

Медицинская

19 сентября 2014 г.
пятница
№ 70 (7495)

Газета®

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВРАЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ
Основано в 1893 году. Выходит по средам и пятницам
Распространяется в России и других странах СНГ
www.mgzt.ru

События

На лекцию — в «Тареевскую»

В Первом Меде увековечили имя известного учёного



Это торжественное мероприятие ещё раз показало, что в ведущем медицинском вузе нашей страны бережно относятся к традициям. В клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М.Тареева появилась аудитория, которая также носит его имя. И скорее всего, студенты, когда будут спешить сюда на занятия, обязательно скажут, что проходит оно в «Тареевской».

— Аудитория — это то место, где проходит обсуждение сложных вопросов, проводятся важные научные и учебные конференции, высказываются различные мнения, — этими словами открыл высокое собрание директор клиники академик РАН Николай Мухин. — Поэтому это очень правильное решение учёного совета нашего университета — присваивать аудиториям имена славных представителей московских медицинских школ, работавших в Первом Меде и внёсших огромный вклад в отечественную и мировую науку.

Николай Алексеевич сердечно поблагодарил ректора университета Петра Глыбочко за прекрасную аудиторию.

Ректор Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова член-корреспондент РАН Пётр Глыбочко поздравил всех собравшихся коллег с этим знаменательным событием.

Пётр Глыбочко (слева) принимает поздравления Николая Мухина

Он напомним, что особенно ярко клинический талант Е.М.Тареева проявился при изучении проблем нефрологии, занимающей особое место в творчестве учёного. А имя его известно далеко за пределами России.

— Когда я пришёл 4 года назад знакомиться с коллективом в эту клинику, многие аудитории представляли собой печальное зрелище, — сказал он. — Теперь они все отремонтированы. Но создание аудиторий, которые носят по решению учёного совета имена прославленных учёных, — дело особое. И можно убедиться, что и строители и дизайнеры сумели придать этому лекционному залу незабываемую атмосферу. И таких аудиторий в Первом Меде уже насчитывается 5, но обязательно будет больше — 10-15...

Генеральный директор Российского кардиологического научно-производственного комплекса академик РАН Евгений Чазов был одним из тех, кто был лично знаком с Евгением Михайловичем Тареевым. И считал его своим наставником. По его словам, он не имел права не приехать, когда получил приглашение на эту церемонию. Евгений Иванович подчеркнул, что глубоко уважает Тареева — врача, исследователя, учёного.

Мероприятие посетили и другие

выдающиеся клиницисты страны, среди которых президент Российского научного медицинского общества терапевтов академик РАН Анатолий Мартынов. Он рад тому, как бережно сохраняется память о человеке, который внёс огромный вклад не только в науку, но и в практическую медицину. Прекрасный учёный и врач, Тареев работал с очень сложными больными. Он автор многих прекрасных идей. Открытие его мемориальной аудитории — достойный пример почитания учителя! В память о выдающемся учёном Российским научным медицинским обществом терапевтов учреждена профессиональная награда, символ высокого признания заслуг — орден Тареева трёх степеней.

В этот прекрасный день А.Мартынов вручил этот орден II степени академику РАН Николаю Мухину, пояснив, что награда III степени профессору, являющемуся последним учеником Е.Н.Тареева, уже была вручена ранее.

Евгений Тареев в одном из своих выступлений сказал, что науку делает тот, кто умеет извлечь новое. Это должны помнить его последователи, молодые врачи, которые обязательно придут на смену старшему поколению.

Алексей ПАПЫРИН.
МИА Сито!

Дежурный по номеру: Александр РЕУТОВ

Главный врач Северо-Кавказского многопрофильного медицинского центра Минздрава России (г. Беслан), депутат Парламента Республики Северная Осетия — Алания, заслуженный врач республики.

Стр. 13.



Сотрудничество

Донорское соглашение с ВОЗ

На 64-й сессии Европейского регионального комитета Всемирной организации здравоохранения, которая в эти дни проходит в Копенгагене, подписано Донорское соглашение между Европейским региональным бюро ВОЗ и Минздравом России.

С российской стороны его подписала министр здравоохранения РФ Вероника Скворцова, затем оно было передано российской делегацией в комитет ВОЗ, и свою подпись на документе поставила региональный директор ВОЗ г-жа Жужанна Якаб.

«Соглашение предполагает выделение финансовых средств в размере более 20 млн долл., которые будут направлены на создание и функционирование Географически удалённого офиса ВОЗ по профилактике и борьбе с неинфекционными заболеваниями в Москве», — сообщил Сергей Муравьёв, директор Департамента международного сотрудничества и связей с общественностью Минздрава России.

Он подчеркнул, что в современном мире профилактика неинфекционных заболеваний приобретает всё

более важное значение, эта тенденция нашла отражение в глобальной повестке дня Генеральной ассамблеи ООН, и Россия активно поддерживает программы ВОЗ в области профилактики и контроля неинфекционных заболеваний.

«Согласно подписанному документу, Географически удалённый офис будет функционировать в течение 5 лет с возможностью последующего финансирования по соглашению сторон. Деятельность подразделения будет определять политику в области профилактики неинфекционных заболеваний для всего Европейского региона, в первую очередь, для стран Восточной Европы и Центральной Азии», — отметил Сергей Муравьёв.

Отметим ещё, что в ходе работы 64-й сессии Европейского регионального комитета Всемирной организации здравоохранения состоялись выборы регионального директора, в результате которых на очередной 5-летний срок переизбрана г-жа Ж.Якаб.

Алексей ГАЛКИН.
МИА Сито!

СЕГОДНЯ В «МГ»

Тревожный сигнал
московской «скорой»

Стр. 4

Российская фтизиатрия
сдаёт позиции

Стр. 5

Конспект врача.
Тромбозы и тромбофилии

Стр. 8–9

Депрессия:
осеннее обострение

Стр. 12

Специалисты, работающие во фтизиатрической службе, очень не любят выражение «борьба с туберкулёзом». Правильнее, по их мнению, говорить «противодействие распространению туберкулёза», коль скоро известно, что микобактерия туберкулёза в принципе неистребима. Она жила и будет жить во все времена, следовательно, потребность государств и обществ в эффективной системе противодействия распространению туберкулёза так же будет вечной. И Россия в этом смысле не исключение. Скорее наоборот – территория, где в силу эпидемиологических особенностей такая система должна быть просто-таки эталонной. А как на самом деле?

Своим мнением о диалектике «борьбы» с опасной инфекцией в нашей стране с корреспондентом «МГ» поделился директор Новосибирского научно-исследовательского института туберкулёза Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ Владимир КРАСНОВ.

– Как ни странно, но наиболее трудные времена для отечественной противотуберкулёзной службы наступили в постсоветскую «капиталистическую» эпоху, хотя, казалось бы, должно было начаться одно «сплошное процветание»: мы получили доступ к современным зарубежным противотуберкулёзным препаратам, новым диагностическим технологиям, оборудованию для хирургии и эндоскопии. Однако ситуация с туберкулёзом до сих пор остаётся напряжённой, а роль и место фтизиатрической службы в российской системе здравоохранения за этот непродолжительный исторический отрезок уже несколько раз менялись.

– **Осмелюсь предположить, что самыми непростыми были «лихие» 90-е годы?**

– Действительно, то время для фтизиатрии можно охарактеризовать как «период растерянности». В начале 90-х существенно хуже стали социально-экономические условия жизни населения, противотуберкулёзные диспансеры и больницы испытывали постоянные перебои в снабжении препаратами, фтизиохирурги значительно меньше оперировали. В это же время произошёл разрыв межведомственных отношений противотуберкулёзной службы с системой санэпиднадзора, с учреждениями системы исполнения наказаний.

Одним словом, в стране сложились весьма благоприятные условия для очередного подъёма заболеваемости туберкулёзом. И зарубежные, и наши учёные тогда прогнозировали для России стремительное нарастание эпидемии – свыше 200 случаев на 100 тыс. населения к 2005 г. и 250 на 100 тыс. к 2015 г., – если государство не предпримет неотложных мер.

Формально «Неотложные меры борьбы с туберкулёзом в России» в виде целевой федеральной программы были экстренно приняты, правда, первые 2 года денег на её реализацию почти не выделялось. По сути, лишь с 2000 г. усилиями Министерства здравоохранения РФ ситуация по туберкулёзу стала рассматриваться как элемент национальной безопасности страны.

– **Слышала от ваших коллег, что период с 2000 по 2014 г. можно считать «ренессансом» отечественной противотуберкулёзной службы. Вы согласны?**

– В целом – да. В начале 2000 г. хорошо финансировалась федеральная целевая программа, дополнительные средства шли в рамках международных проектов, затем нас не обошёл вниманием Национальный проект «Здоровье». Снабжение диспансеров и больниц противотуберкулёзными препаратами налажилось, было активное оснащение фтизиатрической службы и общей лечебной сети лабораторным оборудованием для диагностики туберкулёза. Именно в тот период прекратился рост основных эпидпоказателей и началось их снижение. Сама противотуберкулёзная служба уже не

обязательного медицинского страхования. Но определённые сложности с финансовым обеспечением своей работы уже почувствовали.

Кроме того, сильно тормозит работу правовая база. С 2012 г. в России нет федеральной программы борьбы с туберкулёзом, между тем она крайне необходима, учитывая нарастающее неблагополучие по МЛУ- и ШЛУ-туберкулёзу. В ранее реализованных целевых программах были

объём товара за меньшие деньги, то, как следствие, нередко покупаются менее эффективные лекарственные препараты, но по более низкой цене. В «веке дженериков» многие препараты по окончании срока их патентной защиты просто заменили аналогами, зачастую неэффективными. Это оказалось «на руку» инфекции.

