© М. Л. Чухловина, 2017
УДК 616.24-007.63:616.25-003.219
DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12034>
ISSN – 2073-8137

ФАКТОРЫ РИСКА СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

М. Л. Чухловина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Россия

RISK FACTORS OF BRAIN VASCULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH HEREDITARY DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

Chukhlovina M. L.

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

Представлен анализ факторов риска сосудистой патологии головного мозга при наследственной дисплазии соединительной ткани. Показано значение морфологических изменений сосудов головного мозга, поражений сердца, нарушений центральной и церебральной гемодинамики, коагулопатии при синдромах Марфана, Элерса – Данло, фибромышечной дисплазии. Ведение лиц с наследственными нарушениями соединительной ткани требует мультидисциплинарного подхода с учётом выявленных факторов риска цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: синдром Марфана, синдром Элерса – Данло, фибромышечная дисплазия, инсульт

The paper presents an analysis of risk factors for brain vascular pathology in patients with hereditary connective tissue dysplasia. A significance of morphological changes in brain vessels, as well as disturbed central and cerebral hemodynamics, and coagulopathies in Marfan and Ehlers-Danlos syndromes, as well as in fibromuscular dysplasia are shown. Management of the subjects with hereditary connective tissue disorders requires a multidisciplinary approach, taking into account the cerebrovascular pathology risk factors.

Keywords: Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, fibromuscular dysplasia, brain stroke

Актуальной проблемой современной неврологии является изучение патогенеза, совершенствование диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний [4, 8]. В то же время факторы риска сосудистой патологии головного мозга как одной из важнейших причин инвалидизации и смертности больных с наследственными генетически обусловленными дисплазиями соединительной ткани (ДСТ) остаются недостаточно изученными [1, 7].

При анализе факторов риска сосудистой церебральной патологии у больных ДСТ рассматривались локальные и системные этиопатогенетические факторы. К первым относятся морфологические изменения магистральных артерий головы, артерий мозга и сердца. Ко вторым – нарушения центральной и церебральной гемодинамики, коагулопатии, нарушения дыхательной функции крови.

Морфологические изменения церебральных сосудов, аорты, почек характерны для синдрома Марфана (СМ), Элерса – Данло (СЭД), фибромышечной дисплазии. Эти наследственные дисплазии соединительной ткани могут рано дебютировать проявлениями аневризматической дилатации аорты, разрывом её или диссекцией (расслоением) [29]. Синдром Марфана встречается как 1 случай на 5000 живых новорождённых, наследуется аутосомно-доминантно. Распространённость СМ в Дании составляет 6,5 на 100000 [18]. При этом медианный возраст при диагностике оказался равен 19 лет, что свидетельствует о запоздалой постанов-

ке диагноза. Описаны более 3000 мутаций в гене одного из основных белков соединительной ткани коллагена – FBN1, с которыми связывают патогенез заболевания [21]. Этот ген кодирует фибриллин 1, большой гликопротеин, являющийся главным компонентом миофибрилл, широко распространённых в структурных элементах тканей организма [27]. В настоящее время микрофибриллы, с одной стороны, рассматриваются как стабилизаторы структуры тканей, с другой – как регуляторы хранения и биодоступности ростовых факторов, иммунного ответа, тканевого гомеостаза [30]. В результате у пациентов с СМ, синдромом Элерса – Данло выявляется высокая частота аортальных осложнений: аневризма и диссекция грудного отдела аорты [14]. Нарушается и развитие сосудистой системы головного мозга. Именно сердечно-сосудистые нарушения являются главными причинами смертности у пациентов с наследственными дисплазиями соединительной ткани [15].

Чаще, чем в популяции, у таких лиц встречаются неблагоприятные варианты строения магистральных сосудов головы: гипоплазия задних соединительных артерий, передней соединительной артерии, передняя и задняя трифуркации внутренних сонных артерий, гипоплазия позвоночных артерий. Нередко выявляются персистирование примитивных тригеминальных и подъязычной артерий. К морфологическим изменениям магистральных сосудов головы у таких пациентов также ведут дисплазии, диссекции сосудистой стенки позвоночных и сонных артерий. Развитие диссекции магистральных сосудов головы тесно связано с со-

стоянием сосудистой стенки, качественным и количественным составом входящих в неё коллагеновых и эластических волокон. Наследственные дисплазии соединительной ткани: СМ, синдром Элерса – Данло и фибромышечная дисплазия – хорошо известны как факторы риска диссекции цервикальных сосудов, ведущей к возникновению ишемии головного мозга [13].

