

2 марта прошло первое в 2026 году заседание студенческого научного кружка по Пропедевтике внутренних болезней.

Первой свой доклад представила Корнеева Анастасия, студентка группы 1606, староста кружка. Она подняла проблему эпигенетической составляющей синдрома Йо-Йо. Как известно, снижение массы тела при ожирении является основной тактикой введения пациента, однако, согласно статистике, у 80% людей происходят колебания массы тела. Такое явление может быть обусловлено множеством различных факторов, однако в последние годы всё чаще стали проводить исследования на тему взаимосвязи эпигенетических изменений и колебаний веса. В ходе анализа зарубежной и отечественной научной литературы были выявлены закономерности. Так, например, следует обратить внимание на один из ключевых генов - POMC, участвующий в регуляции аппетита через производство α -меланоцитстимулирующего гормона.

Уровень метилирования его промотора, особенно в вентромедиальном ядре гипоталамуса (VMH), коррелирует с индексом массы тела и способностью сохранять потерю веса. Низкое метилирование участков +136 p и +138 p ассоциировано с успешным похудением, тогда как гипометилирование промотора NPY повышает риск рецидива. Гормоны грелин (стимулирует голод) и лептин (подавляет аппетит) регулируют энергетический баланс через взаимодействие с нейронами POMC и NPY. При ожирении часто развивается лептинорезистентность, а эпигенетические изменения — в частности, модификации метилирования и ацетилирования промотора гена лептина - снижают его экспрессию, способствуя повторному набору веса. В процессе адипогенеза центральную роль играет транскрипционный фактор PPAR γ , регулируемый эпигенетически: через модификации гистонов, динамику хроматина и действие некодирующих РНК. Белок PRDM16 подавляет миогенез (через гиперметилирование MyoD и миогенина), направляя клетки в сторону адипогенеза. У пациентов с ожирением также наблюдается гипометилирование промотора TNF α , что усиливает воспалительный ответ. После бариатрической хирургии метилирование генов (PPARGC1A, IL1B, IL6, TNF) временно нормализуется, но через 12 месяцев возвращается к исходному уровню, особенно в промоторах PDK4 и провоспалительных генов. Исследования выявили связь профиля метилирования с антропометрическими показателями: у лиц с избыточным весом снижено метилирование MRTFA, PLEKHO1 и INFAIP8L2, что активировало эти гены. Важность изучения эпигенетических фундаментов снижения и регуляции веса в том, что это поможет эффективнее курировать пациентов.

Второй доклад представили студенты группы 1309, Файзуллин Якуб и Кириллова Ксения на тему «Реноваскулярная гипертензия, обусловленная фибромускулярной дисплазией: случай из практики».



Реноваскулярная артериальная гипертензия (вазоренальная гипертензия) может быть обусловлена фибромускулярной (фиброзно-мышечной) дисплазией — врождённым заболеванием сосудов, которое поражает артерии среднего и мелкого калибров, в том числе почечные артерии. Пациентка в возрасте 35 лет с рефрактерной АГ, ИМТ 32,5 кг/(м)² Поступила с жалобами на онемение языка и верхних конечностей, перебои в работе сердца, снижение остроты зрения. Также отмечала стойкое повышение АД с 2009 года, максимально 180 мм рт. ст. В результате ангиографии у пациентки была найдена типичная картина «нити бус».



Симптом «нити бус» — характерный рентгенологический признак фибромускулярной дисплазии (ФМД), который выявляется при ангиографическом исследовании. Он представляет собой чередование участков сужения и расширения артерий, что создаёт визуальное сходство с бусами или чётками. Этот симптом является патогномоничным для ФМД, то есть специфичным именно для этого заболевания. Именно эта находка способствовала постановке ее диагноза - ФМД почечных артерий. В результате баллонной ангиопластики врачи добились для пациентки достижения целевого уровня АД и была выписана 26.12.2025 года. В ходе обсуждения данной пациентки у студентов возникало множество вопросов, вызвавших оживленную дискуссию.