



Союз
педиатров
России

ISSN 1682-5527

Научно-практический журнал Союза педиатров России

Вопросы современной педиатрии

2015 / том 14 / № 4



On-Line версия журнала
www.pediatr-russia.ru www.spr-journal.ru

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ / 2015 / ТОМ 14 / № 4

СОДЕРЖАНИЕ

СОЦИАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- 446 Л.В. Эрман, Н.П. Шабалов, А.С. Симаходский, М.В. Эрман
КТО ВЫ, ПРЕПОДАВАТЕЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА?

НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- 450 П.Ф. Литвицкий
ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

- 464 Е.И. Алексеева, Т.М. Бзарова, С.И. Валиева, Р.В. Денисова, К.Б. Исаева, Е.Г. Чистякова, А.М. Чомахидзе, Т.В. Слепцова, Н.И. Тайбулатов, А.Н. Фетисова, М.Ш. Шингарова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АДАЛИМУБА С ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ БЕЗ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ
- 477 М.М. Костик, Е.В. Гайдар, М.Ф. Дубко, В.В. Масалова, Л.С. Снегирёва, И.А. Чикова, Е.А. Исупова, Т.Н. Никитина, Е.Д. Серогодская, О.В. Калашникова, А. Равелли, В.Г. Часнык
СПОСОБНА ЛИ ТЕРАПИЯ МЕТОТРЕКСАТОМ ПРЕДОТВРАЩАТЬ РАЗВИТИЕ УВЕИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
- 483 Н.В. Минаева, Д.М. Ширяева
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СЕЗОННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ АНТИГИСТАМИННЫМ ПРЕПАРАТОМ В КОМБИНАЦИИ С НАЗАЛЬНЫМ СПРЕЕМ НА ОСНОВЕ ЭКТОИНА И МОНОТЕРАПИИ АНТИГИСТАМИННЫМ ПРЕПАРАТОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ ОТКРЫТОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
- 489 Т.М. Бзарова, Е.И. Алексеева, С.И. Валиева, Р.В. Денисова, К.Б. Исаева, Е.Г. Чистякова, А.М. Чомахидзе, Т.В. Слепцова, А.Н. Фетисова, Н.И. Тайбулатов
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ ЭТАНЕРЦЕПОМ У ПАЦИЕНТОВ С РАННИМ И ПОЗДНИМ ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ БЕЗ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ

ОБМЕН ОПЫТОМ

- 497 А.А. Шавров (мл.), А.Ю. Харитонов, А.А. Шавров, Д.А. Морозов
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ
- 503 Н.Ю. Каширская, С.А. Красовский, А.В. Черняк, В.Д. Шерман, А.Ю. Воронкова, Л.А. Шабалова, В.С. Никонова, Ю.В. Горинова, О.И. Симонова, Е.Л. Амелина, Е.И. Кондратьева, Н.И. Капранов, Н.В. Петрова, Р.А. Зинченко
ДИНАМИКА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В МОСКВЕ, И ЕЕ СВЯЗЬ С ПОЛУЧАЕМОЙ ТЕРАПИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА 1993–2013 гг.
- 509 О.И. Симонова
ПРОСТЫЕ ОТВЕТЫ НА СЛОЖНЫЕ ВОПРОСЫ О МУКОЛИТИКАХ ДЛЯ ДЕТЕЙ

В ПОМОЩЬ ВРАЧУ

- 514 И.В. Давыдова, А.В. Аникин, О.В. Кустова, А.В. Сиденко, Е.Ю. Басаргина, Е.В. Павлюкова, В.К. Пожарищенская
БРОНХОЛЕГочНАЯ ДИСПЛАЗИЯ В ПОСТСУРФАКТАНТНУЮ ЭРУ: РЕЗУЛЬТАТЫ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- 519 Х.М. Диаб, Н.А. Дайхес, А.Р. Сираева, Д.С. Кондратчиков, О.А. Пашинина, Д.П. Поляков
ОДНОМОМЕНТАННАЯ БИЛАТЕРАЛЬНАЯ КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ У ШЕСТИМЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА С МЕНИНГИТОМ В АНАМНЕЗЕ
- 522 М.Ю. Рыков, И.В. Филинов, Е.И. Петров, Н.Д. Вашакмадзе, А.К. Геворкян, Е.Н. Архипова, И.В. Сильнова, Е.Н. Басаргина, Н.В. Бучинская, А.И. Иванов, Е.А. Исупова, М.М. Костик, Н.А. Абрамова, О.В. Калашникова, В.Г. Часнык, А.Е. Александров, Д.А. Морозов, В.Г. Поляков
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ ВЕНОЗНЫХ ПОРТ-СИСТЕМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОРФАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (МУКОПОЛИСАХАРИДОЗАМИ И БОЛЕЗНЬЮ ПОМПЕ): ОПИСАНИЕ СЕРИИ СЛУЧАЕВ

Л.В. Эрман¹, Н.П. Шабалов², А.С. Симаходский³, М.В. Эрман⁴¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация² Российская военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Российская Федерация³ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация⁴ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Кто Вы, преподаватель клинических дисциплин медицинского вуза?

