



ПРЯМАЯ РЕЧЬ

В.И. Долгов:

**«РЕПРЕССИИ И ТЕРРОР ПРИВЕЛИ
К НАЦИОНАЛЬНОЙ ТРАГЕДИИ»**

Для многих из нас, привыкших с легкостью получать любую информацию из интернета, работа в архивах кажется скучной и неинтересной. Но есть энтузиасты, для которых архивы — не кипы покрытых пылью бумаг, но кладезь интересных фактов и уникальных знаний о прошлом: светлых и темных, великих и трагических страницах истории нашего Отечества. Мы беседуем с одним из таких энтузиастов, автором ряда книг и научных статей по истории медицины, врачом-диетологом В.И. Долговым. В своей новой работе он рассказал о репрессиях, через которые довелось пройти врачам и медицинским работникам в 1917—1953 гг.

«Эти явления ужасны именно своей спокойной лютостью»

— Владимир Иванович, обычно, говоря о репрессиях медицинских работников, вспоминают лишь «дело врачей».

— По моим данным, только в Ленинграде с 1917 по 1953 гг. было расстреляно 820 медиков, а оценить количество погибших по всей стране можно лишь приблизительно. Репрессии против врачей я разделил на три этапа: с 1917 по 1928, с 1928 по 1941 и с 1946 по 1953 гг.

Октябрьская революция разделила общество на сторонников и противников советской власти. Серьезные разногласия возникли среди членов «Общества русских врачей в память Н.И. Пирогова». 22 ноября 1917 г. состоялся чрезвычайный съезд Общества, на котором большинство членов правления осудили большевистский переворот, приняв соответствующую резолюцию, а в 1922 г. Пироговское общество прекратило существование.

Осенью 1918 г. в селе Хвощевка Нижегородской губернии расстреляли по обвинению в призыве к свержению советской власти фельдшера Ф. Розову. В июне 1919 г. в Петрограде врача-ассистента А.К. Наконечную посадили на два года за «шпионаж». К счастью, освободили уже через полгода. В 1921 г. по ложному доносу в Ташкенте арестовали и едва не расстреляли выдающегося хирурга В.Ф. Войно-Ясенецкого (архиепископа Луку). В дальнейшем профессора неоднократно задерживали и высылали в «места отдаленные».

— В первые годы советской власти репрессии медицинских работников были массовыми?

— Поначалу нет. К репрессиям против врачей оказался причастен нарком здравоохранения РСФСР Н.А. Семашко. В своем письме в Политбюро от 21 мая 1922 г. он информировал партийное руководство: «Недавно закончившийся Всероссийский съезд врачей проявил настолько важные и опасные течения в нашей жизни, что я считаю

необходимым «перевоспитавшимся» врачам разрешали вернуться домой, но впоследствии, в 1930-е гг., многие бывшие ссыльные попали в жернова «большого террора».

«Нужна колоссальнейшая бдительность»

— С 1928 г., как Вы говорили, начался второй этап гонений на врачей.

— Ему дало старт так называемое «Шахтинское дело» — обвинение во вредительстве руководителей и инженеров угольной отрасли. Уже в апреле 1928 г. в «Вестнике современной медицины» была опубликована передовица «Врачи о шахтинской экономической контрреволюции. Резолюции ЦК и Укрбюро врачесекции», в которой руководители секции от имени 60 тыс. медиков заявили о необходимости беспощадной борьбы с теми, кто стремится подорвать экономику советского государства. Заявлением не ограничилось: работники здравоохранения начали искать «вредителей» в собственных рядах. В редакции медицинских журналов пошел поток разоблачительных писем и статей врачей разных рангов. Так, например, профессор Г.А. Баткис опубликовала статью «Против оппортунизма и кондратьевщины в здравоохранении», в которой назвала враждебными и реакционными выступлениями многих участников 1-й московской областной конференции по профессиональной патологии и травматизму.

«С социальным составом в медвузах дело обстоит далеко не благополучно: партпрослойка там еще очень слаба», — сетовала газета «Правда». — «Мы не можем гарантировать, что, в отличие от других отраслей хозяйства, в области здравоохранения исключена возможность вредительства. Нужна колоссальнейшая бдительность».

— Репрессии коснулись, в основном, руководителей советского здравоохранения?

— Не только, арестовывали всех — наркомов здравоохранения СССР и союзных республик, директоров НИИ и ректоров мединституты, выдаю-



щихся ученых и главных врачей ЛПУ, рядовых медиков, фельдшеров, медицинских сестер и санитарок. Например, в ноябре 1929 г. ГПУ Украинской ССР сообщило о раскрытии очередного заговора «контрреволюционеров и националистов» из так называемого СВУ («Союз визволення України — «Союза освобождения Украины»). Арестовали 45 человек, среди них 5 врачей — А.Г. Черняховский, А.А. Бабрар, В.В. Удовенко, В.Я. Подгаецкий и Н.А. Кудринский. Бабрар, Удовенко, Подгаецкий получили по 8 лет, Черняховский — 5, Кудринский — 3 (условно). В 1937 г. Бабрара, Подгаецкого и Удовенко, почти отсидевших срок, расстреляли. Лишь в 1989 г. Пленум Верховного суда Украины реабилитировал всех осужденных по делу СВУ.

В 1930—1931 гг. «раскрыли» несколько групп микробиологов НКЗ РСФСР и ветеринаров, оказавшихся «шпионами и террористами».

— И никто не пытался выступить против творящегося беззакония?

— За редким исключением. Например, в марте 1935 г. академик И.П. Павлов написал В. Молотову: «Не имею силы молчать. Сейчас около меня происходит что-то страшное, несправедливое и невероятно жестокое. Ручаюсь моею головой, которая

«Мы не можем гарантировать, что, в отличие от других отраслей хозяйства, в области здравоохранения исключена возможность вредительства».

По-видимому, первым репрессированным врачом стал А.И. Шингарев, бывший министр Временного правительства. 28 ноября 1917 г. его арестовали и заключили в Петропавловскую крепость. В январе следующего года Шингарева по состоянию здоровья перевели в Мариинскую тюремную больницу, там его и убили. Прямо на больничной койке. Один из современников писал: «Не спрашивайте за что. За то же, за что может быть убит каждый из нас в любой час, в любую минуту. Не надо искать в этом убийстве особенно сложных мотивов. Современная русская жизнь полна явлений, необъяснимых никакими... мотивами. Эти явления ужасны именно своей голой простотой, спокойной лютостью».

нужным не оставлять членов Политбюро в неведении относительно этих течений». Земство было против реформ здравоохранения. Семашко обвинил врачей в нелояльности, и реакция последовала незамедлительно. Уже 24 мая Политбюро принимает постановление, которое обязало «т. Дзержинского при помощи Семашко выработать план мер и доложить в недельный срок». В итоге «неблагонадежных» врачей стали высылавать.

Мне известны фамилии 3 профессоров и 1 студентки медицинского института, которых выслали за границу. 25 человек попали в Сибирь, 26 — оказались под надзором ГПУ. Сослали еще 24 врача из Украины, но их место ссылки мне не удалось установить. Таким образом, выслали 79 человек. Со време-

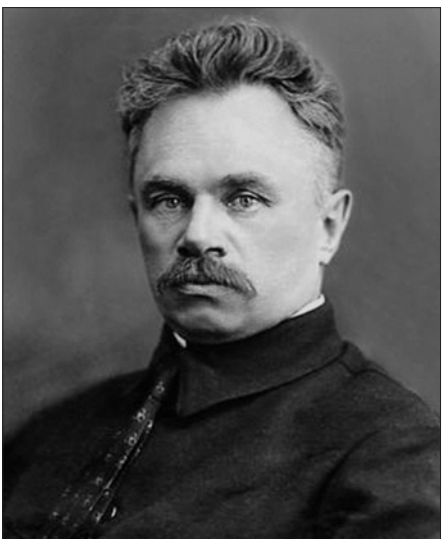
В.И. Долгов: «РЕПРЕССИИ И ТЕРРОР ПРИВЕЛИ К НАЦИОНАЛЬНОЙ ТРАГЕДИИ»

Окончание. Начало на стр. 1

чего-нибудь да стоит, что масса людей честных, полезно работающих... без малейшего основания (да-да, я это утверждаю) караются беспощадно, как явные и опасные враги правительства, теперешнего государственного строя и родины. Как понять это? Зачем это? В такой обстановке опускаются руки, почти нельзя работать, впадаешь в неодолимый стыд».

Террор затронул не только гражданских, но и военных врачей: сотрудников Военно-медицинской академии, начальников санитарных управлений в армии — около 50 человек. Так, в августе 1937 г. репрессировали начальника Военно-санитарного управления РККА М.И. Баранова. Каким-то образом ему и двум другим невинно осужденным офицерам удалось передать послание в Политбюро: «Избиениями, провокациями, тюремным режимом доведены до тяжелого состояния... Каждый из нас знает много фактов о преступлениях работников НКВД, прокуратуры... угрозами требуют признания в необоснованных обвинениях. Нет законной объективности. Защищаться не дают. Писать жалобы в правительственные органы запрещено. Пишем кровью на тряпке. Надзора прокуратуры нет. Просим вмешательства ЦК. Мы бывшие члены ВКП(б) — Буенко, Баранов, Козловский». Конечно, никто не ответил на этот крик отчаяния.

В марте 1938 г. в Москве проходил процесс по делу так называемого «право-троцкистского блока», по которому осудили 21 человека, в том числе 3 врачей: консультанта лечебно-санитарного управления Кремля, профессора Л.Г. Левина (к слову, он был прадедом актера В. Высоцкого); директора НИИ обмена веществ и эндокринных расстройств И.Н. Казакова; известного терапевта, профессора института функциональной диагностики Д.Д. Плетнева. Врачей обвинили в умышленно неправильном лечении М. Горького и В. Менжинского. Почти всех обвиняемых приговорили к расстрелу, Плетнев получил 25 лет. Но в сентябре 1941 г. его расстреляли вместе с другими политзаключенными в Медведевском лесу под Орлом, накануне вступления в город гитлеровской армии.



