

**НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
СИБИРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК**

**МАТЕРИАЛЫ  
55-й МЕЖДУНАРОДНОЙ  
НАУЧНОЙ СТУДЕНЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**МНСК–2017**

**17–20 апреля 2017 г.**

**МЕДИЦИНА**

**Новосибирск  
2017**

УДК 61  
ББК 51я431

Материалы 55-й Международной научной студенческой конференции МНСК-2017: Медицина / Новосиб. гос. ун-т. – Новосибирск : ИПЦ НГУ, 2017. – 44 с.

ISBN 978-5-4437-0631-3

**Научный руководитель секции** – акад. РАН Ляхович В. В.

**Председатель секции** – д-р мед. наук, проф. Покровский А. Г.

**Ответственный секретарь секции** –  
канд. биол. наук, доцент Пустыльняк В. О.

**Экспертный совет секции**

д-р биол. наук, проф. Гуляева Л. Ф.  
д-р мед. наук, проф. Денисов М. Ю.  
д-р мед. наук, проф. Сергеева И. Г.  
д-р мед. наук, проф. РАН Тулупов А. А.  
канд. биол. наук, доцент Субботин Д. В.

ISBN 978-5-4437-0631-3

© Новосибирский государственный  
университет, 2017

**NOVOSIBIRSK STATE UNIVERSITY  
SIBERIAN BRANCH OF THE RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES**

**PROCEEDINGS  
OF THE 55th INTERNATIONAL STUDENTS  
SCIENTIFIC CONFERENCE**

**ISSC-2017**

**April, 17–20, 2017**

**MEDICAL SCIENCES**

**Novosibirsk, Russian Federation  
2017**

Proceedings of the 55<sup>th</sup> International Students Scientific Conference. Medical sciences / Novosibirsk State University. – Novosibirsk, Russian Federation. 2017. – 44 pp.

ISBN 978-5-4437-0631-3

**Section scientific supervisor** – Acad. of RAS Lyakhovich V. V.

**Section head** – Dr. Med., Prof. Pokrovsky A. G.

**Responsible secretary** – Cand. Biol., Assoc. Prof. Pustylnyak V. O.

**Section scientific committee**

Dr. Biol., Prof. Gulyaeva L. F.

Dr. Med., Prof. Denisov M. Yu.

Dr. Med., Prof. Sergeeva I. G.

Dr. Med., Prof. of RAS Tulupov A. A.

Cand. Biol., Assoc. Prof. Subbotin D. V.

## Молекулярно-цитогенетические исследования гетероморфных пар акроцентрических хромосом у пациентов с интеллектуальной недостаточностью

Галанина Е. М.

Новосибирский государственный университет

Интеллектуальная недостаточность (ИН) – это задержка развития нервной системы, проявляющаяся в младенческом и раннем детском возрасте. Уровень распространенности ИН в мире оценивается в пределах от 1 до 3 %.

В с.х.п. ИМКБ СО РАН реализуется проект по исследованию синдрома Мартина – Белл. В процессе исследования у 30 % пациентов с подозрением на этот синдром диагноз подтвержден. Остальным 70 % пациентов потребовались дополнительные исследования кариотипа, в процессе которых, было выявлено, что у некоторых из них встречается гетероморфизм среди акроцентрических ЯОР-несущих хромосом 13–15 и 21, 22. На сегодняшний день в атласах хромосом человека гетероморфизм по акроцентрическим хромосомам относят к норме. Исследование взаимосвязи увеличения *p*-плеча акроцентрических хромосом с развитием ИН является очень важной задачей, решение которой позволит расширить понимание этиологии и патогенеза ИН.

Материалом для исследования послужили В-лимфоциты, полученные из венозной крови пациентов. FISH-анализ был проведен с использованием пэйтинг-проб 13–15 хромосом и плазмиды рHr13, несущей гены рРНК. В ходе работы была показано, что пэйтинг-пробы 13–15 хромосом так же гомологичны фрагментам 21–22 хромосом.

В работе приняли участие 70 пациентов с установленным диагнозом легкой ИН. Из них 34 пробандам был исключен диагноз Мартина – Белл и был выставлен диагноз недифференцированной ИН. В результате проведения FISH-анализа с использованием пэйтинг-проб 13, 14, 15 хромосом нами были выявлены 13 пациентов, несущих гетероморфные пары (38 %). Из них гетероморфные пары хромосом 13 были выявлены у 5 пациентов, 14 – у 8, 15 – у 2, 21 – у 1 и 22 – у 1. Все случаи гетероморфизма, выявленные в исследуемых образцах, представляли собой увеличение *p*-плеча одного из гомологов. Скрининг контрольной группы, состоящей из 16 человек, в 100 % случаев показал отсутствие гетероморфизма. При проведении локализации плазмиды, несущей гены рРНК на метафазных хромосомах пациентов, было показано, что во всех случаях в увеличенном *p*-плече 13,14, 15, 21, 22 хромосом происходит амплификация генов рРНК.

Научный руководитель – канд. биол. наук Юдкин Д. В.

## Экспрессия микроРНК, регулирующих *PTEN*, в клетках рака эндометрия и при гиперплазии

Гелетина Н. С., Кобелев В. С.

Институт молекулярной биологии и биофизики, г. Новосибирск;  
Новосибирский государственный университет

Рак эндометрия – актуальная проблема для всех экономически развитых стран, что обусловлено высоким распространением в популяции факторов риска гиперпластических процессов эндометрия. В патогенезе рака эндометрия одним из важнейших сигнальных путей является PI3K/Akt/mTOR-сигнальный путь, избыточная активация которого приводит к резистентности клеток к апоптозу. К избыточной активации может приводить инактивация гена *PTEN* – негативного регулятора PI3K/Akt/mTOR-сигнального пути. Нарушение экспрессии *PTEN* может происходить как на транскрипционном, так и на пост-транскрипционном уровне с участием микроРНК. Таким образом, поиск микроРНК ассоциированных со снижением экспрессии гена *PTEN* выступает как важный этап на пути понимания механизмов канцерогенеза в ткани эндометрия.

Целью работы является определение экспрессии микроРНК, потенциально регулирующих экспрессию гена *PTEN*, в клетках эндометрия при гиперплазии и раке

Материалом исследования являются образцы биопсии эндометрия, полученные у пациенток Новосибирского областного онкологического диспансера с диагнозами: простая гиперплазия эндометрия, атипичная гиперплазия эндометрия, аденокарцинома эндометрия I стадии – а также, к качестве контрольных, нормальный, внешне не измененный эндометрий, максимально удаленный от опухоли и образцы эндометрия при тяжелой дисплазии шейки матки. Для изучения были выбраны методом *in silico* микроРНК, потенциально регулирующие экспрессию *PTEN* (*hsa-miR-214*, *hsa-miR-519c*, *hsa-miR-301a*), а также микроРНК, для которых экспериментально показано, что они регулируют экспрессию *PTEN* у человека в других опухолях (*hsa-miR-1908*, *hsa-miR-21*, *hsa-miR-181a*). Экспрессия гена *PTEN* была определена методом ОТ-ПЦР в реальном времени. Методом ИГХ было исследовано содержание белка *PTEN*. Экспрессия микроРНК была определена методом ОТ-ПЦР в реальном времени. Показано изменение профиля экспрессии микроРНК в клетках эндометрия.

Работа поддержана грантом РФФИ № 15-15-30012.

Научный руководитель – д-р биол. наук, проф. Гуляева Л. Ф.

## Влияние нового анальгезирующего агента на функции почек

Димитренко А. Я.

Новосибирский государственный университет

Разработка максимально эффективных и безопасных анальгезирующих препаратов является важной задачей современной исследовательской медицины. Анальгезирующий агент К1-8 (2-((1R,5S)-6,6-диметилбицикло[3.1.1]гепт-2-ен-2-ил)-5,7-диметил-1,3-диазаадамтан-6-он) [Пономарев и др., 2014], синтезированный в НИОХ СО РАН, относится к производным диазаадамтана. Проявляет анальгетический эффект без выраженной противовоспалительной активности, обладает низкой токсичностью, не приводит к язвам и эрозиям ЖКТ, действует посредством активации СВ<sub>1</sub> рецепторов [Ponomarev et al., 2015].

Почки выполняют важную роль в поддержании водно-солевого баланса и выведении ненужных веществ из организма, в том числе и лекарственных препаратов. Целью данной работы явилось исследование функциональных параметров системы осмотического концентрирования почки крыс в условиях действия агента К1-8.

Эксперименты проведены на половозрелых крысах линии WAG с соблюдением Хельсинкской декларации о работе с экспериментальными животными. К1-8 вводили *per os* в дозировке 20 мг/кг массы тела в течение 7 дней. В качестве препарата сравнения использовали введение тримедата (100 мг/кг массы тела, 7 суток, внутривенно).

Выявлено, что мишенью действия агента К1-8 является наружное мозговое вещество почки, это приводит к снижению содержания мочевины и катионов натрия в ткани. Однако возможная компенсаторная активация процессов реабсорбции в других зонах почки (при неизменном уровне фильтрации в теле нефрона) приводит к сохранению уровня осмоляльности экскретируемой мочи и, как следствие, снижению диуреза.

Неселективная активация опиоидных рецепторов при введении тримедата вызывает снижение скорости клубочковой фильтрации, что проявляется в уменьшении диуреза. Снижение содержания мочевины в наружном мозговом веществе и катионов натрия во внутреннем мозговом веществе отражают ингибирующее влияние тримедата на процессы реабсорбции в канальцах нефрона почки и собирательных трубах.

Научные руководители – канд. биол. наук Бабина А. В., канд. биол. наук, доц. Лавриненко В. А.

**Сравнительный анализ уровня гетероплазмии мтДНК  
в атеросклеротических бляшках сонных артерий и лейкоцитах  
периферической крови**

Зарубин А. А.

Сибирский государственный медицинский университет

Атеросклероз сосудов – ведущая причина большинства сердечно-сосудистых заболеваний, которые вносят наибольший вклад в мировую смертность. Окислительный стресс играет важную роль в развитии атеросклероза. Геном митохондрий (мтДНК) восприимчив к повреждающему воздействию активных форм кислорода. Соматические мутации мтДНК существуют в клетке в состоянии гетероплазмии – когда только часть молекул мтДНК несет мутацию. Целью исследования была оценка частоты гетероплазмии мтДНК при атеросклерозе. Число гетероплазмичных позиций было оценено в образцах ДНК, полученных из лейкоцитов периферической крови (ЛПК) и бляшек сонных артерий (САБ) у пациентов с атеросклерозом (n=19), с помощью массового параллельного секвенирования. Полученные fastq файлы анализировали при помощи веб-сервиса mtDNA-Server, выходные данные которого обрабатывали в статистической среде R. Сравнительный анализ частоты гетероплазмичных позиций проводили отдельно для некодирующих регионов и трех классов генов мтДНК, рассматривая гетероплазмии с минимальным уровнем 1 %. (см. таблицу). Статистически значимых различий между ЛПК и САБ не было выявлено.

