

держал 14 лет от роду (хотя прием в студенты лиц моложе 16 лет не разрешался) и зачислился на медицинский факультет.

В университете на него оказал большое влияние профессор М.Я. Мудров, своими советами изучать патологическую анатомию и заниматься производством вскрытий.

В 1833-1835 гг. находился в командировке в Германии, где совершенствовался по анатомии и хирургии у Б. Лангенбека.

Пирогов один из первых в Европе стал в широких размерах систематически экспериментировать, стремясь решать вопросы клинической хирургии опытами над животными. Известен метод Пирогова «Ледяной скульптуры»: он производил распилы в поперечном, продольном и переднезаднем направлении замороженных человеческих трупов. На основе данного метода исследования был создан атлас по топографической анатомии. Впервые в мировой практике предложил костнопластическую ампутацию стопы, что положило начало развитию костнопластической хирургии. Предложил ряд новых методов эфирного наркоза: внутривенного, эндотрахеального, прямокишечного. Н.И. Пирогов – основоположник учения о медицинской сортировке.

В 1855 год, во время Крымской войны, Пирогов был главным хирургом осажденного англо-французскими войсками Севастополя. Во время осады Севастополя руководил обучением и работой сестер «Крестовоздвиженской общины сестер милосердия».

В начале 1881 года Пирогов обратил внимание на боль и раздражение на слизистой твердого неба, и Н.В. Склифосовский установил наличие рака верхней челюсти. От этого недуга и умер Н.И. Пирогов в 20 ч 25 мин 23 ноября 1881 года.

Тело Пирогова было забальзамировано его лечащим врачом Д.И. Выводцевым с использованием нового метода, им разработанного, и погребено в мавзолее в деревне Вишня под Винницей.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИИ У МАТЕРИ

Султанова К. Р., Шилов Д.Ю.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь

Цитомегаловирус (ЦМВ) является одной из наиболее распространённых причин врождённых инфекций в развитых странах (от 0,15 до 2,0%) (Murph J.R. *et al.*, 1998). Последствия врождённой ЦМВ-инфекции могут сопровождаться микроцефалией, желтухой, гепатоспленомегалией и петехиями. У младенцев, которые не имеют симптомов инфекции при рождении в более позднем возрасте могут возникнуть осложнения, такие как: нейросенсорная тугоухость, умственная отсталость и нервно-мышечные дефекты (Pukham C.S. *et al.*, 1991).

Актуальность изучения проблем, связанных с врождённой ЦМВ-инфекцией, состоит в том, чтобы предотвратить при рецидивирующем течении инфекции у матери раннюю гибель плода.

Целью работы явилось установление морфологических и иммунологических особенностей возникновения врождённой ЦМВ-инфекции у детей при рецидивирующем течении инфекции у матери.

Принято считать, что симптомы инфекции у детей, инфицированных до рождения, тяжелее в случае первичной, а не рецидивирующей инфекции (Fauler K.B. *et al.*, 1992). Актуальна проблема ранней потери беременности в связи с рецидивом материнской инфекции ЦМВ.

Приведём случай, связанный с внутриутробной смертью в 17 недель беременности из-за периодических проявлений материнской инфекции. Микроско-

пически плацента была отёчна и показала наличие серьёзного генерализованного некротического хорионита, который соответствует активности ЦМВ-инфекции, что было подтверждено путём выделения ЦМВ. Иммуногистохимическое исследование плаценты и плода (тимуса, лёгких, почек, надпочечников и двенадцатипёрстной кишки) показало присутствие ЦМВ. Серологическое исследование матери на момент диагностики внутриутробной гибели плода показало наличие ЦМВ-IgG и отсутствие ЦМВ-IgM и ЦМВ-IgA (Heessen F.W. *et al.*, 1981).

Врождённые инфекции в результате трансплацентарной передачи могут появиться в результате как первичной, так и рецидивирующей инфекции. Передача вируса от матери к плоду осуществляется гематогенным распространением инфицированных лейкоцитов через плаценту или от инфицированных локально расположенных амниотических клеток, которые плод может проглотить, далее репликация вируса происходит в ротоглотке, который впоследствии распространяется гематогенно (Rejnor B.D. *et al.*, 1993).

