

пробы, также применение лекарственных препаратов, снижающие ЧСС – антиаритмические препараты I (хинидин, пропафенон) и III (ибутилид, амиодарон) классов, замедляющих проведение импульса по дополнительным предсердно – желудочковым путям [5].

При ярко выраженных признаках может быть назначено хирургическое лечение: радиочастотная абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения (РСА ДПЖС). Этот метод позволяет устранить дополнительные патологические пути распространения возбуждения по миокарду за счет воздействия на них радиочастотных аппликаций, которые оказывают повреждающее действие. Результатом хирургического лечения является прекращение проведения импульса по дополнительным путям [5].

Список литературы

1. Ревиншвили А.Ш. Клиническая кардиология: диагностика и лечение, под редакцией Бокерия Л.А., Голуховой Е.З. 2011. № 3. [Электронный ресурс]. URL: http://heart-master.com/for_patients/disease/syndrome_wpw/ (дата обращения: 08.01.2021).
2. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта // *Аналы аритмологии*, 2015. № 1. С. 27-29.
3. Сайфудинов Р.Г., Пак Э.В., Гилядова А.Р., Рубанова Э.Ф., Насыбуллина Р.С. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта в практике кардиолога // *Вестник современной клинической медицины*. 2010. № 3. С. 70-72.
4. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С., Желяков Е.Г., Шаваров А.А., Волошко С.В. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // *Кардиология*. 2009. № 10. С. 88-90.
5. Кузьмин Ю.В., Бакалов С.А. Диагностика и лечение синдрома WPW // *Атмосфера. Новости кардиологии*. 2007. № 1. С. 2-4.

АНГИОГЕНЕЗ В ДЕГЕНЕРАЦИИ И МАЛИГНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ

^{1,2}Горбаренко Р.С., ²Цой Н.Ю.,
²Крохмалёва Я.В., ²Мицилеско А.Е.

*1Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Владивосток,
e-mail: avers2@yandex.ru;*

*2ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет», Владивосток,
e-mail: hopeyunt@gmail.com*

*Научный руководитель: д.м.н., профессор
Рева Г.В.*

Смертность вследствие нейродегенеративных заболеваний и расстройств кровообращения в центральной нервной системе занимает одну из лидирующих позиций. Изучен материал пациентов, умерших вследствие инсульта. Биоптаты мозга обработаны по классическим протоколам для последующей окраски препаратов гематоксилином и эозином. Изучена экспрессия CD34 и VEGF в пограничной ткани мозга человека с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), инсультом и опухолью. Установлено, что патологические морфологические изменения тканей мозга в зоне, окружающей инфаркт, связаны

не только с нарушением нейральных, миогенных, эндотелиальных механизмов, но и с нарушениями в структуре гематоэнцефалического барьера. Установлено увеличения экспрессии белков VEGF и CD34 в биоптатах мозга после травмы. Сделан вывод о том, что индукция нормализации ангиогенеза в нервной ткани необходима для лечения рака как и других заболеваний, характеризующихся патологическим ангиогенезом.

По данным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) представившей тенденции за последние двадцать лет по смертности и заболеваемости, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему занимают лидирующую позицию в списке десяти ведущих причин смертности. На современном этапе смертность от ССЗ увеличилась до 9 миллионов в год, составив 16% всех случаев смертей в мире. В 2019 г. в десятку ведущих причин смертности во всем мире вошли болезнь Альцгеймера и другие формы нейродегенеративной патологии, занявшие третье место в списке причин смертности, при этом смертность среди женщин составила 65% в результате болезни Альцгеймера и других форм деменции. Эндотелиальные клетки-предшественники (ЕРС) были предложены в качестве терапевтического варианта при остром ишемическом инсульте (АИС) [1, 2, 3].

Однако, известен ряд ангиогенных факторов, играющих важную роль в развитии поражения ткани мозга при малигнизации [4, 5, 6]. Вопросы патогенетически обоснованной индукции ангиогенеза в ткани мозга человека при инсультах, нейродегенеративных процессах, опухолях и черепно-мозговых травмах остаются предметом острых дискуссий [7, 8, 9]. Высокая смертность вследствие нейродегенеративных нарушений и расстройства кровообращения в мозге свидетельствует о несомненной актуальности исследований, направленных на решение данных вопросов [10, 11, 12].

Цель: изучить экспрессию CD34 и VEGF в пограничной ткани мозга человека с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), инсультом и опухолью.