Оценка количества гетероплазми в регионах

Локусы	Частота гетероплазмичных позиций (на 1000 п.н.)	
	САБ	ЛПК
Некодирующие участки	26.95232	24.68335
Гены рРНК	1.464549	4.000532
Гены тРНК	1.09553	0.910747
Гены белков	1.122658	3.852786

Частота гетероплазмичных позиций в некодирующих регионах мтДНК была значимо выше ( $p < 0,05$ ), чем в генах белков, тРНК и рРНК, как в крови, так и в бляшке. Кроме того, частота гетероплазмии в генах, кодирующих белки, была значимо выше, чем в генах тРНК. Полученные результаты говорят о более высокой частоте соматических мутаций в некодирующих регионах мтДНК при атеросклерозе, как в лейкоцитах крови, так и в атеросклеротических бляшках.

Исследование поддержано грантом РФФ №14-15-00305.

Научные руководители – канд. биол. наук, Голубенко М. В., канд. мед. наук Марков А. В.



## Исследование генотоксических и мутагенных свойств 2-(1,2,3-триазолил) модифицированных фурукумаринов

Кремис С. А.

Новосибирский государственный университет;  
Новосибирский институт органической химии  
им. Н. Н. Ворожцова СО РАН

Псоралены, или линейные фурукумарины, активно используются в комбинации с ультрафиолетом А (ПУВА-терапия) при лечении различных кожных заболеваний: псориаза, витилиго, экземы. В этой комбинации фурукумарины выполняют роль фотосенсибилизаторов, возбуждаясь под воздействием длинноволнового облучения и образуя аддукты фотоциклоприсоединения с тиминовыми основаниями ДНК – этот эффект и лежит в основе их терапевтического эффекта. Однако при этом наблюдается ряд серьезных побочных эффектов, например, образования кросс-сшивок между одной молекулой псоралена и двумя молекулами ДНК, что приводит к возникновению повреждений и разрывов в ДНК и, как следствие, развитию онкологических заболеваний. В настоящее время в ряду фурукумаринов проводятся активные исследования по синтезу новых производных и созданию фотосенсибилизаторов для ПУВА-терапии, лишенных указанного недостатка.

Ряд новых 2-(1,2,3-триазолил) модифицированных фурукумаринов на основе пеucedанина был синтезирован в лаборатории медицинской химии НИОХ СО РАН [1] и предоставлен для оценки генотоксических и мутагенных свойств. Исследования проводились в секторе мутагенеза и репарации ИЦиГ СО РАН с помощью бактериальных тестов: тест Эймса выявляет мутагенные свойства, а SOS-хромотест – повреждения ДНК, приводящие к блоку репликации. Оба теста позволяют провести метаболическую активацию исследуемых соединений и оценить негативное действие возможных метаболитов. Показано отсутствие мутагенных и генотоксических свойств для исследованных соединений, за исключением исходного пеucedанина.

В данный момент все модифицированные фурукумарины исследуются на наличие генотоксических свойств с помощью метода ДНК-комет, позволяющего регистрировать одно- и двучпочечные разрывы ДНК.

---

1. Lipeeva A. V., Pokrovsky M. A., Baev D. S., Shakirov M. M., Bagryanskaya I. Y., Tolstikova T. G., Pokrovsky A. G., Shults E. E. Synthesis of 1H-1,2,3-triazole linked aryl(arylamidomethyl) – dihydrofurocoumarin hybrids and analysis of their cytotoxicity // Eur. J. Med. Chem. 2015. Vol. 100. P. 119–128.

Научный руководитель – Фролова Т. С.

## **Связь маркеров электрической нестабильности миокарда с полиморфизмом ряда генов и метаболическими нарушениями**

Кузнецова А. А.

Новосибирский государственный университет;  
НИИ терапии и профилактической медицины, г. Новосибирск

**Цели и задачи.** Опасные в отношении внезапной сердечной смерти электрофизиологические сдвиги возникают не только в результате врожденных каналопатий, но чаще вторично, как следствие различных патологических процессов, также генетически детерминированных. Нестабильность миокарда имеет мультигенную основу. Представляет интерес изучение связи частоты сердечного ритма (ЧСС), положения оси зубца Т (Т-ось) и интервала QT (QTc) с полиморфизмом генов ADRA2B, CSF1R и CCR2 и метаболическими нарушениями.

**Материалы и методы.** Данные получены в исследовании репрезентативной выборки 831 мужчин 25–64 лет из общей популяции Новосибирска (WHO «MONICA»). Всем лицам измерили ЧСС, Т-ось и QTc. Для определения Del 301–303 (rs28365031) полиморфизма гена ADRA2B случайно отобрали 186 человек, 34293TC/CA (rs386693509) полиморфизма гена CSF1R – 373 человека, 64V/64I (rs1799864) полиморфизма гена CCR2 – 393 человека. Компоненты метаболического синдрома выделяли по критериям WHO. Анализировали данные в мультивариативной модели.

**Результаты.** ЧСС была независимо ассоциирована с Del 301–303 (rs28365031) полиморфизмом гена ADRA2B ( $p = 0,004$ ). Т-ось была независимо ассоциирована с 334293TC/CA (rs386693509) полиморфизмом гена CSF1R ( $p = 0,034$ ), ожирением ( $p = 0,0008$ ) и гипертриглицеридемией ( $p = 0,018$ ). QTc был независимо ассоциирован с 64V/64I (rs1799864)- полиморфизмом гена CCR2 ( $p = 0,04$ ) и артериальной гипертензией ( $p = 0,0003$ ).

**Выводы.** Результаты свидетельствуют о перспективности интегрального подхода при анализе генетических, электрофизиологических и метаболических параметров.

Научные руководители – д-р мед. наук, доц. Максимов В. Н., д-р мед. наук Кузнецов А. А., д-р мед. наук, акад. РАН Воевода М. И., д-р мед. наук, проф. Малютина С. К., д-р мед. наук, акад. РАН Никитин Ю. П.

## **Исследование белков внеклеточного матрикса метастазирующего рака молочной железы**

Лобанова В. Г.<sup>1</sup>, Конончук В. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский государственный университет;

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и биофизики, г. Новосибирск

Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующие позиции в структуре онкологической заболеваемости и смертности. Несмотря на достигнутый прогресс в диагностике и лечении этого заболевания, проблема метастазирования остается нерешенной. Известно, что РМЖ является опухолью с высоким метастатическим потенциалом и поражает жизненно важные органы, такие как определенные группы лимфатических узлов, легкие, кости, печень, головной мозг. Процесс метастазирования напрямую зависит от взаимодействия опухолевых клеток с белками внеклеточного матрикса, тромбоцитами, клетками эндотелия и различными орган-специфическими факторами. Одними из таких белков являются гетеродимерные рецепторы интегрины, встроенные в мембрану клеток, специфически взаимодействующие с лигандами, что обеспечивает межклеточные взаимодействия, эпителиально-мезенхимальный переход, передачу сигналов, а также прикрепление, инвазию и миграцию опухолевых клеток. Поэтому данные молекулы можно рассматривать как потенциальные маркеры метастазирования РМЖ.

Целью данного исследования является установление взаимосвязи между молекулами межклеточной адгезии и типом опухоли для оценки прогноза метастазирования. В исследование взяты злокачественные опухоли молочной железы и лимфатические узлы с метастазами, полученные в результате радикальной мастэктомии. Для определения экспрессии белков внеклеточного матрикса применен метод иммуногистохимии гистологических срезов с использованием антител против 6 интегринов – ITG a2, ITG a3, ITG aV, ITG a6, ITG b1, ITG b3, роль которых в процессах метастазирования считается доказанной. Особенностью такого подхода является тот факт, что экспрессия данных белков измеряется в самой опухоли, а также в лимфоузлах и сопоставляется с фенотипом РМЖ (ER<sup>+</sup>PR<sup>+</sup>Her/2neu<sup>+</sup>, ER<sup>-</sup>PR<sup>-</sup>Her/2neu<sup>-</sup> и промежуточные фенотипы). Также измерена экспрессия генов исследуемых белков методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени. Показано изменение экспрессии интегринов в первичном очаге и метастазах в разных фенотипах опухоли, это позволит выявить группы высокого риска по развитию метастазов.

Научный руководитель – д-р биол. наук, проф. Гуляева Л. Ф.

**Мониторинг трансплантации кардиальных мезенхимальных клеток крысы в фибриновом матриксе в зону ишемического поражения миокарда с использованием люциферазной репортерной системы**

Милевская Е. А.

Институт цитологии и генетики СО РАН, г. Новосибирск;  
ННИИПК имени академика Е. Н. Мешалкина;  
Новосибирский государственный университет

Одним из перспективных направлений терапии инфаркта миокарда является использование клеточных технологий. Ключевым моментом успеха любой клеточной терапии является высокая эффективность доставки целевых клеток и их приживание в пораженной зоне.

В данной работе мы оценили эффективность приживания кардиальных мезенхимальных клеток (КМК) после трансплантации в зону ишемизированного миокарда крыс после окклюзии передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Трансплантацию клеток в миокард проводили в культуральной среде и, для улучшения фиксации клеток, в фибриновом матриксе. Клетки (КМК-Luc) были модифицированы трансдукцией лентивирусной конструкции pLentiPGK V5-LUC Neo, несущей ген фермента люциферазы. Проведена селекция меченых клеток с помощью антибиотика G418. Активность люциферазы в клеточных экстрактах регистрировали на приборе WALLAC 1420 MULTILABEL COUNTER.

