительного инфильтрата в периинфарктной зоне и участках хронической аневризмы миокарда левого желудочка у пациентов с ИКМП не различалось, что может свидетельствовать о пролонгации хронического воспаления в миокарде после перенесенной острой ишемии и продолжающихся в отсроченном периоде процессах ремоделирования ЛЖ в различных его участках.

От: Сергей Волошин - студент
E-mail: voloshinsyu03@gmail.com
Направление: морфология

Название:

**ПОЛУЧЕННЫЕ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОГО ОСАЖДЕНИЯ
КОЛЛАГЕНОВО-ЛАКТОФЕРРИНОВЫХ МЕМБРАН С УСИЛЕННЫМИ
ПРОРЕГЕНЕРАТИВНЫМИ СВОЙСТВАМИ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ
ПОЛОСТИ РТА**

Авторы:

Artem Antoshin, Mikhail Gostev, Yana Khristidis, Aliia Giliyazova, Sergei Voloshin, Nataliia Blagushina, Olga Smirnova, Ekaterina Diachkova, Elena Istranova, Anna Usanova, Nikolai Solodov, Alexey Fayzullin, Elena Ivanova, Elena Sadchikova, Milena Noelia Vergara Bashkatova, Olga Drakina, Svetlana Tarasenko and Peter Timashev

Организация:

Institute for Regenerative Medicine, Sechenov University; Department of Oral Surgery,

Borovskiy Institute of Dentistry, Sechenov University; Institute of Gene Biology, Russian Academy of Sciences; Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Sechenov University; World-Class Research Center "Digital Biodesign and Personalized Healthcare"

Введение:

Несмотря на широкое использование мембран на основе коллагена, недавние исследования выявили проблемы в достижении оптимальной регенерации мягких тканей. Чтобы преодолеть эти ограничения, мы предлагаем новаторский подход — электрофоретическое осаждение для создания коллаген-лактоферриновых мембран

Материалы и методы:

Метод электрофоретического осаждения через полупроницаемую мембрану для создания коллагеновых мембран с добавлением лактоферрина. Сканирующая электронная микроскопия (SEM), измерение механических свойств, а также исследование кинетики высвобождения LF. В экспериментах *in vitro* и *in vivo* проводились оценки пролиферации кератиноцитов и фибробластов, воспалительных эффектов, и васкуляризации тканей, чтобы оценить эффективность мембран в контексте регенерации мягких тканей в стоматологии.

Результаты:

Эксперименты *in vitro* с использованием известных клеточных линий (HaCaTs и 977 hTERT) показали, что LF значительно повышает пролиферативную активность как кератиноцитов, так и фибробластов, основных компонентов слизистой оболочки полости рта. Наблюдаемое снижение метаболической активности при высоких скоростях пролиферации объясняется контактным ингибированием из-за ограниченного пространства для роста. Противовоспалительные эффекты LF продемонстрированы с помощью макроскопической послеоперационной оценки и гистологического анализа слизистой оболочки полости рта на животных моделях. Исследование *in vivo* показывает, что мембраны, содержащие LF, не только повышают пролиферативную активность фибробластов, но и усиливают васкуляризацию в регенерированных тканях по сравнению с другими группами. Это приводит к предотвращению эпителиальных некротических процессов, что указывает на лучший неоангиогенез в группе, усиленной LF

Заключение:

Это исследование демонстрирует пригодность метода SBA-EPD для изготовления стоматологических мембран для регенерации мягких тканей полости рта. В частности, этот метод позволяет осаждать коллаген с биологически активными веществами, такими как лактоферрин. *In vitro* клеточные мембраны с оптимально подобранными концентрациями коллагена и LF положительно влияли на пролиферацию клеток эпителия и соединительной ткани. *In vivo* включение LF в коллагеновые мембраны продемонстрировало значительный противовоспалительный и прорегенеративный эффект в моделях сбора FGG и вестибулопластики, превосходя коммерческий аналог Mucograft® по нескольким параметрам. Эти результаты позиционируют клеточные мембраны как многообещающего кандидата для будущего клинического применения в регенерации мягких тканей полости рта.

От: Мирослава Пилипенко - студент
E-mail: mr.kota2004@gmail.com
Направление: морфология

Название:**КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ****Авторы:**

Пилипенко Мирослава Олеговна, Научный руководитель: профессор Вера Анатольевна Смольяникова

Организация:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации

Введение:

В 2020 г. мир столкнулся с новым инфекционным заболеванием, вызываемым SARS-CoV-2. Несмотря на достаточное количество работ, остается множество пробелов в симптоматике и патогенезе данного инфекционного заболевания ввиду высокой и быстрой мутагенности вируса. Среди проявлений COVID-19 недавно начали выявлять патологические изменения в сосудах.

Материалы и методы:

Анализ литературы за период с 2020 по 2023 г..

Результаты:

Новая коронавирусная инфекция вызывает различные кожные проявления, которые могут служить как ранними признаками заболевания, так и поздними осложнениями. В данном исследовании представлен обзор и анализ кожных симптомов новой коронавирусной инфекции у пациентов различного пола, возраста и местонахождения. Рассматриваются такие проявления, как эритематозная сыпь, кореподобная сыпь, крапивница, ливедо и ветряноподобная сыпь. Представляется более глубокое понимание роли кожных высыпаний в диагностике и прогнозировании новой коронавирусной инфекции.

Заключение:

Анализ литературы указывает на вариативность кожных проявлений при коронавирусной инфекции, что имеет важное значение как для более точной диагностики и лечения заболевания, так и для понимания патогенеза COVID-19.

От: Stanislav Bronitskiy - студент

E-mail: bronitskiy03@gmail.com

Направление: физиология

Название:**ПАНДЕМИЯ COVID-19 В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ. ЕЁ ВКЛАД В ФОРМИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА.****Авторы:**

Труда Яна Дмитриевна, Броницкий Станислав Константинович

Организация:

Белорусский государственный медицинский университет, кафедра нормальной физиологии

Введение:

Коронавирус вызвал глобальную пандемию COVID-19, которая затронула в том числе и Республику Беларусь. Многие проблемы с сердечно-сосудистой системой связывают с перенесённым COVID-19. Одной из самых частых является возникновение аритмии. Вирус вызывает повреждения миокарда, кардиомиопатии. Это в свою очередь изменяет механизмы генерации ритма.

Материалы и методы:

По данным актуальной медицинской литературы, описаны механизмы генерации ритма сердца и проведения импульса в его структурах, возможные мишени влияния. Выполнен ретроспективный анализ структуры обращаемости в приемное отделение 2 ГКБ г. Минска за январь 2019-2023 гг. Изучены данные историй болезни пациентов, обратившихся в приемное отделение в январях 2019, 2020, 2021, 2022, 2023 гг. Сбор данных осуществлялся методом сплошной выборки.

Результаты:

Было проанализировано 8975 историй болезни пациентов, обратившихся в приемное отделение УЗ «2-я городская клиническая больница», среди которых 4706 женщин, 4269 мужчин. Была проведена группировка по наличию аритмий и группировка по нозологической форме.

Основными нозологическими формами были ФП/ТП. С января 2019 г. по январь 2023 г. наблюдалась тенденция к снижению доли ФП/ТП (48,77% от общего количества аритмий в январе 2019, 43,38% в январе 2023). Исключение составил январь 2021 г.: доля ФП/ТП в январе 2021 г. по сравнению с другими январями возросла (53,85%).

При этом в эти же годы наблюдалось увеличение доли ЖЭ и ЖТ: доля ЖЭ и ЖТ с января 2019 (9,88% – ЖЭ, 2,62% – ЖТ) по январь 2023 (12,21% – ЖЭ, 3,56% – ЖТ) увеличивалась, ее пик пришелся на январь 2022 года (15,99% – ЖЭ, 5,01% – ЖТ).

Однако январь 2021 г. (5,49%- ЖЭ, 1,65% – ЖТ) составляет исключение: в этом месяце доля ЖЭ и ЖТ уменьшилась.

Заключение:

При группировке пациентов по нозологическим формам аритмий было выявлено, что наиболее частой формой нарушения сердечного ритма являлись ФП/ТП. За период январей с 2019 по 2023 гг. (кроме января 2021 г.) наблюдалась тенденция к снижению доли ФП/ТП от общего числа аритмий. Доля ЖЭ и ЖТ за период январей с 2019 по 2023 гг. (кроме января 2021 г.) увеличивалась, причем ее пик пришелся на ранний постковидный период (январь 2022 г.). То есть распределение по нозологическим формам изменилось в сторону увеличения числа более опасных для жизни желудочковых аритмий и уменьшения ФП/ТП.

От: Тамилла Карашаева - студент

E-mail: tamilla.karashaeva@bk.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ДЕТЕКЦИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В СПЕРМЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕЛКОВ-ДАРПИНОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Авторы:

Капитанникова А. Ю., Карашаева Т. А., Сагитова Г. Р., Камынина М. И., Деев С. М., Звягин А. В., Ржевский А. С.

Организация:

Институт Молекулярной Тераностики, Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И. М. Сеченова, 119991, Москва, Россия ; Лаборатория Молекулярной Иммунологии, Институт биоорганической химии им. академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова, Российская Академия Наук, 117997, Москва, Россия

Введение:

Дарпины – это синтезируемые генно-инженерные белки-миметики антител, состоящие из повторов анкирина. Они разрабатывались как альтернатива белкам иммуноглобулиновой природы, традиционно используемым в адресной доставке лекарств. В настоящей работе изучалось применение дарпинов в иммуноанализе при проведении жидкостной биопсии рака простаты (РПЖ).

Материалы и методы:

Белок-дарпин к ЕрСАМ был конъюгирован с флуоресцентной меткой. В качестве контроля использовались полноразмерные антитела. Была проведена оценка эффективности окрашивания на линейных культурах РПЖ с дифференциальной экспрессией мишени. Была составлена диагностическая панель из белка-дарпина и 2 полноразмерных антител, специфичных к другим биомаркерам РПЖ. Панель тестировалась на циркулирующих опухолевых клетках, выделенных из спермы пациентов с локализованной формой РПЖ с помощью микрофлюидного чипа.

Результаты:

Эффективная рабочая концентрация дарпина оказалась более чем в 10 раз ниже, чем у коммерческих антител, при одинаковой интенсивности сигнала (0,03 мкМ против 0,5 мкМ). Эксперименты на клеточных линиях показали, что дарпины не менее эффективно связываются с мишенью, чем коммерческое полноразмерное антитело. Применение диагностической панели на основе дарпина и двух коммерческих антител позволило идентифицировать циркулирующие опухолевые клетки, выделенные из спермы пациентов с РПЖ.

Заключение:

Применение дарпинов в иммуноанализе, в частности, в иммуноцитохимии, является новым и перспективным подходом к лабораторной диагностике РПЖ. Благодаря таким преимуществам перед полноразмерными антителами иммуноглобулиновой природы, как малый размер белковой молекулы, термостабильность и устойчивость к температурным воздействиям, дарпины имеют значительный потенциал к практическому применению. При этом по эффективности связывания с мишенью они не уступают полноразмерным коммерческим антителам. Особый интерес вызывает комбинирование двух подходов к диагностике РПЖ в рамках жидкостной биопсии – выделение циркулирующих опухолевых клеток и применение дарпинов с флуоресцентной меткой при иммуноцитохимии.

От: Айна Абдыева - студент

E-mail: nunaynab@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:
**ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В СРЕДЕ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ НА
ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВАЦИЮ КУЛЬТИВИРУЕМЫХ АСТРОЦИТОВ КРЫСЫ.**

Авторы:

Абдыева Айна Агасапаровна, Куртова Екатерина Евгеньевна

Организация:

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова

Введение:

Гипергликемия – ключевой фактор повреждения тканей при диабете – заболевании, встречающемся у каждого десятого человека в мире, осложнение которого – нейропатия, вызванная нейровоспалением, поэтому важно изучить его механизмы при гипергликемии. Цель – изучить особенности вызванной липополисахаридом(ЛПС) провоспалительной активации астроцитов крысы.

