



СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ



Всероссийский медицинский
студенческий форум
"Молодежная наука в приоритете"



ВСЕРОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ «МОЛОДЕЖНАЯ НАУКА В ПРИОРИТЕТЕ»

Томск, 20–23 ноября 2023 г.

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ



Минздрав России

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России)

Студенческое научное общество
им. Н.И. Пирогова

Всероссийский медицинский студенческий форум «Молодежная наука в приоритете»

Томск, 20-23 ноября 2023 г.

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Мероприятие проводится в рамках реализации в форме субсидий из федерального бюджета образовательным организациям высшего образования на реализацию мероприятий, направленных на поддержку студенческих научных сообществ, соглашение № 075-15-2023-559 от 19.06.2023

Томск, 2023

УДК 61
ББК Р
В 851

В 851 Всероссийский медицинский студенческий форум «Молодежная наука в приоритете» (Томск, 20-23 ноября 2023 г.): сборник материалов – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023. – 482 с.

В сборнике материалов Всероссийского медицинского студенческого форума «Молодежная наука в приоритете» представлены результаты научных исследований студентов по широкому кругу актуальных проблем фундаментальной и практической медицины, обзоры современной научной литературы и сложных клинических случаев

Адресовано студентам, молодым ученым и практикующим врачам.

Материалы публикуются в авторской редакции. Ответственность за достоверность содержания работ лежит на авторах и научных руководителях.

© Сибирский государственный медицинский университет, 2023

© СНО им. Н.И. Пирогова СибГМУ, 2023

© Макет издательства СибГМУ, 2023

Материалы и методы. Систематический обзор научных статей по теме изучения патогенеза менингита, вызванного *S. pneumoniae*, за последние 5 лет (2018-2023 гг.) из базы PubMed.

Результаты. Анализ показал, что одним из главных факторов вирулентности *S. pneumoniae* являются его протеазы, которые играют ключевую роль в клеточном гомеостазе, транспорте белков, структурной целостности клеточной стенки, прикреплении к эпителиальным клеткам носоглотки и защите от иммунной системы человеческого организма. Подробно рассмотрена СbrA/pIgR-опосредованная инвазия бактерии на ткани верхних дыхательных путей, где основную роль играет фазовая изменчивость бактерии с прозрачного фенотипа, содержащего большое количество фосфорилхолина и холин-связывающего белка А, для адгезии и колонизации, на непрозрачный фенотип, содержащий большое количество капсульного и пневмококкового поверхностного белка А, и предназначенный для выживания стрептококка в кровотоке. Подробно изучены барьеры (гематоэнцефалический барьер, цереброваскулярный эндотелий, барьер гематоликвор), участие астроцитов, перицитов, клеток паутинной оболочки в защите центральной нервной системы, и механизмы преодоления этих барьеров *S. pneumoniae*, где ключевое значение играют: трансцитоз через эпителиальные клетки по типу «тройного коня»; плазминоген, гиалуронидаза и пневмолизин, что расщепляют элементы базальной мембраны, внеклеточного матрикса и слоя перицитов и астроцитов. Рассмотрено влияние воспаления в ответ на бактериальную инвазию, что занимает центральное место в патогенезе менингита, вызванного *S. pneumoniae*, так как центральная нервная система уязвима к гемостатическим нарушениям из-за своего анатомического расположения в закрытом пространстве, что может привести к крайне тяжелому осложнению – отеку головного мозга. Изучены цитотоксичность продуктов распада стрептококка и их влияние на организм, получены следующие результаты: основную роль в повреждении клеток и барьеров головного мозга играют перекись водорода, пневмолизин, активные формы азота и кислорода. Все вышеописанное приводит к двум катастрофическим событиям – окислительному стрессу и цитокиновому шторму, что ведет к долговременному поражению головного мозга и развитию таких тяжелых осложнений как, нарушение нейро-поведенческих функций, частичная или полная глухота.

Выводы. Анализ научных статей последних пяти лет показал, что менингит, вызванный *S. pneumoniae*, остается актуальным с точки зрения эпидемиологии, а также патогенеза, который на данный момент хорошо изучен. Однако сайт транслокации бактерии из крови в мозг и прохождение базальной мембраны и других цереброваскулярных пространств, остаются частично неизвестными, что дает возможность дальнейшего изучения патогенеза менингита, вызванного *S. pneumoniae*.

Клинические случаи

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛЫМ КОМОРБИДНЫМ ФОНОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Шакирова Р.Р.