Негативным событием стало ослабление взаимодействия российской противотуберку-

ле не войдёт в ОМС, как будут решаться вопросы с ВМП, которая с 2015 г. полностью переходит в эту систему? А без оказания высокотехнологичной медицинской помощи мы не сможем к 2020 г. достичь индикаторных показателей по туберкулёзу, которые определены для фтизиатрической службы Правительством РФ.

– **Оптимизация государственного финансирования коснулась не только практического здравоохранения. Научные учреждения разных профилей отправляются на самостоятельный поиск источников финансирования исследований. Коснулось ли это федеральных институтов туберкулёза?**

– К сожалению, коснулось. Речь идёт о прекращении утверждения государственного задания по науке для некоторых научно-исследовательских учреждений. При этом ясно, что, являясь сегодня мощными федеральными противотуберкулёзными центрами, эти учреждения не могут завтра стать просто туберкулёзными больницами: их возможности, в том числе организационно-методологические, следует использовать максимально эффективно. А для этого, в частности, целесообразно придать бактериологическим лабораториям федеральных институтов туберкулёза функции референс-лабораторий в курируемых ими территориях.

Кроме того, необходимо узаконить и финансово обеспечить статус кураторской и экспертно-аналитической работы научно-исследовательских институтов туберкулёза в регионах. Многие годы мы занимались этим де-факто, не имея отдельной строки финансирования на поездки в регионы. Курационная работа научных институтов туберкулёза высоко востребована и самими территориями, и Минздравом России. Ослабить эту деятельность – значит утратить контроль над эпидситуацией в федеральных округах, а сегодня, когда самой противотуберкулёзной службе угрожает очередной кризис, делать этого нельзя ни в коем случае.

Елена БУШ,
соб. корр. «МГ».

Новосибирск.

Авторитетное мнение

Российская фтизиатрия: от кризиса к кризису

Вполне вероятно, что вот-вот мы начнём уступать туберкулёзу отвоёванные у него рубежи



У туберкулёза своё «лицо»

представляется столь «унылой и беспомощной», как в начале 90-х годов, а является мощной дееспособной структурой. Вот что значит нарастающее внимание государства к теме «противодействие туберкулёзу как социально значимому заболеванию».

Однако в течение последнего года фтизиатрическая служба вновь оказалась в затруднительном положении: мы теряем организационную и финансовую стабильность, а значит, недалеко то время, когда начнём уступать инфекции ранее отвоёванные у неё рубежи.

– **Что вы имеете в виду под словом «стабильность»?**

– В течение всей своей истории противотуберкулёзная служба в СССР, а затем и в России была «государством в государстве», специально для неё создана инфраструктура, которая позволяет службе быть практически автономной: сеть лечебных учреждений и специализированных санаториев, собственная система диспансерного учёта и подготовки кадров. Абсолютно оправданно противотуберкулёзная работа всегда оставалась полностью на государственном финансировании.

Сегодня в рамках реформирования здравоохранения многие направления медицинской помощи переводятся в систему ОМС. Закономерно встаёт вопрос о месте фтизиатрии в современных условиях. Пока мы не услышали ни чёткого «да», ни чёткого «нет» относительно перевода противотуберкулёзной службы из бюджетного финансирования на финансирование из фондов

чётко очерчены параметры технического оснащения учреждений и снабжения противотуберкулёзными препаратами, сегодня эти параметры размыты.

Нельзя не упомянуть и пресловутый ФЗ-44. Если смысл ныне действующих законов о госзакупках – приобрести тот же

лётной службы с Всемирной организацией здравоохранения и другими международными организациями. Возможно, это хорошо с точки зрения политики, но безусловно плохо с точки зрения обмена профессиональной информацией. Туберкулёз – инфекция транснациональная, не признающая границ, и партнёрство профессионалов в этой сфере просто обязательно.

– **Возвращаясь к теме возможного перевода противотуберкулёзной службы на одноканальное финансирование через систему ОМС. Целесообразно ли проводить диагностику и лечение туберкулёза по тарифам ОМС, которые заведомо будут в разы меньше бюджетного финансирования?**

– Вы фактически ответили на свой вопрос: конечно, нецелесообразно. Как вообще можно рассчитать тариф на законченный случай, учитывая долговременность основного курса лечения во фтизиатрии? Насколько территориальные системы ОМС готовы взять на себя серьёзное финансовое бремя туберкулёза?

В том случае, если фтизиатрия

Решения

Победа за нами. Но — далеко впереди

Правительство РФ приняло постановление (№ 882), определяющее порядок бесплатного обеспечения лекарственными препаратами лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулёзом, и больных туберкулёзом.

В соответствии с этим документом, который подписал председатель Правительства РФ Дмитрий Медведев, указанная категория лиц в соответствии с назначением врача или врачебной комиссии медицинской организации бесплатно обеспечиваются лекарствами в течение всего периода диспансерного наблюдения или с момента выявления у них данного заболевания.

При выдаче лекарственных препаратов в медицинской документации медицинской организации

делается запись с указанием фамилии, имени и отчества пациента, его диагноза, наименования назначенных ему лекарств, их дозировок. Такая запись обязательно должна быть заверена подписью медицинского работника, выдавшего препараты, и подписью пациента, их получившего.

Бесплатное обеспечение лекарственными препаратами осуществляется в предназначенном для этого структурном подразделении медицинской организации.

В 2014 г. 19 российским регионам будут предоставлены субсидии из федерального бюджета в размере 1,1 млрд руб. на мероприятия по выявлению, лечению и профилактике туберкулёза. За счёт средств региональных бюджетов лекарствами обеспечиваются практически треть туберкулёзных больных.

КСТАТИ. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, Российская Федерация продолжает входить в число стран с высоким уровнем заболеваемости туберкулёзом. Тем не менее, согласно данным Федерального центра мониторинга противодействия распространению туберкулёза, в 2013 г. заболеваемость впервые выявленными активными формами туберкулёза снизилась у нас по сравнению с 2012 г. более чем на 7%.

Напомню, что профессиональное врачебное издание «Медицинская газета» является вместе с Минздравом России, Российским обществом фтизиатров и ВОЗ учредителями конкурса научно-исследовательских, прикладных и организационных проектов молодых учёных, практиков и студентов «Туберкулёз-минус: молодёжные инновации XXI века». Цель конкурса, о ходе которого регулярно рассказывается на страницах «МГ», – содействие формированию условий для развития медицинского молодёжного научного творчества и пропаганды медицинской науки и образования среди студентов-медиков и молодых специалистов.

Так что будем надеяться: победа над туберкулёзом – за нами. Но – впереди.

Иван ВЕТЛУГИН.
МИА Cito!

За увеличение детской смертности на Камчатке ответит министр здравоохранения края. Об этом заявила на совещании по социально-экономическому развитию полуострова в Петропавловске-Камчатском спикер Совета Федерации Валентина Матвиенко.

— Я думаю, что министр здравоохранения Камчатского края должна понести за это ответственность — численность детей, умерших в возрасте до года, увеличилась на 8,3%. Вообще, кто допустил подобное безобразие? По всей стране идёт снижение детской смертности, — сказала председатель Совета Федерации.

В.Матвиенко потребовала незамедлительно разобраться в причинах произошедшего и принять экстренные меры. Какое наказание грозит главе Минздрава края Татьяне Лемешко, спикер Совета Федерации не сочла нужным сообщить.

В то же время она отметила, что, несмотря на то, что в регионе довольно сложная демографическая ситуация, рост рождаемости медленно, но всё-таки движется вверх. «За полгода родилось в Камчатском крае на 5,5% больше детей, чем за такой же период прошлого года», — обратила внимание участников совещания В.Матвиенко.

За последние 2 месяца в роддомах Камчатки умерли 9 новорождённых, 5 из них — в роддоме № 1 Петропавловска-Камчатского. По трём случаям краевое Управление Следственного комитета РФ расследует уголовные дела, по остальным проводит проверки.

Губернатор Камчатского края Владимир Илюхин потребовал подробно расследовать каждый случай гибели новорождённых и разобраться в причинах роста младенческой смертности. Для проведения служебной проверки он поручил отозвать из отпуска министра здравоохранения и главного врача роддома № 1 Петропавловска-Камчатского Елену Дорошенко, где за неполные 2 месяца умерли 5 новорождённых и одна роженица. К проверке работы системы родовспоможения края привлекли руководителя родильного отделения Научного центра акушерства, гинекологии

Ну и ну!

Хоть самой рожай...

В Камчатском крае разбираются с детской смертностью



Камчатка — край уникальный, но... не во всём благополучный

и перинатологии им. В.И.Кулакова Минздрава России, доктора медицинских наук, профессора Олега Баева.

Глава Минздрава края Т.Лемешко, как сообщила пресс-служба правительства Камчатского края, заявила, что контроль над медицинскими учреждениями родовспоможения региона будет ужесточён. По её словам, идёт служебная проверка, в рамках которой уже состоялось совещание с главными врачами и другими сотрудниками роддомов городов Петропавловска-Камчатского и Елизово, проведены встречи с персоналом роддома № 1 и беседы с пациентами.

«Выводы будут сделаны соот-

ветствующие и достаточно жёсткие. Считаю, что персональную ответственность за работу медучреждения несёт его руководитель — главный врач», — сказала министр. В настоящее время родильный дом № 1 закрыт на проведение плановых профилактических мероприятий. «Здесь будут проводиться противоэпидемические работы и косметический ремонт», — пояснила Т.Лемешко, добавив, что подобные мероприятия проводятся ежегодно во всех учреждениях края.