Материалы и методы:

Эксперименты выполнены на астроцитах, выделенных из мозга новорожденных крыс. На 18 день культивирования клеток в среде с нормальным (5,5мМ) и высоким (25мМ) уровнем глюкозы добавляли ЛПС (100 нг/мл, 1 мкг/мл). Через 6 и 48 часов оценивали провоспалительную активацию астроцитов по секреции бета-гексозаминидазы (БГА) методом субстрат-ферментной реакции, IL-6 – ИФА; через 72 часа – число живых клеток МТТ-тестом и секрецию NO реактивом Грисса. Статистический анализ проводили в GraphPad Prism 8.

Результаты:

В ходе работы установлено, что ЛПС снижает пролиферацию астроцитов на фоне глюкозы 25 мМ, не влияя на этот показатель в 5,5мМ глюкозы. Более того, глюкоза (25 мМ) повышала фоновую спонтанную секрецию. ЛПС повышал секрецию клетками всех исследуемых веществ. При этом, гипергликемия (25 мМ глюкозы) потенцировала активирующее действие ЛПС преимущественно через 48 часов инкубации. Влияние ЛПС на секрецию астроцитов дозозависимо через 6, и 48 часов инкубации при гипергликемии, а при нормальном уровне глюкозы этот эффект был выражен только через 48 часов. Характер ЛПС-вызванной секреторной активности при высвобождении БГА и IL-6 существенно различался: 6 часов инкубации вызывало увеличение секреции БГА при нормальной глюкозе, при гипергликемии – снижение, 48 часов – наоборот. Высвобождение IL-6, видимо, является более специфичным ответом на ЛПС, что проявляется в стойком повышении секреции цитокина, а ЛПС-вызванное высвобождение БГА больше зависит от уровня глюкозы в культуральной среде.

Заключение:

Таким образом, установлено, что глюкоза в высокой концентрации потенцирует провоспалительную активацию астроцитов и их секреторную функцию. Полученные данные указывают на временные и дозозависимые особенности эффектов ЛПС на астроциты в условиях гипергликемии. Использование этих знаний при разработке стратегии фармакотерапии мозговых нарушений у коморбидных пациентов с диабетом позволит повысить эффективность их лечения.

От: Елизавета Гринберг - студент
E-mail: ligryonok1703@mail.ru
Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:
**БИОИНФОРМАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕНЕ AMELX,
АССОЦИИРОВАННЫХ С НЕСОВЕРШЕННЫМ АМЕЛОГЕНЕЗОМ.**

Авторы:
Гринберг Елизавета Борисовна

Организация:
Новосибирский государственный медицинский университет

Введение:
Несовершенный амелогенез – наследственное заболевание, проявляющееся эстетическими дефектами, нарушениями свойств и функций эмали временных и постоянных зубов. Одним из этиологических факторов заболевания являются нарушения в генах, кодирующих семейства структурных и регуляторных белков, участвующих в амелогенезе.

Материалы и методы:
В исследовании применялись методы биоинформационного анализа с использованием баз данных NCBI – National Center for Biotechnology Information, базы данных KEGG – Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, ресурса UniProt – открытой базы последовательностей белков, инструментов AlphaFold (визуализация третичной структуры белка и оценка аминокислотных взаимодействий) и SOPMA (визуализация и анализ вторичной структуры белка), а также баз данных HOPE и STRING.

Результаты:
Результатом проведенного исследования является разработка алгоритма биоинформационного анализа генетических нарушений в гене AMELX и оценки их патогенности. В гене AMELX, кодирующем семейство матриксных белков амелогенинов, являющихся одними из ключевых в амелогенезе, были выявлены 3 миссенс (приводят к аминокислотной замене в структуре белка) и 1 нонсенс (результатом является формирование преждевременного стоп-кодона) – мутации, 5 сдвигов рамок считывания, 9 делеций, 1 инсерция, ассоциированные с несовершенным амелогенезом. Для дальнейшего исследования рассматривались 3 миссенс-мутации: rs104894737, rs104894738 и rs104894733 приводящие к замене аминокислот метионина на треонин, триптофана на серин и треонина на изолейцин соответственно. Данные замены в гене AMELX могут приводить к изменению первичной, вторичной и третичной структуры белка амелогенина, что может влиять на его структурные свойства и приводить к развитию несовершенного амелогенеза.

Заключение:
В результате проведенного исследования был разработан алгоритм поиска однонуклеотидных полиморфизмов гена AMELX, проведен анализ их патогенности и выявлена связь данных полиморфизмов с развитием несовершенного амелогенеза. Результаты, полученные в ходе данной работы, могут быть использованы для прогностических характеристик развития несовершенного амелогенеза у потомков, родители которых имеют данные полиморфизмы, для ускорения проведения дифференциального диагноза с другими некариозными поражениями и правильного выбора терапии врачом – стоматологом.

От: Анастасия Есипович - молодой ученый
E-mail: esipovichav@mail.ru
Направление: морфология

Название:
РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОТЕИНОЗА

Авторы:
Есипович Анастасия Владиславовна

Организация:
Белорусский государственный медицинский университет, кафедра патологической анатомии

Введение:
Легочный альвеолярный протеиноз – редкое заболевание легких неизвестной этиологии, характеризующееся накоплением в просвете альвеол сурфактантоподобного белково-липидного ШИК-положительного вещества, что приводит к прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Материалы и методы:
Проведено ретроспективное изучение операционного материала от 9 пациентов (6 мужчин и 3 женщин) в возрасте от 16 до 52 лет ($n=36\pm 4$) с предварительным диагнозом интерстициальное заболевание легких или диссеминированное поражение легких неустановленной этиологии. Материал был получен при проведении диагностической видеоассистированной торакаскопии с атипичной краевой резекцией в туберкулезном хирургическом торакальном отделении ГУ «РНПЦ фтизиатрии и пульмонологии» г. Минск за период 2015-2020 гг.

Результаты:
Средний возраст составил 36 ± 4 года. Среди 9 случаев 66,7 % – мужчины. Клинические симптомы ЛАП были неспецифичны: одышка наблюдалась в среднем в 44,4% случаев, кашель сухой или со скудной мокротой – в 22,2%. При КТ-исследовании преобладали изменения по типу «матового стекла», септальная ретикулярность и паренхимальные уплотнения, чаще локализующиеся в прикорневых и центральных зонах легких. Патогномичным морфологическим признаком ЛАП является обнаружение аморфного, гранулярного эозинофильного ШИК-положительного вещества в расширенных просветах альвеол на фоне малоизмененных межальвеолярных перегородок. Наиболее частыми сопутствующими морфологическими признаками были эмфизема, периваскулярный склероз, пневмосклероз, хронический бронхит, клеточная инфильтрация, кровоизлияния, что указывает на хроническое течение болезни, в связи с отсутствием этиотропного лечения.

Заключение:
Клиническая диагностика легочного альвеолярного протеиноза сложна, так как клинические симптомы неспецифичны. КТ-признаки позволяют предположить наличие ЛАП, однако они не являются патогномичными. При морфологическом исследовании патогномичным признаком является аморфное, гранулярное эозинофильное ШИК-положительное вещество в расширенных просветах альвеол с малоизмененными межальвеолярными перегородками. Во всех исследованных случаях в просвете альвеол наблюдаются пенистые альвеолярные макрофаги как признак дисфункции альвеолярных макрофагов и причинно-следственная связь с заболеванием. Во всех

случаях окончательный диагноз «Легочный альвеолярный протеиноз» выставляется окончательно только после проведения морфологического исследования. На основании чего можно сказать, что данный метод является главным в верификации легочного альвеолярного протеиноза.

От: Тимур Сонников - студент
E-mail: timur.sonnikov@yandex.ru
Направление: морфология

Название:
**НАБЛЮДЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ СФЕРОЦИТАРНОЙ АНЕМИИ, ЛЕЧЕННОЙ
МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНОМ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ
ПЕЧЕНИ**

Авторы:
Стрибуль П.А., Некрасова Т.П., Берестова А.В., Сонников Т.А., Погонина П.В., Демура Т.А.

Организация:
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:
Врожденная сфероцитарная анемия характеризуется гемолитическими кризами, патогенез которых до конца не изучен, однако наиболее вероятен их аутоиммунный генез. Терапевтический эффект достигается при применении глюкокортикостероидов, в том числе метилпреднизолона.

Материалы и методы:
Биоптаты ткани печени, окрашенные гематоксилином и эозином, пикросириусом и по Перлсу, клинико-anamnestические данные пациентки Р., 52 лет, страдающей от врожденной сфероцитарной анемии, состояние после нескольких курсов пульс-терапии метилпреднизолоном, с жалобами на слабость, ощущение тяжести в правом подреберье, повышение активности трансаминаз, желтушность склер.

Результаты:
Дольковое и балочное строение печени прослеживается не везде. В центральных отделах многих долек определяются участки грануляционной ткани с небольшим количеством макрофагов, лимфоцитов, отдельными нейтрофилами и эозинофилами; отдельные центрально-центральные мостовидные некрозы в стадии резорбции детрита, коллапса стромы и образования соединительной ткани. В цитоплазме многих клеток стенки синусоидов, многих гепатоцитов (преимущественно перипортальных), а также в цитоплазме портальных макрофагов значительное количество мелких и крупных грубых буро-коричневых Перлс-позитивных гранул гемосидерина (3+). Портальные тракты умеренно расширены и склерозированы, на их территории слабая очаговая лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью единичных нейтрофилов и эозинофилов. Единичные мелкие перипортальные некрозы. ИГА по Knodell: 1-3-3-1 (8); стадия фиброза 1-2.

Заключение:
Возможным редким осложнением терапии основного заболевания метилпреднизолоном

является лекарственное поражение печени (ЛПП). ЛПП, вызванное метилпреднизолоном, наиболее часто развивается при терапии рассеянного склероза и офтальмопатии Грейвса, но возможно и при других заболеваниях. При этом показано, что поражение печени может быть как дозозависимым, так и идиосинкратическим. Клинические проявления ЛПП весьма разнообразны, могут варьировать от минимального и бессимптомного повышения уровня цитолитических ферментов печени до симптомов острого или хронического гепатита и холестаза различной степени выраженности.

Таким образом, в нашем наблюдении выявлены признаки нескольких патологических процессов: диффузного гемосидероза печени (результат гемолитических кризов и терапии препаратами железа), хронического гепатита низкой активности с центрилобулярными и мостовидными некроза разной давности, что, в совокупности с анамнезом, позволяет предположить ЛПП, индуцированное метилпреднизолоном.

От: Игорь Лимаев - молодой ученый

E-mail: ig.limaev@gmail.com

Направление: морфология

Название:

ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ МИОПАТИЙ НА ПРИМЕРЕ ДИСФЕРЛИНОПАТИИ

Авторы:

И.С. Лимаев 1, А.М. Емелин 1, Ю.А. Ветрова 1, С.Н. Бардаков 2, Р.В. Деев 1

Организация:

1 ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. 2 ФГБВОУ ВО ВМедА им. С.М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург, Россия.

Введение:

Дифференциальная диагностика воспалительных и наследственных миопатий представляет сложную задачу ввиду схожих клинико-морфологических проявлений, а также не всегда однозначных результатов молекулярно-генетического обследования. Одна из частых причин ложной диагностики — лимфоцитарно-макрофагальный инфильтрат в биопсийном материале.

Материалы и методы:

Парафиновые срезы скелетных мышц 10 пациентов с дисферлинопатией и 10 пациентов с воспалительными миопатиями окрашивали гематоксилином и эозином, трихромом по Гомори, иммуногистохимически с антителами к CD3, CD4, CD8, CD68, CD138, HLA-DR и дисферлину (Abcam, Великобритания). Контролем служил аутопсийный материал. Использовали методы описательной и аналитической статистики с использованием Prism (6.01) от GraphPad (США).

Результаты:

При полимиозите определяется распространенная атрофия и некроз мышечных волокон (МВ); при дерматомиозите атрофия и некроз МВ локализованы в основном перифасцикулярно. При дисферлинопатии определяется диффузная атрофия и некроз МВ, интернализация ядер, диффузный липоматоз и фиброз стромы, единичные "рваные красные волокна". При полимиозите

обнаруживается инфильтрация эндомизия CD8+-клетками с инвазией в живые МВ, редкие CD138+-плазмоциты. При дерматомиозите — периваскулярная и перифасцикулярная инфильтрация CD4+-Т-лимфоцитами; заметная доля CD20+-В-лимфоцитов и CD138+-плазмоцитов. Во всех группах — массивная инфильтрация CD68+-макрофагами. В эндомизии, зоне липоматоза и фиброза при дисферлинопатии выявляется слабая периваскулярная инфильтрация CD3+-Т-лимфоцитами, преимущественно CD4+-Т-лимфоцитами. CD68+-макрофаги — основные клетки в зоне липоматоза, эндо- и перимизии с инвазией в дегенерирующие МВ. CD20+-В-лимфоцитов и CD138+-плазмоцитов нет. Дисферлин не детектабелен.