Научный руководитель: доц. Фазульязнова А. И., доц. Ткачева С. В.

Казанский Государственный Медицинский Университет, Казань, Россия

Введение. Вирус гепатита С (ВГС) является одной из основных причин хронических заболеваний печени. По данным Всемирной организации здравоохранения, у 71 миллиона человек выявляются антитела к ВГС, 2/3 из них - хронически инфицированы. Особенно высок риск инфицирования ВГС у пациентов, находящихся на программном гемодиализе - до 10–25%. Лечение хронического гепатита С (ХГС) пегилированным альфа-интерфероном в комбинации с рибавирином имело низкую эффективность и частые

нежелательные явления. Новые противовирусные препараты прямого действия (ПППД) произвели революцию в терапии ХГС, в том числе у пациентов с тяжелой коморбидной патологией, позволяя добиться устойчивого вирусологического ответа (УВО) у 95–100% больных при коротком сроке лечения (8–12 недель). В современных клинических протоколах указывается возможность сокращения курса противовирусной терапии (ПВТ) у определенных групп пациентов без снижения его эффективности.

Клинический случай. Пациент М., 55 лет, наблюдался с августа 2022 г. в клинко-диагностическом отделении РКИБ с диагнозом: ХГС, репликативной активности (РНК ВГС $2,6 \times 10^6$ МЕ/мл, 2 генотип), фиброз 0 (4,7 кПа) по шкале METAVIR, слабовыраженным воспалительным процессом. Впервые антитела к ВГС были обнаружены в июне 2022 года. В анамнезе: ИБС, гипертоническая болезнь, гломерулонефрит с 2005 г. 01.11.21 г. перенёс коронарное шунтирование. На фоне терминальной стадии хронической болезни почек 21.12.21 г. была проведена трансплантация родственной почки. Принимаемые лекарственные препараты: амлодипин, бисопролол, метилпреднизолон, такролимус, микофенолат мофетил. В сентябре 2022 г. назначена ПВТ ХГС: глекапревир 100 мг/ пибрентасвир 40 мг по 3 таблетки в сутки курсом 8 недель. На 4 неделе лечения получен ранний вирусологический ответ (РНК ВГС не определялась). На 5 неделе ПВТ появились симптомы ОРВИ (фебрильная лихорадка, боли в горле, кашель), которая дала осложнение в виде двусторонней интерстициальной пневмонии. Пациент был госпитализирован в профильное отделение РКИБ. В связи с этим терапия ХГС была отменена на 6 неделе. Койко-день в стационаре составил 10 дней, пациент был выписан с улучшением. Через 3 месяца после отмены ПВТ РНК ВГС в крови не определялась, был достигнут УВО. Биохимические показатели крови (АЛТ, АСТ, общий и прямой билирубин, мочевины, креатинин, глюкоза) в пределах нормальных значений. По данным 12-месячного катамнеза у пациента сохраняется УВО.

Заключение. У пациента М., 55 лет, с тяжелым коморбидным фоном, требовавшего иммуносупрессивной терапии, развившейся суперинфекцией, несмотря на сокращенный до 5 недель курс ПВТ ПППД, был достигнут УВО.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАЛЯРИИ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Шипилова Н. А., Коноплёва В. В.

Научный руководитель: к.м.н., доц. Аракельян Р. С.

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Введение: Малярия - смертельно опасное заболевание, передающееся людям через некоторые виды комаров. Болезнь встречается в основном в тропических странах. В наше время малярия является одной из важнейших проблем для более чем 75 регионов Африки и Южной Америки. Однако и в России она регистрируется во многих регионах. Все случаи являются завозными из стран, эндемичных по малярии.

Основным способом заражения малярией является трансмиссивный путь - происходит при укусе человека самками комаров рода *Anopheles*. В момент кровососания насекомое впрыскивает в кровь или лимфатическую систему спорозоиты - одну из стадий жизненного цикла малярийного плазмодия, после чего, непродолжительное время циркулируя в крови, спорозоиты попадают в печень, где начинается их бесполое размножение.

У человека различают 4 вида малярийных плазмодиев:

- *Plasmodium Vivax* - возбудители 3-х дневной малярии
- *Plasmodium Ovale* - возбудители Овале-малярии
- *Plasmodium Falciparum* - возбудители тропической малярии
- *Plasmodium Malaria* - возбудители 4-х дневной малярии

Клинический случай: Пациент Ш., 1987 года рождения, заболел в августе 2020 года. Первыми симптомами явились озноб и повышение температуры тела до 39 градусов.