

- the disease phenotype in a murine model of dystrophic epidermolysis bullosa. *Mol. Ther.* 2009; 17(1): 26—33.
30. Kern J.S., Loeckermann S., Fritsch A., Hausser I., Roth W., Magin T.M., et al. Mechanisms of Fibroblast Cell Therapy for Dystrophic Epidermolysis Bullosa: High Stability of Collagen VII Favors Long-term Skin Integrity. *Mol. Ther.* 2009; 17(9): 1605—15.
  31. Chen M., Kim G.H., Prakash L., Woodley T.D. Epidermolysis bullosa acquisita: autoimmunity to anchoring fibril collagen. *Autoimmunity.* 2012; 45(1): 91—101.
  32. Ito K., Sawamura D., Goto M., Nakamura H., Nishie W., Sakai K., et al. Keratinocyte/fibroblast-targeted rescue of Col7a1-disrupted mice and generation of an exact dystrophic epidermolysis bullosa model using a human COL7A1 mutation. *Am. J. Pathol.* 2009; 175(6): 2508—17. doi: 10.2353/ajpath.2009.090347.
  33. Cao T., Longley M.A., Wang X.J., Roop D.R. An Inducible Mouse Model for Epidermolysis Bullosa Simplex. *J. Cell Biol.* 2001; 152(3): 651—6.
  34. Wally V., Brunner M., Lettner T., Wagner M., Koller U., Trost A., et al. K14 mRNA reprogramming for dominant epidermolysis bullosa simplex. *Hum. Mol. Genet.* 2010; 19(23): 4715—25.
  35. Petek L.M., Fleckman P., Miller D.G. Efficient KRT 14 Targeting and Functional Characterization of Transplanted Human Keratinocytes for the Treatment of Epidermolysis Bullosa Simplex. *Mol. Ther.* 2010; 18(9): 1624—32.
  36. Natsuga K., Sawamura D., Goto M., Homma E., Goto-Ohuchi Y., Aoyagi S., et al. Response of intractable skin ulcers in recessive dystrophic epidermolysis bullosa patients to an allogeneic cultured dermal substitute. *Acta Derm. Venereol.* 2010; 90(2): 165—9.
  37. Gache Y., Pin D., Gagnoux-Palacios L., Carozzo C., Menezuzzi G. Correction of dog dystrophic epidermolysis bullosa by transplantation of genetically modified epidermal autografts. *J. Invest. Dermatol.* 2011; 131(10): 2069—78.
  38. Titeux M., Pendaries V., Zanta-Boussif M.A., Décha A., Pironon N., Tonasso L., et al. SIN retroviral vectors expressing COL7A1 under human promoters for ex vivo gene therapy of recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Mol. Ther.* 2010; 18(8): 1509—18. doi: 10.1038/mt.2010.91.
  39. Baldeschi C., Gache Y., Rattenholl A., Bouille P., Danos O., Ortonne J.P., et al. Genetic correction of canine dystrophic epidermolysis bullosa mediated by retroviral vectors. *Hum. Mol. Genet.* 2003; 12(15): 1897—905.
  40. Robbins P.B., Lin Q., Goodnough J.B., Hongsheng T., Xinjian C., Khavari P.A. In vivo restoration of laminin 5  $\beta$ 3 expression and function in junctional epidermolysis bullosa. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2001; 98(9): 5193—8.
  41. Gache Y., Baldeschi C., Del Rio M., Gagnoux-Palacios L., Larcher F., Lacour J.P., et al. Construction of skin equivalents for gene therapy of recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Hum. Gene Ther.* 2004; 15(10): 921—33.
  42. Ortiz-Urda S., Lin Q., Green C.L., Keene D.R., Marinkovich M.P., Khavari P.A. Injection of genetically engineered fibroblasts corrects regenerated human epidermolysis bullosa skin tissue. *J. Clin. Invest.* 2003; 111(2): 251—5.
  43. Wong T., Gammon L., Liu L., Mellerio J.E., Dipping-Hepental P.J., Pacy J., et al. Potential of fibroblast cell therapy for recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128(9): 2179—89.
  44. Tolar J., Ishida-Yamamoto A., Riddle M., McElmurry R.T., Osborn M., Xia L., et al. Amelioration of epidermolysis bullosa by transfer of wild-type bone marrow cells. *Blood.* 2009; 113(5): 1167—74.
  45. Fujita Y., Abe R., Inokuma D., Hoshina D., Natsuqa K., Nishie W., et al. Bone marrow transplantation restores epidermal basement membrane protein expression and rescues epidermolysis bullosa model mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010; 107(32): 14345—50.
  46. Wagner J.E., Ishida-Yamamoto A., McGrath J.A., Hordinsky M., Keene D.R., Woodley D.T., et al. Bone marrow transplantation for recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363(7): 629—39.
  47. Tamai K. Stem cell therapy for intractable skin diseases. *Nihon. Rinsho.* 2011; 69(12): 2167—71.
  48. Itoh M., Kiuru M., Cairo M.S., Christiano A.M. Generation of keratinocytes from normal and recessive dystrophic epidermolysis bullosa-induced pluripotent stem cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2011; 108(21): 8797—802.
  49. Tolar J., Xia L., Riddle M.J., Lees C.J., Eide C.R., McElmurry R.T., et al. Induced pluripotent stem cells from individuals with recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *J. Invest. Dermatol.* 2011; 131(4): 848—56.