Д.Д. Плетнев (1871—1941)

Неприятно говорить об этом, но и сами медики зачастую выступали против своих коллег, горячо осуждая их «антисоветскую деятельность» на публичных процессах против «врагов народа», собраниях и митингах. Например, Плетнева, Казакова и Левина обличали Л.С. Штерн, Я.Г. Этингер, В.Н. Виноградов, Н.А. Шерешевский и другие. Впоследствии многие обличители сами окажутся за решеткой как фигуранты «дела врачей»: их тоже обвинят в коварном убийстве высокопоставленных пациентов.

«Садисты в белых халатах»

— *Массовые репрессии, в том числе врачей, прервала война?*

— Да, в военные годы медики оказались особенно востребованы, однако после победы все вернулось на круги своя: во второй половине 1940-х гг. страну накрыла новая волна репрессий, хотя по масштабу они были несоизмеримы с кровавыми чистками периода «большого террора». В 1947 г. даже отменили смертную казнь.

После второй мировой войны Сталин, под предлогом борьбы с проиступающими империалистами начал поиски новых врагов. Ими оказались «безродные космополиты» и «врачи-отравители». С конца 1940-х гг. жесткой критике подверглась работа Минздрава СССР и союзных республик, АМН СССР, НИИ и мединституты. Действенным методом стали так называемые «суды чести», которые появились после громкого дела.

В газетах, на митингах и собраниях граждане гневно осуждали «садистов в белых халатах», требовали для них самой суровой кары.

В марте 1946 г. семейная пара, гистолог Г.И. Роскин и микробиолог Н.Г. Ключева, заявили на общем собрании АИН СССР о получении препарата, способного победить рак — КР-1 или круцин. Чудо-лекарством заинтересовались американцы, и посол США в СССР У. Смит официально предложил Минздраву СССР сотрудничество. Министерство командировало в Штаты академика АМН СССР В.В. Парина, захватившего с собой монографию Ключевой и Роскина «Биотерапия злокачественных опухолей» и несколько ампул круцина. Монографию опубликовали в США, и тут «грянул гром»: Сталин резко отреагировал на поступок Парина, расценив его как передачу потенциальному противнику новейших медицинских технологий. Академика приговорили к 25 годам заключения. Лишь после смерти «вождя народов» он вышел на свободу, а в 1955 г. был полностью реабилитирован. Ключеву и Роскина заклеили «продажными учеными». После этой истории по инициативе Сталина и Жданова в марте 1947 г. появилось постановление Совета министров СССР и ЦК ВКП(б) «О судах чести в министерствах и центральных ведомствах». Один из таких судов вынес Ключевой и Роскину общественный выговор. Они не были осуждены. Более того, им создали все условия для продолжения работы над препаратом, однако надежды на круцин не оправдались, со временем его разработку прекратили. Через «суды чести» прошли, например, известный генетик и президент АН Белоруссии А.Р. Жебрак за публикацию своей статьи в американском научном журнале, министр здравоохранения СССР Г.А. Митерев, которого сняли с поста за «антигосударственные и антиобщественные поступки».

— *А затем последовали письмо Л. Тимашук и «дело врачей»...*

— Ее письмо стало, скорее, поводом, а не причиной. Тимашук написала еще в 1948 г., известив руководство госбезопасности о «неправильном лечении» А. Жданова, жаловавшегося на боли в сердце. Сделав пациенту ЭКГ, Тимашук нашла у него инфаркт, но консилиум известных врачей из Лечебно-санитарного управления Кремля (В.Н. Виноградов, В.Х. Василенко, П.И. Егоров и др.) поставил другой диагноз, плохо владея новой тогда ЭКГ. Поначалу на письмо не обратили внимания, но затем его достали.

В ноябре 1950 г. за решеткой оказался известный кардиолог и терапевт, профессор Я.Г. Этингер: на него был получен компромат от арестованного ранее и сломленного пытками ответственного секретаря Еврейского антифашистского комитета И.С. Фефера. Обвинения прозвучали в адрес академика АМН СССР Б.И. Збарского, профессора 2-го Московского медицинского института А.Б. Топчана, организатора Института питания, профессора М.И. Певзнера, генерал-майора медицинской службы М.С. Восви.

Поначалу обвиняемым инкриминировали лишь «клеветнические измышления» в адрес партийных руководителей, о «вредительском лечении» речи не было. Однако следователь Рюмин написал Сталину, будто министр госбезопасности В. Абакумов скрывает масштабный заговор «врачей-убийц». Донос упал на благодатную почву: постаревший диктатор боялся смерти, призраки «врачей-убийц», орудующих в лечеб-

ном санитарном управлении Кремля, завладели его воображением. Абакумова и его «команду» немедленно арестовали, а Рюмина назначили заместителем нового министра МГБ Игнатъева. Охота на врачей началась.

В июле 1951 г. арестовали С.Е. Карпай, она была заведующей кабинетом функциональной диагностики в кремлевской больнице, лечила кандидата в члены Политбюро А.С. Щербакова, скончавшегося в 1945 г. от инфаркта. Отважная женщина стойко держалась на допросах, отрицая причастность к «вредительскому лечению». Сталин торопил Игнатъева, угрожал: если «дело врачей» не будет раскрыто, новый министр составит компанию сидящему за решеткой Абакумову.

— *Но ведь чтобы сфабриковать подобное дело необходимы хоть какие-то улики...*

— Для этого осенью 1952 г. МГБ привлекло группу медиков, негласно сотрудничавших с «органами». Это были профессор кремлевской больницы М. Соколов, В. Черваков, С. Гиляровский и замначальника Центральной больницы МГБ СССР Н. Купышева. Они и дали нужное следствие заключение о «вредительском лечении» Щербакова и Жданова.

Проверки, чистки, сбор компромата проходили по всей стране. Но смерть Сталина позволила избежать новой трагедии.

Поначалу арестованные врачи, несмотря на многочасовые изматывающие допросы и угрозы следователей, ни в чем не признавались. Тогда Сталин решил руководству МГБ применять к ним методы физического воздействия. С их помощью добились нужного результата, 24 ноября 1952 г. первый заместитель министра госбезопасности С.А. Гоглидзе рапортовал Сталину: «Установлено, что в ЛСУК (Лечебно-санитарном управлении Кремля — ДК) действовала террористическая группа врачей — Егоров, Виноградов, Василенко, Майоров, Федоров, Ланг и еврейские националисты — Этингер, Коган, Карпай, стремившиеся при лечении сократить жизни руководителей Партии и Правительства». В январе—феврале 1953 г. аресты продолжались, в итоге за решеткой оказалось 37 врачей и членов их семей.

«Круги» от этого дела разошлись по всей стране. В газетах, на митингах и

собраниях, граждане гневно осуждали «садистов в белых халатах», требовали для них самой суровой кары. Помимо этого, «дело врачей» дало старт масштабной антисемитской кампании в СССР. Так, например, в Сталинске (ныне Новокузнецк) началась «чистка рядов» в Государственном институте усовершенствования врачей (ГИУВ). В феврале 1953 г. информацию о неударительной работе учреждения и его «засоренности лицами, не внушающего политического доверия» проверяла комиссия Кемеровского обкома партии. Проверяющие пришли к выводу, что подбор кадров института проводился «в основном по национальному признаку, родственными и приятельскими связями». Комиссия констатировала, что при попустительстве директора института Г.Т. Шикова на преподавательскую работу «проникло значительное число лиц, не внушающих политического доверия».

Характеристики «лицам» давали хлесткие и яркие. Профессор И.И. Карцовник, еврей, беспартийный, завел кафедру нервной болезней: «В своих лекциях и выступлениях грубо вульгаризирует и опошляет марксистско-ленинскую материалистическую теорию, извращает павловское учение. Политически безграмотен. Является ярким зажимщиком критики». Профессор Л.Г. Школьников, еврей, член КПСС, возглавлял кафедру травматологии: «Проявляет националистические тенденции, стремится протасовать на работу в институт лиц еврейской национальности, необоснованно расхваливает врачей-евреев и незаслуженно продвигает их по должностям». И так далее...

Повторюсь: подобные проверки, чистки, сбор компромата проходили по всей стране. Но смерть Сталина 5 марта 1953 г. позволила избежать новой трагедии. Уже 13 марта Берия распорядился создать по «делу врачей» новую следственную группу, арестованным предложили подробно изложить на бумаге свои претензии к следствию. В итоге все они, ссылаясь на применение к ним физического насилия, отказались от показаний, в которых обвинили себя и коллег в тяжких преступлениях. 31 марта Берия утвердил постановление о прекращении уголовного преследования и освобождении обвиняемых. 3 апреля Президиум ЦК КПСС заявил о полной реабилитации медиков и членов их семей, а доносчику Тимашук лишил ордена Ленина, врученного за помощь в разоблачении «врачей-убийц».

Интересно, что уже ожидая реабилитации, профессор Виноградов в послании Берии от 27 марта 1953 г. писал: «Все же необходимо признать, что у Жданова имелся инфаркт и отрицание его мною, профессорами Василенко, Егоровым, докторами Майоровым и Карпай было с нашей стороны ошибкой. При этом злого умысла в постановке диагноза и метода лечения у нас не было».

Эпоха массовых репрессий осталась позади. Сегодня можно долго спорить о количестве расстрелянных и осужденных, но очевидно одно: террор стал национальной трагедией, сломавшей жизни и судьбы миллионам наших соотечественников. Мы должны помнить об этом и чтить память тех, кто безвинно пострадал в это страшное время.

Беседу вел
Дмитрий Казеннов

ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ МГНОТ от 23 сентября 2020 г.