Была показана линейная зависимость активности люциферазы в экстрактах клеток от их количества, что позволило провести количественную оценку эффективности трансплантации и приживания КМК-Luc. Сразу после трансплантации в белковых экстрактах миокарда наблюдается люминесценция, соответствующая  $42,9 \pm 4,63$  % клеток, трансплантированных в фибриновом геле и  $38,31 \pm 4,16$  % клеток, трансплантированных в культуральной среде. Через 48 часов люминесценция белкового экстракта соответствует  $119,75 \pm 11,67$  % клеток, определяемых сразу после трансплантации в культуральной среде, и  $168,00 \pm 8,43$  % клеток, трансплантированных в фибриновом матриксе. Судьба клеток прослежена до 14 дней после трансплантации. Клетки, трансплантированные в фибриновом матриксе, сохраняют жизнеспособность в течение как минимум 10 дней после моделирования инфаркта миокарда.

Научный руководитель – канд. биол. наук Павлова С. В.

## **Экспрессия генов интегринов и остеопонтина в папиллярном раке щитовидной железы**

Михно Н. С.

Новосибирский государственный университет;  
Институт молекулярной биологии и биофизики

Рак щитовидной железы (РЩЖ) является наиболее часто встречаемым злокачественным новообразованием органов эндокринной системы, при этом папиллярный РЩЖ (ПРЩЖ) составляет около 80–85 %. Основным методом лечения этого рака является тиреоидэктомия. Особенностью ПРЩЖ является метастазирование в лимфоузлы шеи с высокой частотой скрытых регионарных метастазов, что приводит к прогрессированию заболевания и необходимости повторных хирургических вмешательств. В связи с этим при хирургическом вмешательстве рекомендована превентивная лимфодиссекция зоны наиболее частого метастазирования. Однако вопрос о применении такого подхода остается предметом дискуссий. В связи с этим актуальной задачей является дооперационная оценка метастатического потенциала опухоли. Перспективными маркерами метастазирования ПРЩЖ могут быть интегрины и их лиганды.

Целью работы являлось определение экспрессии генов *ITGA2*, *ITGA3*, *ITGA5*, *ITGAV*, *ITGA6*, *ITGA9*, *ITGAB1*, *ITGB3* и *OPNa*, *OPNb* в образцах ПРЩЖ и их метастазов.

В исследование взято 40 образцов опухолевой ткани ЩЖ, полученных интраоперационно, а также 24 образца регионарных метастазов при их наличии. В качестве условного контроля были использованы образцы морфологически неизменной ткани щитовидной железы. Определение экспрессии генов проводилось методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени. Для оценки экспрессии белкового продукта исследуемых генов использовался иммунофлуоресцентный анализ гистологических срезов.

Было выявлено увеличение уровня мРНК генов *ITGA2*, *ITGA3*, *ITGA5*, *OPNb* в опухолевой ткани по сравнению с условно-нормальной и повышение уровня мРНК *ITGA2* в регионарных метастазах по сравнению с опухолью. Для ПРЩЖ стадий Т3-4 характерно достоверное повышение экспрессии *ITGA3*, *ITGA6*, *ITGA9* по сравнению с ранними стадиями Т1-2 ( $p < 0,05$ ).

Научные руководители – д-р биол. наук Гуляева Л. Ф., д-р мед. наук Шевченко С. П.

**Индивидуальный анализатор летучих биомаркеров**

Растворова Ю. В., Поденко С. С.  
Санкт-Петербургский горный университет

Уровень развития современной медицины не позволяет осуществлять непрерывный биохимический анализ физиологического состояния человека для предупреждения заболеваний. Существующие традиционные методы электронной спектроскопии обладают рядом недостатков, таких как: крупные габариты, тяжелый вес, потребность в низких давлениях. Это делает невозможным их использование для постоянной диагностики.

Предлагается ВУФ-фотоионизационный сенсор CES (Collisional Electron Spectroscopy), основанный на методе столкновительной электронной спектроскопии. Данный сенсор может работать при высоких давлениях, вплоть до атмосферного. Его размеры достигают нескольких кубических сантиметров, а вес не превышает 100 грамм. Примерная потребляемая мощность CES-детектора около 1 Вт, время анализа составляет около 1 секунды.

На сегодняшний день уже зарегистрированы спектры энергии характеристических электронов более 50 веществ. Метод анализа, основанный на применении фотоионизационного сенсора, позволяет определять биомаркерные молекулы заболеваний и нарушений, происходящих в организме человека, по выдыхаемому им воздуху.

В планах рассчитывается, что данные, полученные CES-детектором, будут автоматически передаваться на медицинские серверы, где будут проходить дальнейшую обработку. На основе электронных данных, врач сможет давать пациенту рекомендации о дальнейшем лечении в режиме реального времени.

Проведенный сравнительный анализ показал, что ВУФ-фотоионизационный сенсор CES не имеет конкурентов на рынке по совокупности таких параметров, как селективность, чувствительность, небольшие размеры и вес, низкая цена.

Научный руководитель – д-р физ.-мат. наук, проф. Мустафаев А. С.

## **Молекулярно-генетический анализ в диагностике материала пункционной биопсии образований щитовидной железы**

Сердюкова О. С.

Институт молекулярной и клеточной биологии СО РАН, г. Новосибирск  
Новосибирский государственный университет

Золотым стандартом ранней диагностики узловых образований щитовидной железы (ЩЖ) является тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) с последующим цитологическим исследованием. Порядка 40 % исследуемых образцов классифицируются как цитологические неопределенные, таким образом не дают точного заключения о злокачественности или доброкачественности новообразования. Одним из новых методов диагностики узловых образований ЩЖ является молекулярно-генетический анализ на основе микроРНК. Это короткие некодирующие РНК, контролирующие множественные метаболические процессы в организме.

Целью исследования является разработка диагностической панели на основе микроРНК, позволяющая повысить точность и информативность цитологического заключения при диагностике опухолей ЩЖ. Материал для исследования получен экстракцией с цитологических препаратов опухолей ЩЖ: коллоидный узел (n=63), папиллярный рак ЩЖ (ПРЩЖ) (n=44), аутоиммунный тиреоидит (АИТ) (n=30). Анализ уровня экспрессии миРНК проведен с использованием метода ОТ-ПЦР в реальном времени.

Сравнительный анализ уровней экспрессии миРНК-146b, -205, -187, -221, -199, -183 между подгруппами ПРЩЖ и доброкачественными узловыми образованиями ЩЖ показал статистически достоверное увеличение уровня экспрессии всех исследуемых миРНК в подгруппе опухолей ПРЩЖ. Сравнительный анализ уровней экспрессии между подгруппами ПРЩЖ и подгруппой с диагнозом АИТ показал статистически достоверное увеличение уровня экспрессии миРНК-146b, миРНК-221 в подгруппе опухолей ПРЩЖ. Таким образом, анализ уровней экспрессии миРНК-146b и миРНК-221 позволяет повысить точность цитологического заключения, способствуя дифференциальной диагностике узловых образований ЩЖ.

Научный руководитель – д-р биол. наук, проф. Колесников Н. Н.

**Оценка роли полиморфизма генов системы гемостаза и генов,  
отвечающих за формирование дисфункции эндотелия,  
в развитии гестационных осложнений**

Чуманова О. В.

Новосибирский государственный университет;  
Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН

Согласно литературным данным, наследственные формы тромбофилии и генетически обусловленная дисфункция эндотелия имеют место в патогенезе более 30 % всех акушерских осложнений. В эту группу попадают наиболее грозные, определяющие четверть в структуре материнской смертности в РФ: преэклампсия, эклампсия и отслойка плаценты. Кроме того, такие осложнения, как тяжелая фетоплацентарная недостаточность, самопроизвольные выкидыши, замершая беременность, приводят к снижению рождаемости, оставляя семьи без желанных детей. Все описанные состояния являются следствием снижения кровотока в маточно-плацентарных сосудах, приводя к нарушению имплантации, плацентации и дальнейшего развития плодного яйца.

Целью моей работы является определение роли следующих полиморфизмов в развитии осложненного течения беременности: G20210A FII, G1691A FV, 5G/4G 675 PAI-1, C677T MTHFR, G308A TNFa, G634C VEGF, Glu298Asp eNOS.

**Материалы и методы.** Для проведения исследования были выбраны следующие группы: экспериментальная (n = 257) и контрольная (n = 190). В первую группу включались женщины с патологией беременности (преэклампсия, преждевременная отслойка плаценты, декомпенсированная фетоплацентарная недостаточность, синдром потери плода). В группу контроля вошли здоровые женщины, родившие живого доношенного ребенка с оценкой по шкале Апгар 8–10 баллов и не имеющие акушерской патологии. Определение аллельных полиморфизмов проводилось методом ПЦР в режиме реального времени.

**Выводы.** Было установлено, что аллель А полиморфного локуса G20210A гена протромбина, аллель С локуса G634C гена VEGF, аллель 4G полиморфного локуса 5G/4G 675 гена PAI-1 являются факторами риска развития акушерской патологии ( $p < 0,05$ ). Полиморфизмы генов TNFa, MTHFR, eNOS, FV не приводят к развитию гестационных осложнений.

Научные руководители – канд. биол. наук Воронина Е. Н., д-р мед. наук проф. Пасман Н. М.



**Исследование генетической предрасположенности к развитию  
артериовенозных мальформаций у жителей  
Западно-Сибирского региона**

Эркинова С. А.<sup>1</sup>, Киселев В. С.<sup>3</sup>, Орлов К. Ю.<sup>4</sup>, Дубовой А. В.<sup>3</sup>,  
Стрельников Н. В.<sup>4</sup>, Воронина Е. Н.<sup>1,2</sup>, Филипенко М. Л.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Новосибирский государственный университет; Институт медицины и  
психологии, г. Новосибирск;

<sup>2</sup> Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН,  
г. Новосибирск;

<sup>3</sup> Федеральный центр нейрохирургии, г. Новосибирск;

<sup>4</sup> Центр ангионеврологии и нейрохирургии ННИИПК им. ак.  
Е. Н. Мешалкина, г. Новосибирск

Артериовенозная мальформация – это врожденный порок развития сосудов головного мозга, для которой характерно наличие гипертрофированных артериальных сосудов (афферентов, фидеров), большого количества артериовенозных шунтов, клубок которых образует тело мальформации и расширенных дренирующих вен.

По литературным данным, в развитии АВМ могут принимать участие разнообразные факторы инициирующие патологический процесс в области будущей мальформации, в том числе генетические факторы. К таким факторам относятся гены, принимающие участие в ангиогенезе (CDKN2A, CDKN2B, VEGF, ANGPTL), гены воспалительных цитокинов (TNFa, IL1a,b, IL-6, IL-8), гены ремоделирующие сосудистую стенку (MMP-3,9,12) и т. д.