Поступила 24.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 615.382.03:616.5-002.44-036.12

## Тромбоцитарная масса при хронических язвенных дефектах кожи

Н.В. Просяникова<sup>1</sup>, Е.В. Липова<sup>1</sup>, К.А. Покровский<sup>2</sup>, Г.Н. Тарасенко<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Отделение дерматовенерологии, микологии и косметологии (зав. — проф. Е.В. Липова) ФГБУ Поликлиника №1 УД Президента РФ, Москва; <sup>2</sup>Городская клиническая больница № 67 им. Л.А. Ворохобова (зам. гл. врача — К.А. Покровский), Москва; <sup>3</sup>Отделение дерматовенерологии ФГУ 3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого Минобороны России, Красногорск

Представлены результаты клинического исследования, посвященного оценке эффективности применения аутологичной богатой тромбоцитами плазмы в лечении длительно незаживающих ран кожи.

Ключевые слова: длительно незаживающие раны кожи, трофические язвы, аутологичная богатая тромбоцитами плазма, фактор роста

Сведения об авторах:

Просяникова Наталья Владимировна — врач (tynrik@yandex.ru); Липова Елена Валериевна — д-р мед. наук, проф.; Покровский Константин Александрович — д-р мед. наук, проф.; Тарасенко Григорий Николаевич — канд. мед. наук, доцент.

## PLATELET-RICH PLASMA IN THE TREATMENT OF CHRONIC SKIN ULCERS

N.V.Prosyannikova<sup>1</sup>, E.V.Lipova<sup>1</sup>, K.A.Pokrovsky<sup>2</sup>, G.N.Tarassenko<sup>3</sup><sup>1</sup>Health Center No. 1, Administration of the President of the Russian Federation, Moscow; <sup>2</sup>L.A.Vorokhobov Municipal Clinical Hospital No. 67, Moscow; <sup>3</sup>A.A.Vishnevsky Third Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk*The efficiency of autologous platelet-rich plasma in the treatment of stubborn skin wounds was evaluated.*Key words: *chronic stubborn skin wounds, trophic ulcers, autologous platelet-rich plasma, growth factor*

Регенерация раны — комплексный и динамичный процесс [1]. В норме процесс заканчивается полной эпителизацией раны. Однако на регенерацию могут влиять различные факторы: сопутствующие заболевания, снижение иммунной реактивности, присоединение вторичной инфекции, несостоятельность кровоснабжения поврежденной области, препятствующие заживлению [2]. Далеко не всегда существующие стандартные методики лечения при этом оказываются эффективными, что обуславливает необходимость освоения новых средств и методов для лечения длительно незаживающих ран кожи [3]. В странах Европы и Северной Америки только венозными язвами нижних конечностей страдают по меньшей мере 0,8—1,5% населения, а в возрастной группе старше 65 лет их частота достигает 3,6%. Затраты, связанные с лечением язв, составляют 1—2% бюджета здравоохранения этих государств. Упорное, длительное течение заболевания, развитие осложнений часто приводят к утрате трудоспособности. Инвалидность устанавливают у 10—67% больных с язвами нижних конечностей [4].