При синдроме Элерса – Данло (тип IV, который часто называют сосудистым) аутосомно-доминантное заболевание является результатом генетически обусловленного дефекта синтеза коллагена III типа. Известны случаи билатеральной каротидной диссекции у подростков, лиц молодого возраста. Клинический опыт свидетельствует, что наиболее частыми неврологическими проявлениями данной наследственной дисплазии соединительной ткани являются диссекции церебральных сосудов с развитием ишемических инсультов [17].

Фибромышечная дисплазия (ФМД) является неатеросклеротической, невоспалительной ангиопатией, которая поражает, главным образом, артерии среднего диаметра [20]. В развитии ФМД ведущая роль отводится генетическим факторам, у родственников первой степени родства пациентов с ФМД в 7–11 % случаев также выявляется это заболевание. Описаны мутации в генах рецептора 1 трансформирующего фактора роста бета, коллагена 3A1 [26]. Наиболее часто в патологический процесс при ФМД вовлечены внутренние сонные и почечные артерии [22]. Возможно развитие не только диссекции, но и стеноза сосудов, а также артериальных аневризм. Характерными для ФМД являются артериальная гипертензия, поражение почек ишемического генеза и острые нарушения мозгового кровообращения. Дебют ФМД при поражении почечных артерий характеризуется артериальной гипертензией, при первичном поражении позвоночных или сонных артерий – преходящими нарушениями мозгового кровообращения в виде транзиторных ишемических атак или ОНМК в каротидных или в вертебрально-базилярном бассейнах. Кроме того, у пациентов с ФМД нередко встречаются поражения коронарных сосудов, что может вызывать развитие инфаркта миокарда и способствовать возникновению цереброваскулярной патологии. Описаны случаи диссекции коронарных сосудов у больных с ФМД детского возраста, даже у новорожденных [24].

В патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у лиц с дисплазией соединительной ткани важную роль играет патология сердечно-сосудистой системы. Установлено, что диспластические синдромы с поражением сердца широко распространены в популяции [3, 6]. Обычно это малые аномалии сердца: пролапс митрального клапана, ложные хорды, аномальные трабекулы левого желудочка, аневризма межпредсердной перегородки, асимметричный трехстворчатый клапан [11]. Необходимо отметить, что гемодинамически значимая митральная регургитация обычно характеризуется деструкцией, фрагментацией коллагеновых и эластических волокон. Наличие пролапса митрального клапана, нередко ассоциированного с аневризмой межпредсердной перегородки, может быть причиной кардиогенной эмболии в головной мозг с развитием ишемического инсульта [25].

Анализ причин ишемического инсульта у лиц молодого возраста в Греции выявил кардиоэмболию у 18,4 % обследованных, из них у 48,9 % были обнаружены аномалии межпредсердной перегородки, чаще всего открытое овальное окно или её аневризма, иногда сочетание этих дефектов [28]. Доказано, что у пациентов с диспластическими синдромами чаще развивается фибрилляция предсердий, известный фактор риска инсульта, например, при стабильной ишемической болезни сердца [5].

Наличие бронхолегочных синдромов у лиц с дисплазией соединительной ткани также способствует ухудшению кровоснабжения головного мозга [2]. По нашим данным, дети с дисплазией соединительной ткани имеют повышенный обобщенный генетический риск развития острых нарушений мозгового кровообращения [9].