**Вручение премии
им. Д. Д. Плетнёва за 2019 г.**

Секретарь: А.Б. Зыкова

Профессор П.А. Воробьев:

Сегодняшнее заседание торжественное, оно посвящено вручению премии Московского городского научного общества терапевтов им. Дмитрия Дмитриевича Плетнева за выдающиеся успехи в развитии отечественной терапевтической школы. Премия вручается за 2019 год. За эти годы много человек стали лауреатами, среди них и Андрей Иванович Воробьев, и Валентина Александровна Насонова, Евгений Евгеньевич Гогин и многие, многие другие. Сегодня мы ее вручаем Палееву Николаю Романовичу.

МАКИ (сегодня это МОНИКИ), где был его самый последний и блистательный период своего творческого и научного пути. В 1969 году я был избран руководителем терапевтической клиники кафедры терапии МОНИКИ. В это же время мною были намечены первые шаги по реабилитации Д.Д. Плетнева. Надо сказать, что в те годы существовало правило, согласно которому прошение о реабилитации должны были подавать родственники осужденных. Считалось, что у Дмитрия Дмитриевича, расстрелянного 11.09.1941 года в Орловском центре, родственников не осталось. Он не был женат, но я знал, что мои друзья, семья известного художника Роберта Фалька, его жена и теща были связаны родственными

было и пострадать. Но все прошло, Дмитрий Дмитриевич реабилитирован, это была наша задача, когда мы создавали эту премию, придумывали ее — реабилитировать Плетнева в памяти наших врачей, потому что он действительно гениальный человек, гениальный врач, гениальный ученый. Если вы откроете любую книжку, написанную Плетневым, то вы будете ее читать как сегодняшнее произведение. Я всегда привожу пример учебника по внутренним болезням Плетнева и Левина где описана и микроскопия мазков крови, и бронхоскопия, и рентген. То есть те методы, которыми мы сегодня пользуемся, они в начале 20-х годов были подробно описаны.

У Дмитрия Дмитриевича не было семьи, что отличает его от Николая Романовича Палеева. У Николая Романовича семья есть, есть двое сыновей, оба доктора наук. Мы сегодня попросили выступить с традиционной лекцией, посвященной этой торжественной дате сына Николая Романовича — Филиппа Николаевича, который является членом-корреспондентом Российской академии наук и заместителем генерального директора по научной работе кардиологического научного центра. Филипп Николаевич расскажет свою любимую тему, тему миокардитов. Тема, которая сегодня приобрела новое звучание в рамках развития ковидной инфекции, когда стало ясно, что COVID поражает не только легкие, но и самые разные органы и системы.

Доклад: Ф.Н. Палеев, член-корр. РАН, профессор (заместитель генерального директора по научной работе ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России)

«Миокардит»

Клинические рекомендации

Зачастую клинические рекомендации критикуют за то, что они не полные и не совсем правильные, но я считаю, что для нашего сообщества это огромный шаг вперед потому, что до этого обсуждения вопросов заболевания миокарда, которым занимался мой отец всю жизнь и миокардитов в частности, всегда заканчивался тем, что это сложное заболевание и очень трудное для диагностики, много неясного и так далее. Подступиться к созданию рекомендации было очень трудно, 42 эксперта участвовали в их создании.

Острый миокардит в ряде случаев переходит в самовыздоровление, в ряде случаев происходит развитие аутореактивного миокардита, аутоиммунных реакций и хронического миокардита.

Миокардит — это групповое понятие (группа самостоятельных нозологических единиц или проявление других заболеваний), поражение миокарда воспалительной природы, инфекционной, токсической (в т.ч. лекарственной), аллергической, аутоиммунной или неясной этиологии, с широким спектром клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженного болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до сердечной недостаточности, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти. Николай Романович считает, что термин «кардиомиопатии» должен быть зарезервирован за заболеваниями неизвестной этиологии. Но удалось все-таки согласовать, что воспалительная кардиомиопатия это клиническое группо-

вое понятие, миокардит, ассоциированный с дисфункцией миокарда, причем гистологические и иммуногистохимические критерии заболевания идентичны таковым при миокардите. Однако в клиническом фенотипе необходимо наличие систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка.

Дилатационная кардиомиопатия — это групповое понятие, клинический фенотип, характеризующийся развитием дилатации и нарушением сократительной функции левого или обоих желудочков, которые не могут быть объяснены ишемической болезнью сердца или перегрузкой объемов. Согласно Далласким критериям оценивают количество лейкоцитов и особенности воспалительного инфильтрата. Есть классификации Либермана, мы рекомендуем ей пользоваться: молниеносный, подострый, хронически активный, хронически персистирующий миокардит. Учитывая, что сегодня торжественный день, хочу рассказать про классификацию, которую разработал Николай Романович. Она многоуровневая и включает в себя патогенетический компонент, в котором выделяются инфекционные иммунные миокардиты и вирусные, бактериальные, грибковые и так далее. Эта классификация достаточно известна, и она не противоречит другим классификациям, но имеет определенные особенности. Давно был популярен термин «инфекционно-аллергический миокардит», который на сегодняшний день фактически утратил свою силу, мы понимаем что большинство миокардитов протекает по принципам аутоиммунной реакции хотя есть и аллергические аутоиммунные миокардиты которые развиваются в ответ на аллергены. Третья группа — это токсикоиммунные миокардиты. Здесь возможны лекарственные воздействия, реакции на воздействия тяжелых металлов, гормонов и так далее. Во второй части классификации представлены очаговые и диффузные изменения. Благодаря возможности МРТ и динамическому наблюдению за пациентами в последнее время мы сходимся во мнении что очаговость и диффузность это этапы одного процесса. И очаговые часто переходят в диффузные.

Варианты течения миокардитов. Острый миокардит легкого течения — около 50% пациентов. Острый миокардит тяжелого течения — у 25% развива-

ется постоянная дисфункция, у 12—25% может прогрессировать в терминальную форму. Хронический миокардит — развитие стойкой дилатации полостей. Миокардит рецидивирующий — декомпенсация в период до 6 месяцев.

Описана в рекомендациях трехфазная модель патогенеза: первая стадия, это острая (1—7 дней, это прямое токсическое поражение вирусом кардиомиоцитов, развитие повреждения миокарда и на фоне этого развитие аутоиммунных реакций). Вторая стадия длится до 30 дней. Острый миокардит в ряде случаев переходит в самовыздоровление, в ряде случаев происходит развитие аутореактивного миокардита, аутоиммунных реакций и хронического миокардита.

ПАЛЕЕВ НИКОЛАЙ РОМАНОВИЧ ЛАУРЕАТ ПРЕМИИ МГНОТ

«За выдающиеся успехи в развитии отечественной терапевтической школы имени профессора Дмитрия Дмитриевича Плетнева за 2019 год»



Я хочу в двух словах описать нашего сегодняшнего лауреата. Он закончил Первый медицинский институт в 1953 году вместе с моим отцом, Воробьевым Андреем Ивановичем. Они всю жизнь дружили. В начале своего профессионального пути Николай Романович оказался на Северах и несколько раз выезжал в полярные экспедиции, будучи там не только врачом, но и выполняя другие функции. Затем он вернулся в Москву, в Первый медицинский институт, где закончил ординатуру у профессора А.Л. Мясникова, которого и мой отец боготворил как своего учителя. Далее Николай Романович всю жизнь проработал в одном институте. Это не так часто бывает, что 50 лет подряд человек трудится на одном рабочем месте, причем это место не очень простое, — это МОНИКИ. Этот институт прочно связан с именем Д.Д. Плетнева, и там Палеев возглавлял терапевтическую службу, кафедру. Кроме того, из серьезного послужного списка, это то, что Николай Романович возглавлял издание «Медицина». Николай Романович прислал мне письмо, которое бы я хотел зачитать, которое имеет прямое отношение к нашей сегодняшней теме.

«Академик РАН, член-корр. РАН, профессор Николай Романович Палеев:

«Уважаемые коллеги, с благодарностью принимаю награждение меня премией имени Д.Д. Плетнева, великого врача и ученого, внесшего огромный вклад в развитие медицины. Более 50 лет назад, после смерти моего учителя А.Л. Мясникова, я перешел из госпитальной терапевтической клиники Первого медицинского института им. И.М. Сеченова в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, прославленного традициями гуманизма доктора Гааза, именами выдающихся деятелей клинической медицины среди которых и Д.Д. Плетнев. С 1929 по 1937 годы он руководил терапевтической клиникой

узами с Д.Д. Плетневым. Одна была двоюродной сестрой, а жена Роберта Фалька приходилась племянницей Дмитрию Дмитриевичу. Мы написали первое письмо прошения о пересмотре дела Д.Д. Плетнева. Два долгих года мы ждали ответа, не дождалось, умер генеральный прокурор. Лечащим врачом нового генерального прокурора стал В.Г. Попов, замечательный врач, профессор, ученик Плетнева, работающий у него ассистентом. Виталий Григорьевич принял участие в дальнейших наших действиях, он рассказал обо всем новому прокурору, и второе письмо на следующий день легло на его стол. Прошение было рассмотрено специальной комиссией, был вынесен вердикт «реабилитировать, в связи с отсутствием состава преступления». Это случилось в 1985 году, спустя 6 лет после подачи первого прошения. Возвращено имя Д.Д. Плетнева, присвоено еще в 1933 году, 9-му корпусу МОНИКИ, в котором занимался педагогической деятельностью заслуженный деятель науки СССР профессор Д.Д. Плетнев, и в котором уже полвека работаю я. Для меня сегодня особенный день, я с благодарностью принимаю награждение почетной, профессиональной премией и сожалею, что со сложившейся ситуацией с коронавирусом я не могу лично быть на ее вручении. Желаю всем здоровья, новых достижений в медицине, служить которой мы все призваны богом, судьбой и совестью».

Профессор П.А. Воробьев:

«Действительно, не так много людей, способных на подобные поступки. Конец 60-х годов совсем не располагал к реабилитации невинно осужденных, это было не то время, когда было принято и можно было, как сейчас, свободно обсуждать подобные темы. Поэтому я бы отметил этот поступок как героический, в то время за него можно

ИнтерНьюс

В лимфатических узлах свиней вырастили «запасную» печень

При этом чем сильнее был поврежден «основной» орган, тем больше печени выросло в лимфатических узлах.