Целью данной работы является исследование роли аллельного полиморфизма генов CDKN2A (rs7865618), CDKN2B (rs1333040), ANGPTL4 (rs11672433), VEGF (rs2010963), TNFa (rs1800629), IL-1a (rs1800587), IL-1b (rs16944), IL-8 (rs4073), MMP3 (rs3025058) в генетической предрасположенности к развитию АВМ у жителей России.

В исследовании включено 191 человек с диагнозом АВМ головного мозга. Определение полиморфных вариантов генов проводилось методом ПЦР в режиме реального времени с использованием конкурирующих TaqMan-зондов.

Для полиморфного варианта rs7865618 гена CDKN2A показано, что риск развития АВМ для пациентов с генотипом GG (OR=1,915, CI=[1,158-3,167], p=0,01) примерно в 2 раза выше, чем для пациентов с генотипами GA и AA. Таким образом, генотип GG может являться фактором риска развития АВМ у жителей РФ. Для других исследованных полиморфных локусов не обнаружено статистически значимых различий в частоте встречаемости аллелей и генотипов в контрольной группе и группе больных.

Научные руководители – канд. биол. наук Филипенко М. Л., канд. биол. наук Воронина Е. Н.

## **Изучение осмотического концентрирования почек в условиях действия противовирусного агента камфецина**

Якушева А. К.

Новосибирский государственный университет

Вирусы гриппа способны стремительно приобретать лекарственную резистентность, в связи с этим актуальным является поиск новых противовирусных средств [Zarubaev et al., 2015]. Производное камфоры «камфецин», синтезированное в НИОХ СО РАН, способно ингибировать репродукцию вируса гриппа и не обладает цитотоксичностью [Яровая и др., 2014]. Известно, что камфорные производные подвергаются метаболизму и выводятся через почки [Харкевич, 2010]. Однако в литературе отсутствуют сведения о влиянии камфецина на показатели осмотического концентрирования почек млекопитающих. В связи с этим целью данной работы явилось изучение влияния камфецина на функциональные параметры системы осмотического концентрирования почки крыс.

Эксперименты выполнены на половозрелых крысах линии WAG с соблюдением Хельсинкской декларации о работе с экспериментальными животными. Камфецин вводили *per os* в течение 7 суток в дозировке 100 мг/кг массы тела. В качестве препарата сравнения использовали ремантадин (100 мг/кг массы тела, 7 суток, внутрижелудочно).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что новый противовирусный агент камфецин не оказывал достоверного влияния на степень осмотического концентрирования и скорость клубочковой фильтрации, однако наблюдаемое уменьшение диуреза может быть связано с усилением процессов реабсорбции в канальцах нефрона и собирательных трубках. Это подтверждается данными о содержании электролитов в различных зонах почки. По-видимому, камфецин вызывает активацию реабсорбции натрия и снижение секреции калия во внутреннем мозговом веществе почки, не затрагивая транспорт мочевины, что поддерживает осмотический градиент для реабсорбции воды.

Научные руководители – канд. биол. наук, доц. Лавриненко В. А., канд. биол. наук Бабина А. В.

**Ассоциация генетических маркеров с эффективностью и безопасностью антиагрегантной терапии у пациентов с острым коронарным синдромом**

Янковская С. В.

Новосибирский государственный университет

**Актуальность.** Антиагреганты – основа профилактики тромботических осложнений острого коронарного синдрома (ОКС). В России наиболее широко применяется клопидогрель. Развитие нежелательных явлений геморрагического и тромботического характера зависит от многих факторов, в том числе, генетических. Поэтому очень важен поиск генетических маркеров, являющихся предикторами развития нежелательных явлений.

**Цель.** оценка ассоциации генетических маркеров с эффективностью и безопасностью антиагрегантной терапии (ААТ) у пациентов с ОКС.

**Материалы и методы.** В исследование включено 240 пациентов (180 мужчин и 60 женщин), госпитализированных по экстренным показаниям с острым коронарным синдромом (ОКС) для проведения чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием коронарных сосудов (СКС), получающих клопидогрель. Средний возраст – 59±11,5 лет. Всем пациентам было проведено генотипирование по VEGFR-2 +1192C>T (rs2305948), CYP2C19\*2 (rs4244285), CYP2C19\*3 (rs4986893), CYP2C19\*17 (rs12248560). Также были оценены конечные точки эффективности (определенный / вероятный тромбоз стента) и конечные точки безопасности ААТ (большие и малые клинически значимые кровотечения), возникшие в 30-дневный срок после ЧКВ.

**Результаты.** Частота встречаемости аллелей CYP2C19\*2, CYP2C19\*3 и CYP2C19\*17 составила 11,0 %, 1,2 % и 27,6 % соответственно.

Частота встречаемости аллеля VEGFR-2 +1192C>T составила 11,0 %.

Частота конечных точек эффективности составила 13,3 %, из них серьезных нежелательных явлений – 6,2 %.

Частота конечных точек безопасности составила 17,9 %, из них серьезных нежелательных явлений – 2,1 %.

У гетерозигот по CYP2C19\*17 была выявлена достоверно более высокая частота развития симптомов ишемии при умеренной физической нагрузке и малых кровотечениях (кровоточивость десен, носовые кровотечения, подкожные гематомы <5см в диаметре) (ОШ=2,2; 95 % ДИ: 1,1–4,4; p=0,036). Ассоциации между носительством полиморфизма VEGFR-2 +1192C>T и увеличением частоты развития тромбозов и кровотечений на данной выборке пациентов не выявлено.

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Лифшиц Г. И.

### **Сравнительный анализ уровня физической активности населения двух городов – Якутска (РФ) и Ванкувера (Канада)**

Гоголева С. П.

Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова,  
г. Якутск

По рекомендациям Всемирной организации здравоохранения в день человек должен проходить пешком не менее 10 000 шагов. Цель исследования: выявить основные тренды в отношении ежедневной физической активности населения разных городов.

**Задачи:** выявить гендерные и возрастные отличия в уровне ежедневной физической активности; определить ведущие факторы, ограничивающие физическую активность городского населения;

**Объекты:** 148 человек в возрасте 18–78 лет, проживающих в г. Якутске (РФ) и в г. Ванкувере (Канада).

**Методы:** составлен опросник из 10 вопросов; проведено анкетирование 100 человек, проживающих в Якутске [18; 78] и 48 человек, проживающих в Ванкувере [18; 70] в период с 16.07.16 г. по 21.08.16 г.

В ходе исследования показан высокий уровень гиподинамии во всех исследуемых группах. В качестве решения данной проблемы можно порекомендовать использовать вспомогательные методы, такие как различные приложения для мобильных телефонов, а также других электронных устройств (планшетные компьютеры, смартфоны, ноутбуки), совершающих подсчет преодоленных дистанций. В этих же целях можно приобрести электронные браслеты, выполняющие ту же функцию. Также полезны будут пешие прогулки несколько раз в неделю, например, после работы или в выходные дни. 10 000 шагов ежедневно, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения для профилактики различных заболеваний и достижения вышеуказанных положительных эффектов на организм, можно преодолевать, устраивая специальные прогулки по городу и т. д., а также просто заменив общественный или личный транспорт пешей ходьбой.

Научный руководитель работы – канд. мед. наук, доц. Петрова М. Н.

**Экспериментальная модель нижнего пищеводного сфинктера**

Голубева Г. М., Гаркуша В. М.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Цель – разработка модели нижнего пищеводного сфинктера для применения в клинической практике при выполнении резекции желудка.

Способ заключается в формировании серозно-мышечного лоскута на передней стенке малой кривизны желудка размером 45x14 мм. Намеченный прямоугольный лоскут из серозно-мышечного слоя отсепаируют от подслизистой оболочки в проксимальном направлении, сохранив связь лоскута со стенкой желудка в области субкардии. По нижнему краю подслизистой площадки накладывают механический шов и выполняют трубчатую резекцию желудка. Позади пищеводно-желудочного перехода проводят эластичный турникет и берут его на держалку. Серозно-мышечный лоскут проводят вокруг турникета на пищеводе между дном желудка и левой стенкой пищевода через угол Гиса на заднюю полуокружность пищеводно-желудочного перехода, а затем на переднюю стенку желудка. Подтягивая за турникет, уменьшают угол Гиса и производят фиксацию лоскута ниже его основания к передней стенке малой кривизны желудка без натяжения. Операцию заканчивают наложением анастомоза по принципу Бильрот I или Ру.

Экспериментальные исследования выполнены на 8 собаках. В отдаленные сроки эксперимента в области пищеводного отверстия диафрагмы отчетливо определялась мышечная петля. Она повторяла ход петли Гельвеция, образуя на задней полуокружности пищеводно-желудочного перехода угол Гиса. Функционирующая доля гладкой мускулатуры в основании мышечной петли составила 60 %, в средней трети петли – 77 %, в наружной трети – 36 %.

По разработанной методике оперировано 12 пациентов. Показанием к операции у 9-ти больных были различные формы рубцово-язвенных стенозов желудка и ДПК с нарушением замыкательной функции кардии. В 3-х случаях оперативные вмешательства выполнены по поводу болезни оперированного желудка, осложненной тяжелыми формами постгастрорезекционных рефлюкс-эзофагитов. Произведена всесторонняя оценка эффективности модели нижнего пищеводного сфинктера с помощью эндоскопических, морфологических и лучевых методов диагностики.

Научный руководитель – д-р мед. наук Баширов С. Р.

## Холангиты у детей

Николаев В. В.

ФГАОУ ВПО Медицинский институт Северо-Восточного федерального университета имени М. К. Аммосова

**Введение.** Холангит, холецистит – неспецифическое воспалительное поражение желчных протоков и желчного пузыря острого или хронического течения. Воспаление желчного пузыря, или холецистит у детей чаще имеет бактериальное происхождение, иногда возникает вторично при дискинезии желчевыводящих путей, наличии желчных камней, при паразитарных инвазиях. Наиболее частый возбудитель – кишечная палочка; реже заболевание вызывают стафилококки, стрептококки и энтерококки. Повреждение стенки желчного пузыря возможно при раздражении его слизистой оболочки желчью с измененными физико-химическими качествами (литогенная желчь), при травматизации конкрементами, гельминтами, панкреатическими ферментами, затекающими в общий желчный проток (при спазме сфинктера Одди) [1; 2].