В последние годы особое внимание уделяется изучению роли медиаторов воспаления в развитии транзиторных ишемических атак, острых нарушений мозгового кровообращения. Показана ассоциация между медиаторами воспаления и церебральной вазореактивностью, атеросклерозом сонных артерий при преходящих нарушениях мозгового кровообращения – транзиторных ишемических атаках [23]. В сыворотке крови пациентов с транзиторными ишемическими атаками уровни медиаторов воспаления (молекулы адгезии – ICAM-1, интерлейкина 6, С-реактивного белка) оказались достоверно выше, чем у лиц без сосудистых заболеваний головного мозга. Дисбаланс адгезивных молекул выявлен при наследственных диспластических фенотипах [12]. Это свидетельствует в пользу того, что молекулы адгезии возможно рассматривать и как один из возможных факторов риска цереброваскулярной патологии у пациентов с наследственными формами патологии.

К факторам риска сосудистых заболеваний головного мозга у лиц с дисплазией соединительной ткани относятся особенности гемостаза. Как отмечалось, у пациентов с наследственными формами ДСТ нередко выявляются аневризмы аорты, которые, как правило, сопровождаются развитием хронического диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови вследствие её застоя в полости аневризмы, формирования турбулентных потоков в аорте [10]. В то же время аневризма аорты при синдроме Марфана рассматривается в качестве фактора риска развития гиперкоагуляции на фоне повышения фибринолитической активности крови. Гиперкоагуляция, обусловленная наличием дефектной системы коллагеновой сети сосудов, приводящей к повышенной их ранимости, повреждению эндотелия сосудистой стенки, повышению адгезии и активации тромбоцитов, может развиваться при различных типах синдрома Элерса – Данло. Однако расстройства обмена коллагена способны ассоциироваться и с кровотечениями, обусловленными нарушением взаимодействия коллагена с фактором Виллебранда и тромбоцитами [19].

Таким образом, у пациентов с ДСТ могут возникать не только ишемические повреждения мозга, но и субарахноидальное, паренхиматозное кровоизлияния. В связи с тем что синдром Марфана характеризуется, помимо аневризмы аорты, увеличенной частотой аневризм магистральных сосудов головного мозга, у детей и подростков с этой формой соединительнотканной дисплазии чаще, чем в соответствующих возрастных группах без ДСТ, может развиваться геморрагический инсульт.

Следует подчеркнуть, что выявляются артериальные аневризмы церебральных сосудов уже в детском возрасте и при других формах ДСТ [16]. Так, частота внутримозговых кровоизлияний, например, при синдроме Элерса – Данло достигает 4 %. В таких случаях внезапно возникают интенсивная головная боль, тошнота, рвота, возбуждение, судорожные приступы, повышенная чувствительность к яркому свету, громким звукам; выявляются менингеальные симптомы. При паренхиматозных кровоизлияниях часто развиваются центральные параличи, поражения черепных нервов [16]. Для выявления внутримозговой гематомы решающее значение имеет проведение КТ или МРТ головного мозга.

При обследовании больных с дисплазией соединительной ткани рекомендуется использование не-

инвазивных методов, таких как транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование, магнитно-резонансная ангиография. Известно, что каротидная и компьютерная ангиография у таких пациентов могут способствовать усилению неврологических проявлений при болюсном введении контраста из-

за развития гематом и диссекции сосудистой стенки [13,16].

Ведение лиц с наследственными формами дисплазии соединительной ткани требует мультидисциплинарного подхода с учётом выявленных факторов риска цереброваскулярных заболеваний.