Американские ученые спасали нескольких свиней от гибели, вырастив внутри них «запасную» печень. Для этого специалисты использовали лимфатические узлы из одиночных стволовых клеток печени. Ученые надеются, что с помощью такой технологии можно будет спасать жизни больных с тяжелыми формами цирроза. Результаты исследования опубликовал научный журнал Liver Transplantation.

«Мы выяснили, что будет ли восстановление печени успешным, зависит от того, где оно происходит. Если гепатоциты попадут в правильное место, и при этом «основная» печень не справляется со своими задачами, то эти клетки могут сформировать «внешнюю» печень в лимфатических узлах», — рассказал один из авторов работы, доцент Питтсбургского университета (США) Эрик Лагас.

В отличие от большинства человеческих органов, печень может восстанавливаться даже при достаточно сильных травмах и повреждениях благодаря особенностям ее клеток, гепатоцитов. Они сохраняют способность к делению и начинают активно размножаться, если значительная часть печени повреждена. Этой особенностью печени активно пользуются трансплантологи при лечении тяжелых форм цирроза, гепатита и других болезней. Как правило, врачи имплантируют пациенту с такими повреждениями половину печени донора.

Несмотря на это, донорской печени на всех пациентов не хватает. Поэтому биологи и медики ищут альтернативные способы восстановить работоспособность печени. К примеру, последние несколько лет биологи пытаются вырастить печень с помощью стволовых клеток. Первые эксперименты такого рода ученые провели на мышах и крысах.

Десять лет назад Лагас и его коллеги открыли более «экономный» и простой метод временного восстановления работы печени, экспериментируя с гепатоцитами мышей. Ученые обнаружили, что если имплантировать эти клетки в лимфатические узлы мышей, которые страдают от генетически обусловленного цирроза, то они могут образовывать своеобразную «запасную» печень.

Американские биологи попытались воспроизвести этот феномен в опытах на свиньях. По размерам и физиологии эти животные похожи на человека в гораздо большей степени, чем традиционные лабораторные животные, поэтому трансплантологи часто экспериментируют с ними.

Создав необходимые для этого приборы и методики работы с культурами клеток печени, ученые проверили их на шести свиньях. Исследователи временно «отключили» их печень от организма, пережав артерию и удалив часть органа.

Параллельно ученые извлекли из печени свиней гепатоциты, размножили их и ввели в лимфатические узлы в брюхе этих животных. Впоследствии ученые поддерживали жизнь свиней и наблюдали за тем, как менялось состояние имплантированных клеток печени.

Опыты показали, что во всех шести случаях гепатоциты успешно прижились в лимфатических узлах и сформировали структуры, которые нейтрализовали различные токсины и выполняли другие функции печени, в том числе и производство желчи. Благодаря этому подопытные животные не умерли от накопления опасных веществ в крови несмотря на частичную потерю печени.

Что интересно, чем сильнее была повреждена «основная» печень, тем больше в лимфатических узлах формировалось «запасной». Это говорит о том, что организм животных каким-то образом контролировал рост гепатоцитов.

Все это, как считают ученые, говорит о том, что подобные органы можно использовать для спасения жизней пациентов, которым нужна пересадка печени, или же для полного восстановления ее функций. Но это будет возможно только в том случае, если биологи смогут узнать, по каким механизмам гепатоциты размножаются внутри лимфатических узлов.

<https://nauka.tass.ru/nauka/9275649>

Начало на стр. 3

Исходы хронического миокардита могут быть в 4 различных вариантах: хронический микробный миокардит, хронический микробный и иммунный миокардит, хронический аутореактивный миокардит и дилатация полостей.

Для диагностики предлагают алгоритм выявления основных клинических проявлений заболевания. Это острая боль в груди, вызванная перикардитом или псевдоишемической; вновь возникшая (до 3 мес) или прогрессирующая одышка в покое и при нагрузке, утомляемость с или без признаков лево- и правожелудочковой СН; подострая/хроническая (более 3 мес.) или прогрессирующая одышка в покое и при нагрузке,

При рентгенографии органов грудной клетки, радиоизотопном исследовании рекомендовано проведение прицельной рентгенографии органов грудной клетки.

утомляемость с и без признаков лево- и правожелудочковой СН; сердцебиение и/или необъяснимая аритмия и/или потери сознания и/или эпизод внезапной смерти; необъяснимый кардиогенный шок. Дополнительные клинические проявления: лихорадка более 38 градусов в день поступления или в предшествующие 30 дней или без признаков респираторной и желудочно-кишечной инфекции; окolorодовой период; предшествующий перенесенный миокардит или подозрение на миокардит; в анамнезе у пациента или отягощенная наследственность: астма, аллергия, аутоиммунные заболевания, контакт с токсинами; отягощенная наследственность по ДКМП, миокардиту. В качестве диагностических критериев предлагают использовать ЭКГ, холтер, стресс тест, маркеры повреждения миокарда, функциональные и структурные изменения при обследовании сердца (ЭхоКГ, ангиография, МРТ сердца), тканевые характеристики при МРТ сердца.

При лабораторной диагностике не рекомендовано проведение вирусологических исследований в качестве рутинных с целью верификации вирусных миокардитов или дифференциальной этиологической диагностики миокардитов; рекомендовано определение уровня сывороточных кардиальных аутоантител, специфичных для ткани миокарда, у всех пациентов с миокардитом при наличии в медицинском органе необходимого оборудования, лабораторной базы и поставленных методик образцы плазмы крови. При невозможности выполнить эту процедуру в лечебном учреждении следует направлять образцы крови в диагностические центры.

При ЭКГ/ЭхоКГ рекомендовано выполнение рутинной регистрации ЭКГ (12 отведений) и 24-часовое мониторирование ЭКГ всем пациентам с подозрением на миокардит с целью выявления нарушений ритма, проводимости, фибрилляции предсердий и блокада ножек пучка Гиса. Ширина комплекса QRS может использоваться в прогностической оценке; рекомендовано при подозрении на миокардит проведение трансторакальной эхокардиографии. Оценка параметров ЭХО-КГ в динамике обязательна, так как позволяет оценить эффект от проводимой терапии. Проведение ЭХО-КГ обязательно перед процедурой эндокардиальной биопсии.

При рентгенографии органов грудной клетки, радиоизотопном исследовании рекомендовано проведение прицельной рентгенографии органов грудной клетки. В рамках комплексного обследования пациента с миокардитом рентгенография органов грудной клетки — обязательное исследование, необходимое для оценки легочной гипертензии, наличия гидроторакса и инфильтрации легочной ткани; не рекомендованы для диагностики воспаления миокарда радиоизотопные методы визуализации для первичного выявления, так как обладают низкой специ-

фичностью; рекомендовано применение метода радионуклидной визуализации в случае диагностики саркоидозного миокардита.

Лечение миокардитов должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической СН. Лечение миокардитов направлено на неотложную коррекцию жизнеугрожающих состояний (рефрактерная недостаточность кровообращения, нарушения ритма и проводимости сердца); коррекцию хронических проявлений недостаточности кровообращения, обусловленной дисфункцией миокарда и нейрогуморальной активацией; специфическое этиопатогенетическое воздействие на вирусную инфекцию и иммунное воспаление.

Диуретическая терапия. Рекомендовано начать диуретическую терапию только при очевидных признаках гипергидратации: наличии периферических отеков или отеке легких. При рефрактерности к диуретикам рекомендовано применять высокие дозы АМКР 150—300 мг, хотя это и сопряжено с высоким риском развития гиперкалиемии и требует постоянного мониторинга электролитов крови и уровня креатинина; при неэффективности медикаментозных методов применять ультрафильтрацию.



Ф.Н. Палеев

Рекомендовано прибегать к терапии вазодилататорами (нитроглицерин, изосорбида динитрат, нитропруссид натрия дигидрат) только при застое в малом круге кровообращения, отеке легких и исходном уровне систолического АД более 90 мм рт. ст.

Рекомендовано начинать инотропную терапию при верифицированном низком сердечном выбросе, стойкой гипотонии, явлениях застоя, рефрактерных к терапии вазодилататорами или диуретиками, очевидных признаках гипоперфузии периферических тканей и органов, не купируемых препаратами других классов. Исключение гиповолемии — обязательное условие начала терапии.

Лечение миокардитов должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической СН.

В реальной клинической практике ошибочное назначение глюкокортикоидов пациентам с нестабильной гемодинамикой происходит часто и может представлять угрозу их жизни. Следует различать 2 клинических фенотипа пациентов с острым миокардитом, это вирус-негативный — вирус-негативная воспалительная кардиомиопатия (эозинофильный, гранулематозный, гигантоклеточный миокардит и лимфоцитарный миокардит, ассоциирующийся с системными заболеваниями соединительной ткани, миокардит при реакции отторжения трансплантированного сердца) и вирус-позитивный — вирус-ассоциированная воспалительная кардиомиопатия. Назначение ГКС пациентам с острым миокардитом не показано, за исключением аутоиммунного, эози-

нофильного, гранулематозного и гигантоклеточного миокардитов.

Не рекомендовано назначение нестероидных противовоспалительных средств пациентам с миокардитом.

Рекомендуется использование временной электрокардиостимуляции и носимых дефибрилляторов миокардитом. Использование носимых дефибрилляторов рекомендуется сохранять либо до полного исчезновения аритмий и восстановления сократительной функции миокарда, либо до имплантации постоянного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД в период через 1—3 месяца после завершения острого периода миокардита).

Базовая терапия. Пациентам с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой рекомендовано регулярное применение: ингибиторов АПФ; антагонистов ангиотензина II при непереносимости ингибиторов АПФ.

