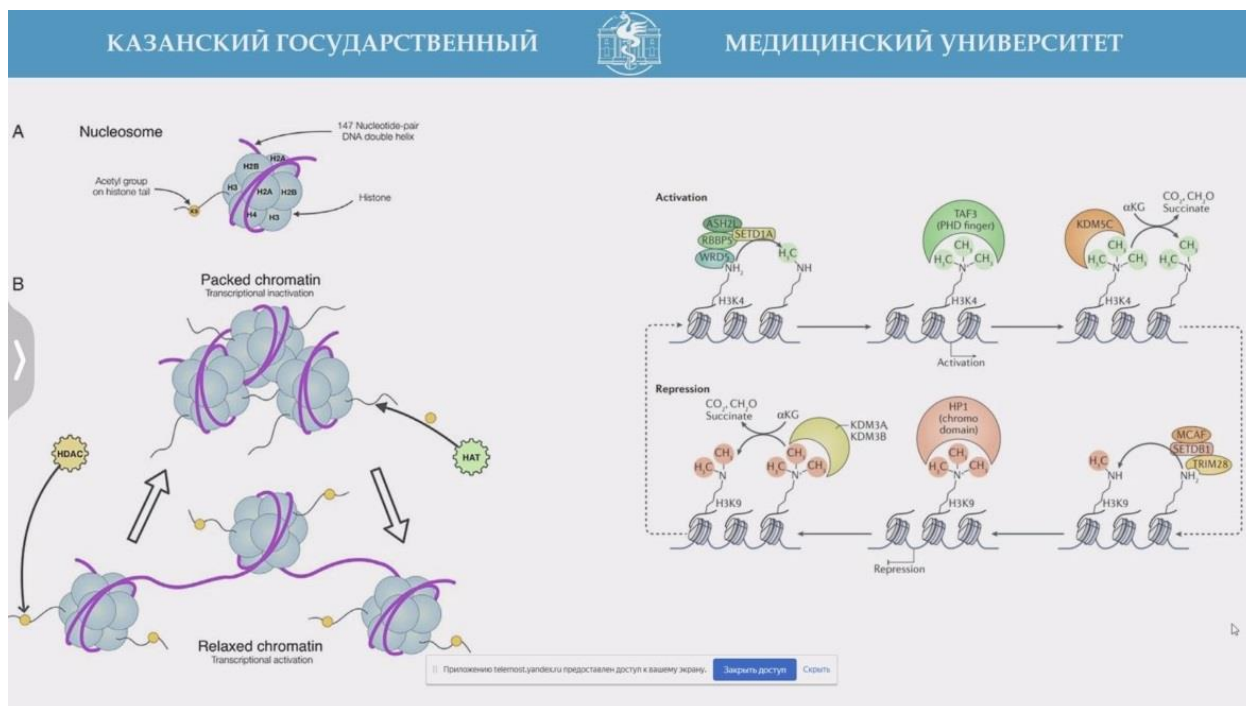


28 февраля 2025 года состоялось первое совместное заседание СНК по пропедевтике внутренних болезней Казанского и Башкирского медицинских университетов.

На заседании присутствовали не только члены и кураторы СНК, но и заведующие кафедрами. Заседание сопровождалось оживленной дискуссией. Как у студентов, так и у преподавателей возникали вопросы по работам докладчиков.