В Министерстве здравоохранения края прошёл «круглый стол» со специалистами учреждений здравоохранения края — врачами акушерами-гинекологами и не-

онатологами. Рассмотрены вопросы по материалам селекторных совещаний Минздрава России, выполнения протоколов ведения беременных в период беременности и родов, в том числе с высокой группой риска, результаты мониторинга деятельности учреждений главными специалистами, этики и деонтологии, кадровые проблемы.

Вопросы родовспоможения были вынесены также на рассмотрение общественного совета при Министерстве здравоохранения края. А инициативная группа общественников выдвинула по итогам встречи пациентов с руководителями медучреждений и членами краевого правительства требование об отставке министра

здравоохранения Камчатки и медицинских работников роддома № 1.

Учреждениям здравоохранения региона поручено провести семинары по внедрению современных протоколов оказания медицинской помощи на амбулаторном этапе и в период родов, оформлению информированного согласия, участию психологов в ранней реабилитации пациентов.

Остаётся добавить, что на Камчатке Т.Лемешко — с 1974 г. Приехала на полуостров из родного шахтёрского Кузбасса. Работала сначала 4 года в Атласове экономистом, а в 1978 г. переехала в Петропавловск-Камчатский. В январе 1979 г. была принята на работу в отдел здравоохранения города, где начала свою деятельность в качестве специалиста-экономиста.

Благодаря знаниям, высокой работоспособности, уважению коллег и доверию руководства, Татьяна Владимировна начала подниматься по служебной лестнице. В 1998 г. она была назначена на должность заместителя начальника Управления здравоохранения Петропавловска-Камчатского, а в 2001 г. стала начальником этого городского ведомства. После реорганизации Управления здравоохранения был создан Департамент социального развития, и Т.Лемешко назначается заместителем его руководителя. В 2006 г. глава Управления здравоохранения Камчатской области Валерий Раенко пригласил её перейти на должность начальника одного из отделов. А в январе 2008 г. она была назначена исполняющим обязанности министра, а затем и министром здравоохранения Камчатского края.

Глава камчатского Минздрава воспитала двоих детей: сын Владимир получил техническое образование, открыл собственное дело, а дочь Оксана, окончив, как и мама, вуз по специальности «финансы и кредит», работает экономистом в городской детской больнице С.-Петербурга.

Такая вот семья. А тут — хоть снова рожай для улучшения в крае показателей по демографии...

Константин ЩЕГЛОВ,
обозреватель «МГ».

Петропавловск-Камчатский.

Криминал

Врачи сразу нескольких ведущих медицинских организаций Пермского края стали фигурантами уголовных дел. Они привлечены к ответственности как лица, виновные в нарушении положений законодательства об охране здоровья граждан и Уголовного кодекса РФ.

В «лидеры» выходят пермяки

Расследованием, которое велось органами Следственного комитета РФ по Пермскому краю и в дальнейшем — судом, установлено, что врач-психиатр краевой клинической психиатрической больницы на протяжении 2 лет незаконно получала взятки от лиц, подлежащих призыву в ряды Вооружённых сил. Действуя через посредников, она брала за изготовление заведомо незаконных медицинских документов, предоставляющих возможность уклониться от воинской службы, взятки в размере от 60 до 90 тыс. руб.

Приговором суда врач признана виновной в совершении двух эпизодов преступления. Наказание за них предусмотрены частью 2 статьи 290 УК РФ (получение взятки в значительном размере) и частью 3 статьи 159 УК РФ (мошенничество, совершённое с использованием служебного положения). Осуждённой инкри-

Правосудия не избежать

В ладах с законом живут далеко не все медики

минировано также преступление, предусмотренное частью 4 статьи 159 УК РФ (мошенничество, совершённое с использованием служебного положения, в особо крупном размере). Как сообщил сайт общероссийской общественной организации «Лига защиты пациентов», врачу назначено наказание в виде 6 лет лишения свободы (условно) с испытательным сроком 4 года и штрафом в доход государства в размере 2,3 млн руб.

Соучастники доктора из краевой клинической психиатрической больницы — 7 работников этой медицинской организации — признаны виновными в совершении преступлений, предусмотренных частью 1 статьи 291.1 УК РФ (посредничество во взяточничестве) и частью 2 статьи 159 УК РФ (мошенничество с причинением значительного ущерба гражданину). Им назначено наказание в виде штрафов в доход государства в размере от 250 тыс. до 1,3 млн руб.

Ещё 14 медиков, в том числе

врачи-эндоскописты, Перми признаны виновными в совершении преступлений, предусмотренных частью 1 статьи 285 УК РФ (злоупотребление должностными полномочиями), пунктом «а» части 5 статьи 290 УК РФ (получение взятки группой лиц по предварительному сговору) и др. На протяжении 6 лет врачи получали взятки (в общей сложности — более 2,5 млн руб.) от лиц, подлежащих призыву на военную службу, за содействие в незаконном получении с диагнозом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки отсрочки и освобождений от прохождения военной службы. Все они отделались, впрочем, штрафами.

Тем не менее этим летом пермские медики вышли в «лидеры» по нарушениям законодательства.

На скамью подсудимых — через наркотики

По-прежнему медицинские работники, согласно данным официальных сайтов Генпрокуратуры

России, Следственного комитета РФ и ГАС «Правосудие», остаются и фигурантами уголовных дел, связанных с наркотиками.

Так, в совершении преступления, предусмотренного пунктами «в» и «д» части 2 статьи 229 УК РФ (хищение наркотических средств) уличена одна из медсестёр хирургического отделения Тындинской районной больницы в Амурской области. Имея в силу должностных обязанностей доступ к наркотическим средствам, применяемым для медицинских целей, она похитила из больницы для личного потребления препарат промедол. Признав её виновной, суд вынес медсестре обвинительный приговор — 4 года лишения свободы. Впоследствии в связи с наличием у осуждённой несовершеннолетнего ребёнка исполнение приговора было отсрочено.

В совершении преступлений, предусмотренных частью 5 статьи 33, частью 3 статьи 30 и частью 1 статьи 228 УК РФ (пособничество и покушение на пособничество

в незаконном приобретении наркотических средств) признан виновным и врач одного из медучреждений Костромской области Евгений Трёмбовецкий. Согласно материалам следствия, при встрече со своим знакомым он дал согласие на оказание посреднических услуг в приобретении психотропного вещества гашиш. На полученные за эту «услугу» деньги доктор приобрёл впоследствии препарат, содержащий амфетамин.

В ходе следствия Е.Трёмбовецкий полностью признал вину в совершении инкриминируемых ему преступлений. В соответствии с санкцией части 1 статьи 228 УК РФ врачу может грозить наказание в виде лишения или ограничения свободы на срок до 3 лет.

Чередой подобных криминальных дел продолжается, хотя, как показывает практика их расследования, правосудия не избежать...

Иван ВЕТЛУГИН,
МИА Сити!

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 64 (1831)

Тромбофилии – патологические сдвиги в системе гемостаза, приводящие к развитию тромбозов, ишемий, инфарктов органов.

Тромбофилии бывают врождённые (генетические детерминированные) и приобретённые. Наиболее часты наследственные тромбофилии: резистентность Va к протеину С; дефицит АТ III; дефицит протеина С; дефицит протеина S; наследственная гипергомоцистеинемия; тромбогенные дисфибриногенемии; мутация гена протромбина G20210A; формы, связанные с нарушением фибринолиза; комбинированные тромбофилии.

Классификация тромбофилий:

1. Гематогенные:

- обусловленные нарушением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза;
 - обусловленные дефицитом или аномалией физиологических антикоагулянтов;
 - связанные с отсутствием, гиперпродукцией или аномалией плазменных факторов свёртывания крови (прокоагулянтов);
 - связанные с нарушением фибринолиза;
 - метаболические.
- 2. Негематогенные:**
- гемореологические;
 - аутоиммунные и инфекционно-иммунные;
 - паранеопластический тромбоземболический синдром;
 - ятрогенные (в том числе медикаментозные).

Клинические проявления тромбозов и тромбофилий связаны с развитием спонтанных артериальных и венозных тромбозов с ишемией органов, часто единственным проявлением бывает привычное невынашивание беременности (до 40%), характерно «метастазирование» тромбов, развитие тромбозов при длительной неподвижности и приёме контрацептивов. Тромбозы поверхностных вен имеют характерные клинические проявления в виде повышения температуры, болезненности, уплотнения подкожной клетчатки, покраснения кожи, образования плотного тяжа. Такие симптомы развиваются при остром тромбозе, помимо которого выделяют подострый тромбоз, рецидивирующие тромбозы, с менее выраженной симптоматикой, которая связана с объёмом и локализацией поражения. Тромбозы глубоких вен проявляются в виде боли, цианоза, отёка конечности, трофических расстройств, флегмон, тромбоземболии лёгочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА можно заподозрить при сочетании нескольких симптомов, таких как появление немотивированной одышки в покое, болей в грудной клетке, кашля, кровохарканья, повышения температуры, падения артериального давления, коллапса, церебральных нарушений. Клинически ярко проявляются артериальные тромбозы, которые характеризуются, как правило, болью, другие симптомы зависят от локализации и степени поражения. Ишемия I степени проявляется онемением, похолоданием конечности, парестезией, болью; ишемия II степени – нарушением чувствительности, активных движений в суставах; ишемия III степени – субфасциальным отёком, гангреной).