Рекомендовано иммуносупрессивную терапию (глюкокортикоидами и/или иммунодепрессантами) начинать только после исключения вирусной инфекции в миокарде путем выявления вирусного генома с помощью ПЦР-диагностики эндокардиальной биопсии; иммуносупрессивная терапия (глюкокортикоидами и/или иммунодепрессантами) рекомендуется при доказанных аутоиммунных (вирус-негативных) формах миокардита, включая гигантоклеточный, эозинофильный и токсический миокардиты, саркоидоз сердца и миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными аутоиммунными заболеваниями, при отсутствии противопоказаний к иммуносупрессии.

Противовирусная терапия. Рекомендовано использование интерферона бета-1b у пациентов с миокардитом в случае доказанного наличия энтеровирусов в миокарде пациента. В реальной практике, где получение данных о наличии вирусного генома в миокарде маловероятно, консилиум с инфекционистами позволит оптимизировать принятие диагностического решения и определиться с целесообразностью начала противовирусной терапии.

Не рекомендовано использование иммуноабсорбции для лечения острого миокардита в качестве обязательного базового метода лечения.

Радикальные методы лечения — это кардиостимуляторы; кардиовертеры-дефибрилляторы; радиочастотная абляция; пересадка сердца.

Острый миокардит может закончиться либо полным выздоровлением и исчезновением симптомов недостаточности кровообращения, либо формированием стабильной недостаточности кровообращения различных ФК по NYHA, либо прогрессией выраженности недостаточности кровообращения и переходом в ДКМП.

Вопрос: Есть ли особенности миокардита при COVID-19?

Ответ: Есть статья, опубликованная в журнале JAMA Cardiology, июльском номере 2020 г., в которой говорится, что

70% людей, кто перенес COVID и прошло 70 дней, то у них эти изменения есть, но при этом не страдает сократительная способность миокарда. У нас была большая конференция, выступал главный патологоанатом Москвы, он сказал, что реально погибло 13000 пациентов с положительным COVID-19, а не 5000, как заявлено в статистике. Поражение миокардита они видели всего в 1% случаев.

Вопрос профессора П.А. Воробьева: Я Вас правильно понял, что Вы вынесли приговор ИВЛ при COVID-19?

Ответ: Мы не избегали ИВЛ, но тех, кого наши кардиохирургические реаниматологи сразу интубировали, имели на порядок худший результат, чем у коллег, которые боролись до последнего и не переводили на ИВЛ.

НЕ ТЕРЯЙ ГОЛОВЫ!

21 сентября человечество отметило Всемирный день борьбы с болезнью Альцгеймера. Она не делает различий между богатыми и бедными, сильными мира сего и рядовыми гражданами: чем старше человек — тем ближе он к группе риска.

Невеселый анекдот. Старушка спрашивает у внучки:

— Милая, как зовут того немца, от которого я голову теряю?

— Альцгеймер, бабушка, Альцгеймер.

По разным оценкам, сегодня в мире «теряют головы» от 35 до 50 млн пожилых людей, страдающих деменцией. К 2030 г. их число может возрасти до 82 млн, а к 2050 — до 152. Наиболее распространенная причина деменции — болезнь Альцгеймера (60—70% случаев). Ее диагностировали у многих известных людей: папы римского Иоанна Павла II, американского президента Р. Рейгана, премьер-министра Великобритании М. Тэтчер, актрисы А. Жирардо. Важность и актуальность проблем, связанных с болезнью Альцгеймера, трудно переоценить, поскольку продолжительность жизни в развитых странах мира увеличивается, и «группа риска» неуклонно растет.

Лицо на фотографии

Осенью 1901 г. немецкий железнодорожник К. Детер привел в психиатрическую клинику свою жену Августу. Женщину, с которой он счастливо прожил 28 лет, словно подменили: без всякой причины она начала устраивать бурные сцены ревности, затем — прятать вещи. Через несколько месяцев начались проблемы с памятью, некогда прекрасная хозяйка перестала справляться с простой работой по дому, не реагировала на обращения. Психиатр констатировал ослабление памяти пациентки, манию преследования, бессонницу и патологическое беспокойство. Ознакомившись с записями в медицинской карте Августы, главный врач заметил, что симптоматика не совпадает с описаниями распространенных психических заболеваний. Он сообщил о необычном случае А. Альцгеймеру, известному психиатру и неврологу, возглавлявшему исследовательский институт во Франкфурте. Несколько месяцев Альцгеймер тщательно фиксировал признаки усугубляющейся деградации личности Августы, снижение ее когнитивных способностей. Он даже попросил сфотографировать пациентку, не подозревая, что со временем эта фотография станет всемирно известной, превратившись в хрестоматийную иллюстрацию болезни Альцгеймера.

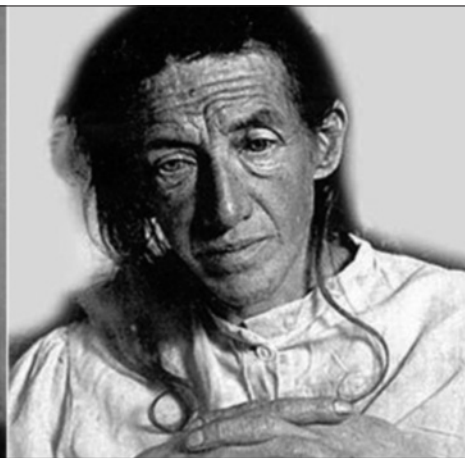
На сегодняшний день нет полного понимания причин и хода болезни Альцгеймера.

Лечение Августы сводилось к приему успокоительных средств и теплых ванн. Она бесцельно ходила по палате, иногда часами кричала без всякой причины, все чаще проявляла агрессию. В феврале 1902 г. состояние больной ухудшилось настолько, что общение с ней стало невозможным. Скончалась Августа весной 1906 г., официальной причиной смерти стало заражение крови на фоне пролежней. Вскрытие, проведенное Альцгеймером, подтвердило его подозрения о том, что деградация пациентки произошла из-за неизвестного науке заболевания, поражающего мозг. Изучив под микроскопом мозговые клетки несчастной женщины, врач обнаружил белые отложения «величиной с просыное зернышко». Сегодня их называют амилоидными бляшками и нейрофибрилярными клубками.

Своим открытием Альцгеймер поделился с коллегами на конференции психиатров, однако особого интереса его доклад не вызвал. Впрочем, несмотря на прохладный прием, история А. Детера была описана в учебнике по психиатрии, вышедшем в 1910 г. Его автор, Э. Крепелин, назвал ее случай «пресенильной деменцией» или «болезнью Альцгеймера». Так, с легкой руки Крепелина имя франкфуртского психиатра навсегда вошло в историю медицины.



Alois Alzheimer



Auguste Deter

Три биомаркера болезни

Со времен Альцгеймера и до конца прошлого столетия интерес к открытой им болезни со стороны научного сообщества не был слишком велик, а в бытовом сознании издревле укоренился стереотип, что старческое слабоумие — нечто неизбежное и бороться с ним бессмысленно: как говорится, «пришла беда — отворяй ворота». Впрочем, по данным исследований, проведенных в последние десятилетия, ранняя форма болезни Альцгеймера может начинаться уже после 40 лет. Как утверждает статистика, до 65-летнего возраста деменция развивается лишь у 1 человека из 1000, после 65 шансы заболеть резко увеличиваются — 1 человек из 20, а среди тех, кому за 80, деменция диагностируется у каждого пятого.

Болезнь, как правило, начинается с постепенной потери памяти и агнозии. Со временем возникают проблемы с речью, когнитивными функциями, пациент теряет способность ориентиро-

ваться в обстановке, ухаживать за собой, принимать пищу без посторонней помощи. Человек догорает, словно свеча, пока окончательно не погаснет.

На сегодняшний день нет полного понимания причин и хода болезни Альцгеймера. В рекомендациях, опубликованных в 2018 г., зафиксированы три характерные для нее патологии. Первая — отложения протеина (бета-амилоида). Формирование амилоидных бляшек препятствует связи между нейронами, что приводит к постепенной их гибели. В мозге пациента амилоидные бляшки можно обнаружить при проведении позитронно-эмиссионной томографии с использованием специального препарата (лигандом амилоида). Это способ непостоянный и весьма дорогостоящий. Другой вариант — пункция для забора спинномозговой жидкости. Спе-

циалисты оценивают в ней уровень бета-амилоида (Ab42) и если он ниже определенных значений — это тревожный симптом.

Второй патологический процесс, неизменно сопровождающий болезнь Альцгеймера — скопление тау-белка внутри нейронов. Инструменты обнаружения те же: позитронно-эмиссионная томография (но уже с другим препаратом — лигандом тау) и забор спинномозговой жидкости с лабораторной про-

веркой уровня фосфорилированного тау. Если в мозге пациента обнаружили бета-амилоид, но не нашли тау-белок, то, вероятно, у него ранний этап альцгеймеровской патологии, которая со временем (лет через 10—15) может перерасти в болезнь Альцгеймера. Если нашли тау-белок, но нет бета-амилоида, то, скорее всего, патология не приведет к «Альцгеймеру»: будут развиваться

За последние 20 лет в мире проводилось свыше 500 клинических испытаний различных препаратов от болезни Альцгеймера, к сожалению, ни один из них не приводит к полному излечению.

другие заболевания, связанные с таупатией. Но если в мозге обнаружены и бета-амилоид, и тау-белок — можно смело ставить диагноз болезнь Альцгеймера, даже без проявления других симптомов.

Осталось упомянуть о третьем биомаркере — нейродегенерации. Сама по себе она не может быть достаточным основанием для постановки диагноза, поскольку возникает и при отсутствии болезни Альцгеймера у пожилых пациентов, страдающих иными заболеваниями. Однако нейродегенерацию можно использовать для определения степени тяжести болезни при позитронно-эмиссионной томографии (с ФДГ) или МРТ головного мозга.