Таким образом, лечение длительно незаживающих ран и язв различной этиологии является насущной междисциплинарной проблемой, решением которой заняты врачи различных медицинских специальностей. Одной из перспективных методик является применение аутологичной богатой тромбоцитами плазмы (БТП), содержащими в своих  $\alpha$ -гранулах факторы роста, играющие ключевую роль в процессах заживления: фактор роста тромбоцитов (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), тромбоцитарный ангиогенный фактор роста (PDAF), трансформирующий фактор роста  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) [5, 6]. При активизации тромбоцитов специальными веществами-стимуляторами (тромбин, хлорид кальция) происходит дегрануляция  $\alpha$ -гранул и соответственно высвобождение факторов роста, играющих ключевую роль в процессах заживления ран и регенеративных процессах [7—10].

Цель исследования — определение эффективности применения аутологичной БТП в лечении длительно незаживающих ран кожи нижних конечностей.

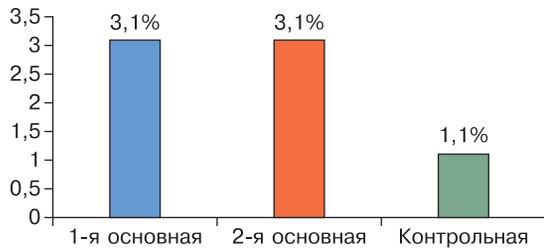
**Материалы и методы**

Мы получали аутологичную БТП с помощью центрифуги PRGF model System IV, BTL, Spain путем однократного медленного центрифугирования. Из периферической вены пациента в 4 специальные вакуумные пробирки, по 9 мл каждая, содержащие 3,8% раствор тринатрия цитрата, забирали 36 мл крови и центрифугировали ее в течение 8 мин. В результате вращения кровь в пробирках разделялась на 3 слоя: нижний слой — эритроциты, средний слой — прослойка лейкоцитов, верхний слой — плазма, обогащенная тромбоцитами, которую также можно было разделить на 3 слоя — верхний слой (2 мл) — плазма, в которой

концентрация тромбоцитов равна таковой в крови, средний слой (1 мл) — богатая тромбоцитами плазма (концентрация которых в 2—3 раза превышает физиологическую), нижний слой (1 мл) — плазма, наиболее богатая тромбоцитами. С помощью дозатора забирали верхний слой плазмы, сначала 1 мл, затем еще 1 мл, всего 2 мл, из каждой пробирки в отдельную пробирку. Затем забирали средний слой (по 1 мл) в отдельную пробирку и нижний слой, всего 1 мл, 5 раз по 0,2 мл, чтобы не захватить прослойку лейкоцитов и эритроциты, также в другую пробирку. Затем из последней пробирки отливали 2 мл, добавляли хлорид кальция, тщательно перемешивали и набирали в 2 инсулиновых шприца, по 1 мл каждый. Далее обкалывали рану по периферии (20 уколов по 0,1 мл). Затем смешивали плазму из среднего и оставшегося нижнего слоя в одной пробирке, добавляли хлорид кальция в том же соотношении и перемешивали. Далее плазму переливали в чашку Петри и ставили в термостат с температурой 37°C до образования фибриновой пленки (около 20 мин). После этого плазму применяли в виде аппликации на раневую дефект и закрывали сухой салфеткой на 24 ч.