Диагностика тромбофилий представляет собой непростую задачу, требует комплексной оценки всех факторов, таких как анамнез (семейный анамнез при наследственных тромбофилиях, сопутствующие заболевания при приобретённых), клиническая картина, данные лабораторных исследований (развёрнутая коагулограмма с определением уровня факторов свёртывания и физиологических антикоагулянтов, агрегатограмма, диагностика полиморфизма генов тромбогенности методом полимеразной цепной реакции, которая не может использоваться в качестве единственного диагностического критерия), инструментальные методы исследования (УЗИ сосудов, дуплексное сканирование сосудов, ангиография, эхокардиография, скintiграфия лёгких,

компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Профилактика тромбозов (общие принципы): при рецидивирующих тромбозах в анамнезе применяют непрямые антикоагулянты (варфарин) (противопоказания: беременность, недостаточность протеинов С и S); при микроциркуляторных нарушениях – ангиопротекторы (антистакс, детралекс, танакан, флебодиа, этамзилат).

Лечение острого венозного тромбоза (общие принципы): гепарин с последующим переводом на низкомолекулярные гепарины в течение 7–10 дней, затем сни-

жение дозы – поддерживающая терапия (1/2 дозы).

Лечение артериального тромбоза (общие принципы): тромбэктомия или тромболизис; гепарин или низкомолекулярные гепарины в сочетании с антиагрегантами; поддерживающая терапия (1/2 дозы).

Гематогенные тромбофилии

Тромбофилии вследствие нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: тромбоцитозы; повышенная агрегабельность тромбоцитов (синдром вязких или липких тромбоцитов); повышенная продукция фактора Виллебранда сосудистым эндотелием (дефицит или аномалия фактора ADAMTS-13).

Тромбоцитозы – состояния, связанные со стойким повышением количества тромбоцитов ($> 450 \times 10^3/\text{мкл}$). Степени тяжести: лёгкая ($450\text{--}600 \times 10^3/\text{мкл}$); средняя ($600\text{--}1500 \times 10^3/\text{мкл}$); тяжёлая $> 1500 \times 10^3/\text{мкл}$ (гипертромбоцитоз).

Тромбоцитоз до $600 \times 10^3/\text{мкл}$ является, как правило, вторичным, связанным с активацией кроветворения при инфекции, опухолях, кровотечениях. Такой тромбоцитоз не требует никакого лечения, обязательным является поиск причины и динамическое наблюдение.

Количество тромбоцитов от $600\text{--}700$ до $1500 \times 10^3/\text{мкл}$ предполагает, помимо указанного алгоритма действий, обязательную консультацию гематолога для исключения миелопролиферативного заболевания, симптоматического назначения антиагрегантной терапии, так как часто может являться причиной тромбозов, в том числе и в жизненно важных органах. Антиагреганты, которые можно использовать у таких пациентов, – это аспирин, курантил, трентал, тиклид, плавикс и другие препараты. Наиболее эффективно назначение малых доз аспирина на весь период тромбоцитоза, есть работы, доказывающие лучшую эффективность малых доз аспирина, которые применяются дважды в сутки.

Тяжёлый тромбоцитоз или гипертромбоцитоз констатируется при количестве тромбоцитов выше $1500 \times 10^3/\text{мкл}$. Такие состояния часто характерны для гемобластозов, приводят к тяжёлым нарушениям мозгового кровообращения, инфарктам миокарда, тромбозам сосудов внутренних органов, летальным тромбоземболическим осложнениям, однако часто могут сопровождаться геморрагическим синдромом в связи с неполноценностью тромбоцитов. Гипертромбоцитозы требуют помимо антиагрегантной терапии, циторедуктивного химиотерапевтического лечения (при доказанном миелопролиферативном заболевании), тромбоцитафереза (при вторичном тромбоцитозе).

Синдром вязких или липких тромбоцитов – повышенная агрегабельность тромбоцитов. Чаще всего протекает без каких-либо клинических проявлений, но при прогрессировании может приводить к развитию спонтанных тромбозов. Как правило, выявляется случайно при плановом обследовании. Характерным лабораторным признаком является тром-

боцитопения (от лёгкой до тяжёлой степени). Как правило, такая тромбоцитопения устанавливается при использовании гематологических анализаторов, однако при микроскопии мазка врач отмечает не истинную, а ложную тромбоцитопению, связанную с наличием агрегатов тромбоцитов, которые прибором определяются как единичные тромбоциты.

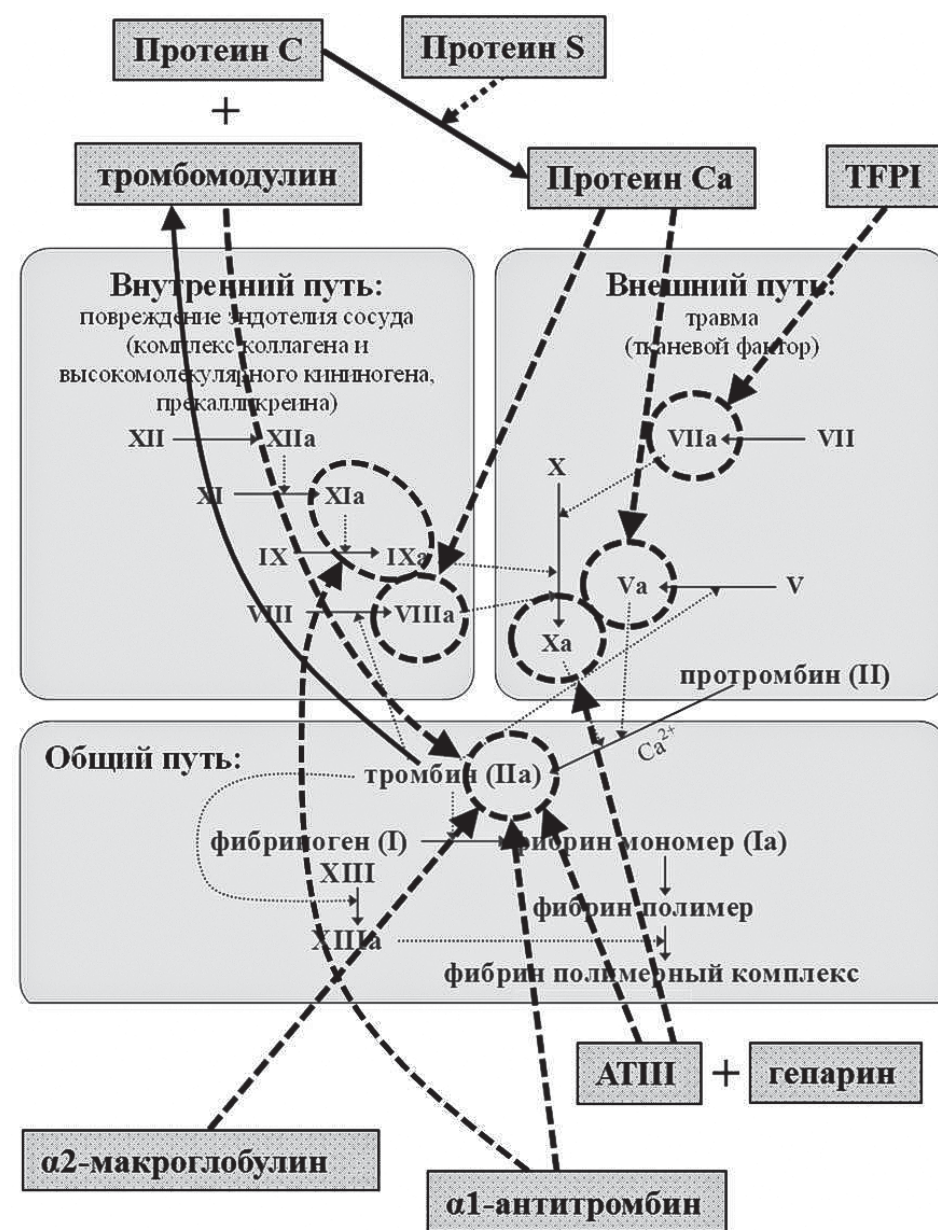
При выявлении повышенной «липкости» тромбоцитов необходимо исследовать агрегацию тромбоцитов. При изменённой агрегации речь может идти об индуцированном состоянии, связанном с активацией системы свёртывания – гиперкоагуляционным синдроме, хроническом ДВС-синдроме, эндотелиите и других состояниях, что требует исследования коагулограммы, исключения инфекции, патологии почек, бактериального эндокардита, злокачественной опухоли и т.д. При нормальной агрегации тромбоцитов наиболее вероятно наличие на мембране тромбоцитов специфических белков, ха-

приложения функции отдельных антикоагулянтов указаны на рисунке.

Дефицит антитромбина III – вторая по частоте причина наследственных тромбофилий (3–4% всех тромбозов). Характер наследования – аутосомно-доминантный. Учитывая, что АТIII самый сильный антикоагулянт с многофакторным действием (ингибирует факторы свёртывания внешнего пути, тромбин), то для клинической картины характерны как венозные, так и артериальные тромбозы. Пик заболеваемости составляет 15–35 лет. Диагностика – снижение активности АТIII менее 60% в двух исследованиях. Лечение связано с введением концентрата АТIII внутривенно, применением варфарина внутрь под контролем МНО (2,0–3,5 еженедельно) длительно в качестве монотерапии или в сочетании с ацетилсалициловой кислотой, МНО в таком случае не должно быть более 2.

Дефицит протеина С. Протеин С активируется комплексом тромбин-тром-

Тромбозы, тромбофилии



Функции антикоагулянтов (TFPI – ингибитор пути тканевого фактора, АТIII – антитромбин III, протеин Ca – активированный протеин С, ○---○ блокирование активированных факторов свёртывания).

актерных для системных воспалительных, эндокринных и других заболеваний, для исключения которых обязательно обследование у ревматолога, эндокринолога.