«Чума XXI века»

В последние годы в научном сообществе идут жаркие дискуссии вокруг гипотезы об инфекционном происхо-



ждении болезни Альцгеймера. Так, например, ученые Луисвиллского института (США) обнаружили в мозге умерших людей, при жизни страдавших от болезни Альцгеймера, возбудителя периодонтита *Porphyromonas gingivalis*. При проведении экспериментов на мышах инфекция приводила к колонизации мозга гризунов бактериями и резкому увеличению выработки бета-амилоида. После этой информации некоторые специалисты заговорили о болезни Альцгеймера, как о «чуме XXI века».

Любопытна и версия авторов нескольких других исследований, утверждающих, что одним из ранних проявлений болезни Альцгеймера и деменции может быть потеря слуха. По их мнению, пожилые люди (особенно мужчины), имеющие такую проблему, значительно ближе к группе риска по сравнению с нормально слышащими людьми, причем риск заболевания увеличивается по мере ухудшения слуха. Исследователи полагают, что изменения в физиологическом тракте, отвечающем за слуховое восприятие, ведут к структурным изменениям мозга: мол, при потере слуха он начинает работать значительно интенсивнее, чтобы человек мог воспринять то, что ему говорят. Это истощает умственную энергию пожилого человека, необходимую для других функций, в частности — памяти и мышления. Еще одна версия, появившаяся совсем недавно: влияние различных вирусных респираторных инфекций с формированием в тканях мозга тромбовоспалительных диффузных изменений с последующим их перерождением в амилоидные бляшки. К этой мысли подталкивают наблюдения за развитием заболевания у больных с перенесенной новой коронавирусной инфекцией — постковидным синдромом.

Как бы там ни было, индивидуальный прогноз этого заболевания затруднен из-за того, что она может развиваться скрыто в течение многих лет, задолго до появления первых видимых симптомов. Между тем, как показывает практика, раннее выявление болезни Альцгеймера крайне важно, поскольку средняя продолжительность жизни пациентов после установления диагноза соста-

вляет около 7 лет, и лишь менее 3% живут дольше 14 лет. Наше общество (МГНОТ) не удержалось и разработало — совместно с ведущими отечественными неврологами — специальный опросник для платформы MeDiCase, направленный на раннее выявление дементных нарушений, еще до развития собственно болезни Альцгеймера. К сожалению, проект этот «застрял» на уровне создания программы и не прошел необходимых клинических апробаций. Возможно, авторы вернутся к этой теме через некоторое время.

За последние 20 лет в мире проводилось свыше 500 клинических испытаний различных препаратов от болезни Альцгеймера, к сожалению, ни один из них не приводит к полному излечению. Пока речь идет лишь о замедлении процесса поражения мозга и воздействии на разные факторы образования амилоидных бляшек: использование ингибиторов бета- и гамма-секретаз, выведение бета-амилоида из тканей мозга, помощь организму в предотвращении отложения нейрофибрилярных сплетений тау-протеина внутри нервной клетки и т.п. Обсуждается и тренировка мозговой деятельности (игры в шахматы, карты, разгадывание кроссвордов) для снижения скорости дементных нарушений.

ИнтерНьюс

Российские ученые открыли универсальный природный антибиотик

Ученые Тюменского государственного университета (ТюмГУ) совместно с российскими коллегами открыли универсальный природный антибиотик, способный подавлять устойчивость патогенов к лекарственным препаратам. Исследование опубликовано в журнале Applied Biochemistry and Microbiology.

Речь идет о пептиде эмерициллин-син А, который получили из алкалофильного мицелиального гриба *Emergicellopsis alkalina*. Он позволяет подавлять способность бактерий к образованию биопленок, благодаря чему они перестают быть устойчивыми к антибиотикам. «Эмерициллин-син А действует на эукариоты и прокариоты за счет разных молекулярных механизмов», — указал старший научный сотрудник лаборатории антимикробной резистентности X-BIO ТюмГУ Евгений Рогожин (цитата по «РИА Новости»).

Авторы исследования отмечают, что природный антибиотик отличается универсальностью: перед ним бессильны как микроорганизмы, обладающие множественной (multi-drug resistant, MDR) или абсолютной (extreme-drug resistant, XDR) устойчивостью к препаратам, так и патогенные эукариоты, такие как мицелиальные грибы и дрожжи.

Так, пептид эмерициллин-син А действует на клеточную мембрану эукариотов, включая грибы и опухолевые клетки, разрушая ее, а патогенность прокариотов подавляется за счет предотвращения образования биопленок, пояснил ученый.

Ранее ученые из США обнаружили белок, нейтрализующий коронавирус. Он способен входить в контакт с S-белком COVID-19, проникать внутрь и уничтожать. Препарат на основе этого белка исследователи уже успешно испытали на мышах и хомяках.

<https://www.rbc.ru/rbcfreenews/5f6acd9a7947ac48ef23da>

Новая система дополненной реальности делает хирургические операции точнее и быстрее

Два хирурга-исследователя из Медицинского центра Мурама — Кейтаро Мацукава и Йосиоки Ято — протестировали устройство, которое, будучи прикрепленным к обычным очкам, может отображать рентгеноскопические изображения, используемые хирургом во время операции, передает Eurek Alert. Обычно для этого врач вынужден постоянно смотреть на видеомонитор. Как показали испытания, новое устройство позволяет повысить концентрацию врача, ускорить операцию.

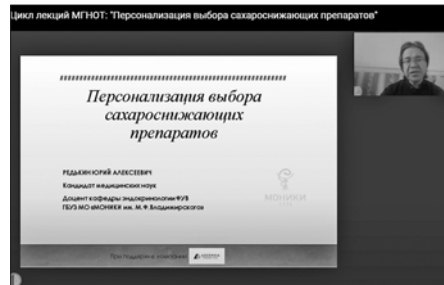
Устройство проверили на 20 пациентах во время операции на позвоночнике. В 10 случаях хирург носил очки с прикрепленным к нему устройством picoLinker. Оно по беспроводной сети передавало рентгеноскопические изображения в реальном времени в поле зрения хирурга. В других 10 случаях хирург не носил устройства, обращаясь к монитору, который располагался в операционной. Ученые фиксировали, сколько раз голова хирурга поворачивалась к монитору, продолжительность операции. Хирург поворачивался к рентгеноскопическому монитору значительно реже, когда носил очки с picoLinker, а продолжительность операции была меньше обычного, как и продолжительность лучевого воздействия. Помимо рентгеноскопических изображений, отмечают разработчики, система сможет в перспективе передавать множество других изображений, например, данные, полученные до операции, информацию с мониторов показателей жизнедеятельности, нейрофизиологических мониторов, мониторов компьютерной навигации и эндоскопических мониторов.

<http://www.meddaily.ru/article/13oct2020/matsukawayato>

ВЕБИНАРЫ МГНОТ

ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

Московское городское научное общество терапевтов в рамках деятельности Высшей школы терапии МГНОТ (руководитель — профессор П.А. Воробьев) при поддержке компании «Асцензия диабетическая продукция» продолжает публикацию материалов образовательного цикла для врачей терапевтических специальностей «Сахарный диабет и другие эндокринопатии». Напомним, что эти вебинары, размещаемые на [youtube.com](https://www.youtube.com), проводит к.м.н., доцент кафедры эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» Ю.А. Редькин. Предлагаем конспект его выступления на тему «Персонализация выбора сахароснижающих препаратов».



На сегодняшний день мы имеем 9 классов сахароснижающих неинсулиновых препаратов — бигуаниды, тиазолидиндионы, СМ, глиниды, иДПП-4, аГПП-1, акарбоза, глифлозины и комбинированные препараты. Плюс 8 видов инсулина, различающихся продолжительностью действия, синтетические препараты инсулина человека, аналоги, смеси и т.д. Словом, препаратов много и возникает вопрос: какой из них для какого случая выбирать?

Прежде всего, хочу напомнить: какой бы сахароснижающий препарат мы не назначали, его основная цель — воздействие на 8 факторов патофизиологических механизмов гипергликемии для предотвращения ее развития. Эти 8 факторов принято называть «зловещим октетом» развития гипергликемии: нарушение секреции инсулина бета-клетками, увеличение секреции глюкагона альфа-клетками поджелудочной железы, увеличение продукции глюкозы печенью, увеличение липолиза, увеличение реабсорбции глюкозы почками, снижение утилизации глюкозы, снижение инкретинового эффекта и дисфункция нейротрансмиттеров головного мозга.

Каким должен быть идеальный сахароснижающий препарат? Помимо снижения уровня глюкозы крови, он должен улучшать (или, по крайней мере, не ухудшать) функции почек, улучшать приверженность пациентов к приему этих препаратов (чем реже он ими будет применяться — тем лучше). Кроме того, желательно чтобы этот препарат снижал массу тела, поскольку, как известно, 80—90% пациентов с диабетом II типа имеют избыточный вес. Очень важно снижать риск гипогликемии, так как низкий уровень глюкозы крови ухудшает сердечно-сосудистые исходы. Также препарат должен замедлять прогрессирование сахарного диабета, снижать артериальное давление, обладать длительным контролем гликемии, иметь низкий риск побочных эффектов при длительном приеме и улучшать сердечно-сосудистые исходы.

Вначале рассмотрим «классический» сахароснижающий препарат первой линии при лечении сахарного диабета II типа — метформин. Это единственный препарат, который находится в применении с группой бигуанидов. Его основные эффекты — снижение выработки глюкозы в печени и инсулинорезистентности на уровне мышечной и жировой ткани. Сахароснижающее действие метформина находится в районе 1—2% по уровню гликированного гемоглобина на монотерапии. Преимущество метформина — низкий риск гипогликемических реакций. Он не оказывает влияния на массу тела (хотя ранее считалось, что способствует ее сниже-

нию). Последние исследования говорят о том, что метформин улучшает липидный профиль, доступен в фиксированных комбинациях в сочетании с другими препаратами, снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом II типа и ожирением, снижает риск развития сахарного диабета II типа у пациентов с преддиабетом (нарушенной толерантностью к глюкозе). Также метформин обладает потенциальным кардиопротективным эффектом. Существенным преимуществом препарата является его низкая цена.