**Цель исследования.** Изучить особенности течения, распространенность и причины формирования холецистита у детей РС(Я)

**Материалы и методы.** Нами проведен обследование и анализ амбулаторных карт 51 ребенка, проживающих в улусах (Жиганский, Оленекский, Абыйский, Аллаиховский) Республики Саха (Якутия) на базе консультативной поликлиники педиатрического центра национального центра медицины. Все больные были осмотрены педиатром и узкими специалистами: гастроэнтерологом, кардиологом, эндокринологом, оториноларингологом, хирургом, ортопедом, аллергологом-иммунологом. Всем больным проведены общеклинические исследования (общий анализ крови и мочи), биохимическое исследование крови (печеночные пробы, ревмопробы и т. д.), функциональные методы исследования при наличии патологии. Всем детям была проведена УЗИ брюшной полости и печени, ультрасонография желчных путей, КТ. Статистические расчеты выполнены на базе прикладных программ «SAS» и «SPSS» При анализе таблиц сопряженности (оценки корреляции признаком и оценкой значимости различий между группами) использовали критерий  $\chi^2$  (Пирсона и отношения правдоподобия) и точный тест Фишера.

**Результаты и обсуждения.** У 15 (29 %) детей с хроническими холангитами обнаружены лямблии, у 10 (19 %) – аскаридоз, у 30 (59 %) детей на УЗИ обнаружен перегиб шейки желчного пузыря, у 20 (39 %) детей накануне был психоэмоциональный стресс и перегрузки. Только у 5 детей обнаружен холецистит, у 2 детей холецистит был калькулезным. По клиническому течению холангита обнаружены следующие особенности:

боли в правом подреберье у 51 (100 %) обследованных детей, тошнота отмечена у 40 (78 %) детей, рвота у 30 (59 %) детей, у 51 ребенка отмечено повышение температуры до 37,5 градусов. Положительные симптомы Ортнера, Мюссе, Мерфи и Кера обнаружен у всех обследованных детей. Симптом гепатомегалии обнаружен у 40 (59 %) детей. Интоксикационный синдром (слабость, снижение аппетита) отмечен у 51 ребенка. Симптом желтухи отмечен у 36 больных. Таким образом, триада Шарко (боли в правом подреберье, желтуха и повышение температуры) отмечена у 36 (60 %) больных. У 5 больных обнаружен сопутствующий хронический гепатит. На УЗИ у всех обследованных детей выявлено утолщение стенок желчного пузыря свыше 3 мм, а также у 50 % пациентов отмечено расширение желчного пузыря, что является косвенным свидетельством воспалительного процесса. Лабораторные исследования выявили различный спектр и выраженность изменений функции печени и других лабораторных тестов. В общем анализе крови выявлено умеренное ускорение СОЭ у 40 (78 %) пациентов, лимфоцитоз у 48 (80 %) детей. В биохимических исследованиях выявлено повышение активности АЛТ и/или АСТ у 50 детей, диспротеинемия за счет гипоальбуминемии и повышения уровня гамма-глобулинов у 40 детей, умеренное – общего билирубина за счет связанной и в меньшей степени – свободной фракции, активности щелочной фосфатазы отмечено у 23 детей. Серологические исследования подтвердили наличие гепатита у 5 больных.

**Выводы.** 1. В биохимических исследованиях крови у детей больных холециститом и холангитом отмечены: гипербилирубинемия за счет обеих фракций билирубина.

2. Утолщение стенки желчного пузыря на УЗИ является неспецифическим признаком, то устанавливать диагноз холецистита только по одному этому признаку клиницист не может, он должен учитывать клиническую картину заболевания и данные лабораторных анализов.

---

1. Ильченко А. А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // *Consilium medicum*. № 1. 2002. С. 25–28.

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Иванова О. Н.

## **Дисфункциональные расстройства Билиарного тракта у детей**

Оготовева М. И., Михайлова С. В., Обутов И. П.  
ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет»  
имени М. К. Аммосова

**Введение.** Исследования последних лет, основанные на самых современных и достоверных методах обследования желудочно-кишечного тракта, свидетельствуют о широком распространении заболеваний желчевыводящих путей у детей [2].

**Цель исследования.** Изучить распространенность, особенности клинического течения дисфункций билиарного тракта у детей РС(Я) и клиническую эффективность препарата хофитол.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 32 историй болезней детей на базе гастроэнтерологического отделения ГБУ РС(Я) «РБ № 1 НЦДМ».

**Результаты исследования.** При поступлении все больные жаловались на боли в правом подреберье колющего характера (56 %), тошноту по утрам (34 %), боли в животе (100 %).

При анализе анамнестических данных выявлено, что 56 % у больных возникли жалобы за год до обращения к врачу. У 40 % больных жалобы на боли в животе с раннего детства, у 67 % детей предьявляли жалобы на боли в правом подреберье, 45 % детей жаловались на тошноту, 50 % детей беспокоила отрыжка и 47 % детей периодически чувствовали горечь во рту. Остальные дети (4 %) жалоб не предьявляли.

Из анамнестических жалоб выявлено, что у 50 % детей искусственное вскармливание проводилось с одного месяца, у 35 % с 3 месяцев. У 38 % детей были сопутствующие явления аллергии на пищевые продукты. 75 % детей имели в анамнезе перенесенные кишечные инфекции до 1 года. 100 % всех обследованных детей получали антибактериальную терапию в первые 2 года жизни по поводу ОРВИ и кишечных инфекций.

У всех детей состояние при поступлении в отделение было расценено как удовлетворительное. Физическое развитие соответствовало возрасту. Питание у 76 % детей было расценено как пониженное, у 24 % как нормальное. У всех больных кожные покровы розовой окраски, эластичные. При осмотре живота у 53 % больных: объем не увеличен, живот болезнен при пальпации. Желчный пузырь болезненный при пальпации у 45 % обследованных детей, положительные симптомы Мерфи, Кера, Ортнера у 67 % больных. У 87 % всех обследованных больных дисфункциональные расстройства билиарного тракта сочетались с острыми и хроническими гастритами. Всем детям было проведены общеклинические анализы крови и мочи, копрологическое исследование кала, ультразвуковое исследование брюшной полости. У 80 % обследованных детей изменений в



общеклинических анализах не наблюдалось. У 20 % отмечался лейкоцитоз с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом, ускорение СОЭ. При биохимическом анализе крови у обследованных детей существенных изменений не выявлено.

Всем больным проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, у 45 % выявлена деформация желчного пузыря, у 20 % признаки гипомоторной дискинезии, у 23 % гипермоторные дискинезии. Всем больным была проведена ирригоскопия, патологических нарушений у больных не выявлено.

#### **Выводы.**

1. Дисфункциональные расстройства чаще отмечены у детей рано перешедших на искусственное вскармливание, перенесших кишечную инфекцию и получавших антибактериальную терапию до двух лет.

2. У 87 % детей с дисфункциональными расстройствами пищеварения отмечены острые и хронические гастриты.

---

1. Ильченко А. А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // Consilium medicum. № 1. 2002. С. 25–28.

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Иванова О. Н.

## **Анализ изменений клеток буккального эпителия и эритроцитов крови у больных клещевым энцефалитом**

Тагаев А. В.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Установлено, что вирусы способны вызывать кариопатологические изменения клеток и их апоптоз. Микроядра (МЯ) являются маркерами мутагенного воздействия и представляют собой целые хромосомы и их фрагменты, «потерянные» во время митоза. Апоптоз отнесен к индикаторам генотоксичности, поскольку он является основным механизмом элиминации клеток с генетическими повреждениями.

**Цель:** оценка уровней МЯ и других кариопатологических изменений в клетках буккального эпителия и в эритроцитах крови и их взаимосвязи с клинико-лабораторными показателями у больных лихорадочной формой клещевого энцефалита (КЭ).

**Материал и метод.** Материал был получен от больных КЭ и от контрольной группы здоровых лиц (по 12 человек). Диагноз КЭ подтвержден клинически и лабораторно. Препараты окрашивали по Романовскому – Гимзе, анализировали не менее 1000 клеток у каждого человека. Статистический анализ включал методы Манна – Уитни и корреляции Спирмена.

**Результаты.** У больных КЭ установлено достоверное повышение частоты эритроцитов с МЯ ( $p < 0,05$ ), по сравнению с контролем. Кроме того, в группе больных показаны статистически значимые положительные зависимости между числом клеток БЭ с кариопикнозом / кариорексисом и сроками начала болезни ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,05$ ), высотой температуры тела ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,05$ ) и уровнем СОЭ ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$ ). Число эритроцитов с МЯ в периферической крови коррелировало с высотой лихорадки ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,05$ ). Известно, что на ранних стадиях апоптоз проявляется как кариопикноз и кариорексис.

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о том, что КЭ индуцирует кариопатологические изменения в соматических клетках, что коррелирует с тяжестью течения болезни.

Работа была поддержана грантами РФФИ № 16-44-700149 и РГНФ № 15-06-10190.

Научные руководители – д-р мед. наук, проф. Ильинских Е. Н.; д-р биол. наук, проф. Ильинских Н. Н.

**Исследование показателей гемостаза у беременных группы  
высокого риска по развитию преэклампсии**

Трошина М. С.

Новосибирский государственный университет

**Введение.** Преэклампсия представляет собой осложнение, возникающее у беременных женщин после 20 недель гестации и остается одной из самых сложных проблем акушерства. Ее патогенез до конца не известен, но признано, что в основе лежит дисфункция эндотелия.

**Цель и задачи.** Исследование показателей системы гемостаза, отвечающих за эндотелиальную дисфункцию. Также был проведен ретроспективный анализ анамнестических, клинических и лабораторных данных у беременных группы высокого риска по развитию преэклампсии, получавших и не получавших терапию низкомолекулярными гепаринами (НМГ) для выявления связи между терапией НМГ и профилактикой возникновения тяжелой преэклампсии.

**Материалы и методы.** Данными для ретроспективного анализа послужили 174 истории болезни за 2014–2016 гг. Для исследования показателей гемостаза были отобраны 42 пациентки из группы, получавшей НМГ. У них оценивалась стимулированная агрегация тромбоцитов с графической регистрацией процесса на агрегометре Chrono-log, определялась активность фактора Виллебранда (vWF) полуколичественным методом, на автоматическом коагулометре systmex CA-560 определялись плазминоген, активность VIII фактора, антитромбин III.

**Результаты.** В группе с терапией НМГ (основная группа) беременность осложнилась умеренной преэклампсией в 1,4 %, тяжелой – в 5,5 % случаев. В группе без терапии НМГ беременность осложнилась тяжелой преэклампсией в 98 %, и наблюдались отклонения в лабораторных показателях (лейкоцитоз, увеличение числа печеночных трансаминаз, креатинина, растворимых фибрин мономерных комплексов, Д-димеров).