В исследовании приняли участие 60 человек в возрасте от 56 до 95 лет, у которых имелась рана кожи нижних конечностей, не заживающая более 4 нед, возникшая вследствие либо хронической венозной недостаточности, либо диабетической ангиопатии. В зависимости от этого выделили 3 группы пациентов. В 1-ю группу ( $n = 25$ ) включили больных с желтыми длительно незаживающими ранами кожи нижних конечностей, вызванными хронической венозной недостаточностью, во 2-ю группу вошли 20 пациентов с длительно незаживающими желтыми ранами кожи нижних конечностей, возникшими вследствие диабетической ангиопатии. При наличии нескольких этиологических факторов, приведших к формированию длительно незаживающей раны, отбор больных в группу исследования проводили по превалирующему фактору. Доказано, что лечение больных с длительно незаживающими язвами, возникшими на фоне хронической венозной недостаточности, наиболее эффективно, поэтому 3-ю группу (группу контроля) составили 20 пациентов с длительно незаживающими желтыми язвами вследствие хронической венозной недостаточности.

Всем больным до лечения был проведен комплекс лабораторно-инструментальных исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма крови, электрокардиография, эхокардиография, доплерография сосудов нижних конечностей). Также до и после лечения осуществляли микробиологический посев отделяемого язвы на питательные среды с целью установления этиологически значимых микроорганизмов, вызвавших инфицирование раны. Пациентам первых двух групп для лечения применяли аутологичную БТП в виде инъекций (20 уколов по 0,1 мл) в края раны, а также в виде аппликации на всю поверхность язвенного дефекта (фибриновая пленка) и затем язву закрывали сухой салфеткой на 24 ч. Через 24 ч рану вновь открывали и до следующей процедуры (в течение 1 нед) каждый день проводили традиционный туалет раны (перевязка с раствором антисептика). Ввиду субъективизма и как следствие недостаточной точности при последующей интерпретации результатов лечения при оценке эффективности методики по характеру болевых ощущений или визуально по состоянию самой раны, раневого отделяемого и окружающих тканей мы оценивали клиническую эффективность только с помощью объективных методов исследования — метода контактной планиметрии, с учетом краевой и очаговой эпителизации, а также гистологического метода. Измерение сокращения площади ран в процессе лечения проводили в процентном выражении по методике, предложенной Л.Н. Поповой (1942) [11]. У пациентов контрольной группы применяли традиционное лечение язв в соответствии с медико-экономическими стандартами.



Степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки (в %) больных 1-й, 2-й основных и контрольной групп.

## Результаты и обсуждение

Степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки у больных 1-й группы составила в среднем  $3,1 \pm 0,4\%$  ( $p < 0,05$ ), у больных 2-й группы —  $3,1 \pm 0,4\%$  ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе —  $1,1 \pm 0,3\%$  ( $p < 0,05$ ). Полученные результаты свидетельствуют о статистически значимом увеличении скорости заживления язв у больных 1-й и 2-й группы по сравнению с контролем. Так, степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки у больных 1-й и 2-й группы была одинаковой и составила в среднем по  $3,1 \pm 0,4\%$ , что примерно в 3 раза превышает данный показатель в контрольной группе, составивший в среднем  $1,1 \pm 0,3\%$  (см. рисунок). Данные результаты свидетельствуют о том, что применение БТП на трофические язвы оказало существенное влияние на раневую процесс в виде улучшения процессов регенерации и ускорения заживления язвенных дефектов. Учитывая то, что лечение в обеих группах было однотипным и дополнительного воздействия лекарственными препаратами, стимулирующими заживление, в основной группе не проводилось, полученные результаты можно связать с действием аутологичной БТП. Через 5 нед от начала лечения трофические язвы в 1-й группе полностью зажили у 13 (52%) больных. Площадь неэпителизовавшихся трофических язв у 8 (32%) больных 1-й группы уменьшилась более чем на 50%, у 4 (16%) больных — менее чем на 50%. Во 2-й группе раны полностью зажили у 7 (35%) больных. Площадь неэпителизовавшихся трофических язв у 8 (40%) больных 2-й группы уменьшилась более чем на 50%, у 5 (25%) больных — менее чем на 50%. В контрольной группе язвы полностью зажили у 1 (5%) больного. Площадь незаживших язв уменьшилась более чем на 50% у 2 (10%) больных, менее чем на 50% — у 5 (25%) больных. Отсутствие эффекта от проводимого лечения в контрольной группе отмечено у 12 (60%) больных. Также было доказано, что различия в скорости заживления у больных основных групп, у которых рана существовала меньше 6 мес ( $3,8 \pm 0,6\%$ ), и у больных, у которых рана существовала больше 1 года ( $2,7 \pm 0,3\%$ ;  $p < 0,05$ ), были статистически значимы. Различия в скорости заживления у больных основных групп в возрасте от 56 до 75 лет ( $3,7 \pm 0,6\%$ ) и в возрастной группе от 76 до 95 лет ( $2,2 \pm 0,5\%$ ;  $p < 0,05$ ) также оказались статистически значима. Таким образом, можно сделать вывод, что скорость заживления ран напрямую зависит от времени, в течение которого существует рана, и от возраста больного.