Среди недостатков метформина — желудочно-кишечный дискомфорт, который возникает с начала приема препарата и длится от 5 до 14 дней. Затем ситуация обычно нормализуется, но если нет — приходится рассматривать возможность перехода на другой препарат. Другой, хотя и достаточно редкий риск — развитие лактатацидоза, но, если правильно соблюдать показания и противопоказания, ничего страшного не случится. Также при длительном приеме метформина может возникнуть риск развития дефицита витамина В₁₂.

Противопоказания для этого препарата — скорость клубочковой фильтрации менее 45 мл/мин/1,73 м², печеночная недостаточность, острый коронарный синдром (и в течение 6 месяцев после инфаркта миокарда), алкоголизм, ацидоз, беременность и лактация. Если оценить противопоказания кратко — это гипоксия любого генеза. Еще одна особенность метформина: он должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур и больших оперативных вмешательств.

Вторая, не менее известная группа — препараты сульфонилмочевин. Их основной эффект — стимуляция секреции инсулина. В настоящее время известны 7 подгрупп этих препаратов: гликлазид (Диабетон), гликлазид МВ (Диабетон МВ), глимепирид (Амарил), гликвидон (Глюренорм), глипизид (Глидиаб), глипизид ретард, глибенкламид (Манинил). Сахароснижающая активность данной группы препаратов одна из самых высоких (1—2%), это одно из их преимуществ. Кроме того, они опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений, обладают нефро- и кардиопротекцией (этот эффект больше характерен для гликлазида МВ). Стоит отметить их низкую цену. Но, к сожалению, недостатки препаратов сульфонилмочевин зачастую перевешивают преимущества. Они имеют повышенный риск гипогликемических реакций, могут способствовать увеличению массы тела, быстро развивается резистентность. К сожалению, нет однозначных данных по их сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформин. Противопоказаны препараты сульфонилмочевин при печеночной и почечной (кроме гликлазида, глимепирида и гликвидона) недостаточности, кетоацидозе, беременности и лактации.

Следует помнить, что пожилые пациенты с сахарным диабетом II типа препаратами сульфонилмочевин должны пользоваться осторожно из-за риска гипогликемии, которая повыша-

ется с возрастом. Если мы назначаем данную группу препаратов пожилым людям, стандартную дозу необходимо уменьшить вдвое, а повышать ее следует медленно. Препаратами выбора в данном случае могут быть гликлазид МВ и глимепирид.

Третья группа не часто встречается и используется на российском рынке, речь идет о препаратах группы глинидов: репаглинид (НовоНорм, Диаглинид, Иглинид), натеглинид, которые стимулируют секрецию инсулина. По сравнению с предыдущими группами, они обладают более низкой сахароснижающей активностью (0,5—1,5%), но имеют важное преимущество — контроль постпрандиальной гипергликемии. Пожалуй, это единственная группа сахароснижающих препаратов, являющаяся ее регулятором. Действуют они достаточно быстро, срок действия сравнительно короткий, поэтому могут использоваться пациентами с нерегулярным режимом питания. Однако данные препараты имеют риск гипогликемии (по данным ряда исследований, он сравним с препаратами сульфонилмочевин), их прием может способствовать повышению массы тела. Применять их можно по количеству приемов пищи, хотя трудно сказать достоинство это или недостаток, поскольку ежедневный трехкратный прием не всегда повышает комплаентность данных препаратов. К недостаткам можно отнести и их высокую цену.

Противопоказания для приема глинидов аналогичны противопоказаниям для других групп сахароснижающих препаратов: почечная (кроме репаглинида) и печеночная недостаточность, кетоацидоз, беременность и лактация.

Еще одна группа — тиазолидиндионы или, как их еще называют, глитазоны (Пиоглитазон, Авандия). Они снижают выработку глюкозы в печени и инсулинорезистентность в мышечной или жировой ткани. Сахароснижающий эффект небольшой (0,5—1,4%), но есть интересное преимущество: недавние исследования доказали, что эта группа препаратов имеет протективный эффект в отношении β-клеток, защищая их от повышенного уровня глюкозы крови. Также они снижают риск развития сахарного диабета II типа у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, снижают риск макрососудистых осложнений, имеют низкий риск гипогликемии, улучшают липидный спектр крови.

Недостатки — увеличение массы тела, периферические отеки, увеличение риска перелома трубчатых костей у женщин (что делает проблематичным назначение глинидов пациенткам с остеопорозом), медленное действие и высокая цена. Эти препараты противопоказаны при заболеваниях печени, отеках любого генеза, сердечной недостаточности любого функционального класса, остром коронарном синдроме, ИБС в сочетании с приемом нитратов, кетоацидозе, лактации и беременности. Кроме того, они считаются нежелательными в комбинации с инсулином. Особо акцентирую внимание на том, что тиазолидиндионы должны применяться с особой осторожностью пожилыми пациентами с сахарным диабетом II типа из-за повышенного риска переломов и сердечной недостаточности.

Полная запись вебинара Ю.А. Редькина:



«КОНЦЕНТРИРОВАННАЯ УМСТВЕННАЯ ЭНЕРГИЯ»

Столь эмоционально и восторженно оценили обычно не склонные к броским эпитетам британцы выступление 86-летнего академика И.П. Павлова на международном неврологическом конгрессе, проходившем в Лондоне в 1935 г. Великий русский ученый, лауреат Нобелевской премии, член 130 академий, университетов и международных научных обществ пользовался колоссальной популярностью во всем мире. Научная деятельность Павлова не ограничивалась физиологией, оставил он след и в области медицины. Кто из старшего поколения врачей не слышал, что, согласно теории Павлова, все болезни — от нервов...

14 сентября 1849 г. в большой семье рязанского священнослужителя родился мальчик, нареченный Иваном. Его отдали на обучение в духовную семинарию. Неизвестно как сложилась бы судьба юноши, не попади ему в руки книга отца русской физиологии И.М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». Павлов прочел ее, как увлекательный роман, и твердо решил посвятить жизнь служению не богу, но науке.

«Прекрасен наш союз»

В те времена выпускники семинарии были ограничены в выборе университетских специальностей, поэтому Павлову пришлось идти к цели кружным путем: сначала он поступает на юридический факультет Санкт-Петербургского университета, но уже через пару недель переходит на естественное отделение физмата. Его педагогами стали известные физиологи И.Ф. Цион и Ф.В. Овсянников. Способный ученик оправдал их надежды: в 1875 г. он поступил в петербургскую Медико-хирургическую академию и десять лет работал в лаборатории при клинике С.П. Боткина, которого считал одним из главных своих учителей. По словам Павлова, «Сергей Петрович Боткин был лучшим олицетворением законного и плодотворного союза медицины и физиологии, тех двух родов человеческой деятельности, которые на наших глазах воздвигают здание науки о человеческом организме и сулят в будущем обеспечить человеку его лучшее счастье — здоровье и жизнь».

Олицетворением союза двух благородных наук с полным правом можно назвать и самого Павлова: его главные достижения связаны с работой в стенах лабораторий Медико-хирургической академии и Института экспериментальной медицины. В 1890 г. ученый стал профессором академии и заведующим кафедрой фармакологии. В том же году возглавил физиологическую лабораторию Института экспериментальной медицины. В 1913 г. Павлова избрали почетным директором этого института.

Ученого заинтересовала идея о значении нервной системы живого организма (как животного, так и человека) в регуляции его физиологических функций и процессов. Впервые о связи поведения человека с работой его нервной системы и мозга упомянул еще в V в. до н.э. древнегреческий мыслитель, ученик Пифагора Алкмеон Кротонский. В XVII столетии Р. Декарт писал о рефлекторном принципе деятельности нервной системы, а его современник, немецкий врач Ф. Гофман полагал, что нервы влияют на «все перемены в здоровом и больном состоянии».

В России фундаментальные исследования в этой области проводили И.М. Сеченов, В.М. Бехтерев и С.П. Боткин. Изучив их труды, Павлов открыл и обосновал влияние нервной системы на обменные процессы, протекающие в органах и тканях (трофическое влияние нервной системы); доказал, что деятельность нервной системы обеспечивает интеграцию функций отдельных органов и систем организма. Одно из важнейших открытий Павлова — опре-

деление ведущей роли головного мозга в общем регулировании организма. Эти выдающиеся научные достижения имели огромное значение не только для физиологии, но и для медицины.

Павлов ввел в научный оборот понятие «невризм», сформулировал положения рефлекторной теории. Свыше 10 лет он потратил на то, чтобы получить фистулу желудочно-кишечного тракта. Проблема заключалась в том, что изливавшийся из желудка сок переваривал кишечник и брюшную стенку подопытных собак.

Широко известны опыты Павлова с мнимым кормлением собак: он перерезал пищевод подопытных животных, пища не попадала в желудок, но, тем не менее, желудочный сок выделялся. Выяснилось, что сигнал желудку дает мозг, получив информацию о еде через зрение и обоняние. Затем Павлов изучил систему условных рефлексов, фиксируя реакции животных на внешние раздражители. Ученый доказал, что мозг собаки способен на весьма сложные ассоциации. Самый известный пример: одновременно с кормлением собаки громко звенит колокольчик, спустя определенное время, желудочный сок у животного начинает выделяться при звонке, даже если еду ему не давали. Так, Павлову удалось выяснить, что поведение животных контролируется рефлексами.

В 1903 г. Павлов сделал доклад о своем открытии на XIV Международном медицинском конгрессе в Мадриде, его выступление произвело в научном мире эффект разорвавшейся бомбы. В испанской столице академик впервые сформулировал принципы физиологии высшей нервной деятельности, которую продолжал изучать до последних дней жизни. Он ввел термины «подкрепление», «безусловные и условные рефлексы», которые впоследствии стали основными понятиями науки о поведении.