В основной группе среди показателей гемостаза наблюдались отклонения в сторону увеличения значений vWF и VIII фактора.

**Выводы.** Полученные нами результаты говорят о том, что применение НМГ с ранних сроков беременности предотвращает появление тяжелой преэклампсии.

VWF и VIII фактор повышаются у беременных группы высокого риска по развитию преэклампсии.

Научные руководители – д-р мед. наук, проф. Пасман Н. М., канд. мед. наук Вагнер Ю. Н.

**Исследование гемодинамики головного мозга при повторных  
нейрохирургических операциях по эмболизации АВМ**

Уфимцева И. В.

Новосибирский государственный университет

Ключевой проблемой математического моделирования гемодинамических задач является отсутствие в настоящее время единой корректной модели, описывающей движение крови в сосудах головного мозга. В данной работе реализован подход, основанный на методе построения дифференциального уравнения нелинейного осциллятора, описывающего релаксационные колебания в сложной многофазной системе «поток крови – упругая стенка сосуда – окружающая среда мозга» на основе теории обратных и некорректных задач для дифференциальных уравнений.

Модель применима для церебральных вен, синусов, артерий и для силиконовой модели бифуркации сонной артерии. Построены сравнительные диаграммы коэффициентов упругости и демпфирования, иллюстрирующие тенденции изменения гемодинамических параметров у одного пациента в ходе операции и при повторных операциях, и у разных пациентов в одной и той же точке кровеносной сети. Показаны тенденции к снижению скорости кровотока при успешно проведенной операции, что является положительным фактором и является критерием для установления предельно допустимых значений, при которых сосуды сохраняют свою функциональность.

Модель строится по клиническим экспериментальным данным мониторинга кровотока во время нейрохирургических операций в ННИИПК – клинике им. ак. Е. Н. Мешалкина, опробована на массивах порядка 500 измерений. Контрольная группа состоит из трех пациентов с неоднократными повторными операциями по излечению артериовенозных мальформаций.

Результаты, представленные в данном докладе, имеют практическое значение для медицины, с их помощью можно адекватно оценивать состояние пациента в ходе и после операций, рассчитывать возможные риски.

Научный руководитель – д-р физ.-мат. наук, проф. Чупахин А. П.

**Сравнительная клиническая характеристика пациенток с наружным генитальным эндометриозом и бесплодием, ассоциированным с ним**

Фоминская К. П.

Новосибирский государственный университет

**Целью данной работы** является составление клинической характеристики женщин с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ), а также бесплодием, ассоциированным с ним.

**Материалы и методы:** в исследовании, основанном на сборе анамнеза, принимали участие 53 женщины, с лапароскопически подтвержденным НГЭ, среди которых у 32 было сочетание с бесплодием. Средний возраст пациенток в исследуемой группе составил  $30,3 \pm 7,9$  лет.

**Результаты:** по степеням тяжести НГЭ было следующее распределение: II – 40 %, III – 45 %, IV – 15 %, III и IV были диагностированы только у пациенток с бесплодием ( $p < 0,01$ ). При оценке влияния факторов риска, обращает на себя внимание наследственная предрасположенность у 34 %, среди которых в группе с бесплодием 28 % ( $p < 0,05$ ). Основные жалобы пациенток были на бесплодие (60 %), боли внизу живота (40 %), мажущие выделения (21 %), обильные менструации (15 %). В анамнезе же болевой синдром присутствовал у 93 %, в том числе у женщин с высокими степенями НГЭ в 100 % ( $p < 0,05$ ), мажущие выделения – 59 %, обильные менструации – 87 %, в том числе у женщин с высокими степенями НГЭ в 100 % ( $p < 0,01$ ). После лечения удалось забеременеть 78 % пациенток, в том числе 56 % с помощью методов ВРТ, в 43 % случаев были неудачные попытки ВРТ, в 72 % беременности закончились родами. Среди другой гинекологической патологии ведущую роль занимают воспалительные заболевания – 93 %, среди пациенток с бесплодием – 100 % ( $p < 0,05$ ), а также заболевания шейки матки – 51 %, кисты яичников – 47 % и полипы эндометрия – 40 %.

**Выводы:** заболевание встречается в молодом возрасте, диагностируется не на ранних этапах, большинство симптомов присутствует с самой первой менструации, основным симптом – боль, встречается у 9 из 10 женщин с НГЭ, бесплодие встречается у каждой шестой. В связи с данной статистикой, очень важным этапом является поиск наиболее информативных неинвазивных методов для более ранней диагностики заболевания, а также более качественное обследование подростков.

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Пасман Н. М.

**Выбор метода хирургического лечения у пациентов  
с острым нагноением эпителиального копчикового хода**

Шпилова Н. А.

Новосибирский государственный университет;

Институт медицины и психологии;

Центр постдипломного медицинского образования;

Городская клиническая больница № 11, г. Новосибирск

Вопросам хирургического лечения эпителиального копчикового хода (ЭКХ) посвящено большое количество исследований, однако частота послеоперационных осложнений колеблется от 22 до 31 %. У 10–20 % пациентов после различных операций возникают рецидивы заболевания. Основными причинами неудовлетворительных исходов заболевания являются: заведомо не асептические условия проведения операции при наличии воспалительного процесса в копчиковом ходе и окружающих его тканях, оставление во время операции патологически измененных тканей, скопление крови и лимфы в остаточной недренированной полости, чрезмерное натяжение краев раны при ее закрытии.

**Цель:** провести сравнительный анализ методов хирургического лечения у пациентов с острым нагноением эпителиального копчикового хода (ОНЭКХ).

В исследование включено 56 пациентов, 38 мужчин и 18 женщин, имеющих ЭКХ, локализованный в межъягодичной складке и не более 3 см в стороне от нее, в стадии острого нагноения. Пациенты разделены на две группы. Первая группа – пациенты, хирургическое лечение которых проводилось в 2 этапа: вскрытие ОНЭКХ с последующей операцией в плановом порядке после полного заживления послеоперационной раны. Вторая группа – пациенты, хирургическое лечение которых проводилось в 1 этап – ОНЭКХ иссекался, рана оставалась открытой и в последующем заживала вторичным натяжением. Проводится сравнительный анализ данных методов хирургического лечения.

На настоящий момент в ходе исследования показано, что одноэтапный метод хирургического лечения снижает сроки госпитализации в среднем на 12 койко-дней, сроки нетрудоспособности пациента и частоту рецидивов заболевания.

Научный руководитель – канд. мед. наук Рутковский Е. А.

## **Применение геномной инженерии для прижизненной визуализации экспрессии маркеров нейральной дифференцировки плюрипотентных стволовых клеток человека**

Александров А. А.

Новосибирский государственный университет;  
Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук, г. Новосибирск

Нейродегенеративные заболевания человека – одна из самых крупных проблем современной медицины.

Особый интерес врачей, биологов, целых международных организаций и институтов здравоохранения представляет самая распространенная причина деменции – болезнь Альцгеймера.

Несмотря на многочисленные исследования, включая клинические стадии испытаний новых лекарственных соединений, пока не найдено эффективного способа терапии болезни Альцгеймера.

Главным образом, это обусловлено отсутствием адекватных моделей, предназначенных для фундаментальных исследований патогенеза болезни на клеточном и молекулярном уровнях, а также для доклинических испытаний потенциальных лекарственных соединений.

Индукцированные плюрипотентные стволовые клетки возможно дифференцировать в любые клетки организма человека. А значит, можно получить из ИПСК человека нейроны и глиальные клетки, тем самым смоделировав «в чашке Петри» нервную ткань.

Современная технология редактирования генома CRISPR/Cas9 открывает широкие возможности для направленного изменения генов. С ее помощью можно внести необходимые гены, для создания условий развития определенных генетически обусловленных патологий, например, болезни Альцгеймера. Кроме того, данная технология позволяет вносить в геном новые аллели, удалять фрагменты и редактировать участки ДНК.

В нашей работе с использованием технологии CRISPR/Cas9 в геном ИПСК были внесены репортерные конструкции флуоресцентных белков для визуализации экспрессии генов CHAT и GFAP, являющихся маркерами холинергических нейронов и клеток глии. Дело в том, что при дифференцировке ИПСК по протоколу в нервную ткань, лишь 50–80 % клеток соответствует заданному типу. Визуализация позволяет отобрать нужный тип клеток по специфическому гену-маркеру, что необходимо для создания чистой культуры клеток.

Научные руководители – канд. биол. наук Медведев С. П., канд. биол. наук Малахова А. А.

**Исследование нарушений структуры белого вещества головного мозга у пациентов с синдромом ломкой X-хромосомы методом МР-трактографии**

Антонов А. А.

Институт «Международный томографический центр» СО РАН,  
г. Новосибирск;

Новосибирский государственный университет;

Институт молекулярной и клеточной биологии СО РАН, г. Новосибирск

Самой частой причиной генетически обусловленной умственной отсталости является синдром ломкой X-хромосомы. Неврологическая симптоматика при данном состоянии включает в себя снижение скорости умственного развития, снижение интеллекта, расстройства аутического спектра, поведенческие аберрации.

Учитывая наличие неврологической симптоматики и патофизиологию процесса, связанную с нарушением созревания и пластичности синаптических связей, поставлена цель: изучить особенности структурной организации белого вещества головного мозга у больных с синдромом ломкой X-хромосомы методом МР-трактографии.

Исследование проводилось на томографе «Achieva» с мощностью магнитного поля 1,5 Т. Использовалась модифицированная методика ДТ-МРТ для ускорения исследования. Полученные данные обработаны методом МР-трактографии в приложении FiberTrack.

В качестве объекта исследования выбраны: крючковидный пучок (левый и правый), нижний продольный пучок (левый и правый), свод мозга (левый и правый), поясная извилина (левая и правая), лобно-мостовой путь (левый и правый), мозолистое тело.

Исследование проводилось в группе из 20 детей с синдромом ломкой X-хромосомы, подтвержденным цитогенетическими методами, а также в группе из 20 их близких родственников – носителей премутации.

В ходе исследования показаны статистически значимые снижение ФА на 0,04 и увеличение СД на  $0,06 \cdot 10^{-3} \cdot \text{мм}^2/\text{с}$  в группе пациентов по сравнению с группой носителей премутации по всем выбранным пучкам, кроме свода мозга ( $p < 0,01$ ). Оптимизирована и отработана методика ДТ-МРТ для томографа с напряженностью магнитного поля 1,5 Т с получением данных, сопоставимых с результатами исследований на томографах мощностью 3 Т, сокращено время исследования до 5 мин 16 с (более чем в два раза по сравнению с ранее использованными методиками).