По результатам гистологического исследования к 14-му дню у больных основных групп структура ткани стала более организованной и определенной по сравнению с таковой в 1-й день, появились столбики плотно упакованных базальных клеток. По краям раны появилась кератинизация эпидермиса. Увеличилось количество фибробластов и пучков коллагена. Начался ангиогенез. Таким образом, появилась отчетливая тенденция к эпителизации. В контрольной группе на 14-й день в некоторых случаях появилось лишь незначительное улучшение по сравнению с 1-м днем, по сравнению с основными группами не был выражен ангиогенез, было отмечено появление меньшего количества фибробластов, а также наблюдалась дезорганизация пучков коллагена.

При анализе данных бактериологического исследования установлено, что до начала лечения микроорганизмы высевались практически у всех больных 1-й, 2-й основных и контрольной групп. Исходный уровень микробной обсемененности во всех группах был выше «критического» и составлял в среднем  $10^6$ — $10^8$  микробных тел на 1 г ткани. В большинстве случаев у больных была выделена монокультура. В монокультурах наиболее распространенным видом был *Staphylococcus aureus*. Из ассоциаций наиболее распространенными видами возбудителей были ассоциации *Staphylococcus aureus* с *Klebsiella group* и *Pseudomonas aeruginosa*. Микроорганизмы отличались высокой антибиотикорезистентностью. Наибольшая (98%) резистентность выявлена к пенициллину, ампициллину, пиперациллину. К меропенему (80%), моксифлоксацину (77,7%) отмечена наибольшая чувствительность микроорганизмов, высеянных из отделяемого трофических язв больных всех групп. В большинстве случаев в основных группах при посеве отделяемого после 14-го дня по сравнению с посевом в 1-й день высевался другой микроорганизм. В 90% случаев это был *Staphylococcus aureus* в концентрации  $10^5$  микробных тел на 1 г ткани, что, вероятно, связано с тем, что золотистый стафилококк в норме входит в состав кожной биоты, т. е. можно предположить, что активизация процесса регенерации, вызванная введением факторов роста в рану, активизирует также и местный иммунитет. В меньшем проценте случаев уровень микробной обсемененности оставался на прежнем уровне. В единичных случаях микроорганизмы вообще не высевались, либо уровень микробной обсемененности возрастал во втором посеве по сравнению с первым, что могло быть вызвано субъективными факторами (качество забора материала, процесс транспортировки, время посева, качество среды и т. д.), либо в первом посеве микроорганизмов не найдено, в то время как во втором посеве высевался *Staphylococcus aureus*, что, по-видимому, связано с применением до начала исследования пациенткой раствора антисептика. В контрольной группе у 50% больных во втором посеве, сделанном на 14-е сутки, уровень микробной обсемененности незначительно превышал таковой в первом посеве. В 28,6% случаев инфицированность раны оставалась на прежнем уровне, в 10% в первом анализе микроорганизмов не обнаружено, в то время как во втором анализе они

были обнаружены, что, видимо, связано с изменением подхода к лечению язв у данных пациентов. В 5% случаев ни в первом, ни во втором анализе микроорганизмов не обнаружено, что, возможно, было связано с нарушением техники проведения посева.