Заключение:

Иммуногистохимическая верификация клеточного состава инфильтрата имеет важное значение в случае затрудненной дифференциальной диагностики воспалительных и наследственных миопатий. Исследование выполнено при финансовой поддержке Минобрнауки России (соглашение № 075-15-2021-1346).

От: Андрей Такмаков - студент

E-mail: sia_yam@mail.ru

Направление: патофизиология

Название:

TOLL-LIKE РЕЦЕПТОРЫ – ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИРУСНЫХ МИОКАРДИТОВ

Авторы:

Студент 6 курса ИКМ Такмаков Андрей Александрович, Профессор, д.м.н. Коган Евгения Алтаровна, Профессор, д.м.н., Благова Ольга Владимировна.

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им.И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Введение:

Экспрессия TLR при вирусных миокардитах даёт возможность оценивать не только предрасположенность человека к миокардитам, но и использовать данные рецепторы в качестве диагностического показателя. Обнаружена выраженная корреляция экспрессии TLR2 и TLR9 с наличием морфологической картины активного миокардита при отсутствии других известных маркёров.

Материалы и методы:

Анализ научной литературы из российских и зарубежных источников.

Результаты:

В результате исследования источников обозначены строение и механизм действия TLR в общем и их активация при вирусных миокардитах в частности. Установлена взаимосвязь экспрессии TLR2 и TLR9 с наличием морфологической картины активного миокардита при отсутствии других известных маркёров. Определение уровня экспрессии TLR2 и TLR9 в миокарде может служить ИГХ-маркером наличия миокардита и сохранения его активности, что особенно ценно у больных с пограничными формами. Выраженная экспрессия данных маркеров врожденного иммунитета может отражать как один из механизмов генетической предрасположенности к развитию миокардита и его

тяжелому течению, так и вторичную их активацию в патогенезе заболевания и является потенциальной мишенью терапии.

Заключение:

Актуальность TLR в клинической практике высока, т.к. данные рецепторы, посредством белков-адаптеров, запускают синтез провоспалительных цитокинов и индукцию генов, ответственных за воспалительный ответ клетки. Функция TLR и генетически детерминированное состояние в корне определяют ответ макроорганизма на инфекционные (вирусные, микробные) лиганды. Таким образом, экспрессия TLR может служить показателем генетической предрасположенности к инфекционным заболеваниям (вирусному миокардиту в частности), быть диагностическим критерием при постановке диагнозов в случаях трудно диагностируемых миокардитов (паренхиматозные миокардиты, определение которых по Далласским критериям невозможно), а также, вероятно, быть точкой приложения терапии.

От: Алина Рахова - студент

E-mail: a_raxova@mail.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

НЕКАНОНИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ АМИЛАЗЫ СЛЮНЫ. ВЗГЛЯД НА АЛЬФА АМИЛАЗУ КАК НА РЕГУЛЯТОРНЫЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Авторы:

Борщева Анастасия Андреевна, Рахова Алина Мусагалиевна

Организация:

ФГБОУ "Оренбургский государственный медицинский университет" Минздрава России

Введение:

Сейчас перспективным направлением в исследовании альфа амилазы слюны является рассмотрение ее в роли важнейшего регуляторного фактора. Регуляторные воздействия амилазы слюны связаны с ее влиянием на индекс массы тела, с угрозой развития ожирения. Такие свойства альфа амилазы позволяют рассмотреть ее с точки зрения биологического маркера заболеваний

Материалы и методы:

проведен анализ имеющихся данных в научной литературе по информационным базам PubMed и Medline за последние 10 лет.

Результаты:

Активность амилазы слюны напрямую зависит от количества копий гена AMY1. Сам ген кроме типичной функции, заключающейся в расщеплении углеводов, также обеспечивает проявление неканонических функций слюнной амилазы. Так, альфа амилаза способна влиять на концентрацию глюкозы в крови после употребления крахмала, на степень затраты жирных кислот для энергетических процессов и даже на микробиом кишечника. При низкой активности слюнной амилазы данные факторы замедляют метаболизм и, как следствие, приводят к повышению ИМТ. На основе этих данных было выдвинуто предположение, что слюнную амилазу можно использовать для диагностики таких патологий как метаболический синдром и ожирение.

Заключение:

Неканонические функции альфа амилазы слюны обусловлены повышением ее активности за счет экспрессии гена АМУ1. К числу таковых относится прямое воздействие на метаболические процессы в организме, что в дальнейшем оказывает влияние на ИМТ. Именно это делает оправданным использование активности альфа амилазы слюны и количества копий гена АМУ1 в качестве биологических маркеров ожирения, что определяет их высокую диагностическую ценность.

От: Алексей Логинов - студент

E-mail: loginovale00@mail.ru

Направление: морфология

Название:**АНАЛИЗ ПОСМЕРТНОГО ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ****Авторы:**

Авторы: Иванова Софья Александровна, студентка группы М-11(3)-18 ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»; Логинов Алексей Александрович, студент группы М-09(1)-19 ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»

Организация:

БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства Здравоохранения Чувашской Республики, г. Чебоксары, ул. Пирогова, 24, отдел внедрения новых медицинских технологий и научных достижений, эл. почта: slobka@yandex.ru, loginovale00@mail.ru 89274004778

Введение:

Отек головного мозга (О) возникает из-за накопления тканевой жидкости, микроскопические выглядят как ободок просветления вокруг клеток и сосудов. Лучевые методы исследования трупа говорят о посмертном перераспределении тканевой жидкости, которое имитирует О. Возникает вопрос об интерпретации О при классическом посмертном исследовании тела.

Материалы и методы:

У пациента через 12 часов после смерти вскрывали левую половину полости черепа по типу «полукорзиночки». Из лобной, теменной и затылочной долей брали тканевые образцы. Еще через 12 часов подобные манипуляции выполняли в правой половине головы.

Изменения оценивали макро- и микроскопически на срезах, окрашенных Г+Э. Морфометрия О выполнялась на СМх100 в 3 п/з у 10 клеток. Толщину ободка просветления измеряли в условных единицах (УЕ). 1 УЕ – диаметр астроцита. Достоверность оценивали статистически

Результаты:

Макроскопически мягкая мозговая оболочка во всех случаях имела вид прозрачного желе в теменно-затылочной области через 12 и 24 ч. после смерти, что объясняется положением пациента время и после смерти (горизонтально, лежа на спине). Микроскопически выявлен слабый или умеренный периваскулярный и

periцеллюлярный отек. Отмечено, что ободок просветления вокруг одной и той же клетки был ассиметричный: значительно меньший или отсутствовал по направлению к коре и имел больший размер по направлению к глубоким отделам мозга. Это связано с положением тела пациента после смерти (горизонтальное, лежа на спине). По результатам морфометрии ободка просветления не установлено посмертного усиления или снижения О (кр. Манна-Уитни), которое бы следовало учитывать при морфологической оценке синдрома в зависимости от давности наступления смерти. Достоверной разницы выраженности отека в разных топографических областях через 12 ч. ($p=0,997$) и через 24 ч. ($p=0,86772$) не выявлено (кр. Краскелла-Уоллиса).

Заключение:

1. Интерпретация отека мозга при секционном исследовании не зависит от точки забора тканевых образцов.
2. Макроскопическая картина отека мягкой мозговой оболочки не соотносится с распределением тканевой жидкости в ткани больших полушарий.
3. Посмертное перераспределение тканевой жидкости, которое может имитировать отек мозга, отсутствует в первые сутки после смерти пациента.

Для практического применения предлагаем морфометрическую оценку выраженности отека мозга, которая не требует дополнительного измерительного оборудования микроскопических объектов: 0 до 0,5 УЕ — нет отека; 1 до 2 УЕ — легкий отек; 2 до 3 УЕ — умеренный; 3 и более УЕ — выраженный; 3 и более УЕ и разволокнение стромы — деструктивный.

Считаем, что классическое патологоанатомическое исследование тела умершего для оценки отека головного мозга является более универсальным и достоверным по сравнению с лучевыми методами исследования.

От: Мария Афонина - молодой ученый

E-mail: afoninama2497@gmail.com

Направление: морфология

Название:

САРКОИДОЗ ЛЕГКИХ С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ФИБРОЗОМ НА ФОНЕ ПЕРСИСТЕНЦИИ НУКЛЕОКАПСИДНОГО И СПАЙК БЕЛКОВ SARS-COV-2ВИРУСА.

Авторы:

Коган Е.А. , Афонина М.А.

Организация:

ИКМиЦП Сеченовского Университета

Введение:

Легочные осложнения после COVID-19 возникают у 10–35% лиц, у 6% был поставлен первично-выявленный саркоидоз, развившейся более чем через 1 месяца после перенесенной COVID-19. Приводим собственное наблюдение пациентки 26 лет, которая в феврале 2023 перенесла COVID-19 в легкой форме

Материалы и методы:

При морфологическом исследовании изучались фрагменты бронхов, бронхиол, альвеол, полученные при бронхоскопии. Для уточнения диагноза была проведена ИГХ реакция на нуклеокапсидный белок Sars-Cov2 (Gene Tex, кроличьи поликлональные) и спайк белок Sars-Cov2 (Gene Tex, кроличьи поликлональные). Рабочая концентрация 1: 500.

Ставились положительные и отрицательные контрольные реакции. Результаты иммуногистохимических реакций оценивали как количество клеток с положительными реакциями.

Результаты:

При микроскопическом исследовании в бронхах – очаговая гиперплазия базальных клеток, склероз и лимфогистоцитарная инфильтрация стенок и перибронхиальной ткани. В бронхиолах картина бронхиолоэктазии со склерозом и лимфогистоцитарной инфильтрацией стенок и прилежащей интерстициальной ткани. В просвете одной из альвеол и в фиброзной ткани интерстиции располагались гранулемы саркоидного типа. Респираторные отделы легких с фокусами интерстициального фиброза с миофибробластическими фокусами. По результатам морфологии был поставлен диагноз саркоидоз легких с интерстициальным фиброзом в сочетании с хроническим бронхитом. При исследовании на спайк белок и нуклеокапсидный белок Sars-Cov2 обнаружено отложение в альвеолярных макрофагах, пневмоцитов 2 порядка и эпителии бронхиол, также в гранулемах-макрофагах, многоядерных клетках Пирогова-Лангханса, что свидетельствует о персистенции вируса Sars-Cov2. Был поставлен диагноз саркоидоз легких с интерстициальным фиброзом с хроническим бронхитом.

Заключение:

Первой особенностью данного наблюдения является накопление белков вируса Sars-Cov2 в клетках гранулемы. Следовательно патогенез саркоидных гранул при данном заболевании является проявлением гиперчувствительности 4 типа. Второй особенностью является патогенетическое значение саркоидных гранул. Можно также предположить, что развитие саркоидных гранул может носить защитно-приспособительный характер. Установлено, что эпителиоидные клетки, образующие гранулемы, вырабатывают АПФ при саркоидозе и саркоидно-подобных реакциях. В свою очередь выработка АПФ приводит к подавлению АПФ-2 рецептора через который происходит взаимодействие спайк белка Sars-Cov2 и препятствует проникновению вируса в клетки. Третьей особенностью данного наблюдения можно считать развитие интерстициального фиброза легких, сочетающегося с наличием саркоидных гранул. Развитие же фиброза по нашим данным возможно за счет продукции клетками гранулемы просклеротических факторов и факторов роста MMP1, MMP2, MMP7, TIMP.

От: Софья Шифон - студент

E-mail: s.shsherbakova@g.nsu.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ГЕНЫ И СИГНАЛЬНЫЕ ПУТИ, ФОРМИРУЮЩИЕ ОТВЕТ НА ТЕРАПИЮ ТАМОКСИФЕНОМ У ЕР ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Авторы:

Научный руководитель – Д.б.н., профессор Гуляева Людмила Фёдоровна, Шифон С.А., Евгенов И.В., Карпец И.О.