Материал и методы. В работе проведен анализ и обсуждение результатов собственных исследований биоптатов мозга 11 пациентов, умерших от инсульта, 8 биоптатов опухолей мозга, полученных в соответствии с приказом Минздравмедпрома РФ от 29.04.94 N82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий», по правилам регламентирующей инструкции о порядке вскрытий трупов в лечебных учреждениях и с разрешения этического комитета ФГАОУ ВО ДВФУ. Группу контроля составили 4 пациента, погибшие в результате черепно-мозговых травм, несовместимых с жизнью, предположительно без соматической патологии в возрасте от 24 до 56 лет. С помощью методов иммунной гистохимии проведен ко-

личественный анализ факторов роста эндотелия сосудов и экспрессии CD34. Биопсийный материал фиксировался по соответствующим протоколам для подготовки к гистологическим исследованиям сразу после забора. Исключение возможных артефактов основано на данных, полученных при специальном исследовании на собаках, свидетельствующих, что при сохранении трупов при температуре от 4°-7°С в течение 4-6 часов в морфологии различных систем органов микроскопически видимых изменений не наблюдается, кроме некоторого снижения интенсивности специфических реакций на ферментативную активность. Используются классические гистологические методы исследования с окрашиванием гематоксилином и эозином для получения общей морфологической картины, а также метод иммунной гистохимии на выявление экспрессии CD34 и VEGF. Анализ препаратов и изготовление иллюстраций выполнены с помощью микроскопа Olympus Bx52 и цифровой камеры DP25.

Результаты исследования и их обсуждение.

Нами установлено, что клетки, экспрессирующие CD34 идентифицировались во всех нормальных тканях контрольных образцов сосудов головного мозга выраженным и непрерывным окрашиванием. В то же время, VEGF не экспрессировались в нормальных не измененных тканях мозга. Известно, что фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и рецепторы VEGF – VEGFR1 и VEGFR2 передачи сигналов являются мощными активаторами ангиогенеза [13]. Процент VEGFR -положительных опухолевых клеток был количественно оценен при травмах, ишемии и опухолях головного мозга. С помощью иммуногистохимии по экспрессии VEGF и CD34 также анализировали плотность и диаметр микрососудов. Хотя первоначально считалось, что экспрессия VEGFR1 и VEGFR2 ограничивается эндотелиальными клетками, теперь известно, что оба рецептора способны также экспрессироваться и в опухолевых клетках [13]. Кроме этого, мы учитывали, что экспрессирующие CD34 клетки являются коэкспрессирующими рецептор VEGF2 [14]. Анализ собственных данных в доступной литературе показал, что VEGFR – положительные опухолевые клетки головного мозга обеспечивают повышенную регуляцию передачи сигналов VEGF на VEGFR [15]. Нами было отмечено более высокое содержание VEGFR1 и VEGFR2 – положительных опухолевых клеток, чем в ткани мозга при травме и инсультах. Мобилизация клеток, экспрессирующих CD34, происходит при инсультах и травмах соответственно. Также было отмечено, что CD34 экспрессируются не только в мелких, но и более крупных сосудах опухолей. Нами отмечено, что уровень экспрессии VEGF значительно коррелировал с активностью и экспрессией CD34. Анализ показал, что отсутству-

ют значительные статистически значимые различия в экспрессии VEGF и CD34 в возрастном аспекте, которая находится в корреляции только от размера опухоли и площади ишемии мозга.

Заключение. Фактор роста эндотелия сосудов, VEGF, считается основным регулятором ангиогенеза при различных опухолях головного мозга. Внутритропухоловое кровоизлияние, как одно из цереброваскулярных осложнений при различных опухолевых состояниях, возникает в основном при злокачественных опухолях головного мозга. Недавние исследования показали, что сверхэкспрессия фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) может играть роль в потере целостности сосудов и последующем кровотечении. По нашему мнению, кровотечение может быть связано с несовершенством сосудистой стенки, отсутствием перicyтов в оболочке мелких сосудов, а также физиологической незрелостью эндотелия. При этом отсутствуют транспортные ферменты, такие, как щелочная фосфатаза, что соответствует высокой способности незрелого эндотелия к диффузии крови из просвета сосудов в окружающую ткань. Стратегии нормализации сосудов, направленные на улучшение трофического обеспечения структур мозга за счет кровеносных сосудов и уменьшение гипоксии тканей, являются методами лечения, которые могут улучшить исход больных, страдающих раком мозга, проходящих реабилитационное лечение после инсульта, а также получивших черепно-мозговую травму, посредством индукции увеличения или ингибирования экспрессии белков VEGF и CD34. Увеличение числа CD34 (+) клеток периферической крови и циркулирующих эндотелиальных клеток-предшественников (EPC) при повреждениях сосудов является отражением повреждения эндотелия.