Год спустя, русскому ученому — первому среди наших соотечественников — вручили Нобелевскую премию по физиологии и медицине за исследование функций главных пищеварительных желез. К слову, А. Нобель живо интересовался работой Павлова: еще за десять лет до вручения премии выслал крупную сумму для финансирования научной лаборатории. Нобель специально объединил в номинации медицину и физиологию, чтобы Павлов мог стать лауреатом. В своей Нобелевской речи Павлов упомянул, что меценат «предложил нам от себя несколько очень поучительных проектов опытов, которые затрагивали высочайшие задачи физиологии, вопрос о постарении и умирании организмов».

Жизнь против течения

Глядя на фотографию академика, благообразного седобородого старика, трудно представить, что человеком он был жестким, решительным и бескомпромиссным. Один из учеников Павлова вспоминал: «Если он был убежден в своей правоте, то всякое возражение считал недомыслием. В своих нападениях использовал весь арсенал — логику, насмешку, сарказм, презрение — все что угодно, лишь бы разбить противника».

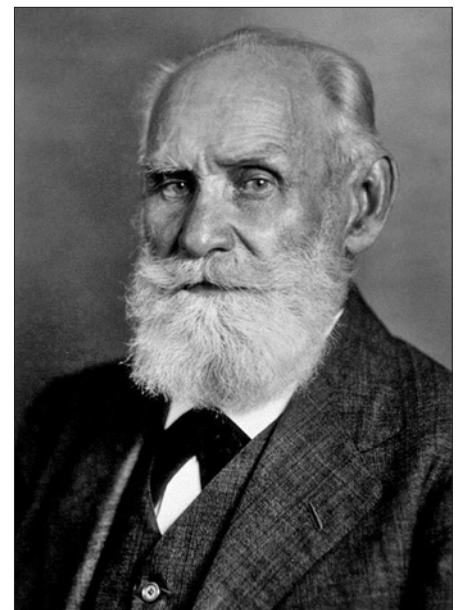
Этот «арсенал» использовался Павловым не только в научных баталиях с оппонентами, но и для убийственных характеристик власть имущих. После расстрела мирной рабочей демонстрации в Санкт-Петербурге в 1905 г. он публично заклеил Николая II: «На троне сидит вырожденец. Только революция может спасти Россию». Однако приход к власти Временного правительства во главе с А. Керенским также не удовлетворил академика: «О, паршивый адвокатишка! Такая сопля во главе государства — он же загубит все!». Доставалось от Павлова и Советской власти. Читаем его письмо министру здравоохранения РСФСР Г.Н. Каминскому от 10 октября 1934 г.: «Я чувствую себя по отношению к Вашей революции почти прямо противоположно Вам. Меня она очень тревожит... Многолетний террор и безудержное своеволие власти превращает нашу азиатскую натуру в позорно рабскую. А много ли можно сделать хорошего с рабами?». Чуть позже академик обращается в Совет Народных Комиссаров и лично к В. Молотову: «Вы напрасно верите в мировую революцию. Вы сеете по культурному миру не революцию, а с огромным успехом фашизм. До Вашей революции фашизма не было... Все остальные правительства вовсе не желают видеть у себя то, что было и есть у нас, и, конечно, вверия догадываются применить для предупреждения этого то, чем пользовались Вы, — террор и насилие... Тем, которые злобно приговаривают к смерти массы себе подобных и с удовлетворением приводят это в исполнение, как и тем, насильственно приучаемым участвовать в этом, едва ли возможно остаться существами, чувствующими и думающими человеком. И с другой стороны. Тем, которые превращены в забытых животных, едва ли возможно сделаться существами с чувством собственного человеческого достоинства». Переписка эта имела продолжение...

Обостренное чувство справедливости заставило Павлова в 1924 г. покинуть Военно-медицинскую академию, когда из нее начали исключать детей священнослужителей. Сын священника и убежденный атеист начал демонстративно креститься на купола храмов. Многие на его месте жестоко поплатились бы и за куда меньшие «вольности», однако, строптивого академика власти терпели. Более того, после ухода из академии Павлов возглавил институт физиологии АН СССР и открыл две клиники — нервную и психиатрическую.

Ценители творчества М.А. Булгакова утверждают, что именно Павлов стал прототипом профессора Преображенского, персонажа повести «Собачье сердце». Действительно похож: ироничный, бескомпромиссный, резкий в оценках и суждениях.

«Звезда, которая освещает мир»

Популярность академика Павлова была поистине феноменальной. В СССР он стал символом советской науки, в 1934 г. Академия наук учредила его именную премию. В США, Англии, Франции и многих других странах создавались специальные «павловские



лаборатории». «Это звезда, которая освещает мир, проливая свет на еще неизведанные пути», — говорил о русском ученом писатель Г. Уэллс.

Академик обладал отменным здоровьем, до 60 лет всюду ходил пешком, причем, по воспоминаниям супруги, передвигался «так быстро, что обгонял извозчиков». Будучи уже в почтенном возрасте, Павлов организовал шутовское «Общество врачей — любителей физических упражнений и велосипедной езды». Разумеется, сам стал его председателем, распределяя среди членов забавные звания: от высшего «столп» по нисходящей вплоть до «щепки» и «хлама». На пороге 80-летнего юбилея, Павлов признавался: «До 75 лет я не знал, что такое быть утомленным. Даже сейчас делаю гимнастику — по 30 минут ежедневно. Что за богатое самоощущение и настроение получаются после гимнастики!».

Однако все когда-нибудь заканчивается. «Звезда» академика И.П. Павлова погасла 27 февраля 1936 г., 86-летний академик скончался от пневмонии. Еще одна то ли была, то ли небыль: говорят, будто в свои последние часы он попросил собрать вокруг себя коллег и, пока хватало сил, диктовал им свои ощущения перед уходом.

Многих удивило, что в своем завещании атеист Павлов просил отпеть его в маленькой церкви в Колтушах, неподалеку от созданного им научного городка. Его волю исполнили, после отпевания и официальной траурной церемонии академика похоронили на Волковом кладбище Санкт-Петербурга.

«Все болезни от нервов»

Фраза, ставшая притчей во языцах в медицине 1940—70-х гг. Сначала к ней относились серьезно, как к догме, потом — стали смеяться. К 80-м гг. XX столетия теория невризма в медицине благополучно сменилась клеточными, биохимическими, генетическими теориями. Про нервы почти забыли. Однако в начале XXI века интерес к невризму стал возрождаться.

Нервная регуляция жизнедеятельности очевидна, а вот как на нее воздействовать — пока неясно. Да и к имеющимся нервным системам (центральная, периферическая, симпатическая и парасимпатическая) добавилась... нервная система кишечника. Она называется метасимпатическая или энтеральная, основной, видимой функцией является автономное обеспечение ритмических сокращений мышц полых органов. Такая автономная система есть и в миокарде, и в других органах. Впрочем, есть и гораздо более широкие представления о функции этой «параллельной» нервной системы. Сегодня возник новый синдром — постковидный, все проявления которого завязаны на поражение мозговой ткани и мозговых оболочек. Пока идет накопление информации, но сама связь, похоже, описана впервые.

Александр Дмитриев



X НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОСКОВСКОГО ГОРОДСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ» 14 декабря 2020 г., Москва

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в X научно-практической конференции «Актуальные вопросы терапии внутренних болезней», которая состоится **14 декабря 2020 г.** в гостинице «Холидей Инн Сокольники» по адресу: Русаковская ул., дом 24 (метро Сокольники).

В конце сентября мы уже провели масштабную конференцию «Пожилой больной. Качество жизни», которая, несмотря на ограничения, собрала свыше 1200 участников, из них более 950 человек присутствовали очно.

Регистрация очных участников — с 09:00 до 13:00. Начало конференции — в 10.00, вход свободный.

Online участие будет доступно за 15 мин до начала соответствующей секции или заседания.

Цель конференции — повышение квалификации врачей различных специальностей для улучшения качества медицинского обслуживания в лечебных учреждениях Москвы и Московской области.

Мероприятие предназначено для терапевтов (участковых терапевтов, семейных врачей, ординаторов стационаров), врачей общей практики, гастроэнтерологов, кардиологов, пульмонологов, хирургов, врачей других лечебных специальностей, клинических фармакологов.

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ КОНФЕРЕНЦИИ

- *Бессимптомная гиперурикемия и подагра: что показало Российское исследование*
- *Слабость и боли в мышцах — дифференциальный диагноз воспалительных миопатий*
- *Терапия внутренних болезней в эпоху COVID-19*
- *Состояние органов пищеварения и общесоматические заболевания*
- *Изолированная систолическая гипертония у пожилого человека: тактика лечения*
- *Самомониторирование АД и диуреза: новые возможности в контроле за лечением артериальной гипертонии у пожилых больных*
- *Объемная сцинтиграфия в диагностике раннего поражения почек у пациентов с подагрой*
- *Боли в суставах у больных кожным псориазом — повод обращения к ревматологу*
- *Возрастзависимые заболевания и синдром хронического воспаления*
- *Псевдостенокардия при патологии пищевода и желудка*
- *Ишемическая болезнь сердца — возможности терапии*
- *Современный взгляд врача общей практики на транзиторные ишемические атаки у больных гипертонической болезнью как предвестников возможных инфарктов и инсультов*
- *Современные подходы к диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы*
- *Заболевания верхних дыхательных путей в амбулаторной практике*
- *Возрастные аспекты патогенетического лечения артериальной гипертензии*

В рамках конференции будет организована выставка лекарственных средств, диагностического и лечебного оборудования, современных информационных технологий и медицинских специализированных изданий.

Мероприятие проходит аккредитацию в системе непрерывного медицинского образования (НМО)

Научный организатор конференции — РОО «Московское городское научное общество терапевтов».

Технический организатор — ООО «МТП Ньюдиамед».

Тел.: +7 (495) 225-83-74; e-mail avtvb@newdiamed.ru;

Программа конференции будет доступна на сайте www.avtvb.ru

Будем рады видеть Вас на конференции!

С уважением,
Председатель Оргкомитета конференции
«Актуальные вопросы терапии внутренних болезней»,
Председатель Правления МГНОТ,
профессор Павел Андреевич Воробьев