Организация:

Министерство образования и науки Российской Федерации Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Новосибирский национальный исследовательский государственный университет»
(Новосибирский государственный университет, НГУ)

Введение:

Тамоксифен – препарат, блокирующий эстрогеновые рецепторы. Узконаправленное действие тамоксифена даёт нам возможности для исследования путей возникновения резистентности. Наше исследование направлено на поиск генов и их сигнальных путей, формирующих ответ на терапию тамоксифеном с помощью анализа дифференциальной экспрессии и метаанализа.

Материалы и методы:

Контрольные и обработанные тамоксифеном образцы были взяты из наборов данных транскриптомных сиквенирований NCBI: PRJDB4496 и PRJEB47439. Клеточные линии моделировали подтип Luminal A. Для анализа дифф. экспрессии использовали такие инструменты как FastQC, Trimmomatic, Kallisto, встроенные библиотеки R. Строили генные сети и сигнальные пути с помощью KEGG и Cytoscape.

Обзор источников: Проводился поиск генов-кандидатов с помощью ProteinAtlas, Google Scholar, TCPA, PubMed, GWAS Catalog.

Результаты:

По результатам анализа дифференциальной экспрессии были выявлены следующие гены: PMEPA1, SMAD3, WNK1, ERLEC1, PIK3R1, RAB18, TNFAIP2 (повышали экспрессию при терапии тамоксифеном, в большинстве связаны с плохим прогнозом); GREB1, EGR3, HAX1 (понижали экспрессию).

По результатам метаанализа были отобраны наиболее значимые гены (ERRFI1, NR3C1, CAV1, MTA1, MED1, ESR2 и NCOA1), связанные с выживаемостью в контексте терапии тамоксифеном.

Все вышеперечисленные гены вовлечены в сигнальные пути пролиферации, основным из которых является EGFR-PI3K-Akt. Экспериментальные и клинические данные демонстрируют, что гиперэкспрессия EGFR определяет резистентность к тамоксифену в ER+ опухолях молочной железы. В нашем случае он будет являться основным в предоставлении раковым клеткам возможности избегания влияния терапии и развитии лекарственной устойчивости, что приведёт к снижению выживаемости пациентов, получающих терапию тамоксифеном.

Заключение:

В заключении мы приводим описания центральных в терапии тамоксифеном генов.

ERRFI1 играет роль в подавлении сигнализации ErbB. При высоком уровне EGFR в клетках ERRFI1 связывается с EGFR, что ведет к негативной регуляции пути EGFR-PI3K-Akt, что ведет к уменьшению роста опухоли.

Потеря Cav-1 приводит к онкогенной трансформации фибробластов. Отсутствие стромального Cav-1 было сильным предиктором плохого клинического исхода. Белок регулирует EGFR-PI3K-Akt и Bcl2/Bax сигнализацию.

Потеря экспрессии NCOA1 (транскрипционный ко-активатор для рецепторов стероидных гормонов) улучшает прогноз у пациентов.

GREB1 регулирует пролиферацию рака молочной железы через активацию Akt и обеспечивает механическую связь между сигнализацией эстрогена и путем PI3K.

Гены, отобранные с помощью литературного обзора, были найдены авторами по результатам ПЦР-анализов. В то же время наши сигнатуры были найдены с помощью биоинформатического подхода, что дало возможность расширить пул исследуемых генов.

От: Лойман Аллахвердиев - студент

E-mail: loy25od@yandex.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ВАКЦИН В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ГЛИОМ

Авторы:

Аллахвердиев Лойман Мехман-оглы

Организация:

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Оренбург

Введение:

Глиобластома – агрессивная опухоль головного мозга. В настоящее время стандарты лечения, включающие максимально безопасную резекцию, лучевую терапию и химиотерапию, не позволяет добиться увеличения продолжительности жизни. В связи с этим, разработка противоопухолевых вакцин является новым и перспективным направлением в нейроонкологии.

Материалы и методы:

В данной работе был проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по следующему поиску: ((antitumor vaccine) or (vaccine) or (vaccinotherapy)) and ((glioma) or (glioblastoma)).

Результаты:

Rindoperimut – вакцина на основе пептидов, нацеленная на мутацию делеции EGFR в варианте III рецептора эпидермального фактора роста. EGFRvIII экспрессируется на клетках глиобластомы *in vivo*, не затрагивая нормальные клетки. Поэтому риск токсичности «вне опухоли» ограничен.

Вакцины из дендритных клеток (DCV), состоящие их АПК, в качестве АГ используются аутологичный лизат опухоли и ассоциированные с опухолью пептиды. Выделенные DC, презентировав опухолевые антигены CD4+ и CD8+ Т-клеткам, стимулируют иммунный ответ.

Эти вакцины в настоящее время успешно проходят III фазу клинических испытаний в комбинированном лечении глиом.

Перспективным направлением в создании вакцин являются неоантигенные вакцины, состоящие из неоантигенов, которые происходят из соматических мутаций опухоли и могут эффективно запускать реакции Т-клеток *de novo*. Первоначальные исследования продемонстрировали опухолеспецифическую иммуногенность при глиобластоме.

Заключение:

Таким образом, современные клинические испытания, направлены на оценку эффективности применения противоопухолевых вакцин в комбинированном лечении глиобластом в плане увеличения продолжительности жизни и общей выживаемости этих пациентов.

От: Богдан Щеглов - молодой ученый

E-mail: shcheglov.bo@dvmf.ru

Направление: морфология

Название:**ПРИМЕНЕНИЕ ЗНАНИЕ-ОРИЕНТИРОВАННОГО ПОДХОДА В ОЦЕНКЕ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПАП-ТЕСТОВ****Авторы:**

Щеглов Богдан Олегович – аспирант, ассистент департамента фундаментальной медицины Школы медицины и наук о жизни; Рева Галина Витальевна – д.м.н., профессор департамента фундаментальной медицины Школы медицины и наук о жизни

Организация:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Дальневосточный федеральный университет г. Владивостока

Введение:

Оценка морфологических изменений в Пап-тестах является сложной задачей, требующей высокой квалификации от специалиста, проводящего диагностику. Сложность процедуры оценки обусловлена неоднородностью клеточных структур и физиологическими изменениями, что требует развития цифровых методов для снижения человеческого фактора ошибки.

Материалы и методы:

Для получения данных для создания базы знаний проведен обзор международных исследований из баз данных, включая Cochrane, Elibrary, Pubmed и другие. Были изучены разнообразные объективные показатели морфологических изменений клеток, а также проведен детальный сравнительный анализ их вариабельности в различных научных работах. Это позволило выделить ключевые аспекты морфологических изменений и сформировать базу знаний для дальнейшего анализа и использования в диагностике.

Результаты:

В ходе литературный обзора были определены основные параметры для создания базы знаний, интегрированной в веб-приложение. Это приложение охватывает шгесть объективных показателей для анализа морфологических изменений клеток. Оно включает в себя измерение размеров клетки и её ядра, определение ядерно-цитоплазматического отношения, текстовое описание структуры ядра и клетки, а также учитывает общую информацию о пациентке, включая данные о приеме гормональных препаратов и фазе менструального цикла. Эти параметры представляют собой ключевые параметры для анализа и классификации морфологических изменений, обогащая спектр возможностей врачей-цитологов и повышая точность диагностики. Интеграция данных в веб-приложение улучшает доступность информации и упрощает

процесс анализа для медицинских специалистов, содействуя более объективной оценке результатов Пап-тестов и повышая эффективность диагностических процедур.

Заключение:

Знание-ориентированный подход как метод систематизации при оценке морфологических изменений клеток при интерпретации тестов Папаниколау представляет собой полезный инструмент для врачей-цитологов, обеспечивая им объективные средства диагностики. Созданная база знаний и веб-приложение имеют высокую ценность для практикующих медиков, поскольку значительно объективизируют процесс диагностики и действуют как система поддержки принятия врачебных решений. Реализация подобных цифровых инструментов имеет большое значение для обучения будущих специалистов. Студенты и ординаторы медицинских учебных заведений могут использовать эти ресурсы для расширения своих знаний в области морфологии клеток и методов диагностики заболеваний. Это открывает новые перспективы для более глубокого и интерактивного обучения путем повышения качества проводимых практических занятий, обогащая понимание студентов и подготавливая их к более успешной медицинской практике.

От: Сергей Наумов - молодой ученый

E-mail: serg.nau2011@gmail.com

Направление: морфология

Название:

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЭКСПРЕССИИ ИМУННЫХ КОНТРОЛЬНЫХ ТОЧЕК И ОПУХОЛЕВОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ ПРИ dMMR/pMMR КАРЦИНОМАХ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Авторы:

С.С. Наумов¹, Л.А. Таширева², Н.В. Крахмаль^{1,2}, С.В. Вторушин^{1,2}

Организация:

ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск¹ НИИ онкологии ФГБНУ Томский НИМЦ РАН, Томск²

Введение:

Рак толстого кишечника является одним из наиболее распространенных в мире злокачественных новообразований. Течение заболевания определяется рядом морфологических и молекулярных параметров, к которым относятся: dMMR/pMMR статус опухоли и наличие экспрессии белков контрольных точек CTLA4, PD-L1, LAG3, а также компонентов ее микроокружения.

Материалы и методы:

Группу исследования составили 50 пациентов с морфологически подтвержденным раком толстой кишки T1-4bN0-2bM1. Исследование проводилось в несколько этапов. Оценивался dMMR статус опухоли для этого применяли антитела к белкам системы репарации неспаренных нуклеотидов MLH1, MSH2, MSH6, PMS2. Далее проводилась окраска опухолевой ткани антителами к белкам LAG3, CTLA4, PD-L1, также к CD3+, CD8+ лимфоцитам и макрофагам CD163+. Затем выполнена оптимизация мультиплексного иммунофлуоресцентного исследования.

Результаты:

Группа опухолей со статусом dMMR была представлена 16 карциномами, в свою очередь карциномы с pMMR статусом были представлены 34 образцами.

Проведенный мультиплексный анализ с оценкой маркеров, CTLA-4, PD-L1, LAG3, на периферии инвазивного края выявил достоверные различия в экспрессии каждого из вышеуказанных белков среди опухолей dMMR статусом сравнении с pMMR карциномами. CTLA-4 (U=153,0; p=0,011), PD-L1 (U=135,5; p=0,004), LAG3 (U=155,0; p=0,013). В свою очередь наличие экспрессии PD-L1 в центре стромы опухолей с pMMR статусом показало отрицательную взаимосвязь (Z=-2,633; p=0,008). Последующая оценка компонентов опухолевого микроокружения позволила установить преобладание в строме опухолей с dMMR статусом CD163+ макрофагов (U=142; p=0,007). Достоверно также отмечалось преобладание в инвазивном крае опухоли CD3+ и CD8+ лимфоцитов (U=144; p=0,007. U=176,0; p=0,041). Оценка индекса иммунореактивности показала его преобладание среди опухолей с dMMR статусом (U=147; p=0,008).

От: Анастасия Щедрина - молодой ученый

E-mail: ss.shchedrina@gmail.com

Направление: морфология

Название:

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

Авторы:

Щедрина Анастасия Романовна, клинический ординатор 1-го года по специальности "Патологическая анатомия". Науч.рук: Лялина Елена Юрьевна, заведующий ПАО, врач-патологоанатом; Аврелькина Екатерина Владимировна, к.м.н., врач-патологоанатом.

Организация:

БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Минздрава Чувашии

Введение:

Целиакия – системное, генетически обусловленное, прогрессирующее заболевание с морфологической картиной разной степени выраженности атрофии слизистой тонкой кишки и вероятностью инвалидизации. Сложность морфологической диагностики определяется отсутствием специфических признаков, сходных, в частности, с неспецифическим или эозинофильным дуоденитом.

Материалы и методы:

Эндоскопические биопсии (окр. Г+Э) на основании клинико-анатомического сопоставления разделены на 3 группы:

- 1.Подтвержденный диагноз целиакии (6)
- 2.Неспецифический дуоденит (14)
- 3.Эозинофильный дуоденит (3)

Микроскопически изменения изучали в 5 п/з при СМх100 (высота ворсин, распределение лимфоцитов в слизистой, форма и размер желез, расстояние между ними) и х400 (высота эпителия желез, число МЭЛ, клеточный состав воспалительного инфильтрата, эпителий ворсинок). Результаты оценили статистически.