Работа выполнена при финансовой поддержке Международного Медицинского Научно-образовательного Центра, (Владивосток, Россия).

Список литературы

1. Peng L., Yin J., Wang S., Ge M., Han Z., Wang Y., Zhang M., Xie L., Li Y. TGF- β 2/Smad3 Signaling Pathway Activation Through Enhancing VEGF and CD34 Ameliorates Cerebral Ischemia/Reperfusion Injury After Isoflurane Post-conditioning in Rats. *Neurochem Res.* 2019. Nov;44(11):2606-2618. DOI: 10.1007/s11064-019-02880-8.
2. Valgimigli M., Rigolin G.M., Fucili A., Porta M.D., Soukhomovskaia O., Malagutti P., Bugli A.M., Bragotti L.Z., Francolini G., Mauro E., Castoldi G., Ferrari R. CD34+ and endothelial progenitor cells in patients with various degrees of congestive heart failure. *Circulation.* 2004. Sep 7;110(10):1209-12. DOI: 10.1161/01.CIR.0000136813.89036.21.
3. Pang Q., Zhao Y., Chen X., Zhao K., Zhai Q., Tu F. Apigenin Protects the Brain against Ischemia/Reperfusion Injury via Caveolin-1/VEGF In Vitro and In Vivo. *Oxid Med Cell Longev.* 2018. Dec 3;2018:7017204. DOI: 10.1155/2018/7017204.
4. Tamura R., Sato M., Morimoto Y., Ohara K., Kosugi K., Oishi Y., Kuranari Y., Murase M., Yoshida K., Toda M. Quantitative assessment and clinical relevance of VEGFRs-positive tumor cells in refractory brain tumors. *Exp Mol Pathol.* 2020.-Jun;114:104408. DOI: 10.1016/j.yexmp.2020.104408.
5. Gioelli N., Maione F., Camillo C., Ghitti M., Valdembrì D., Morello N., Darche M., Zentilin L., Cagnoni G., Qiu Y.,

Giacca M., Giustetto M., Paques M., Cascone J., Musco G., Tagmone L., Giraudo E., Serini G. A rationally designed NRPI-independent superagonist SEMA3A mutant is an effective anticancer agent. *Sci Transl Med*. 2018. - May 23;10(442):eaah4807. DOI: 10.1126/scitranslmed.aah4807. Erratum in: *Sci Transl Med*. 2018 Jul 25;10(451).

6. Zhang Z., Li C., Tan Q., Xie C., Yang Y., Zhan W., Han F., Sharma H.S., Sharma A. Curcumin Suppresses Tumor Growth and Angiogenesis in Human Glioma Cells Through Modulation of Vascular Endothelial Growth Factor/ Angiopoietin-2/Thrombospondin-1 Signaling. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2017;16(3):346-350. DOI: 10.2174/1871527315666160902144513.

7. Fujiwara K., Koyama K., Suga K., Ikemura M., Saito Y., Hino A., Iwanari H., Kusano-Arai O., Mitsui K., Kasahara H., Fukayama M., Kodama T., Hamakubo T., Momose T. 90Y-Labeled Anti-ROBO1 Monoclonal Antibody Exhibits Antitumor Activity against Small Cell Lung Cancer Xenografts. *PLoS One*. 2015. May 27;10(5):e0125468. DOI: 10.1371/journal.pone.0125468.

8. Mima Y., Suzuki S., Fujii T., Morikawa T., Tamaki S., Takubo K., Shimoda M., Miyamoto T., Watanabe K., Matsumoto M., Nakamura M., Fujita N. Potential involvement of semaphorin 3A in maintaining intervertebral disc tissue homeostasis. *J. Orthop Res*. 2019. Apr;37(4):972-980. DOI: 10.1002/jor.24258.

9. Dong Y., Cai X., Wu Y., Liu Y., Deng L., Chen H. Insights from Genetic Model Systems of Retinal Degeneration: Role of Epsins in Retinal Angiogenesis and VEGFR2 Signaling. *J Nat Sci*. 2017. - Jan;3(1):e281.

10. Liu Y., Lan Q., Wang D., Chen X., Yuan J., Zhang H. [Effect of hydrogen-rich water on the CD34 expression in lesion boundary brain tissue of rats with traumatic brain injury]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2017. Mar;29(3):260-264. Chinese. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2017.03.013.

11. Candelario-Jalil E., Yang Y., Rosenberg G.A. Diverse roles of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in neuroinflammation and cerebral ischemia. *Neuroscience*. 2009. Feb 6;158(3):983-94. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2008.06.025.