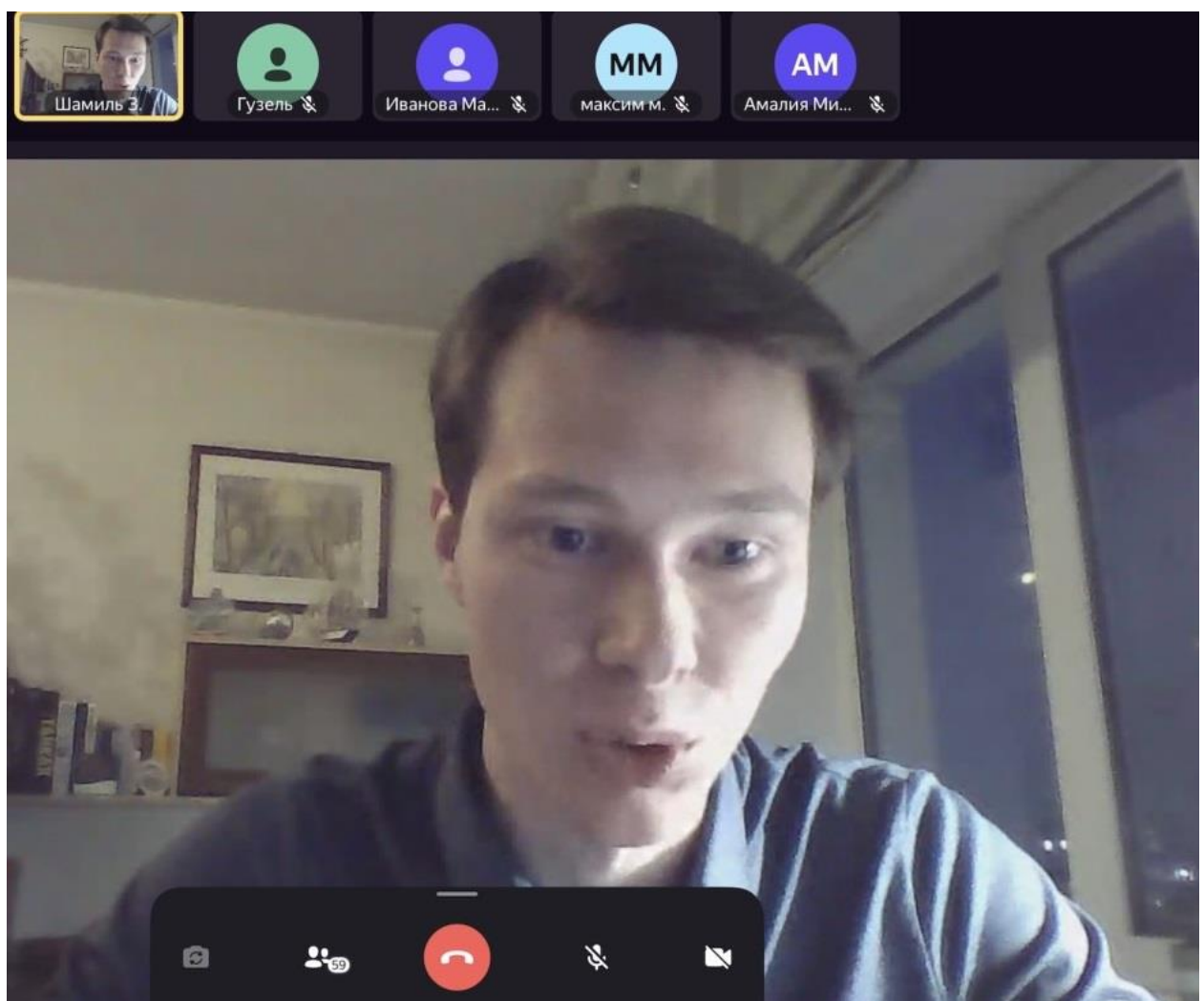
Студент Казанского ГМУ, **Шамгунов Солтан Рамилович (группа 1309)** рассказал о влиянии эпигенетических факторов на развитие СКВ.



Согласно определению Ассоциации ревматологов России СКВ – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. Коэффициент конкордантности, т.е. число совпадений, заболеваемостью СКВ для монозиготных близнецов составляет 24%. Данные сведения показывают, что помимо общепринятых причин – наследственности и факторов окружающей среды, вызывающих СКВ, существуют и другой механизм развития волчанки. В ходе сравнения мононуклеарных клеток периферической крови генетически идентичных монозиготных близнецов, различающихся по развитию СКВ, было выявлено 49 участков гипометилирования ДНК у пациентов с волчанкой по сравнению со здоровыми близнецами, то есть 49 участков ДНК экспрессировались выше нормы. При СКВ гипометилированы CD4+ Т-клетки, что вызывает их аутореактивность, приводит к чрезмерной стимуляции В-клеток и выработке аутоантител, подобных волчаночным. Кроме того, введение

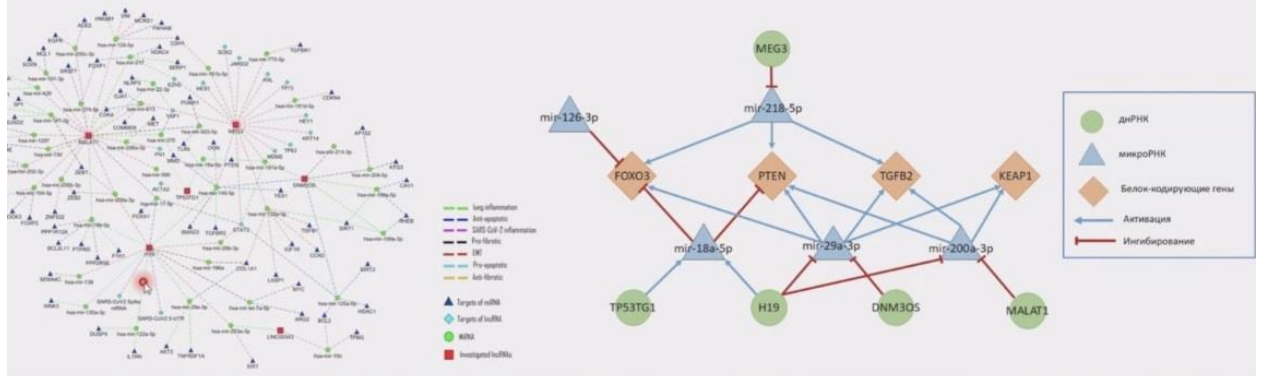
экспериментально деметилированных CD4⁺ Т-клеток сингенным мышам вызывает выработку антител к ДНК и заболевание, подобное волчанке. Гипометилированы и участки генов IL-10, IL-13, IL-6 и IL-17A, что способствует их повышенной экспрессии и коррелирует с активностью заболевания. При СКВ также наблюдается глобальное гипоацетилирование и гипометилирование гистонов H3 и H4 в CD4⁺ Т-клетках, что указывает на нарушение регуляции эпигенетических модификаций. В патогенезе СКВ также задействованы и микроРНК, их основные влияния характеризуются активацией аутореактивных генов, изменением и нарушением функции регуляторных Т-клеток, нарушением толерантности В- и Т-клеток, активацией Th-клеток и продукцией аутоантител. Эпигенетические изменения представляют собой важный аспект в понимании патогенеза и этиологии СКВ, открывая новые возможности для диагностики, лечения и профилактики.