При анализе результатов бактериологического исследования получены достаточно противоречивые данные, тем не менее есть основания предполагать, что применение БТП приводит в активизации местного иммунитета в ране, видимо, посредством привлечения в патологический очаг клеток иммунной системы. Однако требуется проведение дальнейших, более тщательных исследований для подтверждения или опровержения выдвинутых гипотез.

Таким образом, применение аутологичной БТП является перспективным для решения проблемы длительно незаживающих ран кожи. Показана высокая эффективность данной методики, ее использование в практическом здравоохранении может привести к более быстрому излечению длительно незаживающих ран кожи различной этиологии и тем самым к улучшению качества жизни и уменьшению инвалидизации пациентов, страдающих от таких язв. Тем не менее остается еще множество неясных вопросов, требующих дальнейшего уточнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Dougherty E.J. An evidence-based model comparing the cost-effectiveness of platelet-rich plasma gel to alternative therapies for patients with nonhealing diabetic foot ulcers. *Adv. Skin Wound Care.* 2008; 21(12): 568—75.

2. Frykberg R.G., Driver V.R., Carman D., Lucero B., Borrishale C., Fylling C.P., et al. Chronic wounds treated with a physiologically relevant concentration of platelet-rich plasma gel: a prospective case series. *Ostomy Wound Manage.* 2010; 56(6): 36—44.
3. Sánchez M., Azofra J., Anitua E., Andía I., Padilla S., Santisteban J., Mujika I. Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35(10): 1648—52.
4. Липницкий Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей. М.: Медицина. 2001: 5—7.
5. Steenvoorde P., van Doorn L.P., Naves C., Oskam J. Use of autologous platelet-rich fibrin on hard-to-heal wounds. *J. Wound Care.* 2008; 17(2): 60—3.
6. Anitua E., Sánchez M., Zalduendo M.M., de la Fuente M., Prado R., Orive G., Andía I. Fibroblastic response to treatment with different preparations rich in growth factors. *Cell Prolif.* 2009; 42(2): 162—70.
7. Bennett N.T., Schultz G.S. Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am. J. Surg.* 1993; 166(1): 74—81.
8. Khalafi R.S., Bradford D.W., Wilson M.G. Topical application of autologous blood products during surgical closure following a coronary artery bypass graft. *Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* 2008; 34(2): 360—4.
9. Marx R.E. Bone and bone graft healing. *Oral. Maxillofac. Surg. Clin. North Am.* 2007; 19(4): 455—66.
10. Sánchez M., Anitua E., Orive G., Mujika I., Andía I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009; 39(5): 345—54.
11. Тарасенко Г.Н. Изучение актопротектора бемитила в качестве средства активации иммунитета и регенеративных процессов в коже у больных пиодермиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 1998.

Поступила 25.11.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.5-002.446-022.7-06:616.428-002]-036.1

## Фелиноз

А.С. Ромашкина<sup>1</sup>, Е.С. Снарская<sup>1</sup>, А.В. Алекберзаде<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ;

<sup>2</sup>кафедра хирургии (зав. — проф. Е.М. Липницкий) медико-профилактического факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

*Описаны эпидемиологические и клиничко-морфологические особенности редкой патологии кожи — фелиноза (библиография 16 источников). Приведено собственное клиническое наблюдение фелиноза, развившегося у взрослой больной (72 года) через 2 недели после царапин, нанесенных бездомным котенком. На правом предплечьи в их зоне возникла папула с последующим увеличением лимфатического узла в правой подмышечной впадине. При обследовании больной обнаружены изменения правой молочной железы, потребовавшие дифференцировать процесс с онкологической патологией. Методом иммуноферментного анализа выявлены антитела к Bartonella henselae, Borrelia burgdorferi класса IgM 1:512. Лечение эритромицином привело к регрессированию процесса.*

Ключевые слова: фелиноз, лимфоретикулез доброкачественный, болезнь от кошачьих царапин

Сведения об авторах:

Ромашкина Анастасия Сергеевна — канд мед. наук, науч. сотр. (RomashkinaAS@mail.ru); Снарская Елена Сергеевна — д-р мед. наук, проф.; Алекберзаде Афтандил Вагифович — д-р мед. наук, проф.