12. Uesaka T., Shono T., Suzuki S.O., Nakamizo A., Ni-iro H., Mizoguchi M., Iwaki T., Sasaki T. Expression of VEGF and its receptor genes in intracranial schwannomas. *J. Neurooncol*. 2007. Jul;83(3):259-66. DOI: 10.1007/s11060-007-9336-0.

13. Clara C.A., Marie S.K., de Almeida JR, Wakamatsu A., Oba-Shinjo SM, Uno M., Neville M, Rosenberg S. Angiogenesis and expression of PDGF-C, VEGF, CD105 and HIF-1 α in human glioblastoma. *Neuropathology*. 2014. Aug;34(4):343-52. DOI: 10.1111/neup.12111.

14. Jung S., Moon K.S., Jung T.Y., Kim I.Y., Lee Y.H., Rhu H.H., Sun H.S., Jeong Y.I., Kim K.K., Kang S.S. Possible pathophysiological role of vascular endothelial growth factor (VEGF) and matrix metalloproteinases (MMPs) in metastatic brain tumor-associated intracerebral hemorrhage. *J Neurooncol*. 2006. Feb;76(3):257-63. DOI: 10.1007/s11060-005-6876-z.

15. Golab-Janowska M., Paczkowska E., Machalinski B., Meller A., Kotlega D., Safranow K., Wankowicz P., Nowacki P. Statins Therapy is Associated with Increased Populations of Early Endothelial Progenitor (CD133+/VEGFR2+) and Endothelial (CD34-/CD133-/VEGFR2+) Cells in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Curr. Neurovasc. Res*. 2018;15(2):120-128. DOI: 10.2174/1567202615666180611120546.

СОВРЕМЕННЫЙ ОБРАЗ ШКОЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ

Елисеева Т.О.

*Российский университет дружбы народов, Москва,
e-mail: tunica@ya.ru*

В настоящее время значимость медицинской сестры, как важной профессиональной единицы в образовательном учреждении, недооценена. Реформа здравоохранения в амбулаторно-поликлиническом звене (укрупнение), в частности отделения профилактики муниципальных поликлиник, где на одну медицинскую сестру отделения профилактики приходится до 3 – 4 зданий дошкольно-школьного образовательного отделения, только подтверждает эту гипотезу.

Деятельность медицинских сестер при таком условии труда сводится до минимального функционала, не дает углубиться в проблемы детей разных возрастных групп, наладить доверительный контакт, профилировать заболевания на должном профессиональном уровне. Между тем и уровень компетенций медицинской сестры недостаточен для деятельности и погружения в работу дошкольно-школьного звена. Уровень доверия среди родителей учащихся к медицинской сестре, как к профессионалу, низок.

Задаваясь вопросом: «Кто же ты, современная медицинская сестра ДШО?» необходимо определить ее актуальный функционал. Посмотрим, как характеризуют школьную медицинскую сестру за рубежом.

«Школьная медицинская сестра – специалист, который занимается профилактикой заболеваний и поддерживает здоровье учащихся, способствует оптимальному развитию и общей успеваемости. Школьные медицинские сестры руководствуются в работе этическим кодексом и доказательной медициной, являются лидерами, которые объединяют здравоохранение и образование, обеспечивают координацию ухода, выступают за качественный уход, ориентированный на учащихся.

Профессиональная школьная медицинская сестра укрепляет здоровье в школе и сообществе, проводя оценку состояния здоровья, оценку питания, периодические медицинские осмотры, консультации по вопросам здоровья, консультации, направление и последующее наблюдение при подозреваемых или подтвержденных проблемах со здоровьем, оказывает неотложную медицинскую помощь, а также мероприятия по укреплению здоровья и просвещение для снижения рискованного поведения. Школьная медицинская сестра может проводить как формальные презентации в классе, так и неформальные занятия в малых группах или один на один.

Школьные медицинские сестры сотрудничают и работают с родителями, учителями, школьными социальными работниками, школьными консультантами, школьными психологами и другими поставщиками медицинских услуг для разработки индивидуальных планов медицинского обслуживания, определения доступных ресурсов здравоохранения и определения потребности в направлениях к специалистам по медицинскому обслуживанию для решения конкретных проблем со здоровьем, обнаруженных в ходе обязательных проверок и оценок состояния здоровья».

Можно выделить несколько направлений работы школьной медицинской сестры:

1. Профилактическая. Включает:

- иммунизацию;
- выявление детей из групп риска, разработку индивидуальных карт профилактики заболеваний у детей из групп риска;