Таким образом, синдром липких тромбоцитов – это вторичное состояние, обусловленное множеством системных патологических процессов, требующее детального обследования пациента, назначения, несмотря на наличие ложной тромбоцитопении, антиагрегантной терапии с целью профилактики тромбозов. Повышенная продукция фактора Виллебранда сосудистым эндотелием (дефицит или аномалия фактора ADAMTS-13) – **тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, болезнь Мошковица.**

Тромбофилии вследствие дефицита естественных антикоагулянтов: АТIII, протеинов С и S, кофактора II гепарина, дефекта тромбомодулина, гиперпродукции богатого гистицином гликопротеина. Места

бомулин, синтезируется в печени, является витамин К-зависимым фактором. Выделяют врождённые (наследственная тромбофилия) и приобретённые формы заболевания (дефицит витамина К, заболевания печени). Патогенез тромбообразования связан с нарушением функции блокирования факторов Va и VIIIa. Клиническая картина проявляется привычным невынашиванием беременности (до 30%), рецидивирующими венозными тромбозами и тромбоземболиями, характерны некрозы кожи при лечении непрямыми антикоагулянтами.

Наследственный дефицит протеина С может быть двух типов: I тип – снижение количества протеина С; II тип – снижение активности протеина С при его нормальном уровне. Диагноз основан на определении антигена протеина С (норма 60–140%) и функциональных исследований плазменной коагуляции (степень увеличе-

ния АЧТВ нормальной плазмы и плазмы без протеина С с добавлением плазмы больного и змеиного яда). Для профилактики развития тромбозов при дефиците протеина С используют сулодексид 2–3 месяца, при привычном невынашивании беременности – низкомолекулярные гепарины. Противопоказано использование непрямых антикоагулянтов (варфарин). Лечение тромбозов при дефиците протеина С: в острый период дротрекoгo альфа (рекомбинантный активированный протеин С) в/в; в подострый период терапии сулодексидом с антиагрегантами.

Дефицит протеина S – наследственный или приобретённый недостаток антикоагулянта системы протеина С. Врождённый дефицит типа I – снижение уровня общего и свободного протеина S, снижение функциональной активности, тип II – снижение функциональной активности при нормальном уровне общего и свободного протеина S, тип III – селективное снижение уровня свободной формы. Протеин S является витамин К-зависимым фактором, синтезируется в печени, присутствует в двух видах – свободный и связанный. В норме 60–70% протеина S связано с C4-компонентом комплемента – регулятором классического пути системы комплемента. Уровень связывания протеина S с C4-компонентом комплемента определяет содержание свободного протеина S. Только свободная форма протеина S служит кофактором активированного протеина С.

Наследование (врождённый дефицит протеина S) по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью, гомозиготные варианты и сочетания с другими тромбофилиями обычно проявляются в период новорожденности с летальным исходом. Приобретённый дефицит можно наблюдать во время беременности, на фоне приёма пероральных антикоагулянтов, при использовании пероральных контрацептивов, у пациентов с патологией печени, у новорождённых. Клиника манифестирует во взрослом возрасте в виде рецидивирующих венозных тромбозов и тромбоэмболий, характерны некрозы кожи при лечении непрямыми антикоагулянтами. Диагноз устанавливается на основании снижения активности протеина S ниже 60% от нормальной контрольной плазмы (норма – 60–140%). Профилактика и лечение тромбозов аналогично дефициту протеина С.

Тромбофилии, связанные с отсутствием, аномалией или гиперпродукцией свёртывающих факторов (прокоагулянтов): тромбогенная дисфибриногемия; атипичный фибриноген (гепатома); повышение уровня и активности фактора VII (проконвертина); гиперпродукция фактора VIII; повышение резистентности фактора V к активированному протеину С; аномалия фактора II (протромбина); дефицит фактора XII.

Резистентность фактора Va к протеину С – точечная мутация гена V (фактор Лейдена), в результате чего формируется устойчивость Va и VIIIa к протеину С (наследственная тромбофилия). Клиническая картина связана с повышением тромбогенного потенциала свёртывающей системы, рецидивирующими флеботромбозами и тромбоэмболиями. Частота данной мутации больше, чем дефицита антитромбина III, протеина С и S вместе взятых, в популяции составляет 5–15%. При гетерозиготном носительстве вероятность клинических проявлений в 7 раз больше, чем в нормальной популяции, при гомозиготном – в 80 раз. Также существует приобретённая форма резистентности фактора Va к протеину С, обусловленная наличием волчаночного антикоагулянта (ВА).

Диагностика – генетическое исследование аномалии методом полимеразной цепной реакции; отсутствие удлинения АЧТВ при добавлении протена Са по сравнению с контролем (отличия более чем в 2 раза). Профилактика: низкие дозы ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола (курантил), пентоксифиллин (трентал), клопидогрел (плавикс). При беременности препаратами выбора антикоагулянтной терапии являются низкомолекулярные гепарины в связи с их достаточно высокой эффективностью и меньшим риском нежелательных реакций. Они не требуют лабораторного мониторинга, не поступают трансплacentарно в организм плода, редко осложняются гемorragиями и почти не вызывают гепарининдуцированной тромбоцитопении. Лечение – трансфузии свежезамороженной плазмы в сочетании

с гепарином под контролем АЧТВ, далее в подострый период длительная терапия сулодексидом и антиагрегантами.

Тромбофилии, обусловленные нарушением фибринолиза: дефицит или аномалия плазминогена; вторичные гипоплазминогемии; нарушение продукции тканевого активатора плазминогена (ТАП); повышение содержания в плазме ингибитора активатора плазминогена (PAI-1) и α2-антиплазмина; нарушения фибринолиза, связанные с наследственным дефицитом фактора XII и каллеkreинкининовой системы; гипофибринолиз с наследственным дефицитом протеинов С и S.

Повышение содержания в плазме ингибитора активатора плазминогена (PAI-1). Белок PAI-1 ингибирует активность тканевого активатора плазминогена, отвечающего за образование плазмина, что подавляет фибринолиз кровяных сгустков. Частота встречаемости мутантного варианта гена SERPINE1 в гетерозиготном состоянии 4G/5G в популяции – 50%, гомозиготы 4G/4G – 5–25%. Гомозиготный вариант 4G полиморфизма – 4G/4G является фактором риска развития тромбозов и инфаркта миокарда, невынашивания беременности. Диагностика – определение полиморфизма гена SERPINE1 при наличии клинической картины заболевания. С целью профилактики ТЭЛА и невынашивания беременности показано использование препаратов низкомолекулярных гепаринов в стандартных дозах. Использование антиагрегантов малоэффективно. Лечение тромбозов и тромбоэмболий по стандартной схеме.

Дефицит плазминогена – состояния, связанные с нарушением генерации плазмина, что приводит к блоку фибринолиза; клинические проявления схожи с дефицитом АТIII. Гомозиготное носительство несовместимо с жизнью, гетерозиготное носительство проявляется во взрослом возрасте. Диагностика – определение активности плазмина, оценка фибринолиза. Лечение: положительный эффект вызывает назначение стероидов (даназол, стенолон).

Метаболические тромбофилии: при гиперлипидемиях и атеросклерозе; при диабете и диабетической ангиопатии; при гипергомоцистеинемии.

Гипергомоцистеинемия – дефект метилтетрагидрофолатредуктазы (МТГФР, MTGFR) или цистатион-В-синтазы. Гомоцистеин метаболизируется двумя путями: за счёт переноса сульфатной группы, происходящего в присутствии витамина B₉, или реметилирования, осуществляемого в присутствии витамина B₁₂ и фолиевой кислоты. Нормальным считают уровень гомоцистеина в крови натошак в диапазоне от 5 до 15 мкмоль/л. Концентрация гомоцистеина в плазме крови в пределах 15–30 мкмоль/л свидетельствует об умеренной гипергомоцистеинемии, от 30 до 100 мкмоль/л – о промежуточной, а более 100 мкмоль/л – о тяжёлой. Тяжёлая гипергомоцистеинемия чаще развивается при гомозиготной недостаточности цистатионин-В-синтазы.

Клинически данный синдром характеризуется гомоцистеинурией, эктопией хрусталика глаза, аномалиями развития скелета, сосудистыми заболеваниями в молодом возрасте, тромбоэмболией и когнитивными расстройствами. Тяжёлая гипергомоцистеинемия является причиной более половины всех случаев ишемического инсульта, инфаркта миокарда и эмболии лёгочной артерии у больных в возрасте до 30 лет. Механизм тромбообразования – прямое и опосредованное действие на эндотелий, что обуславливает снижение активации тромбо модуля и протеина С, увеличение содержания тканевого тромбопластина и приводит к повышению агрегации тромбоцитов. Основные клинические симптомы: раннее развитие атеросклероза, заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда), нарушение мозгового кровообращения, привычное невынашивание беременности, артериальные и венозные тромбозы.

Диагностика гипергомоцистеинемии связана с определением содержания гомоцистеина в крови, определением мутации с заменой нуклеотида цитозина на тимин в положении 677 (С677Т) в гене МТГФР, определением мутаций других генов фолатного цикла. Профилактика тромбообразования при гипергомоцистеинемии: внутрь большие дозы фолиевой кислоты (фолацин, ангиовит) длительно

регулярно под контролем содержание гомоцистеина в крови. Лечение тромбозов и тромбоэмболий по общим принципам в сочетании с препаратами витаминов группы В в высоких дозах, лечение основного заболевания.

Негематогенные тромбофилии

Гемореологические тромбофилии: замедление тока крови; шок (любого генеза); ускорение тока крови в местах сужения сосудов.

Аутоиммунные и инфекционно-иммунные тромбофилии: антифосфолипидный синдром; вирусные тромбоваскулиты; бактериальный эндокардит и другие виды сепсиса.