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Тулупов А. А.



**Поведенческие и ЭЭГ-реакции у коренного населения Сибири во время распознавания предложений, оценивающих личностные качества испытуемого**

Аюшеева Т. А., Сапрыгин А. Е.

Новосибирский государственный университет;  
Институт физиологии и фундаментальной медицины, г. Новосибирск

**Целью** данной работы является изучение поведенческих и ЭЭГ-реакций у представителей коренных народов Сибири на нейтральные и оценочные суждения на родном, русском и иностранном языках. **Актуальность** исследования состоит в том, что его результаты могут быть использованы для диагностики эмоциональных и речевых расстройств.

**Материалы и методы.** Всего в эксперименте участвовало 50 человек якутской национальности, средний возраст  $20,0 \pm 2,0$  года. Испытуемым на экране компьютера предъявлялись предложения, в которых нужно было найти ошибку. Задание предлагалось на трех языках: на русском, на английском и на якутском. Также эксперимент содержал скрытое условие, о котором намеренно не сообщалось. 40 % предложений состояло из утверждений, взятых из опросника Спилберга – Ханина на определение уровня личностной тревожности, другие 40 % предложений были взяты из опросника Басса – Пэри на определение уровня агрессивности, оставшиеся 20 % были нейтральными. Половина эмоциональных предложений описывала состояние самого испытуемого, а половина была отнесена к описанию людей, посторонних для испытуемого. Во время выполнения задания у всех участников регистрировалась ЭЭГ, фиксировались поведенческие данные и были взяты пробы буккального эпителия для анализа ДНК.

Для статистического анализа использовался однофакторный и многофакторный ANOVA. Методика связанных с событиями спектральных пертурбаций (ERSP) применялась для обработки ЭЭГ записей.

**Обсуждение.** Нами были зафиксированы компоненты ЭЭГ-реакций в диапазонах тета-, альфа- и бета- ритмов. Синхронизация в тета-диапазоне отражала степень эмоциональной нагрузки испытуемых во время выполнения задания и регистрировалась при чтении оценочных суждений. Также были зафиксированы десинхронизация в альфа-диапазоне, которая может интерпретироваться как показатель внимания к задаче, и десинхронизация в бета-диапазоне, которая отражает степень когнитивной нагрузки. Амплитуды альфа- и бета- компонентов ЭЭГ-реакций были различными для разных языков.

Научный руководитель – д-р филос. наук, канд. биол. наук, доц. Савостьянов А. Н.

## **Гендерные особенности протективной роли гиперпролактинемии у животных в моделях рассеянного склероза**

Гузев А. К.

Новосибирский институт органической химии им. Н. Н. Ворожцова;  
Новосибирский государственный университет

Рассеянный склероз (РС) остается одним из малоизученных демиелинизирующих воспалительных заболеваний с прогрессирующей нейродегенерацией. РС имеет множественные гендерные различия, в том числе преимущественно ремиттирующий тип течения у женщин и прогрессивный у мужчин. Известна также протективная роль беременности на частоту обострений РС, которая предположительно связана с гестационным повышением уровня пролактина, что определяет стратегический интерес к пролактину в качестве терапевтического агента. Остается неясным вопрос, сохраняется ли протективный эффект пролактина при прогрессивном типе течения заболевания.

Целью исследования являлась оценка влияния индуцированной гиперпролактинемии у мышей на клинико-функциональные характеристики ЦНС при хроническом воздействии купризона как модели прогрессивного течения РС. В опыте самцам и самкам мышей линии C57BL/6 в течение 12 недель давали в качестве питья 0,03 % раствор купризона. Гиперпролактинемия вызывалась подкожным введением метоклопрамида в дозе 125 мкг в режиме три дня в неделю в течение 12 недель. Контрольным мышам вводили физиологический раствор. Изменения в ЦНС оценивались через 3, 6 и 12 недель по показателям, отражающим активность высших корковых функций и проводников. Оценивалось состояние координаторной функции (тест с вращающимся стержнем), эмоционально-исследовательской активности (тест открытого поля), поверхностной чувствительности (тест с горячей пластиной) и координации походки (тест «CatWalk»).

Установлено, что купризовая интоксикация вызывает тяжелые повреждения ЦНС у самок и самцов с 6 недель кормления, однако выраженность поражений у самцов значительно выше. Протекция метоклопрамидом на этом сроке существенна только для самок. На 12 неделе у самцов остается дефект исследовательской активности как в группе с купризоном без протекции, так и в группе с метоклопрамидом. Таким образом, индуцированная гиперпролактинемия является фактором защиты ЦНС при купризовой демиелинизации только для самок.

Научные руководители – д-р мед. наук, проф. Предтеченская Е. В., д-р биол. наук Сорокина И. В.

## Полиморфизм генов *CHL1*, *CNTN4* и *CNTN6* в клетках пациента с микродупликацией района 3p26.3 хромосомы 3

Ковригин И. И.

Новосибирский государственный университет

В НИИ медицинской генетики Томского НИМЦ были получены фибробласты пациента с умственной отсталостью. Сравнительная геномная гибридизация выявила микродупликацию района 3p26.3 хромосомы 3. Микродупликация затрагивает ген *CNTN6* и содержит полную его копию. В лаборатории генетики развития ФИЦ ИЦиГ СО РАН из фибробластов были получены индуцированные плюрипотентные стволовые клетки (ИПСК). Дифференцировка таких ИПСК в нейроны может использоваться для изучения патологии *in vitro*. Мы решили исследовать уровень экспрессии аллелей гена *CNTN6*, а также близлежащих генов *CNTN4* и *CHL1*. Известно, что нарушение их копийности может приводить к умственной отсталости. Для определения уровня экспрессии я секвенировал все 23 экзона гена *CNTN6* пациента для выявления полиморфизмов. Было найдено три полиморфизма: в экзонах 6, 17 и 18, а также замена нуклеотида по сравнению с референсным геномом. Также я установил родительскую принадлежность полиморфизмов с помощью секвенирования ДНК родителей пациента. Далее я провел работу по секвенированию экзонов 6 и 18 гена *CNTN6* двух здоровых доноров. В экзоне 6 обоих доноров было найдено два разных ранее не описанных полиморфизма. Для поиска мутаций, которые могут привести умственной отсталости, и подтверждения найденных полиморфизмов гена *CNTN6* было заказано полногеномное секвенирование ДНК пациента. Анализ данных позволил обнаружить в гене *CHL1* 2 полиморфизма и 11 однонуклеотидных замен. Одна из замен была описана впервые. В гене *CNTN4* были обнаружены три полиморфизма и три однонуклеотидные замены. В настоящее время, полученные результаты используются для определения уровня экспрессии аллелей гена *CNTN6* в нейронах, полученных из ИПСК здоровых доноров и пациента с микродупликацией района 3p26.3 хромосомы 3.

Научный руководитель – канд. биол. наук Мензоров А. Г.

## **Потенциальные белковые маркеры эндогенных психозов**

Летова А. А., Дмитриева Е. М., Серегин А. А.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск;  
Научно-исследовательский институт психического здоровья Томского  
научно-исследовательского медицинского центра

Шизофрению и биполярное аффективное расстройство (БАР) относят к эндогенным психозам, в развитии которых основную роль играет наследственная предрасположенность. Спонтанный характер возникновения и хроническое течение болезни приводят к социальной дезадаптации пациентов. Трудности в диагностике, и выборе терапии таких пациентов делают актуальным поиск биомаркеров шизофрении и БАР.

Анализировали белковый спектр сыворотки крови больных шизофренией, БАР и здоровых лиц. Методом аффинной хроматографии образцы сыворотки очищались от 6 мажорных белков, затем разделялись методом 1D-электрофореза. После трипсинолиза и экстракции пептидов из геля белки идентифицировали при помощи ВЭЖХ/масс-спектрометрии. Подтверждение результатов осуществлялось методом вестерн-блоттинга. Статистическая обработка проводилась с помощью точного критерия Фишера с поправкой Йетса и критерия Манна-Уитни.

В результате исследования были обнаружены белки, отсутствующие у здоровых лиц. У больных шизофренией обнаружены: белок метаболитного глутаматного рецептора 6-го типа – 95kDa – что говорит о нарушении глутаматэргической нейротрансмиссии в организме больных. И цинк-связывающий белок – 21kDa – известно, что цинк принимает непосредственное участие в работе NMDA и AMPA глутаматных рецепторов. Для БАР выявлены: 12-й белок, содержащий анкириновые повторы – 24kDa. – белки этого типа опосредуют белок-белковые взаимодействия, так ген анкирина G, выполняющий множество функций в ЦНС, ассоциирован с БАР. И z-1 субъединица глутаматного NMDA-рецептора – 11kDa – известно, что в маниакальную фазу БАР наблюдается повышенный уровень глутамата в левой дорсолатеральной префронтальной коре на фоне снижения плотности NMDA-рецепторов. Возможно, вследствие эксайтотоксичности происходит повреждение синапсов, что приводит к появлению этого белка в сыворотке крови.

Вероятно, при увеличении количества обследуемых лиц, выявленные белки могут стать маркерными белками исследуемых расстройств.

Научные руководители – канд. мед. наук Смирнова Л. П., канд. биол. наук Кротенко Н. М.

**Использование прямой электростимуляции функциональных зон коры головного мозга у больных с глиомами различной степени злокачественности**

Овчинникова Л. А.

Новосибирский государственный университет  
Федеральный центр нейрохирургии, г. Новосибирск

Среди всех новообразований ЦНС глиомы составляют от 40 до 45 % всех интракраниальных опухолей. Актуальность нашего исследования обусловлена увеличением темпа среднегодового прироста заболеваемостью глиальными опухолями, высокими цифрами стойкого неврологического дефицита в послеоперационном периоде при их хирургическом лечении.

Целью работы является улучшение результатов хирургического лечения глиом с использованием методики прямой электростимуляции коры.

**Поставленные задачи:** 1) определить функциональные зоны головного мозга (ФЗ), используя метод электростимуляции коры (ЭСК); 2) уменьшить риск развития послеоперационного неврологического дефицита.