Литература

1. Арсентьев, В. Г. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиоргановых нарушений у детей / В. Г. Арсентьев, В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. – СПб.: СпецЛит., 2014. – С. 1–188.
2. Вершинина, М. В. Эффективность медицинской реабилитации при бронхолегочном синдроме у пациентов с дисплазией соединительной ткани / М. В. Вершинина, Г. И. Нечаева, А. А. Хоменко, О. В. Дрокина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т. 10, № 1. – С. 50–55.
3. Гнусаев, С. Ф. Синдром соединительнотканной дисплазии сердца у детей / С. Ф. Гнусаев // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 40–44.
4. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 8. – С. 4–10.
5. Земцовский, Э. В. Диспластические синдромы и фенотипы как предикторы фибрилляции предсердий у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца / Э. В. Земцовский, М. Ю. Лобанов, К. У. Давтян // Вестник аритмологии. – 2009. – Т. 56, № 1. – С. 14–19.
6. Земцовский, Э. В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев. – СПб.: «Изд-во ИВЭСЭП», 2012. – С. 1–160.
7. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб.: «ЭЛБИ», 2009. – С. 1–704.
8. Клочихина, О. А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009–2012 / О. А. Клочихина, Л. В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 6. – С. 63–69.
9. Костик, И. А. Особенности патологии нервной системы у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / И. А. Костик, М. Л. Чухловина, В. И. Ларионова, Т. И. Кадурина // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 5 (прил.). – С. 113–114.
10. Морозов, Ю. А. Особенности нарушений системы гемостаза у больной с синдромом дифференцированной дисплазии соединительной ткани / Ю. А. Морозов, И. И. Деметрива, Е. А. Кукаева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 11. – С. 25–26.
11. Ягода, А. В. Малые аномалии сердца / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких. – Ставрополь: «Изд-во СтГМА», 2005. – С. 1–248.
12. Ягода, А. В. Молекулы адгезии: вклад в формирование диспластического фенотипа / А. В. Ягода, Л. Н. Гладких, Н. Н. Гладких // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т. 10, № 1. – С. 55–60.
13. Arnold, M. Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection / M. Arnold, G. M. Marchis, C. Stapf, R. W. Baumgartner // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 2009. – Vol. 80, № 2. – P. 171–174.
14. Bradley, T. J. The expanding clinical spectrum of extracardiovascular and cardiovascular manifestations of heritable thoracic aortic aneurysm and dissection / T. J. Bradley, S. C. Bowdin, C. F. Morel, R. E. Pyeritz // Can. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 32, № 1. – P. 86–99.
15. Cook, J. R. Cardiovascular manifestations in Marfan syndrome and related diseases; multiple genes causing similar phenotypes / J. R. Cook, L. Carta, J. Galatioto, F. Ramirez // Clin. Genet. 2015. – Vol. 87, № 1. – P. 11–20.
16. Davis, F. M. Pediatric nonaortic arterial aneurysms / F. M. Davis, J. L. Eliason, S. K. Ganesh [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2016. – Vol. 63, № 2. – P. 466–476.
17. Debette, S. Neurologic manifestations of inherited disorders of connective tissue / S. Debette, D. P. Germain // Handb. Clin. Neurol. 2014. – Vol. 119, № 1. – P. 565–576.