Антифосфолипидный синдром (АФС) – приобретённая тромбофилия иммунного генеза. Под АФС понимают симптомокомплекс, сочетающий определённые клинические признаки и лабораторные данные: наличие антифосфолипидных антител в сочетании с артериальными тромбозами, синдромом потери плода, иммунной тромбоцитопенией и/или неврологическими расстройствами.

АФС занимает первое место среди всех причин приобретённых тромбозов, выявляется в 25% среди больных с тромбозами. Выделяют собственно АФС и катастрофический АФС. При наличии лабораторных маркёров диагностируется серопозитивный АФС (с наличием волчаночного антикоагулянта; без волчаночного антикоагулянта), при отсутствии – серонегативный АФС.

Этиология: аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, системный васкулит, узелковый периартериит), аллергические заболевания, инфекции, опухоли, лимфопролиферативные заболевания, заболевания печени, хроническая почечная недостаточность, заболевания клапанов сердца, асимптоматическая циркуляция АФ-антител.

Патогенез тромбообразования связан с выработкой антифосфолипидных (АФ) антител и/или волчаночного антикоагулянта (Ig G, M), которые ингибируют отрицательно заряженные фосфолипиды, связываются с эндотелием, подавляют синтез простагличина (наиболее мощного естественного ингибитора агрегации), стимулируют синтез фактора Виллебранда, тканевого фактора, помимо этого происходит связывание с гепарином и блок активации АТIII, при образовании антител к протеину С – блок протеина С, при образовании антител к факторам V, VIII – приобретённая резистентность Va к протеину С, связь антител с рецепторами тромбоцитов, образование анти-ADAMTS–13 может привести к развитию тромбоцитической тромбоцитопении.

Для клинической картины характерно поражение сосудов малого и среднего калибра – нарушение микроциркуляции в коже и органах; развитие тромбозов вен и артерий; привычное невынашивание беременности.

Диагноз АФС устанавливается на основании наличия волчаночного антикоагулянта, антикардиолипидных антител, антител к β2-гликопротеину I, антинуклеарного фактора, антител к ДНК (редко) (средние и высокие титры должны быть выявлены два и более раз с интервалом 12 недель). При высоком уровне АФ-антител без клинических признаков АФС, в том числе у беременных женщин без акушерской патологии в анамнезе, показан приём ацетилсалициловой кислоты в низких дозах и динамическое наблюдение. У пациентов с высоким риском тромбозов (возраст, АГ, сахарный диабет, повышение холестерина, курение, наследственные тромбофилии, опухоли, приём оральных контрацептивов, нефротический синдром, иммобилизация, хирургические вмешательства, низкая клубочковая фильтрация) медикаментозная коррекция включает приём варфарина под контролем МНО, которое поддерживается на уровне менее 2, в сочетании с гидроксихлорохином.

Лечение тромбозов – приём варфарина. Применение глюкокортикоидов оправдано, только если АФС развивается на фоне какого-то заболевания (системной красной волчанки, болезни Шегрена и др.). Оптимальным для профилактики рецидивирующих потерь плода в течение всей беременности, а также венозных и артериальных тромбозов в послеродовом периоде является сочетание применения низких доз ацетилсалициловой кислоты и низкомолекулярных гепаринов.

Катастрофический АФС (КАФС) – редкий, но почти в половине случаев фатальный вариант АФС, в основе которого лежит генерализованная тромбоцитическая окклюзия сосудов малого калибра, ассоциированная, как правило, с высоким титром антител к фосфолипидам. КАФС чаще развивается у больных системной красной волчанкой, реже – при других аутоиммунных заболеваниях (ревматоидном артрите, системной склеродермии, синдроме Шегрена, неспецифическом язвенном колите и др.).

Диагностика связана с наличием четырёх критериев: признаки поражения ≥ 3 органов, систем и/или тканей; появление симптомов одновременно или в срок до 1 недели; гистологическое подтверждение окклюзии мелких сосудов по крайней мере в одном органе или ткани; лабораторное выявление АФ-антител: антикардиолипидных антител и/или ВА, и/или антител к β2-гликопротеину I.

Клиническая картина КАФС определяется локализацией и протяжённостью микроциркуляторных тромбозов, проявлениями синдрома системного воспалительного ответа. КАФС в большинстве случаев манифестирует признаками полиорганной недостаточности, наиболее часто – поражением сердца и лёгких, центральной нервной системы, органов ЖКТ и почек, тромбозы крупных вен или артерий развиваются реже.

Лечение направлено на подавление активации свёртывающей системы крови, избыточной продукции медиаторов воспаления, удаление АФ антител. Наиболее удобная схема лечения – комбинация антикоагулянтов, кортикостероидов и плазмообмена.

Паранеопластические тромбоэмболические синдромы (синдром Труссо) – тромбозы и тромбоэмболии, развивающиеся на фоне злокачественных опухолей. Основной механизм связан с образованием большого количества тканевого тромбопластина, активирующего коагуляционный гемостаз, что приводит к развитию гиперкоагуляционного синдрома. Другие, наиболее вероятные механизмы повышенного тромбообразования – это турбулентное течение крови в сосудах опухоли, медиаторы воспаления (гиперфибриногенемия), синтез опухоли большого количества фактора, индуцированного гипоксией (HIF), который приводит к увеличению выработки эндогенного эритропоэтина и вторичному эритроцитозу, рост синтеза тромбоцитоза с развитием вторичного тромбоцитоза (при раке печени), выработка аномального фибриногена (гепатома), гормонопродуцирующие опухоли.

Диагноз рака повышает риск развития тромбоэмболических осложнений. Учитывая высокий риск тромбоэмболических осложнений Американским обществом клинической онкологии (American Society of Clinical Oncology, ASCO) в 2007 г. сформулированы рекомендации по профилактике возможных осложнений:

- профилактика в группе больных, получающих оперативное лечение, – противотромботическая терапия низкими дозами нефракционированных или низкомолекулярных гепаринов, которые следует применять перед или сразу после оперативного вмешательства в течение 7–10 дней, на операциях в тазовом регионе показано продление до 3–4 недель;
- профилактика в группе госпитализированных больных – антикоагулянтная терапия при отсутствии кровотечения или противопоказаний;
- в группе больных, получающих системную химиотерапию, рутинная профилактика не показана, она необходима при использовании сочетанной терапии талидомидом, леналидомидом или дексаметазоном – низкомолекулярные гепарины или низкие дозы варфарина (МНО 1,5);
- лечение и профилактика тромбоэмболических осложнений – низкомолекулярные гепарины или непрямые антикоагулянты (МНО 2–3).

Ятрогенная (в том числе медикаментозная) **тромбофилия:** гормональные эстрогеновые и прогестинные препараты; дексаметазон; леналидомид; L-аспарагиназа и другие цитостатики; операции на органах малого таза.

Николай СТУКЛОВ,
профессор кафедры госпитальной терапии
с курсом клинической лабораторной
диагностики медицинского факультета,
руководитель курса гематологии,
доктор медицинских наук.

Российский университет дружбы народов.

В «Медицинской газете» (№ 50 от 11.07.2014) была опубликована статья А. Грачёвой о проблемах подготовки педиатров в России. А сегодня мы публикуем материал о подготовке педиатров в Америке.

Наталья Рахманина родилась и выросла в Москве, училась в Университете дружбы народов. С 1991 г. живёт и работает за рубежом. Руководитель детского исследовательского института Центра трансляционной медицины, директор программ иммунизации в детском национальном центре в Вашингтоне (это очень крупный госпиталь), врач-клиницист педиатр, один из лучших специалистов по лечению ВИЧ-инфекции у детей. Приехала в Соединённые Штаты Америки после окончания ординатуры в Морозовской больнице, но поскольку США не признают дипломы ни одной страны, кроме собственной, ей пришлось заново сдавать все экзамены и проходить ординатуру. Сейчас она – преподаватель, член факультета университета в Вашингтоне.

Её доклады на конгрессах и конференциях в России собирают огромное количество слушателей. Одно из таких выступлений, посвящённое подготовке врача-педиатра и его месту в системе здравоохранения США, вызвало неподдельный интерес. Вот что она рассказала.

На подступах

Чтобы стать врачом, после окончания школы (а 12-й класс дети оканчивают в 18 лет) нужно поступить в колледж, где обучение продолжается 4 года. Его можно либо сократить до 3 лет, либо растянуть до 5-6 в зависимости от способностей, желания, усидчивости. (В Америке принята система избирательного образования: даже в старшей школе есть обязательные предметы и есть предметы, которые ученик может выбрать по желанию. То же самое и в колледже.)

Затем для поступления в медицинский институт необходимо сдать стандартизированный экзамен, он доступен в любом штате страны. Сдаётся, как и все экзамены в США, в компьютеризованном центре, совершенно не связанном с институтом (обычно в таких центрах сдают экзамены по массе специальностей, оставшись один на один с компьютером). Оценивается уровень знаний по биохимии, физике, биологии, а кроме того, способность делать логические заключения, что крайне важно для медицинской специальности.

Сдав этот экзамен, человек становится потенциальным кандидатом в медицинский институт, после чего начинается процесс подачи документов. Обычно документы подаются в не менее чем 10-15 (даже до 30) институтов. Делается это через централизованную структуру, которая распределяет документы (автоматически, без всякого вмешательства) туда, куда претендент выбрал.