Результаты:

По результатам работы выделили абсолютные, вероятные и относительные признаки

целиакии.

Абсолютные признаки:

- 1) Снижение высоты ворсин (соотношение высота ворсины: глубина крипты – 1:3 и менее).
- 2) Значительная вариабельность формы желез в пределах одного тканевого среза от округлых до вытянутых и изогнутых.
- 3) Резко выраженная разница в размерах желез.
- 4) Очевидно разное расстояние между железами (больше/меньше/равно диаметру).
- 4) МЭЛ более 60 на 100 эпителиоцитов.

Вероятные признаки:

- 1) Инверсия градиента распределения лимфоцитов в слизистой.
- 2) Полиморфизм ядер желез: ядра уплощенные/деформированные/вытянутые.
- 3) Ядра эпителия ворсин расположены на разном уровне.

Сомнительные признаки:

- 1) Расстояние между железами меньше их диаметра.
- 2) Число МЭЛ 30-60.
- 3) Разница в размере желез неочевидна.
- 4) Округлые/овальные формы желез в пределах 1 тканевого среза.
- 5) Инфильтрат в собственной пластинке слизистой состоит из лимфоцитов, плазмоцитов, нейтрофилов, эозинофилов.

Заключение:

По результатам исследования был предложен новый подход морфологической диагностики на основании морфометрических критериев (высота ворсин, распределение лимфоцитов в слизистой, форма и размер желез, расстояние между ними, высота эпителия желез, число МЭЛ, состояние эпителия ворсинок).

Данное исследование является частью большой совместной работы клинических врачей и патологоанатомов. В процессе изучения находятся дополнительные методы гистологической окраски (ШИК-реакция) и ИГХ.

Заключение:

Результаты проведенного исследования демонстрируют различие в экспрессии маркеров CTLA-4, PD-L1, LAG3 в зависимости dMMR/pMMR статуса опухоли. Так, было установлено, что в опухолях с дефицитом мистматч репарации белков преобладает экспрессия вышеуказанных маркеров. В тоже время была установлена отрицательная обратная связь между PD-L1 экспрессией в центре и pMMR статусом опухоли. Изучение опухолевого микроокружения также позволило установить достоверное преобладание в инвазивном крае опухоли CD3+ и CD8+ лимфоцитов среди опухолей с dMMR статусом, а также более выраженную иммунную реактивность у данного типа карцином. В ходе оценки иммунного микроокружения установлено преобладание CD163+ макрофагов в центре стромы опухоли среди dMMR карцином. Полученные данные демонстрируют различия в экспрессии белков CTLA-4, PD-L1, LAG3 в различных компартментах опухоли, а также различную характеристику микроокружения опухоли в зависимости dMMR/pMMR статуса карциномы.

От: Елена Горюшкина - студент

E-mail: goruskinaalt@mail.ru

Направление: морфология

Название:

СООТНОШЕНИЯ РЯДА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ КАК СПОСОБ ОЦЕНКИ

ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЛУЧЕВОГО РЕКТИТА

Авторы:

Горюшкина Елена Сергеевна, Шишкина Виктория Викторовна, Мошуров Иван Петрович, Коротких Наталия Викторовна, , Самойленко Татьяна Валерьевна

Организация:

Научно-исследовательский институт экспериментальной биологии и медицины, БУЗ ВО "Воронежский областной клинический онкологический диспансер"

Введение:

Лучевой проктит – осложнение лучевой терапии, связанное с повреждением слизистой оболочки прямой кишки. Поиск эффективных мер для профилактики и лечения патологии продолжается, интерес представляет озонотерапия – внимание привлекает разнообразие свойств озона, но эффективность не доказана, вследствие чего он не включен в стандарт лечения.

Материалы и методы:

Экспериментальная модель проктита создана на 40 крысах линии Wistar (средняя масса-430 г). Животные были разделены на группы (с интактной) в зависимости от способа и времени введения растворов, для контроля использован физиологический раствор. Для морфологической оценки применялись стандартные методики окрашивания: гематоксилин и эозин, раствором Гимзы, альциановый синий, по методике Пикро Маллори и иммуногистохимическая детекция: антитела к MUC2, Tryptase. Статистическая обработка-STATISTICA 13.

Результаты:

Забор образцов для исследования проводился в несколько этапов для оценки: острого процесса воспаления, его разрешения, качества регенерации. При обзорной микроскопии применялась 5-балльная шкала оценки тяжести течения процесса: наблюдалась положительная динамика у животных с применением озонированного раствора (среднее значение – 3,2 балла), в сравнении с контролем – 4,5 баллов. Детекция тучных клеток (ТК) раствором Гимзы в образцах, полученных на 7 сутки исследования позволила установить увеличение численности серозной и мышечной популяций ТК (40 и 28 на мм² соответственно) у животных, получающих озонотерапию, в отличии от контрольных образцов (30 и 16 на мм² соответственно). Иммуногистохимическая детекция продемонстрировала увеличение численности триптаза-положительных ТК с преобладанием дегранулирующих форм в группе с озонотерапией. Качество регенерации в образцах оказалось выше также в группе с применением озона – площадь(в мм²) железистых клеток в крипте – 40% к 20% в контрольных.

Заключение:

Спектр эффектов озонотерапии позволяет оценить ряд предложенных морфологических критериев. Иммуномодулирующий эффект продемонстрирован в изменении соотношения численности популяций ТК: выраженная миграция клеток из перитонеального пространства обеспечивает рекрутинг агентов воспалительной реакции (гранулоцитов, лимфоцитов) в очаг повреждения. Вследствие нарушения естественного барьера – слизистой, в результате лучевого воздействия инфильтрация нейтрофилами является необходимой для компенсации утраченной функции, их концентрации в месте повреждения обеспечивают, в том числе, компоненты секрета ТК. Оценка качества регенерации (восстановление правильного упорядоченного

строения крипт с сохранением секреции слизистого компонента) играет ключевую роль в эффективности озонотерапии. В исследовании продемонстрированы разные способы введения (внутрибрюшинно и трансректально) озонированного раствора (концентрация – 15 мг/л), продолжается исследование иных концентраций и их эффективности.

От: Дмитрий Светов - молодой ученый

E-mail: sv08011998@gmail.com

Направление: морфология

Название:

РЕЦИДИВЫ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА В ТРАНСПЛАНТАТЕ ПЕЧЕНИ

Авторы:

Светов Дмитрий Андреевич, Грузинцева Анна Андреевна, Некрасова Татьяна Петровна, Демура Татьяна Александровна, Сидорова Елизавета Ивановна, Филин Андрей Валерьевич

Организация:

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет), Институт Клинической морфологии и цифровой патологии

Введение:

Аутоиммунный гепатит остается актуальной проблемой в современном мире, распространенность варьирует в зависимости от пола, возраста и этнической принадлежности. Чаще встречается у женщин. Это аутоиммунное заболевание печени, диагностируется по высоким уровням в сыворотке крови АЛТ, АСТ, IgG, различным классам аутоантител и морфологическим признакам

Материалы и методы:

(перипортальные и центролобулярные некрозы с примесью плазмочитов, «розетки гепатоцитов», эмпериполез). «Золотым стандартом» для постановки диагноза является пункционная биопсия печени. Цель: дать клинико-морфологическую характеристику одному из вариантов аутоиммунного гепатита у женщины А., 37 лет. Материалы и методы. Данные клинического наблюдения, биопсийный материал, окрашенный гематоксилином и эозином, пикросириусом. Результаты. Пациентке 22 года назад была выполнена ортотопическая трансплан

Результаты:

тация правой доли печени по поводу цирроза в исходе аутоиммунного гепатита. Получала монотерапию такролимусом. В 2021 году активация ферментов цитолиза, при исследовании пункционной биопсии печени – рецидив аутоиммунного гепатита в трансплантате, исключение воздействия вирусов и гепатотоксических препаратов. К терапии добавлен буденофальк с положительным эффектом. В 2023 году при обследовании: АСТ 115 Ед/л, АЛТ 180,61 Ед/л, высокий титр IgG, γ -глобулинов, LKM-1, HEp-2, Mitotic, выполнена повторная биопсия трансплантата печени. Дольковое и балочное строение прослеживается не везде. Единичные апоптозные тельца и мелкие очажки билиарной метаплазии. Умеренный склероз стенок центральных вен. В отдельных долях небольшие центролобулярные сливающиеся некрозы гепатоцитов с лимфомакрофагальной инфильтрацией с примесью плазмочитов, нейтрофилов; участки созревающей грануляционной ткани. Портальные тракты расширены, умеренно выраженная очаговая лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью един

Заключение:

ичных нейтрофилов, эозинофилов и плазмоцитов. Единичные перипортальные и перисептальные некрозы, с инфильтрацией лимфоцитами, макрофагами, с примесью отдельных эозинофилов, нейтрофилов и плазмоцитов. Небольшие участки созревающей грануляционной ткани в некоторых портальных трактах и формирующихся септах. Слабые холангиопатия и перидуктальный склероз. В одном из трактов признаки слабо выраженного перихолангита. Умеренный склероз портальных трактов, от многих отходят тонкие и средней ширины фиброзные септы, отдельные порто-портальные и порто-центральные септы. ИГА по Knodell: 1-1-3-3 (8); стадия фиброза: 3 RAI=1+1+0=2. Выводы. При исследовании биопсийного материала морфологическая картина хронического гепатита низкой гистологической активности, стадия фиброза: 3. При сравнении с предыдущей биопсией – уменьшение гистологической активности процесса. Описанные изменения укладываются в морфологию повторного рецидива аутоиммунного гепатита с признаками хронического отторжения трансплантата.

От: Zachariah Atir - студент

E-mail: zachatirsonnen@gmail.com

Направление: патофизиология

Название:

LUNG PATHOLOGY IN POST-COVID

Авторы:

Zachariah Sonnen Atir

Организация:

Sechenov, First Moscow State Medical University

Введение:

The literature surrounding lung pathology in post-COVID syndrome is a critical exploration into the lingering respiratory implications experienced by individuals who have recovered from COVID-19. This review aims to synthesize existing research, shedding light on the diverse spectrum of pulmonary abnormalities observed in post-COVID patients.

Материалы и методы:

Experimental method:

>Autopsy

>Histological examination (hematoxylin & eosin staining, Van Gison staining)

>Histochemical analysis (PAS)

>Immunohistochemical reaction for exosomes: (Markers: CD63 & CD81).

Autopsy of about (30)patients with post-COVID syndrome

Pulmonary Biopsy of about (50)patients with post-COVID syndrome

Sample selection and data collection:

Recovered SARS-CoV-2 patients with post Covid lung pathology syndrome

Clinical data, biopsies and autopsies of patients with post-COVID

Результаты:

The aim of the study was/is to analyse morphology and molecular mechanisms of pulmonary pathology in post-COVID.

Заключение:

In conclusion, the literature review underscores the multifaceted nature of lung pathology in post-COVID syndrome. Through an examination of diverse studies, it becomes evident that lingering pulmonary complications following acute infection contribute significantly to the long-term health burden. From fibrotic changes to vascular alterations, understanding the spectrum of lung pathology is crucial for comprehensive patient care and the development of targeted interventions. However, further research is imperative to unravel the intricate mechanisms underlying post-COVID lung pathology and to establish effective therapeutic strategies for this emerging health challenge.

От: Рената Савзиханова - студент

E-mail: renatasavzihanova@mail.ru

Направление: физиология

Название:

**НЕЙРОСЕТЬ ГЛУБОКОГО ИЗУЧЕНИЯ, СПОСОБНАЯ АНАЛИЗИРОВАТЬ
НЕЙРОННУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПО НЕЙ
РЕКОНСТРУИРОВАТЬ РЕЧЬ ЧЕЛОВЕКА**

Авторы:

Савзиханова Рената Рашидовна. Научный руководитель— к.м.н., асс. Хабибрахманов Айдар Назимович

Организация:

Казанский государственный медицинский университет

Введение:

Разобобщение нейросетей, ответственных за мышечные движения и анализ произнесенных слов сенсорными слуховыми зонами, признают исключительно непростой задачей, и самые современные методы электрокортикографии (ЭКоГ) порой не способны отделить процессы производства речи от ее обработки. В связи с этим в наше время стоит вопрос создания речевых протезов.