Материнский иммунитет защищает плод от серьёзных повреждений (Britt W.J. *et al.*, 1996). Однако внутриутробный материнский иммунитет не обеспечивает полной защиты, и врождённая ЦМВ-инфекция может возникнуть у младенцев, матери которых являлись серопозитивными к ЦМВ до беременности (Schopfer K. *et al.*, 1978). Принято считать, что симптоматическая врождённая ЦМВ-инфекция происходит в основном после первичной ЦМВ-инфекции во время беременности (Dworsky M.E. *et al.*, 1982). Последующие данные показали, что частота осложнений у детей, рождённых от матерей с внутриутробным иммунитетом, не отличаются от тех, кто родился после первичной инфекции ЦМВ матери. Неизвестно имеет ли это значение, если рецидивирующие инфекции связаны с эндогенной реактивацией штаммами вируса или инфицированием новыми штаммами (Britt W.J. *et al.*, 1996). Молекулярные эпидемиологические исследования показали, что реактивация сохранившегося вируса более распространена, чем заражение новым штаммом (Alford E.C. *et al.*, 1980).

Несколько исследований говорят о связи между ЦМВ-инфекцией и выкидышами или мёртворождениями (Davaris P.S. *et al.*, 1998). Наличие ЦМВ-инфекции было подтверждено ранее с помощью электронной микроскопии (Breding E. *et al.*, 1990).

Рецидивирующие инфекции означают либо реактивацию эндогенными вирусами, либо реинфекцию другим штаммом ЦМВ. Факторы, которые связаны с внутриутробной передачей ЦМВ у женщин с внутриутробным иммунитетом, не определены, поэтому неясно, в какой степени реактивация или реинфекция ответственна за врождённую инфекцию у потомства женщин, которые серопозитивны к ЦМВ. Показано, что приобретение нового штамма ЦМВ может привести к внутриутробной передаче ЦМВ детям от женщин с внутриутробным иммунитетом против вируса, это также может быть причиной инфекции (Vorpana C.O. *et al.*, 2001).

ПРИНЦИПЫ РАЗРАБОТКИ ВАКЦИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Тройнич Я.Н., Малыкина А.Е.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, e-mail: Funny-mouse@mail.ru

В настоящее время более 42 миллионов человек в мире инфицированы вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Если прирост новых случаев инфекции не снизится, в 2011 г. будет инфицировано около 90 миллионов человек.

Известно, что одним из эффективных способов борьбы с инфекциями является вакцинация.

Именно поэтому целью данной работы явился анализ литературных данных о создании и внедрении анти-ВИЧ-вакцин.

Существует несколько типов анти-ВИЧ-вакцин. Аттenuированные вакцины против ВИЧ у животных показали высокие уровни защиты, однако они в настоящее время не могут быть использованы для людей из соображений безопасности. Субъединичные вакцины содержат частицу живого вируса и белок, который необходим для иммуногенности вакцины. При создании ДНК-вакцин используют копии генов вируса, которые объединяются с человеческим геном, что приводит к формированию иммуногенного белка. ДНК-вакцины не могут вызвать ВИЧ-инфекцию, потому что не содержат все гены вируса.