При приёме для института важны заработанные в колледже кредиты, результаты успеваемости, письма-рекомендации, результаты экзамена и обязательно грамотно составленное резюме, в котором студент обосновывает своё желание стать врачом, указывает количество часов волонтерской работы, всячески доказывая медицинскому институту (а чем выше ранг мединститута, тем труднее в него поступить), что он действительно имеет хороший потенциал для клинического образования. Особенно ценится научная и добровольческая работа. Даже для поступления в колледж старшекласснику надо отработать 60 часов на общественных работах: на пожарных станциях, в детских садах нелегальных мигрантов и т.д. – по сути это элемент пионерской и комсомольской организации, с которыми в России так радостно и легко распрощались.

Поэтому, чтобы повысить шанс для поступления в институт, претенденты очень часто работают в лабораториях (у меня сейчас три потенциальных студента, окончивших колледж, трудятся в качестве лаборантов, технических помощников по проектам), в различных центрах за рубежом, например, в Африке, Азии, куда едут через благотворительные организации. Такого рода дея-

А как у них?

Путь к профессии

Как стать педиатром в США



Ещё в колледже молодёжь определяет своё будущее

тельность очень ценится, и это резко повышает конкурентоспособность.

После отбора документов начинается процесс, когда вас выбирают и вы выбираете, и определённому числу отобранных кандидатов назначается интервью. Те, кто из нас имеют лаборантов-кандидатов, знают, что полнобрю и полдекабря лаборантов не будет. Они носятся по всей стране, как на машине, так и на самолёте, стараясь успеть на интервью в те институты, куда их приглашали.

Обучение в медицинском институте в США длится 4 года, при этом для него характерно очень раннее клиническое погружение. Медицина рассматривается в Америке как сугубо прикладная наука. Цель этого базового образования – подвести студентов к самостоятельности сбора анамнеза, грамотному общению с больным, грамотному физикальному осмотру и способности делать логическое заключение. Выпускник медицинского института ещё, скорее всего, не в состоянии полностью применить любую схему лечения, но хотя бы этими четырьмя элементами должен владеть.

Вас выбирают и вы выбираете

После окончания медицинского института следует поступление в ординатуру по педиатрии. Опять идёт очень интенсивный процесс отбора кандидатов. Если у меня, допустим, будет претендент, который за студенческие годы успел получить 2-3 кредита на конференции, поработать по студенческому обмену в Перу или Индии, видел туберкулёз, малярию, я

такому кандидату отдам предпочтение по сравнению с другим, при равных академических успехах. Больше шансов и у того, кто в мединституте получил, помимо степени «медикал доктор», ещё и дополнительную – «мастер общественного здравоохранения» или «мастер клинических испытаний».

Снова проводится интервью, но на него приглашается небольшой процент кандидатов.

При подаче документов в ординатуру претендент составляет ранжированный список учреждений, где бы он хотел проходить ординатуру, например, на первом месте у него стоит Бостонский

кто стал их ординаторами. И все ординаторы знают, в какую программу они приняты.

Программы ординатуры утверждает Аккредитационный совет в сфере высшего медицинского образования.

Что требуется, чтобы программа оставалась признанной официально?

Ежегодно проводится анонимный опрос всех ординаторов. Вопросы такого плана: как защищено ваше время для образования, насколько ценным вы считаете свой опыт по годам, как оцениваете ваши клинические навыки и т.д. Такой же опрос проводится

и членов факультета. Меня как преподающего члена факультета опрашивают: достаточно ли ваше учреждение защитило ваше время для преподавательской работы, не перегружены ли вы числом обучающихся и т.д. Эти данные поступают в комиссию. Кроме того, комиссия каждый год анализирует наши программы (как и все подготовительные программы в стране) с целью оценки клинической продуктивности. Учитывается, насколько продуктивны ординаторы и члены факультета? Много ли тезисов подавалось на конференции? Какое количество публикаций увидело свет, в какого ранга журналах и т.д. То есть мы должны показать, что действительно поддерживаем статус академической программы, способной подготовить ординаторов.

Ещё одним очень важным параметром аккредитации программы являются результаты экзамена. Ординаторы сдают экзамен каждый год. Правда после первого и второго года обучения он называется внутренним, его итоги используются для оценки прогресса программы. Если прогресса нет, то программа пересматривается. Кроме того, программа оценивается по тому, какой процент



В последнее время в Америке всё больше педиатров – женщин

требности ординатур. Если, предположим, вы меня отметили как номер один и я вас отметила как номер один, то это – блестящий союз. Если вы меня ранжировали высоко, а я вас низко, всё переигрывается. Чисто компьютерная процедура, по итогам которой выдаётся окончательный список. Это волнительный день и для нас, и для будущих ординаторов. В конце его по всей стране все программы ординатуры знают,

выпускников сдал национальный экзамен по педиатрии и с какими баллами.

Наша программа ординатуры ранжируется очень высоко. Мы принимаем 40 ординаторов в год, а подаётся 2600 заявлений, что составляет 63% всех медицинских студентов страны, которые хотят заниматься педиатрией. Из 2600 приглашаем на интервью 500 человек. Обычно собираем их группами по 10–15 кандидатов. Они

утром присутствуют на обходе с ординаторами, потом проходят собеседование с директором ординатуры, затем – с некоторыми членами факультета, участвуют в дневной конференции, то есть проводят в госпитале весь день. Мы с ними общаемся, вместе обедаем, имеем возможность посмотреть на их манеру поведения, оценить в какой-то степени знания, понять, какие личные обстоятельства ими движут и т.д. Из 500 приглашённых оставляем 40 человек. Отбираются они, как я уже говорила, с помощью компьютера.

Возможно 6 вариантов при поступлении в нашу ординатуру. Можно концентрироваться на первичной поликлинической помощи, можно концентрироваться на роли общего педиатра и т.д.

Рабочая неделя ординатора достигает 80 часов, но максимально пробыть в госпитале можно не более 16 часов в день. Когда я приехала в США, в начале 90-х годов, то такого ограничения не существовало. Случалось, что я, будучи ординатором, находилась в госпитале по 36 часов, и каждые 4-е сутки в первый год обучения дежурила. Сейчас обеспечивается больше прав по охране труда. После 16 часов, как бы ни интересен был больной, ординатор может развернуться и уйти, что нам-то не очень нравится.

Помимо ежедневных обходов, 3-4 раза в неделю проходят образовательные, чтобы разобрать отдельно клиническую тему. Раз в неделю проводятся так называемые профессорские обходы. Каждый факультет начинает готовиться к ним заранее. Обход проводится в сугубо общительной манере. От пассивного образования мы давно отказались.

На 2-3-м году обучения ординатор имеет право еженедельно на полдня для занятий научной работой (он освобождается от своих клинических обязанностей). У меня несколько таких ординаторов. Продуктивность очень высокая: в 2013 г. ими было опубликовано 11 статей, представлено 33 тезиса на различного рода конференциях (в том числе самого высокого уровня – на национальных), получено 6 наград, 12 грантов.

Основные принципы образования в США: активное обучение вместо пассивного; концепция жемчужин (когда я заканчиваю обход со своими ординаторами, то всегда стараюсь повторить 2-3 элемента из того, что хочу, чтобы они запомнили), постоянная оценка нас как преподавателей (в конце каждой лекции, которую я читаю в институте своим ординаторам, получаю от каждого из них оценку. В конце каждого месяца, когда я встречаюсь с ординаторами в поликлинике, спрашиваю, что было хорошо, а что плохо, что могли сделать лучше. Пишу характеристики на них, которые должна обсудить с каждым лично).

Обучение в ординатуре по педиатрии занимает 3 года.

Большинство педиатрических субспециальностей (по официальным данным, их 19), требует дополнительной подготовки продолжительностью ещё в несколько лет. Среди них: детская гастроэнтерология, кардиология, гематология-онкология, нефрология, пульмонология, эндокринология, ревматология, злоупотребления против детей (это отдельная специальность), детские инфекции, детская реанимационная медицина и т.д. По некоторым специальностям ординатура по педиатрии не обязательна, например, хирург может закончить взрослую ординатуру.

Записала
Валентина ЕВЛАНОВА.

Был ли Зигмунд Фрейд учёным и философом? По этому поводу существует даже не две, а три точки зрения. Одни ответят утвердительно, другие – отрицательно, а третьи (В.Набоков) и вовсе назовут австрийского психоаналитика идиотом и шарлатаном. При этом все три стороны более или менее убедительно мотивируют свою точку зрения. А между тем З.Фрейд создал свою теорию, претендуя на глобальное объяснение – посредством обнаруженного им пансексуализма – любой деятельности человека.

Среди подводных камней

Порой психоаналитические примеры, формулировки и блестящий стиль Фрейда восхищают, поражая неотвратимостью логики, глубиной мысли и великолепным умением препарировать любое движение души, показав изумлённой публике образцовый анатомический препарат-иллюстрацию к своим теоретическим изысканиям, увлекательно-головоломным, как детектив.

Однако внутри теории Фрейда попадают и подводные камни, которые становятся заметными, если нырнуть чуть глубже, когда плывешь в мощном потоке его мысли.

Хорошо известно, что великий психоаналитик был любителем сигар и на несколько удивлённые немые вопросы по поводу его взаимоотношений с удлинённым продолговатым предметом, отвечал, что «иногда сигара – это просто сигара» (в связи с этим уместно вспомнить, что его имя с немецкого переводится, как «победный рот»). Так-то оно так, но тут можно вспомнить и интерес маэстро к удлинённым предметам ещё в пору его исследований гонимых у очень даже продолговатых угрей, и недвусмысленно эротичные античные (тоже, как правило, продолговатые) статуэтки, коих Зигмунд Фрейд был завзятым любителем и коллекционером, и его ближайшее окружение, в котором практически не было женщин (только уже спустя много лет здесь появилась Анна Фрейд, дочь учёного). Не случайно одна из статей неотрейдиистского толка называлась: «Почему Фрейд хихикал, когда в комнату входила женщина?» Очень двусмысленно в этом контексте выглядит и обзор Фрейда, вызванный его конфликтом с К.Г.Юнгом.