Зулкарнеев Шамиль Рустэмович из Башкирского ГМУ (группа Л-601А) представил доклад о поиске новых молекулярно-генетических маркеров лёгочного фиброза с применением технологий «Big Data».



Биоинформационный анализ in silico с применением технологий Big Data

Исходная (слева) и оптимизированная (справа) информационные модели взаимодействия между исследуемыми белок-кодирующими генами, микроРНК и днРНК



Это заболевание в последнее время приобретает все большую актуальность, однако на данный момент не существует высокоточных методов его верификации, которые были бы малоинвазивными. В связи с этим изучается экспрессия длинных не кодирующих РНК, микроРНК и генов, участвующих в сигнальных путях воспаления и фиброза. При совместной оценке уровня экспрессии в мононуклеарных клетках крови наиболее значимых из них возможна малоинвазивная диагностика фиброза лёгких с высокой чувствительностью и специфичностью.

Эркинова Дилноза Эркин Кизи, студентка КФУ (группа 01-913) представила работу на тему: «Качество жизни у пациентов с инфарктом миокарда и с компенсированным дефицитом железа».

Материал и методы

Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire
(Twenty three items)

- Через 12 месяцев коррекции ДЖ препаратами железа пациенты были разделены на 2 группы:



- 58 пациентов с компенсированным ДЖ
- 24 пациента с сохраняющимся ДЖ
- Качество жизни оценивалось путем подсчета суммы баллов **"Канзасского опросника для пациентов с кардиомиопатией" (КССО)**, который заполнялся пациентами самостоятельно после стабилизации состояния в дни госпитализации, а также повторно через 3, 6 и 12 месяцев.