Материалы и методы:

Произведен обзор научных статей. Поиск производился в электронных ресурсах PubMed, Scholar.Google, UpToDate.

Результаты:

Обучение нейросети строится из применения причинных (предварительная формулировка/ речевое производство во время артикуляции), антипричинных (текущие и прогнозируемые на будущее нейронные сигналы) или непричинных (их комбинацию) моделей связей. По данным последних исследований, имплантировав в мозг 64 стандартных электродов ЭЭГ, экспериментаторам удалось воспроизвести с помощью синтезатора, обладающего способностью различать слова, человеческую речь. Он включает в себя фильтр из 2-х компонентов, способных анализировать звонкие согласные и гласные, а также белый шум, отображающий глухие незвучащие согласные. Декодировщик ЭКоГ построен с помощью трехмерной ResNet, которая рассматривает изменяющиеся во времени сигналы на массиве сетки ЭКоГ как пространственно-временные трехмерные слои. В итоге создается общее временное восприимчивое поле для генерации одного образца параметра речи. Речевой кодировщик тренируется с помощью средне взвешенной смешанной спектральной потери и потери параметров.

Заключение:

Данный эксперимент показал успешное декодирование речи из внутрочерепной записи с использованием моделей нейросети глубокого обучения. Тем не менее, произведено недостаточное количество испытаний и тренировочных тестов, которое препятствует налаживанию производства изобретения в крупных масштабах.

Таким образом, для улучшения качества жизни пациентов с нарушением речи необходимо проводить дальнейшие исследования по имплантации электродов ЭЭГ для глубокого обучения нейросети и использованию речевого кодировщика, чтобы в будущем каждый нуждающийся смог использовать без каких-либо ограничений данный прибор.

От: Богдан Поспелов - студент

E-mail: bpospelov@gmail.com

Направление: морфология

Название:

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК НА РАННИХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ

Авторы:

Поспелов Богдан Алексеевич, студент 6 курса Института медицины и Психологии В.Зельмана. Научный Руководитель: к.м.н. Мурашов Иван Сергеевич

Организация:

Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Россия. ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина», Новосибирск, Россия.

Введение:

Существует множество работ, посвященных атеросклерозу, базирующихся на данных бляшки, достигшей терминальной стадии развития, что не позволяет достоверно определить начало патологического процесса. Ситуацию усугубляет то, что научным сообществом часто игнорируются нормальные морфологические изменения артерий, которые могут приниматься за патологию.

Материалы и методы:

В исследование включено 95 образцов атеросклеротических бляшек полученных от умерших пациентов ФГБУ НМИЦ им. Мешалкина без терминальной стадии атеросклероза в коронарных, общих сонных, почечных, подвздошных артериях. Образцы подвергали стандартной гистологической обработке, срезы окрашивали гематоксилином и эозином, после чего препараты оцифровывались с использованием сканера PANNORAMIC 250 Flash III. Морфометрические характеристики бляшек определяли с использованием программного пакета QuPath.

Результаты:

Проведен морфометрический анализ 95 фрагментов атеросклеротических бляшек коронарных (n=22), общих сонных (n=28), почечных (n=25) и подвздошных артерий (n=20). Из 95 фрагментов формирующееся атероматозное ядро имели 24 образца, выраженную кальцификацию имели 12 образцов, 6 образцов имели ядро и очаги кальцификации одновременно. Корреляционный анализ по методу Спирмена выявил сильную корреляционную связь площади интимы с толщиной интимы ($r = 0,717$ при $p < 0,01$), соотношением площади интимы к площади медики ($r = 0,713$ при $p < 0,01$),

абсолютным количеством сосудов ($r = 0,733$ при $p < 0,01$). Также мы обнаружили умеренную корреляционную связь площади интимы с размером атероматозного ядра ($r = 0,604$ при $p < 0,01$), количеством пенистых клеток ($r = 0,557$ при $p < 0,01$).

Неоваскуляризация интимы в большинстве образцов выявлялась локально в области скопления пенистых клеток. Среди 4 групп артерий наибольшее среднее значение соотношения площади интимы/медии имели коронарные артерии.

Заключение:

В результате исследования обнаружено разнообразие морфологических особенностей развивающихся бляшек. Выявлена сильная корреляционная связь между площадью интимы и абсолютным числом сосудов, что подчеркивает важность ангиогенеза в процессе развития атеросклеротической бляшки. Усиленные фиброзные изменения в почечных артериях указывают на особенности патологического процесса происходящего в различных артериальных бассейнах. Для сравнения интенсивности реакции интимы, мы использовали отношение площади интимы к площади медии. Наивысшее значение индекса соотношения площади интимы/медии в коронарных артериях подчеркивает их особую реакцию, связанную с повышенной гемодинамической нагрузкой, особенностями морфологии и метаболизма. Сохранность эндотелиального слоя никак не повлияла на встречаемость сформировавшегося атероматозного ядра или очага кальцификации.

От: Дарья Алексеева - студент

E-mail: Alekseevadasha2013@mail.ru

Направление: морфология

Название:

ЗАВИСИМОСТЬ ЭКСПРЕССИИ PD/PDL-1 ОТ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ТИМУСА

Авторы:

Алексеева Дарья Юрьевна, Паксилева Софья Андреевна

Организация:

ПМГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет)

Введение:

Новообразования вилочковой железы представляют собой ряд гистологически различных опухолей, которые демонстрируют вариабельность на молекулярном уровне. Известно, что опухоли тимуса экспрессируют молекулы programme death receptor-1 (PD-1) и его лиганд PDL-1. Наше исследование заключается в исследовании экспрессии PD-1 и PDL-1 в опухолях тимуса.

Материалы и методы:

С целью изучения экспрессии маркеров PD-1 и PDL-1 нами был проанализирован ряд научных исследований за период с 1997 по 2022 год, изучающих экспрессию PD-L1 в тимоммах. Мы использовали при поиске базы Pubmed, Scopus, the Cochrane Library, EMBASE, Web of science, Google scholar. Ключевыми словами при поиске являлись `thymoma`, `thymic epithelial tumors`, `immune check-point inhibitors`, `PD-1`, `PDL-1`, `PDL-2`

Результаты:

Исследования показали, что высокая экспрессия PD-L1 была в значительной степени связана с продвинутой стадией Масаока III и IV.

Маркеры PD-1 и PDL-1 экспрессируются в опухолях тимуса также в клетках

микроокружения : В- и Т-лимфоцитах, дендритных клетках, макрофагах. Больше всего экспрессия маркеров наблюдалась в тимоммах с гистологическими типами В2 и В3. В карциномах тимуса наблюдалась неоднородная экспрессия. Также важно заметить, что на опухолевых клетках наблюдалась экспрессия как PD-1, так и PDL-1. Нельзя исключать возможность взаимодействия опухоли с ее микроокружением посредством сигнальных путей, связанных с изучаемыми маркерами PD-1 и PDL-1.

Заключение:

Проанализировав различные источники мы пришли к выводу, что данные о корреляции экспрессии PDL-1\2 и продвинутой стадии тимоммы гетерогенны. Уровень экспрессии молекул может быть связан с различными типами антител и гистологическими методиками, что косвенно может в дальнейшем отражаться на оценке общей выживаемости пациентов. В ходе исследований подтверждается экспрессия молекул PDL-1\2 и PD-1 на клетках тимоммы, что дает возможность использовать иммунотерапию, в частности, ингибиторами контрольных точек в качестве основного метода лечения.

От: Андрей Алексеев - студент

E-mail: andrej.alekseev.2002@inbox.ru

Направление: патофизиология

Название:

УРОВЕНЬ ФАКТОРОВ РОСТА У КРЫС ОБОЕГО ПОЛА В ТКАНИ ОПУХОЛИ ГЕРЕНА И ЕЕ ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ЗОНЕ, РАСТУЩЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Авторы:

Алексеев Андрей Эдуардович, Толстова Кристина Евгеньевна, д.м.н., проф. Котиева Инга Мовлиевна

Организация:

Ростовский Государственный Медицинский Университет

Введение:

Несколько факторов роста, связанных с диабетом, приводят к ангиогенной стимуляции, пролиферации эндотелиальных клеток (VEGF). Существует несколько факторов, участвующих в аномальном ангиогенезе при диабете: окислительный стресс, который характеризует диабет и отвечает за секрецию провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α , TGF- α , TGF- β , ИЛ-6,8.

Материалы и методы:

В исследование включены 180 беспородных крыс обоего пола. Животные были разделены на группы: 1-интактные, 2-аллоксановый диабет, 3-рост карциномы Герена, 4-карцинома Герена + аллоксановый диабет. Животным однократно внутривентриально вводили аллоксан в дозировке 150 мг/кг веса. Спустя 1 неделю эксперимента (гипергликемия) подкожно вводили по 0,5 мл взвеси клеток опухоли Герена. Методом ИФА определяли уровень: VEGF-A, VEGF-C, EGF, TGF- β 1, TNF- α , FGF-21.

Результаты:

Установлено, что у самок основной группы в образцах опухоли был выше уровень VEGF-C – $51,8 \pm 4,7$ (нг/г тк), EGF- $5,6 \pm 0,52$ (нг/г тк), TNF α – $208,0 \pm 10,66$ (нг/г тк), FGF-21 – $130 \pm 3,47$ (нг/г тк), но ниже содержание TGF β 1 – $339 \pm 6,44$ (нг/г тк), по сравнению с показателями в контрольной группе. В перифокальной зоне было выше содержание

TNF α – 74,0 \pm 8,7 (нг/г тк) по сравнению с группой контроля.

У самцов основной группы в образцах опухоли было ниже содержание VEGF-C – 32,1 \pm 2,7 (нг/г тк), TGF β 1 – 1045,4 \pm 4,32 (нг/гтк), EGF – 3,7 \pm 0,225 (нг/гтк), но выше концентрации TNF α – 210 \pm 6,19 (нг/гтк) по сравнению с показателями в контрольной группе. При этом не найдено значимых отличий в уровне VEGF-A и FGF-21. В перифокальной зоне у самцов основной группы было ниже содержание VEGF-A – 537,4 \pm 16,16 (нг/г тк), VEGF-C – 2,5 \pm 0,02 (нг/г тк), EGF – 1,5 \pm 0,07 (нг/г тк), TGF β 1- 329,2 \pm 3,1 (нг/гтк), TNF α – 58 \pm 3,45 (нг/г тк), но выше концентрация FGF-21 – 69,1 \pm 3,07 (нг/гтк) по сравнению с показателями группы контроля.

Заключение:

Таким образом, в зависимости от характера роста карциномы Герена под влиянием СД, у самцов и самок крыс выявлены особенности изменения факторов роста в опухоли и перифокальной зоне. У самцов основной группы на фоне роста опухолевого узла повысилось содержание VEGF-A, но снизилось VEGF-C. У самок основной группы, при уменьшении объема первичного узла, на фоне активации процессов метастазирования, в образцах карциномы возросла концентрация FGF-21 и коэффициенты VEGF-C и EGF. Можно предположить, что возрастание содержания свободной формы VEGF-A у самцов стимулирует увеличение объемов первичного опухолевого узла, тогда как повышение концентрации VEGF-C, EGF и FGF-21 у самок связано с повышенной метастатической активностью карциномы Герена. Интересным было низкое содержание у самцов в перифокальной зоне практически всех исследованных факторов роста, за исключением FGF-21, уровень которого оказался высоким. Это можно связать с особенностями, как гормонального фона, так и содержания глюкозы.

От: Мария Туктарова - студент

E-mail: mari.tuktarova@mail.ru

Направление: морфология

Название:

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОТНОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

Авторы:

Туктарова Мария Максимовна, Белякова Елизавета Дмитриевна

Организация:

ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава РФ

Введение:

В последнее время заболевания печени занимают лидирующее место в общей структуре заболеваемости населения. В интересах изучения возможностей неинвазивной диагностики болезней печени предполагается использование спиральной компьютерной томографии (СКТ). СКТ позволяет выявить очаговые и диффузные повреждения, их характер и прогноз возможных осложнений.