18. Groth, K. A. Prevalence, incidence, and age at diagnosis in Marfan syndrome / K. A. Groth, H. Hovv, K. Kyhl [et al.] // Orphanet J. Rare Dis. – 2015. – Vol. 10, № 1. – P. 153. doi:10.1186/s13023-015-0369-8.
19. Jackson, S. C. Suspected collagen disorders in the bleeding disorder clinic: a case-control study / S. C. Jackson, L. Odiaman, R. T. Card [et al.] // Haemophilia. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 246–250.
20. Jahnlova, D. Fibromuscular dysplasia of renal and carotid arteries / D. Jahnlova, J. Veselka // Int. J. Angiol. – 2015. – Vol. 24, № 3. – P. 241–243. doi:10.1055/s-0034-1396931.
21. Jaradat, S. A. Two novel mutations of FBN1 in Jordanian patients with Marfan syndrome / S. A. Jaradat, L. A. Abujamous, A. A. Al-Hawamdeh [et al.] // Int. J. Clin. Exp. Med. – 2015. – Vol. 8, № 10. – P. 18786–18792.
22. Kiando, S. R. Exome sequencing in seven families and gene-based association studies indicate genetic heterogeneity and suggest possible candidates for fibromuscular dysplasia / S. R. Kiando, C. Barlassina, D. Cusi [et al.] // Hypertension. – 2015. – Vol. 33, № 9. – P. 1802–1810.
23. Martinic-Popovic, I. The association of inflammatory markers with cerebral vasoreactivity and carotid atherosclerosis in transient ischaemic attack / I. Martinic-Popovic, A. M. Simundic, L. Dukic [et al.] // Clin. Biochem. 2014. – Vol. 47, № 16–17. – P. 182–186.
24. Mogler, C. Fibromuscular dysplasia of the coronary arteries: a rare cause of death in infants and young children / C. Mogler, W. Springer, M. Gorenflo // Cardiol. Young. 2016. – Vol. 26, № 1. – P. 202–205.
25. Poant, L. Atrial septal aneurysm and stroke / L. Poant, L. Dumitraescu, D. Fodor, A. Albu // Rom. J. Intern. Med. – 2008. – Vol. 46, № 4. – P. 57–360.
26. Poloskey, S. L. Low yield of genetic testing for known vascular connective tissue disorders in patients with fibromuscular dysplasia / S. L. Poloskey, E. Sh. Kim, R. Sanghani [et al.] // Vasc. Med. – 2012. – Vol. 17, № 6. – P. 371–378.
27. Reyes-Hernández, O. D. Skeletal manifestations of Marfan syndrome associated to heterozygous R2726W FBN1 variant: sibling case report and literature review / O. D. Reyes-Hernández, C. Palacios-Reyes, S. Chávez-Ocaña [et al.] // BMC Musculoskelet Disord. – 2016. – Vol. 17, № 1. – P. 79. doi:10.1186/s12891-016-0935-9.
28. Spengos, K. Etiology and outcome of cardioembolic stroke in young adults in Greece / K. Spengos, K. N. Vemmos // J. Hellenic Cardiol. – 2010. – Vol. 51, № 2. – P. 127–132.
29. Westerland, O. Vascular manifestations of syndromic aortopathies: role of current and emerging imaging techniques / O. Westerland, A. Frigiola, L. Robert [et al.] // Clin. Radiol. – 2015. – Vol. 70, № 12. – P. 1344–1354. doi:10.1016/j.crad.2015.08.008.
30. Zeyer, K. A. Fibrillin-containing microfibrils are key signal relay stations for cell function / K. A. Zeyer, D. P. Reinhardt // Cell. Commun. Signal. – 2015. – Vol. 9, № 4. – P. 309–325. doi:10.1007/s12079-015-0307-5.
31. Gnusaev S. F. *Lechashchyi Vrach. – Practical Clinician.* 2010;8:40-44.
32. Gusev E. I., Skvortsova V. I., Stakhovskaya L. V. *Zhurnal Nevropatologii i Psichiatrii im. Korsakova. – S. Korsakov Journal of Neuropathology and Psychiatry.* 2007;107(8):4-10.
33. Zemtsovsky E. V., Lobanov M. Yu., Davtyan K. U. *Vestnik Aritmologii. – Bulletin of Arrhythmology.* 2009;56(1):14-19.