К вновь создаваемым вакцинам предъявляют жесткие требования: она не должна пропускать ВИЧ в клетки-мишени; должна обеспечивать распознавание иммунной системой всех возможных вариантов ВИЧ и гарантировать защиту всех вакцинированных. В настоящее время адекватная оценка вакцин затруднена, так как пока не известен ни один вид, кроме человека, у которого ВИЧ вызывал бы подобные заболевания. В России с 2002 г. проходит испытание вакцина «Вичрепол». Первые два этапа испытаний прошли успешно, и сейчас препарат находится на завершающей стадии испытаний (Скворцова А.Н., 2010). В вакцине «Вичрепол» использован синтетический белок, который копирует консервативные антигены ВИЧ. Одна из основных причин того, что собственный иммунный ответ человека не справляется с ВИЧ, состоит в том, что вирус мутирует и «уходит» от иммунного надзора. Применение в вакцине синтетических постоянных антигенов ВИЧ позволит создателям вакцин не зависеть от изменчивости вируса. Белок-антиген химически соединён с синтетическим иммуностимулятором, который многократно усиливает иммунный ответ на вакцинный антиген. Кроме того, он способен замещать функцию Т-клеток, гибель которых происходит при ВИЧ-инфекции. Вакцина «Вичрепол» не содержит никаких балластных компонентов, вирусных частиц, генетического материала вируса. Таким образом, она не может вызвать заражения ВИЧ. На данном этапе «Вичрепол» продемонстрировал высокую иммуногенность и полную безвредность, этот препарат хорошо переносится добровольцами, не зарегистрировано неблагоприятных явлений. До этого в других странах также проходили испытания различные вакцины. Одной из наиболее успешных современных разработок считается комбинация двух препаратов: ALVAC и AIDSVAX. В составе ALVAC присутствует птичий вирус *Canarypox*, модифицированный так, чтобы не иметь возможности заражения человека. Он несёт на себе три искусственные версии генов ВИЧ. AIDSVAX содержит генетически изменённый белок, обычно находящийся на поверхности ВИЧ. Таким образом, в вакцине нет целого вируса, а потому она не способна вызывать заболевание. Раздельные исследования действия ALVAC и AIDSVAX не дали никакого положительного результата. Однако в 2003 г. при изучении совместного воздействия этих вакцин показано формирование антител к оболочечным белкам вируса, а также развитие Т-клеточного ответа (Bansal V. *et al.*, 2010). Показано, что комбинированная вакцина снижает вероятность заражения на 31,2%. В случае введения препарата после начала заболевания стимулирующего или лечебного эффекта не наблюдалось. Однако существует ряд вопросов, на которые предстоит найти ответы. Во-первых, пока неясно – будет ли новая вакцина работать так же эффективно в США, как в Африке, где проводили исследования. Во-вторых, учёные пока ещё не разо-

брались каким образом комбинация вакцин помогает справиться с ВИЧ. В-третьих, неизвестно как долго длится действие препарата и сколько дополнительных введений AIDSVAX потребуются.

Таким образом, в настоящее время не существует полноценных вакцин, способных полностью предотвратить возможность заражения ВИЧ. Возможно, в будущем учёные сумеют улучшить свойства вакцин.

ОСТРОЕ АЛКОГОЛЬНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ – ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Трофимова Л.В., Стороженко Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: storoz13@mail.ru

Ежедневно в службу Скорой медицинской помощи обращаются сотни человек с признаками алкогольного отравления. Распространенная прежде точка зрения, что отравление этанолом представляет собой относительно доброкачественное состояние, в настоящее время пересмотрена. Это состояние может создавать серьезную угрозу для жизни и требует активных лечебных мероприятий, предпочтительно в специализированном токсикологическом отделении или в отделении реанимации и интенсивной терапии. Очень часто на практике помощь таким пострадавшим сводится к инфузионной терапии плазмозаменителями, введением растворов глюкозы и седативных средств.

Наиболее опасными в плане развития алкогольного делирия и острой энцефалопатии являются следующие ошибки в терапии острых алкогольных интоксикаций:

1. Назначение препаратов глюкозы без превентивного введения тиамина, что может привести к переходу пределириозного состояния во флоридную фазу психоза во время внутривенной инфузии, применяемой с целью детоксикации. Кроме того, следует принимать во внимание, что инфузия гемодеза и других полимерных плазмозаменителей без предварительного введения солевых растворов может вызвать тканевую дегидратацию, усиливает метаболические изменения в мозговой коре, что в свою очередь может провоцировать развитие острой энцефалопатии либо делирия.
2. Недифференцированное применение нейролептиков на фоне острого абстинентного состояния, особенно препаратов, обладающих выраженными холинолитическими свойствами.
3. Применение (обычно с целью достижения седации) других антихолинергических средств, в том числе антигистаминных препаратов, особенно пипольфена и димедрола.
4. Недостаточно активное использование с целью предупреждения развития делирия и острой энцефалопатии супрессоров ЦНС (включая антиконвульсанты) и мероприятий по детоксикации. Как уже указывалось выше, в ряде случаев развитие делирия можно предупредить своевременным назначением тиамина, магния сульфата, пирacetама, пропранолола, карбамазепина, барбитуратов и производных бензодиазепина.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ

Трошина А.Е., Аброськина Н.А., Ребро Н.А., Лебедева А.Н., Родина Е.А.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, e-mail: hvorenkoff@yandex.ru

Пиелонефрит, возникший впервые во время беременности, называется гестационным или пиелонефритом беременных. Частота выявления пиелонефрита у беременных женщин составляет 6-12%. Обычно, пиелонефрит встречается при первой беременности во второй ее половине (20-28 недель). В основе заболевания лежит полиэтиологичность факторов. Пер-