Материалы и методы:

Исследование проводилось на 20-ти крысах-самцов линии Wistar. Животные были разделены группы по 5 особей:

НАЖБП – крысы, получавшие в качестве корма брикеты, содержащие 50% фруктозы по массе и обычную питьевую воду. АЖБП – крысы, получавшие корм и 15 %-ый раствор этилового спирта.

СЖБП – крысы, получавшие в качестве корма брикеты, содержащие 30% фруктозы по массе и 10 %-ый раствор этилового спирта.

Контроль – интактные крысы.

Для подтверждения ЖБП оценивали динамику биохимических показателей.

Результаты:

На 35-е сутки эксперимента была проведена СКТ. С целью интерпретации полученных результатов использовалась шкала ослабления рентгеновского излучения – шкала Хаунсфилда (НУ), с помощью которой можно провести визуальную и количественную оценку плотности КТ структур. Доказано, что снижение плотности печени ниже нормальных значений, свидетельствует о развитии стеатоза. Снижение плотности печени в НАЖБП по сравнению с контрольной группой на 13,78 НУ ($p=0.001434$), что свидетельствует о развитии жировой дистрофии органа. Плотность печени в группе АЖБП снизилась на 10,97 НУ по сравнению с группой контроля ($p=0.000148$), что указывает о возможном начале фиброза.

В группе СЖБП отмечалось максимальное в сравниваемых группах снижение плотности печени на 21,03 НУ ($p=0.000365$), предполагается развитие выраженного стеатоза у исследуемой группы крыс. Результаты СКТ в экспериментальных группах коррелировали с изменениями биохимических параметров и гистологической картиной печени лабораторных животных.

Заключение:

В ходе экспериментального моделирования ЖДП во всех исследуемых группах отмечалось снижение плотности печени по сравнению с интактными крысами, что подтверждает факт развития жирового перерождения. Следует отметить, что самый выраженный гепатоз наблюдался на СКТ печени животных группы СЖБП. Результаты исследования позволяют предполагать, что данный метод диагностики может служить альтернативой высокоинвазивной процедуре – биопсии.

От: Тихон Бычков - студент

E-mail: tihon.by@bk.ru

Направление: морфология

Название:

АДЕНОКАРЦИНОМА ИНТРАПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА. СЕКЦИОННЫЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Светов Дмитрий Андреевич, Хаджимуратов Адам Асланович, Бычков Тихон Дмитриевич, Некрасова Татьяна Петровна, Кретова Наталья Валерьевна

Организация:

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Введение:

Холангиокарцинома – злокачественная опухоль из эпителия желчных протоков. Внепеченочные холангиокарциномы и рак желчного пузыря зафиксированы у 3713

первичных пациентов (1424 из них мужчины). Заболеваемость увеличивается с возрастом, женщины заболевают чаще мужчин. Гистологически все холангиокарциномы классифицируют как аденокарциномы с инфильтративным

Материалы и методы:

внимательным ростом солидных гнезд и/или трабекул.

Описание случая. Анамнез заболевания. Больной Ч., 73 лет. Более 10 лет назад выявлена желчнокаменная болезнь. Холецистэктомия (2022 год), на ультразвуковом исследовании заподозрена опухоль интрапанкреатической части общего желчного протока. По данным лабораторных исследований: АЛТ 182 Ед/л, АСТ 151 Ед/л, общий билирубин 79,2 мкмоль/л, билирубин прямой 53,5 мкмоль/л, билирубин непрямой 25,7 мкмоль/л. Проведено оперативное вмешательство – эндоскопическое

Результаты:

какая ретроградная холангиопанкреатикография, папиллосфинктеротомия, удаление головки поджелудочной железы с интрапанкреатической частью общего желчного протока. Морфологически диагностирована высококодифференцированная аденокарцинома (G1) интрапанкреатической части общего желчного протока с прорастанием в стенку протока рТ2N0M0. Несмотря на проводимое лечение, пациент скончался. По результатам проведения вскрытия выставлен диагноз: рак интрапанкреатической части общего желчного протока с развитием вторичного восходящего холангита и механической желтухи. Кроме того, обнаружены признаки ДВС-синдрома и синдрома системного воспалительного ответа, печеночно-клеточной недостаточности, которые расценены как осложнения основного заболевания. Непосредственной причиной смерти явилась острая печеночно-клеточная недостаточность (АЛТ 1095 Ед/л, АСТ 1048 Ед/л, общий билирубин 856 мкмоль/л). При гистологическом исследовании печени дольковое и балочное строение прослеживается не везде. Многочисленные участки

Заключение:

активные участки пролиферации новообразованных желчных протоков причудливой формы, окруженные соединительной тканью. Слабо выраженная лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Портальные тракты среднего калибра с выраженным фиброзом и признаками облитерирующего флебита, выраженный склероз стенок междольковых желчных протоков. Во многих долях обнаружены центрлобулярные сливающиеся некрозы гепатоцитов с лимфомакрофагальной и лейкоцитарной инфильтрацией. В исследуемой ткани печени и в других органах признаков опухолевого роста не обнаружено.

Выводы. У пациента с высококодифференцированной аденокарциномой интрапанкреатической части общего желчного протока развился вторичный восходящий холангит, обострившийся в послеоперационном периоде синдромом системного воспалительного ответа и ДВС-синдромом, приведшими к массивному прогрессирующему некрозу печени и смерти от острой печеночно-клеточной недостаточности.

От: Адам Хаджимурадов - студент

E-mail: hadzhik777@gmail.com

Направление: морфология

Название:

АДЕНОКАРЦИНОМА ИНТРАПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА. СЕКЦИОННЫЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Светов Дмитрий Андреевич, Хаджимурадов Адам Асланович, Бычков Тихон Дмитриевич, Некрасова Татьяна Петровна, Кретьева Наталья Валерьевна

Организация:

ПМГМУ им И. М. Сеченова

Введение:

Холангиокарцинома – злокачественная опухоль из эпителия желчных протоков. Внепеченочные холангиокарциномы и рак желчного пузыря зафиксированы у 3713 первичных пациентов (1424 из них мужчины). Заболеваемость увеличивается с возрастом, женщины заболевают чаще мужчин. Гистологически все холангиокарциномы классифицируют как аденокарциномы с инфильтративным

Материалы и методы:

вным ростом солидных гнезд и/или трабекул.

Описание случая. Анамнез заболевания. Больной Ч., 73 лет. Более 10 лет назад выявлена желчнокаменная болезнь. Холецистэктомия (2022 год), на ультразвуковом исследовании заподозрена опухоль интрапанкреатической части общего желчного протока. По данным лабораторных исследований: АЛТ 182 Ед/л, АСТ 151 Ед/л, общий билирубин 79,2 мкмоль/л, билирубин прямой 53,5 мкмоль/л, билирубин непрямой 25,7 мкмоль/л. Проведено оперативное вмешательство – эндоскопическое

Результаты:

кая ретроградная холангиопанкреатикография, папиллосфинктеротомия, удаление головки поджелудочной железы с интрапанкреатической частью общего желчного протока. Морфологически диагностирована высокодифференцированная аденокарцинома (G1) интрапанкреатической части общего желчного протока с прорастанием в стенку протока pT2N0M0. Несмотря на проводимое лечение, пациент скончался. По результатам проведения вскрытия выставлен диагноз: рак интрапанкреатической части общего желчного протока с развитием вторичного восходящего холангита и механической желтухи. Кроме того, обнаружены признаки ДВС-синдрома и синдрома системного воспалительного ответа, печеночно-клеточной недостаточности, которые расценены как осложнения основного заболевания. Непосредственной причиной смерти явилась острая печеночно-клеточная недостаточность (АЛТ 1095 Ед/л, АСТ 1048 Ед/л, общий билирубин 856 мкмоль/л). При гистологическом исследовании печени дольковое и балочное строение прослеживается не везде. Многочисленные участки

Заключение:

активной пролиферации новообразованных желчных протоков причудливой формы, окруженные соединительной тканью. Слабо выраженная лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Портальные тракты среднего калибра с выраженным фиброзом и признаками облитерирующего флебита, выраженный склероз стенок междольковых желчных протоков. Во многих дольках обнаружены центрлобулярные сливающиеся некрозы гепатоцитов с лимфомакрофагальной и лейкоцитарной инфильтрацией. В исследуемой ткани печени и в других органах признаков опухолевого роста не обнаружено.

Выводы. У пациента с высокодифференцированной аденокарциномой интрапанкреатической части общего желчного протока развился вторичный восходящий холангит, обострившийся в послеоперационном периоде синдромом системного воспалительного ответа и ДВС-синдромом, приведшими к массивному

прогрессирующему некрозу печени и смерти от острой печеночно-клеточной недостаточности.

От: Арина Шалавина - молодой ученый
E-mail: cstv777@mail.ru
Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:
ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ ПРИ АУТИЗМЕ

Авторы:
Шалавина Арина Александровна, Матевосян Мери Микаеловна, руководитель – Анашкина Анастасия Александровна

Организация:
Приволжский исследовательский медицинский университет

Введение:
Расстройство аутистического спектра — это расстройство нервного развития, характеризующееся дефицитом общения. Выявление нарушений в аминокислотном обмене у детей с аутизмом необходимо для правильной диагностики и лечения. РАС может нарушить баланс аминокислот в организме человека, поэтому актуален поиск биохимических маркеров.

Материалы и методы:
Проведя литературный обзор научных источников, мы проанализировали и сравнили имеющиеся данные о нарушениях обмена аминокислот и их производных.

Результаты:
Глутаминовая кислота (глутамат) — аминокислота, концентрация которой в крови варьируется у больных с РАС. Изменения ее концентрации могут вызывать нарушения в функционировании мозга. Также у детей с РАС, в связи с нарушением захвата астроцитами аминокислоты глутамат, наблюдается сниженное количество глутамина в крови. Показаны крайне высокие уровни ГАМК в плазме на фоне снижения ее уровня в головном мозге. Гидроксипролин — аминокислота, являющаяся специфическим маркером коллагеновых белков, ее содержание в организме детей с РАС превышает нормальные показатели более чем в 3 раза. Триптофан у людей с РАС обнаруживается в недостаточных концентрациях. При этом часто повышен уровень серотонина в крови. Еще одна аминокислота, концентрация которой снижена при аутизме — аргинин. В различных научных исследованиях указана связь между нарушением метаболизма аргинина и поведенческими нарушениями в модели нейродегенерации.

Заключение:
Проведенный анализ современных источников литературы по механизму развития расстройств аутистического спектра показывает, что у людей при таких заболеваниях наблюдаются нарушения в обмене аминокислот и их производных, что может быть связано с нарушениями нейрохимического баланса в мозге: чаще всего обнаруживается повышенная концентрация в крови таких аминокислот, как глутаминовая кислота, гидроксипролин, тирозин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), серотонин, пониженная — триптофан, серин, аргинин. Анализ результатов позволил выявить

несколько ключевых аминокислот, которые играют важную роль в патогенезе аутизма и могут быть использованы в качестве маркеров для диагностики РАС.

От: Самуел Овусу Акуоко - студент
E-mail: nanawusu.mk@gmail.com
Направление: морфология

Название:
RENAL CHANGES IN COVID-19 INFECTED PATIENTS: A LITERATURE REVIEW

Авторы:
Akuoko Owusu Samuel

Организация:
Sechenov University

Введение:
The COVID-19 pandemic has not only impaired the respiratory system, but it has also been linked to complications with the kidneys. Understanding the renal changes in COVID-19-infected patients is becoming increasingly important as we seek to enhance patient care and outcomes.

Материалы и методы:
A literature search was undertaken using PubMed, Embase, and Google Scholar to identify relevant papers on renal alterations in COVID-19 infected patients. The review covered studies published from December 2019 till date.

Результаты:
Several investigations have found that COVID-19 infected patients exhibit a variety of renal abnormalities, including acute kidney damage (AKI), diffuse proximal tubule injury, glomerular abnormalities like collapsing glomerulopathy (CG), proteinuria, hematuria, and high serum creatinine levels. The precise processes underlying these renal alterations are unknown, however they are assumed to be associated to SARS-CoV-2-induced direct viral invasion of the kidney, systemic inflammation, and cytokine storm. Some studies also indicates that Exosomes generated by COVID-19 viral particles can aid in virus transmission and intercellular spread.