References

6. Zemtsovsky E. V., Malev E. G. Malye anomalii serdtsa i dysplasticheskiye fenotipy. St. Petersburg: «IVESEP Publ», 2012.
7. Kadurina T. I., Gorbunova V. N. Dysplasia soedinitelnoy tkani: rokovodstvo dlya klinitsistov. St. Petersburg: «ELBI Publ.», 2009.
8. Klochikhina O. A., Stakhovskaya L. V. Zhurnal Nevropatologii i Psichiatrii im. Korsakova. – S. Korsakov Journal of Neuropathology and Psychiatry. 2014;114(6):63-69.
9. Kostik I. A., Chukhovina M. L., Larionova V. I., Kadurina T. I. Kazansky Meditsinsky Jurnal. – Kazan Medical Journal. 2007;88(5)Suppl.:113-114.
10. Morozov Yu. A., Dementieva I. I., Kukaeva E. A. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika. – Clinical Laboratory Diagnostics. 2012;(11):25-26.
11. Yagoda A. V., Gladkikh N. N. Malye anomalii serdtsa. Stavropol: «StGMA», 2005.
12. Yagoda A. V., Gladkikh L. N., Gladkikh N. N. Meditsinskii Vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus. 2015;10(1):55-60.
13. Arnold M., De Marchis G. M., Stapf C., Baumgartner R. W. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 2009;80(2):171-174.
14. Bradley T. J., Bowdin S. C., Morel C. F., Pyeritz R. E. Can. J. Cardiol. 2016;32(1):86-99.
15. Cook J. R., Carta L., Galatioto J., Ramirez F. Clin. Genet. 2015;87(1):11-20.
16. Davis F. M., Eliason J. L., Ganesh S. K. J. Vasc. Surg. 2016;63(2):466-476.
17. Debette S., Germain D. P. Handb. Clin. Neurol. 2014;119(1):565-76.
18. Groth K. A., Hovy H., Kyhl K. Orphanet J. Rare Dis. 2015;10:153. doi: 10.1186/s13023-015-0369-8
19. Jackson S. C., Odiaman L., Card R. T. Haemophilia. 2013;19(2):246-250.
20. Jahnlova D., Veselka J. Int. J. Angiol. 2015;24(3):241-243. doi: 10.1055/s-0034-1396931
21. Jaradat S. A., Abujamous L. A., Al-Hawamdeh A. A. Int. J. Clin. Exp. Med. 2015;8(10):18786-18792.
22. Kiando S. R., Barlassina C., Cusi D. J. Hypertens. 2015;33(9):1802-1810.
23. Martinic-Popovic I., Simundic A. M., Dukic L. Clin. Biochem. 2014;47(16-17):182-186.
24. Mogler C., Springer W., Gorenflo M. Cardiol. Young. 2016;26(1):202-205.
25. Poant L., Dumitraescu L., Fodor D., Albu A. Rom. J. Intern. Med. 2008;46(4):357-360.
26. Poloskey S. L., Kim E. Sh., Sanghani R. Vasc. Med. 2012;17(6):371-378.
27. Reyes-Hernández O. D., Palacios-Reyes C., Chávez-Ocaña S. BMC Musculoskelet Disord. 2016;17(1):79. doi: 10.1186/s12891-016-0935-9
28. Spengos K., Vemmos K. N. Hellenic J. Cardiol. 2010;51(2):127-132.
29. Westerland O., Frigiola A., Robert L. Clin. Radiol. 2015;70(12):1344-1354. doi: 10.1016/j.crad.2015.08.008
30. Zeyer K. A., Reinhardt D. P. Cell. Commun. Signal. 2015;9(4):309-325. doi: 10.1007/s12079-015-0307-5

Сведения об авторе:

Чухловина Мария Лазаревна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики; тел.: (8812)2757303; e-mail: alexei.chukh@mail.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 61.378:796.077.5(470.063)

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12035>

ISSN – 2073-8137

СТАНОВЛЕНИЕ СИСТЕМЫ ПОДГОТОВКИ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ КАДРОВ НА СТАВРОПОЛЬЕ

Р. С. Спевак, В. Н. Муравьева, А. В. Карташев

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

HISTORY OF PEDIATRIC PERSONNEL TRAINING SYSTEM IN THE STAVROPOL REGION

Spevak R. S., Muravyova V. N., Kartashov A. V.

Stavropol State Medical University, Russia

С использованием новых архивных документов представлены основные этапы развития педиатрического образования на Ставрополье: от единственной педиатрической кафедры на лечебном факультете, организации переподготовки и повышения квалификации педиатров на факультете усовершенствования врачей до открытия в 1973 году педиатрического факультета.

Этапы формирования и становления педиатрического факультета связаны с деятельностью доцента Б. Г. Апостола, профессора М. А. Куршина и члена-корреспондента АМН СССР К. В. Орехова.

Ключевые слова: педиатрическое образование, Б. Г. Апостол, М. А. Куршин, К. В. Орехов

In the article, using the new archival documents, the main stages of development of pediatric education in the Stavropol Region are presented: beginning from the only pediatric department at the General Medicine Faculty, the organization of retraining and advanced training of pediatricians at the Faculty for the improvement of doctors to the opening of the Pediatric Faculty in 1973.

Stages of formation and establishment of the Pediatric Faculty are connected with the activity of the Associate Professor B. G. Apostolov, Professor M. A. Kurshin and Corresponding Member of the Academy of Medical Sciences of the USSR K. V. Orekhov.

Keywords: pediatrics education, B. G. Apostolov, M. A. Kurshin, K. V. Orekhov