Любопытно также, почему слишком многие случаи медицинской практики, как у самого Фрейда, так и у многочисленных его последователей, часто оставались нерезультативными в клиническом аспекте и почему клиенты (часто годами) ходят к «своему психоаналитику», оставаясь приблизительно на тех же позициях, что и в начале лечения? И то, что у Фрейда был рак (хотя если бы его доктрина была верной, он не должен был бы заполучить онкологическую патологию), тоже вызывает определённые размышления и сомнения. Наконец, всем хорошо известен тот блестящий (без кавычек) и остроумный интеллектуальный детектив, который написал учёный о Леонардо да Винчи. Это превосходная версия, но выстроена она на шатком кирпиче неправильного перевода названия птицы.

Птица была не коршуном, хотя именно этот образ и это слово и психоанализировал Фрейд, великолепно продемонстрировав мощную схоластику своего метода. И мы отчётливо понимаем, что великий Зигмунд без труда развернул бы свой анализ в нужном

направлении, если бы вовремя получил корректный перевод названия птицы – нашлись бы иные аргументы, доводы и доказательства – для того же самого вывода о сексуальности Леонардо.

Qui pro quo

Если вспомнить о том, какой сценарий мировой культуры взял Фрейд за основу своей теории, то, возможно, кое-что и прояснится.

Миф об Эдипе формально напоминает комедию положений,

и Андрей Болконский – по очереди оказываются вдовцами и, похоронив нелюбимых жён, последовательно становятся потенциальными соискателями руки и сердца Наташи Ростовской. При этом необходимо иметь в виду, что Наташа в значительной степени «списана» с сестры жены Льва Толстого – Т.А.Берс, к которой в течение некоторого времени сам писатель был весьма неравнодушен...

Так-то оно так, но неужели в этот короткий абзац (6 строчек) укладывается большая часть,

случае с коршуном из очерка о Леонардо да Винчи), не задумавшись о том, что возможно и дальнейшее развитие темы, которое необязательно ведёт в пещеры естественных отверстий и в горы (естественных же) выростов человеческого организма.

Но это было бы уже совершенно другим жанром, иными стилистикой и лексикой, которые – увы – не слишком-то согласовывались с той классической наукой, принципы которой Фрейд считал непреложными.

З.Фрейд экстраполировал

же исследование этого метода, проведённое в послевоенные годы, продемонстрировало то непреложное обстоятельство, что психоанализ не имеет никаких преимуществ перед прочими психотерапевтическими методиками, а именно: в среднем, в 1/3 случаев, динамика носит положительный, но временный характер, в 1/3 она полностью отсутствует, в 1/3 исследований психоанализ ухудшает клиническую ситуацию. Устойчивых позитивных результатов, впрочем, согласно этим исследованиям, не даёт ни один из методов. Кроме того, Фрейд предпочитал игнорировать те факты, которые шли вразрез с его концепцией (хорошо известен его конфликт по этому поводу с Юнгом), что едва ли можно считать объективной беспристрастностью учёного.

Принято считать, что Фрейд оказался пионером на пути исследования сферы бессознательного. Между тем у него были весьма достойные предшественники. Ещё Платон считал, что душа человека имеет три начала: вождление, пыл и рассудительность (сравните-ка с фрейдовской триадой!). Аристотель разбивает идеи Платона, разделяя душу на рассудочную и умозрительную части, а человеческие потребности – на «страстную» и «стремляющуюся». Одна из наиболее известных диад-антитез Эпикура – наслаждение и боль (нетрудно узнать здесь фрейдовские Эрос и Танатос). Философы-стоики трактовали душу, включая в неё уже четыре составляющих элемента: способность представления (фантазия), согласие (синтатесис), влечение (орме) и общая разумность (логос). (И здесь можно найти немало соответствий учению Фрейда).

О том, что венский психоаналитик называл «подсознанием», задолго до него писали Вильгельм Готфрид Лейбниц – о «смутных ощущениях»; Иммануил Кант – о «тёмных представлениях, не контролируемых сознанием»; Фридрих Вильгельм Йозеф Шеллинг: «Тёмное бессознательное, то, что Бог как сущность постоянно пытается вытеснить из своей глубины...» и Иоганн Готлиб Фихте использовали это же понятие; Артур Шопенгауэр чётко обозначил этот феномен, как «бессознательное», подробно осветив его влияние на творческий процесс...

Но в этих глубоких философских системах не было наглого пансексуализма, подчинявшего себе любую деятельность человека. Мыслители полагали, что его психическая жизнь является более разносторонней и тонкой, не всегда сводимой к абсолютистской монархии половых отправления. Фрейд посчитал иначе.

Но его философия оказалась философией оперетты – простой, понятной, предсказуемой и почти таковой многочисленными её поклонниками. Может быть, именно поэтому freude и fraud обит Фродо и стал SiegMond-ом (победителем мира). А оперетту эту многие считали и продолжают считать откровением и истиной, думая, что Фрейд объяснил всё и теперь нужно только не перепутать продолговатые и удлинённые предметы – с полыми и округлыми...

Но вскоре пришёл Юнг, посчитавший, что тру-ля-ля и канкан не исчерпывают многообразия человеческой психики.

Игорь ЯКУШЕВ,
доцент Института
ментальной медицины.

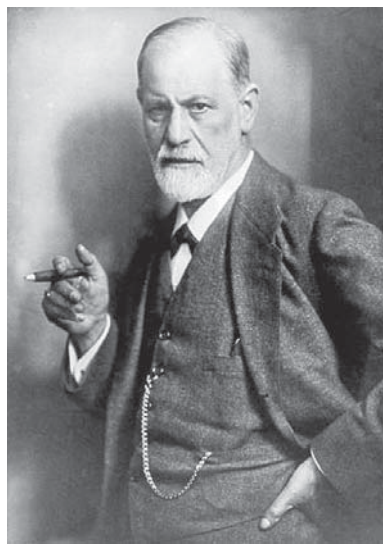
Северный государственный
медицинский университет.

Архангельск.

Имена и судьбы

Между идиотом и шарлатаном

75 лет назад умер Зигмунд Фрейд



в которой постоянно возникает конструкция qui pro quo – кто-то вместо кого-то. Кто-то (когда всем остальным уже абсолютно всё понятно) вдруг начинает «догонять» ситуацию, «прозревая» с большим опозданием, что создаёт порой почти комическую ситуацию оперетты, в которой, как иронически писал Юлиан Тувим: «...отец не узнаёт дочку, поскольку она в новых перчатках, целующаяся пара не замечает входящего в комнату полка тяжёлой артиллерии...»

Зигмунд Фрейд – радостный (нем. – freud), обманщик (англ. – fraud), подобно опереточному либреттисту, рассказывал нам о простаках, входящих не в ту дверь, забывающих имена, неправильно читающих слова, опрокидывающих на себя банки с краской, пытающихся отпирать двери не теми ключами...

Анализ Фрейдом всех и всяческих оговорок, неосознанных поступков, табуированных подсознательных желаний и «вытесненных из сознания» воспоминаний тоже соответствует принципу qui pro quo: ведь он трактует именно что-то (символическое значение сна или оговорки) – вместо чего-то (реального поступка или высказанной фразы), по сути, меняя местами действующих персонажей и моделируя, таким образом, комедийную ситуацию, полную забавных недоразумений и переодеваний.

На первый взгляд, вполне убедительным и убеждающим кажется психоанализ романа Л.Н.Толстого «Война и мир», согласно которому, две ипостаси самого автора – Пьер Безухов

быть может, самого великого романа мировой литературы (и значительный отрезок жизни графа Толстого)? Такого рода пересказ возможен как раз только для оперетты, убирающей всё лишнее, кроме сакраментальной рифмы «кровь – любовь».

Французский канкан и оперетта Жака Оффенбаха стали, быть может, вторым источником и второй составной частью философии Зигмунда Фрейда. Незгладимое впечатление, произведённое на учёного во время его пребывания в Париже – канканирующими женщинами, демонстрирующими своё нижнее бельё и разные прочие тру-ля-ля, оказалось структурирующим моментом для теории психоаналитика, который на фоне четырёхлетней сексуальной абстиненции (от помоявки – до свадьбы) задался вопросом: а что же, собственно говоря, скрывают кружевные юбки прелестниц? Ответ требовал только надлежащего корректного словесного оформления этого самого «тру-ля-ля».

Книги Фрейда стали увлекательным чтением, и, быть может впервые, формально медицинская научная литература оказалась модным чтением, даже эротической литературой. Зигмунда Фрейда читали те самые дамочки, живущие в богатых кварталах Вены, которые затем и составили основной корпус его клиентуры. Они получили возможность легально говорить о сексуальности, инцесте, соотвествующих ощущениях и переживаниях, что создавало иллюзию их эмансипации: прежде подобные темы были прерогативой мужчин. Кроме этого, для венских женщин стало приятной неожиданностью разрушение табу на обсуждение пикантных сюжетов, причём с посторонним мужчиной (а какая женщина не любит флирта?).

Видел, но не узнавал

«Казалось, ему никогда не могла прийти в голову простая мысль: а не вздор ли всё, что я думаю и во что верю?» – замечает Л.Толстой по поводу ещё одного из персонажей романа «Войны и мир» – М.Сперанского...

Фрейд и сам оказался в опереточной ситуации: подобно Эдипу он видел, но не узнавал. Увидев то, что лежало на поверхности, учёный взял то, что ближе всего лежало (как и в