Заключение:
This review of the literature underlines the considerable renal alterations reported in COVID-19 infected patients, implying the importance of closely monitoring renal function in these patients. Early diagnosis and treatment of renal problems in COVID-19 patients is critical for better clinical outcomes. More study is needed to understand the underlying processes of renal involvement in COVID-19 and to identify effective therapies to reduce the infection's renal effects.

От: Лилия Ахметзянова - студент
E-mail: almazia80@mail.ru
Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:
ТЕОРИИ О РАЗГАДКЕ ОПЫТА ШЕРЛОКА ХОЛМСА НА ГЕМОГЛОБИН

Авторы:
Ахметзянова Лилия Айдаровна

Организация:
ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Введение:
В повести А.К.Дойла «Этюд в багровых тонах» Шерлок Холмс разработал химический тест на гемоглобин. Он брал каплю свежей крови, растворял её в литре воды, затем бросал туда несколько белых кристалликов и капал туда какой-то бесцветной жидкости. Содержимое банки мгновенно окрашивалось в мутно-багровый цвет, а на дне появился коричневый осадок.

Материалы и методы:
А.К.Дойл «Этюд в багровых тонах», Д.М.Зубаиров, В.Н.Тимербаев, В.С.Давыдов «Практикум по медицинской биохимии», К.Бернард «Введение к изучению опытной медицины»
Изучение первоисточников, накопление и отбор описания качественных реакций на гемоглобин, установление логических связей и систематизация знаний, сравнение различных реакций и описания опыта Шерлока Холмса с вынесением сходств и различий

Результаты:
В ходе исследования, мне удалось выявить несколько опытов на определение гемоглобина в крови:
1) Гваяковая проба: в пробирку помещают 1 каплю крови и сильно разбавляют водой, затем переносят в другую пробирку 10 капель разведённой крови и кипятят. После охлаждения добавляют раствор гваяковой смолы и несколько капель 3% р-ра перекиси водорода. Видим синий цвет.
2) тест Кастл-Майера: 10 мл реагента Кастла-Майера (20 г КОН, 2г фенолфталеина, 30 г цинковой пудры, 100 мл H₂O) растворяют в 40 мл этилового спирта. Затем, чтобы определить есть ли в образце кровь, капают 2 капли смеси реагента со спиртом и 2 капли 3% раствора H₂O₂. Появление буро-красного цвета уже через несколько секунд указывает на наличие гемоглобина.
3) опыт с роданидом аммония/калия: гемоглобин содержит белковую часть- белок глобин и небелковую- гем, в котором пиррольные кольца связаны с двухвалентным железом. При добавлении кристаллов роданида аммония/калия к крови получаем красно-коричневый осадок роданида железа.

Заключение:
Таким образом, выбранные и рассмотренные мною эксперименты имеют ряд сходств с опытом Шерлока Холмса:
1) Гваяковая проба удаётся с кровью даже при разбавлении 1:10000, так как и проба Шерлока
2) Тест Каст-Майера и опыт с роданидом аммония/калия имеют характерное красное или красно-бурое окрашивание, что описывается в оригинале опыта Холмса
3) Кристаллы роданида калия имеют прозрачно-белый оттенок, что подходит под описание в оригинале текста : «несколько белых кристалликов»
Но при этом видны отличия, вытекающие из контекста опыта Шерлока Холмса:
1) В ходе гваяковой пробы наблюдается синий осадок, тест Кастла-Майера даёт буро-

красный, опыт с роданидом-красно-коричневый, а в оригинале употребляется мутно-багровый цвет.

2) В оригинале не применяют кипячение, как это делают в гваяковой пробе

3) Реагент Кастрл-Майера представляет собой суспензию, а в тексте идёт упоминание о белых кристалликах

Возможно, что неточности возникли в ходе перевода оригинального текста с английского на русский.

От: Роман Колпаков - студент

E-mail: roma.kolpakov.02@mail.ru

Направление: биохимия и молекулярная биология

Название:

ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОННЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Авторы:

Колпаков Р.Ю.

Организация:

ФГБОУ ВО "Оренбургский государственный медицинский университет" Минздрава РФ

Введение:

Стволовые клетки представляют собой особую популяцию клеток, находящихся в живых организмах. Они обладают уникальной способностью специализироваться и превращаться в различные типы клеток, что позволяет им развиваться и функционировать как обычные клетки в организме. Стволовые клетки имеют огромный потенциал в лечении неврологических заболеваний.

Материалы и методы:

Анализ отечественной и зарубежной литературы, статистические данные, экспериментальные исследования

Результаты:

НСК обладают уникальной способностью превращаться в нейроны и глиальные клетки, что открывает новые перспективы в лечении неврологических заболеваний. Недавние исследования, проведенные Blurton-Jones и его коллегами, показали, что при использовании НСК у мышей, страдающих от болезни Альцгеймера, наблюдалось увеличение уровня нейротрофического фактора головного мозга (BDNF). Это приводило к улучшению синаптической плотности и восстановлению когнитивных функций, связанных с гиппокампом. Ученые также исследуют возможность генетической модификации НСК для стимуляции их дифференциации и усиления терапевтического эффекта. Это открывает новые горизонты в области лечения неврологических заболеваний, поскольку позволяет создавать более эффективные методы лечения с использованием стволовых клеток. Также был проведен другой эксперимент на мышах с инсультом. Результаты исследования показали, что стволовые клетки мигрировали к зоне повреждения и способствовали уменьшению размеров повреждения.

Заключение:

Таким образом, НСК представляют собой многообещающий метод лечения неврологических заболеваний. Использование генетической модификации и

оптимального метода доставки НСК может значительно усилить их терапевтический эффект. Это открывает новые возможности для разработки инновационных подходов в лечении неврологических заболеваний, которые могут привести к значительному улучшению качества жизни пациентов.

От: Денис Цыгин - студент
E-mail: dtsygin@gmail.com
Направление: морфология

Название:
ДИНАМИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ Фолликулов Щитовидной Железы Крыс В ПОСТЛАКТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Авторы:
Цыгин Д.А., Параскун А.А.

Организация:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Введение:
Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) контролируют многие реакции обмена веществ. Известно, что все заболевания ЩЖ встречаются у женщин в 5 раз чаще. В настоящее время вопросам естественного вскармливания детей уделяется большое внимание. При лактации функциональная нагрузка на ЩЖ сильно возрастает, что может быть изучено с помощью методов морфометрии.

Материалы и методы:
Исследование выполнено на 30 здоровых беспородных крысах – самках зрелого репродуктивного возраста. По завершении периода лактации, составлявшего 28 дней, потомство отсаживали. Затем, на 2, 7, 14, 21 сутки осуществляли декапитацию экспериментальных животных. Контрольной группой послужили самки беспородных крыс на стадии диэструса.
Морфометрические исследования гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином, проведены с помощью автоматического анализатора изображений, программы

Результаты:
«ВИДЕО ТЕСТ МАСТЕР». Измеряли среднюю высоту тироцитов, диаметр фолликулов, диаметр коллоида, среднюю яркость коллоида. Индекс накопления коллоида (Г.Г.Автандилов) рассчитывали, как соотношение средних показателей диаметра фолликула и двойной высоты тироцитов. Статистическая обработка данных выполнена с использованием интерпрограммы «Microsoft Excel 2019».

В результате исследования установлено, что в постлактационном периоде происходят изменения в щитовидной железе: в периферической зоне средние диаметры фолликулов и коллоида увеличиваются к 7 суткам, а в центральной зоне – к 14 суткам, с последующим (21 сутки) уменьшением, приближаясь к контрольным значениям.

Средняя высота тиреоцитов в центральной зоне железы максимальна на 2 сутки, а в периферической зоне на 7 сутки исследования. В дальнейшем показатели высоты тиреоцитов снижаются до окончания эксперимента.

Заключение:

Индекс накопления коллоида на 2 сутки эксперимента минимален в центре и на периферии органа. Далее (14-21 сутки) исследуемый параметр увеличивается, приближаясь к показателям контрольной группы.

Средняя яркость коллоида фолликулов наиболее интенсивна на 2 сутки испытаний. К концу исследования происходит накопление коллоида, что приводит к снижению средней яркости.

Данные, полученные в ходе эксперимента, отражают работу ЩЖ по адаптации к завершению лактации и функциональной перестройке организма, связанной с этим процессом. Таким образом, в первую неделю испытаний в постлактационном периоде происходит повышение функциональной активности щитовидной железы, что подтверждается морфометрическими исследованиями.

ПОЛУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ДЕЦЕЛЛЮЛЯРИЗОВАННЫХ МАТРИКСОВ ДЛЯ СОЗДАНИЯ ТКАНЕИНЖЕНЕРНОЙ КОНСТРУКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ю.М. Целоусова¹, Е.А. Васильчикова¹, А.Ю. Богомолова¹, А.Л. Потапов¹,

А.В. Кашина¹

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»

Минздрава России, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

Введение

В наше время одним из перспективных методов лечения инсулин-дефицитных состояний является клеточная терапия. Эффективность трансплантации островковых клеток можно повысить с помощью использования тканеспецифичных каркасов на основе децеллюляризованных матриксов. Целью работы являлась отработка протоколов получения матриксов и оценка их качества.

Материалы и методы

Для создания матриксов были выбраны поджелудочная железа и легкие крысы линии Wistar. Образцы легкого последовательно помещали в децеллюляризирующие растворы по схеме: 0,5% Triton X-100 -1 час; 0,5% SDS-1 час; 1% SDC-1 час; 0,075% SDS- 41 час. Для поджелудочной железы использовался следующий протокол: 0,1% SDS-1 час; 0,1% SDS в 1N NaCl-1 час; 0,1% SDS-18 часов. Проводились гистологический анализ сохранности структуры, окрашивание DAPI для оценки клеточного компонента и анализ остаточной ДНК.

Результаты

Гистологический анализ децеллюляризованного матрикса поджелудочной железы выявил хорошую сохранность коллагеновых волокон, расположение которых

соответствует строению нативного органа. В срезе отсутствуют клетки, однако видны крупные скопления некротических масс. В препарате децеллюляризованного легкого выявляется ячеистая структура, образованная преимущественно эластическими волокнами, что соответствует соединительнотканному остову нативного легкого, клеточный компонент отсутствует.

Анализ препарата децеллюляризованной поджелудочной железы красителем DAPI выявил единичные ядра, рыхло расположенные волокна соединительнотканного каркаса, а также скопления некротических масс. При анализе матрикса легкого видны многочисленные волокна, образующие пористую структуру, остаточные ядра отсутствуют.

При анализе децеллюляризованного легкого отмечалось значительное снижение остаточной ДНК по сравнению с нативным органом. Анализ матрикса поджелудочной железы значительной разницы не выявил.

Заключение

В результате проведенного эксперимента были отработаны протоколы, получены и оценены децеллюляризованные матриксы из поджелудочной железы и легкого крысы.

Оценка матрикса поджелудочной железы показала хорошую сохранность соединительнотканного каркаса. Однако, высокая концентрация остаточной ДНК и клеточного компонента в виде некротических масс доказывают невозможность дальнейшего использования данного протокола децеллюляризации. Модификация протокола может быть реализована на этапе пробоподготовки в виде охлаждения изъятых органов и уменьшения времени транспортировки.

Анализ матрикса легкого показал хорошую сохранность внеклеточного матрикса, отсутствие клеточного компонента и значительное снижение концентрации ДНК. Кроме того, соединительнотканый остов легкого, в силу анатомических особенностей, имеет большое количество эластических волокон. Все это доказывает перспективность использования матрикса легкого для создания тканеинженерной конструкции поджелудочной железы.

Научно-практическое издание

**МАТЕРИАЛЫ
XII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«ПУТЬ В НАУКУ»
14 декабря 2023 г.**

Макет, верстка *К.И. Двинина*

Подписано в печать 11.12.2023.
Формат 60×90^{1/8}. Объем 5,77 авт. л. / 12,5 п. л.
Тираж 100 экз.

Издательство «Практическая медицина».
115201, Москва, 1-й Котляковский пер., д. 3.
Тел. +7 (495) 981-91-03, +7 (499) 324-93-29
E-mail: medprint@mail.ru — редакция,
opt@medprint.ru — реализация.
WWW.MEDPRINT.RU

ISBN 978-5-98811-777-3