В исследовании приняло участие 16 пациентов. Каждый пациент был прооперирован с применением методики прямой электростимуляции коры. Во время операции сознание пациента восстанавливалось до уровня словесного контакта. Используя нейрофизиологический мониторинг и ЭСК, определялись функциональные зоны головного мозга. Электростимуляция коры и непрерывное тестирование функций во время резекции опухоли позволило увеличить радикальность удаления опухоли, а также предотвратить развитие неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

В ходе исследования удалось установить значимость ЭСК в процессе оперативного лечения глиом. Электростимуляция коры головного мозга дает возможность выявить точные границы ФЗ, их взаимосвязь с опухолью, сохранить эти зоны при проведении хирургического вмешательства и, при необходимости, сразу же скорректировать хирургическую тактику. Показатели раннего послеоперационного периода демонстрируют быстрый регресс исходного неврологического дефицита и отсутствие новых неврологических симптомов.

Научный руководитель – канд. мед. наук Чернов С. В.

## **Анализ спектра цитокинов на периферии и в структурах мозга при экспериментальном моделировании депрессивно-подобного состояния**

Рогожникова А. А.

Новосибирский государственный университет

**Введение.** Депрессивные расстройства являются одними из наиболее распространенных психических заболеваний. На данный момент диагноз депрессии основывается на поведенческой симптоматике, а лечение депрессии оказывается неэффективным до 50 % случаев, что указывает на неспецифичность действия применяемых препаратов вследствие отсутствия понимания патофизиологических механизмов депрессии.

**Цель и задачи.** Анализ профиля цитокинов в структурах головного мозга, имеющих отношение к формированию депрессии в условиях экспериментального моделирования депрессивно-подобного состояния у мышей линии C57BL/6J. Также был проведен анализ продукции цитокинов клетками селезенки и определение активности катепсинов В и L в структурах головного мозга.

**Материалы и методы.** Формирование депрессивного состояния в модели дистантного сенсорного контакта. Определение признаков депрессии в поведенческом тесте Порсолта. Оценка содержания про- и противовоспалительных цитокинов с помощью мультиплексного анализа. Определение ферментативной активности катепсинов В и L биохимическим методом с использованием флуоресцентных субстратов.

**Результаты.** Мыши с депрессивно-подобным поведением характеризуются изменениями параметров поведения в тесте Порсолта. Обнаружено повышение спонтанной продукции цитокина ИЛ-6 клетками селезенки у депрессивных мышей. Увеличение активности катепсина В наблюдалось в гипоталамусе и хвостом ядре, а увеличение активности катепсина L - в гиппокампе.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что депрессивно-подобное состояние характеризуется увеличением активности катепсинов В и L в структурах головного мозга, а также повышенной продукцией провоспалительного цитокина ИЛ-6 клетками селезенки.

Научный руководитель – д-р биол. наук, проф. Идова Г. В.

## **Сравнение ЭЭГ коррелятов эмоционального интеллекта при распознавании лицевых фотографий среди разных этнических групп**

Рымарева Ю. М.

Новосибирский государственный университет

Эмоциональный интеллект отражает способность оценивать эмоциональный настрой других людей и контролировать свои собственные эмоции. Интерес к изучению данного вида интеллекта связан с его ассоциацией с аффективными, личностными и расстройствами психологического развития (аутизм).

Цель исследования состояла в изучении роли генетических и социокультурных факторов в формировании мозговой активности, связанной с показателями эмоционального интеллекта у представителей различных этнических групп.

В исследовании принимали участие 110 русских испытуемых из г. Новосибирска, 54 русских из деревенских районов Новосибирской области, 93 тувинца из г. Кызыл. В качестве генетических факторов устанавливались аллельные полиморфизмы генов серотониновой системы и нейротрофических факторов. Эмоциональный интеллект оценивался опросником ЭМИн (EQ) [Люсин, 2006]. Мозговая активность регистрировалась при помощи ЭЭГ в условиях распознавания эмоций на фотографиях.

Выявлены значимые межэтнические отличия в диапазонах тета и бета2 ритмов, которые могут быть интерпретированы как отражение разных стратегий обработки эмоционально-значимой информации.

Установлены взаимодействия между генетическим, психофизиологическим факторами и фактором группы, вероятно, ассоциированные с особенностями гендерного поведения у представителей данных социальных групп.

Установлены взаимодействия уровня эмоционального интеллекта (EQ) с выбором определенной стратегии обработки эмоционально-окрашенной информации в диапазонах альфа/бета и дельта/тета ритмов.

Выдвигается гипотеза, что основной причиной межэтнических различий, связанных с эмоциональным интеллектом, являются различия в культурно обусловленных гендерных стереотипах реагирования на агрессию.

Научный руководитель – канд. биол. наук, д-р филос. наук, проф. Савостьянов А. Н.

**Эндофенотипы посттравматического стрессового расстройства  
у мышей с точечной мутацией в гене фосфодиэстераза 4B  
(PDE4B-M220T)**

Рябова О. В.

Новосибирский государственный университет

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) – психическое состояние, которое возникает после единичной или повторяющихся психотравмирующих ситуаций, таких как, например, участие в военных действиях, угроза смерти, тяжелая физическая травма. Основными симптомами ПТСР являются: непроизвольные рецидивирующие психопатологические воспоминания, избегание того, что напоминает травматические события, высокий уровень тревожности, нарушение сна, сложности формирования новой памяти. Анализ активности мозга больных ПТСР выявил повышенную реактивность амигдалы, недостаточную функциональность фронто-кортикальных структур мозга (важных для саморегуляции), а также сниженный объем амигдалы и гиппокампа [Rauch et al, 2006]. Следовательно, более полное понимание амигдаларно-кортикальных процессов регуляции памяти страха выявит новые мишени на уровне организации нейрональных взаимодействий для дальнейшей коррекции ПТСР.

Создание релевантной экспериментальной модели ПТСР является актуальной задачей на данный момент, поскольку долгое время неселективные стресс-вызванные изменения считались моделями ПТСР [Siegmond and Wotjak, 2006]. При сотрудничестве с Riken (Япония) нами была создана генетическая линия мышей с точечной мутацией в 7-м экзоне гена PDE4B (PDE4B-M220T). Анализ памяти страха PDE4B-M220T мышей, подвергшихся интенсивному шоку, выявил у них изменения, сходные с симптомами ПТСР. Так, была выявлена повышенная реакция вздрагивания, повышенная реакция замирания и повышенная раздражительность у самцов мутантных мышей PDE4B-M220T при напоминании о травме на 1-й и на 30-й день после травмирующего воздействия (10 шок-тон) по сравнению с животными дикого типа.

Таким образом, доклинические исследования с использованием данной генетической линии PDE4B-M220T помогут изучить механизмы ПТСР и со временем привести к новым подходам диагностики и коррекции данного заболевания.

Научный руководитель – канд. биол. наук Липина Т. В.



## АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

Александров А. А.....	31	Николаев В. В.....	22
Антонов А. А.....	32	Обутов И. П.....	24
Аюшеева Т. А.....	33	Овчинникова Л. А.....	37
Воронина Е. Н.....	17	Оготоева М. И.....	24
Галанина Е. М.....	5	Орлов К. Ю.....	17
Гаркуша В. М.....	21	Поденко С. С.....	14
Гелетина Н. С.....	6	Растворова Ю. В.....	14
Гоголева С. П.....	20	Рогожникова А. А.....	38
Голубева Г. М.....	21	Рымарева Ю. М.....	39
Гузев А. К.....	34	Рябова О. В.....	40
Димитренко А. Я.....	7	Сапрыгин А. Е.....	33
Дмитриева Е. М.....	36	Сердюкова О. С.....	15
Дубовой А. В.....	17	Серегин А. А.....	36
Зарубин А. А.....	8	Стрельников Н. В.....	17
Киселёв В. С.....	17	Тагаев А. В.....	26
Кобелев В. С.....	6	Трошина М. С.....	27
Ковригин И. И.....	35	Уфимцева И. В.....	28
Конончук В. В.....	11	Филипенко М. Л.....	17
Кремис С. А.....	9	Фоминская К. П.....	29
Кузнецова А. А.....	10	Чуманова О. В.....	16
Летова А. А.....	36	Шипилова Н. А.....	30
Лобанова В. Г.....	11	Эркинова С. А.....	17
Милевская Е. А.....	12	Якушева А. К.....	18
Михайлова С. В.....	24	Янковская С. В.....	19
Михно Н. С.....	13		

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>МОЛЕКУЛЯРНАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА</b> .....	5
Галанина Е. М. ....	5
Гелетина Н. С., Кобелев В. С. ....	6
Димитренко А. Я. ....	7
Зарубин А. А. ....	8
Кремис С. А. ....	9
Кузнецова А. А. ....	10
Лобанова В. Г., Конончук В. В. ....	11
Милевская Е. А. ....	12
Михно Н. С. ....	13
Растворова Ю. В., Поденко С. С. ....	14
Сердюкова О. С. ....	15
Чуманова О. В. ....	16
Эркинова С. А., Киселев В. С., Орлов К. Ю., Дубовой А. В., Стрельников Н. В., Воронина Е. Н., Филипенко М. Л. ....	17
Якушева А. К. ....	18
Янковская С. В. ....	19
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА</b> .....	20
Гоголева С. П. ....	20
Голубева Г. М., Гаркуша В. М. ....	21
Николаев В. В. ....	22
Оготовева М. И., Михайлова С. В., Обутов И. П. ....	24
Тагаев А. В. ....	26
Трошина М. С. ....	27
Уфимцева И. В. ....	28
Фоминская К. П. ....	29
Шипилова Н. А. ....	30

<b>НЕЙРОНАУКИ И ТРАНСЛЯЦИОННАЯ МЕДИЦИНА</b> .....	31
Александров А. А. ....	31
Антонов А. А. ....	32
Аюшеева Т. А., Сапрыгин А. Е. ....	33
Гузев А. К. ....	34
Ковригин И. И. ....	35
Летова А. А., Дмитриева Е. М., Серегин А. А. ....	36
Овчинникова Л. А. ....	37
Рогожникова А. А. ....	38
Рымарева Ю. М. ....	39
Рябова О. В. ....	40
<b>АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ</b> .....	41

Научное издание

МАТЕРИАЛЫ  
55-Й МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ  
СТУДЕНЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

МНСК–2017

МЕДИЦИНА

Материалы конференции публикуются в авторской редакции

Подписано в печать 31.03.2017 г. Формат 60x84/16

Уч.-изд. л. 2,75. Усл. печ. л. 2,55.

Тираж 100 экз. Заказ № 43.

Издательско-полиграфический центр НГУ  
630090, г. Новосибирск, ул. Пирогова, 2