Five Domains

Physical Limitation

Symptoms

Self-efficacy

Quality of Life

Social Interference

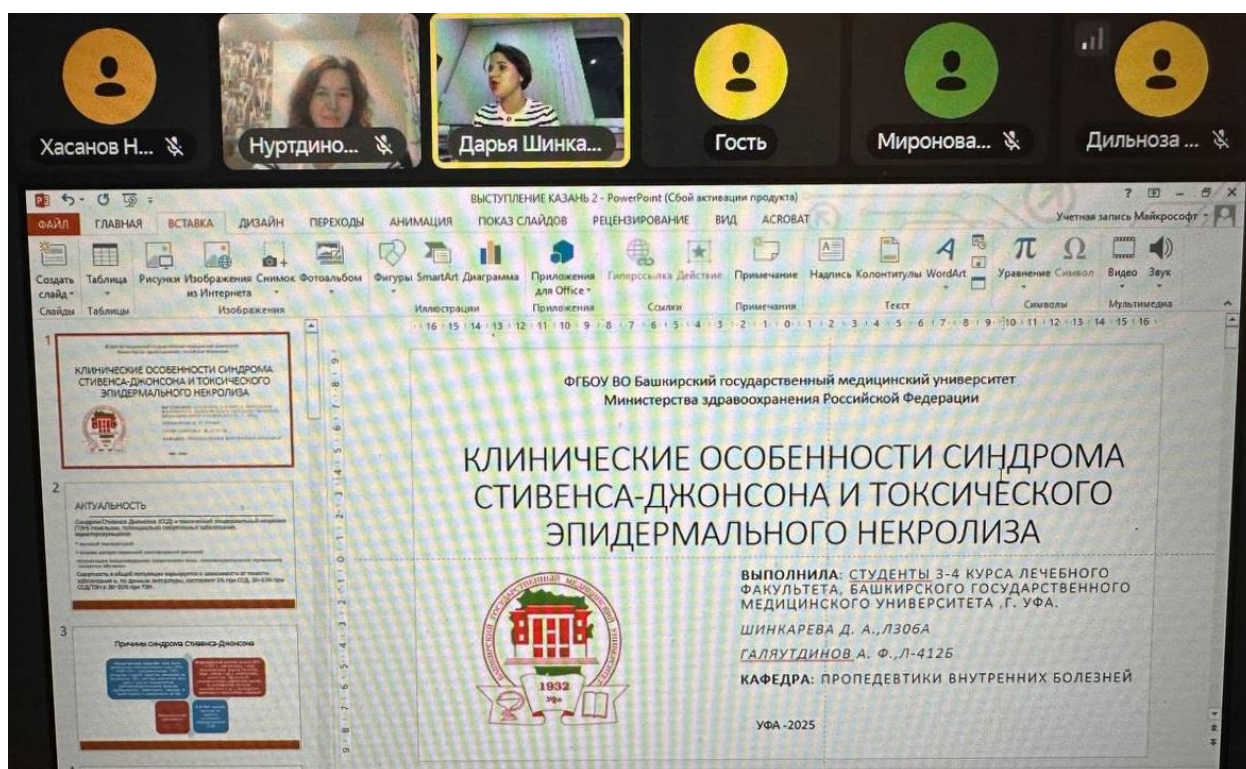
Two Summaries

Functional Status
(physical limitation+symptoms)

Clinical Summary (functional status+quality of life+social interference)

Инфаркт миокарда является основной причиной снижения не только продолжительности, но и качества жизни пациентов, также известно, что дефицит железа (ДЖ) является одним из основных сопутствующих состояний при ИМ, ХСН. Цель данной работы состояла в том, чтобы оценить качество жизни у пациентов с дефицитом железа на фоне его медикаментозной коррекции в течение 12 месяцев после ИМ. В исследование было включено 82 пациента (37 (45,1%) женщин и 46 (56%) мужчин), старше 18 лет, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии с диагнозом "инфаркт миокарда", согласно IV универсальному определению ИМ (2018 г). Средний возраст пациентов составил 62 (58-72) лет. В день госпитализации у пациентов проводился забор крови с определением уровня сывороточного железа, сывороточного ферритина, сатурации трансферина (TSAT%). Всем пациентам проводилась коррекция ДЖ препаратами железа: сульфатом железа в дозе 200 мг в сутки. Качество жизни оценивалось путем подсчета суммы баллов «Канзасского опросника для пациентов с кардиомиопатией» (KCCQ), который заполнялся пациентами самостоятельно после стабилизации состояния в дни госпитализации, а также повторно через 3, 6 и 12 месяцев. В результате исследования было выявлено, что в группе пациентов с компенсированным ДЖ качество жизни (КЖ) было исходно хуже по сравнению с группой сохраняющимся ДЖ (91 (80-98) и 102 (95-114); $p=0,002$, соответственно). Помимо этого, наблюдалось улучшение КЖ в группе пациентов с компенсированным ДЖ через 3,6,12 месяцев в виде увеличения суммы баллов KCCQ, данные изменения были статистически значимыми (96 (87,75-107,5); 96,5 (88-113); 102,5 (90,75-120,75) $p<0,001$). У пациентов в группе с сохраняющимся ДЖ не наблюдалось статистически значимого изменения КЖ по сравнению с исходными результатами (99,5 (95,25-111); 101,5 (88-111,25); 102 (85,75-107) $p=0,126$). По полученным результатам, можно сделать вывод, что коррекция дефицита железа препаратами железа ассоциирована с улучшением качества жизни у пациентов с дефицитом железа в течение 12 месяцев после инфаркта миокарда.

Докладчики Галяутдинов А. Ф. (группа Л-412Б), Шинкарева Д. А. (группа Л-306А) из Башкирского ГМУ, представили доклад на тему: «Клинические особенности синдрома Стивенса-Джонсона и токсического эпидермального некролиза».



Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) и токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) представляют собой тяжелые, потенциально смертельные заболевания, которые характеризуются обширными поражениями кожи и слизистых оболочек. Основные клинические симптомы включают поражения кожи, которые характеризуются множественными полиморфными высыпаниями в виде багрово-красных пятен с синюшным оттенком, папул, пузырьков и гигантских пузырей. Также наблюдаются гипертермия (с максимальным повышением температуры) и поражения слизистых оболочек полости рта и гениталий. Быстрая диагностика имеет важное значение для немедленного прекращения приема индуцирующего препарата и начала соответствующего лечения, которое может спасти жизнь.

Дистанционный формат заседаний позволил привлечь большую студенческую аудиторию! СНК по пропедевтике внутренних болезней Казанского ГМУ надеется, что в дальнейшем мы продолжим интересное и плодотворное сотрудничество с нашими коллегами из Башкирии и других регионов.