Контактная информация:

Эрман Лев Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии им. акад. А.Ф. Тура СПбГПМУ

Адрес: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, тел.: +7 (812) 416-52-48, e-mail: ermanlev@mail.ru

Статья поступила: 30.06.2015 г., принята к печати: 28.08.2015 г.

В статье обсуждается вопрос о роли и месте преподавателя медицинского вуза в подготовке врача-педиатра. Проводится анализ учебной, лечебной, методической и научной нагрузки. Сделан вывод о наличии дисбаланса в видах деятельности, который сказывается на качестве преподавания.

Ключевые слова: преподаватель медицинского вуза, виды деятельности.

(Для цитирования: Эрман Л. В., Шабалов Н. П., Симаходский А. С., Эрман М. В. Кто Вы, преподаватель клинических дисциплин медицинского вуза? Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (4): 446–449. doi: 10.15690/vsp.v14.i4.1383)

В соответствии с Декларацией по медицинскому образованию, принятой 39-й Всемирной медицинской ассамблеей в Мадриде в октябре 1987 г., «медицинское образование есть процесс непрерывного обучения, начинающийся с момента поступления на медицинский факультет и заканчивающийся после прекращения лечебной практики». Мы поведем разговор о первом этапе в становлении врача.

Одним из оснований для написания данной статьи послужила публикация [1], в которой авторы представили данные статистического анализа результатов расчета рейтинговых баллов для различных категорий преподавателей. Ими обосновывается необходимость применения системы рейтингов в условиях возросших требований в учреждениях высшего профессионального образования по повышению их эффективности.

Оттолкнемся от нижеследующих утверждений соавторов: «Неизбежность перемен, уже случившихся или назревших, далеко не всегда поддерживается реальным вузовским сообществом. Определенный консерватизм преподавательской среды — некая данность, которая позволяет сохранять преемственность научных школ, университетских коллективов, оправдавших себя методов и приемов обучения студентов» и «существует устойчивое свойство преподавательской среды: стремление вступать в дискуссию, обсуждать происходящее, предлагать собственное видение ситуации».

Университет — один из самых старых видов организаций, дошедших из Средневековья до наших дней, — таит в себе множество загадок. Ответ на одну из них — об особой природе академических контрактов — ищут авторы из Высшей школы экономики [2].

L.V. Erman¹, N.P. Shabalov², A.S. Simakhodsky³, M.V. Erman⁴¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation² S.M. Kirov Russian Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russian Federation³ Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation⁴ Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russian Federation

Who Are You, Medical College Teacher?

The article discusses the role and place of the medical college teacher in preparing a pediatrician. It gives an analysis of academic, medical, methodical and scientific load. It is concluded that there is an imbalance in the types of activities that affects the quality of teaching.

Key words: medical college teacher, types of activities.

(For citation: Erman L. V., Shabalov N. P., Simakhodsky A. S., Erman M. V. Who Are You, Medical College Teacher? Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (4): 446–449. doi: 10.15690/vsp.v14.i4.1383)

Что же подвигло вузы к очередной модернизации? Как известно, Правительство РФ утвердило «Программу поэтапного совершенствования системы оплаты труда в государственных (муниципальных) учреждениях на 2012–2018 годы». Иными словами, вступил в активную фазу этап заключения эффективных контрактов с научно-педагогическими работниками. Зарплата последних должна зависеть от объема и качества услуг, ими оказываемых. Эффективность, как утверждает Л. Раицкая, — категория экономическая. Под эффективностью понимают производительность труда. Выполнение преподавателем большого объема работы, по сравнению с установленным (законодательством и планом) за определенный период времени, показывает более высокую результативность труда этого преподавателя. Для определения эффекта деятельности необходима система количественных показателей, которые учитывают все виды работы, показывают их трудозатраты; количественные показатели должны иметь понятный алгоритм подсчета.

Анализ введенных систем эффективных контрактов в ведущих вузах России в течение последних 3 лет позволил выделить 2 основных подхода:

- системы, базирующиеся на учете часов, затраченных на каждый вид работ;
- системы, базирующиеся на баллах по видам работ.

Вне зависимости от применяемой системы подсчета, во всех вузах выделены критерии по 3 основным группам: учебная и учебно-методическая работа, научная работа, прочая деятельность (воспитательная, общественная и пр.) [3].

Вступая в дискуссию, хотелось бы, во-первых, обратить внимание на то, что заработная плата преподавателей вуза задолго до порождения эффективного контракта нуждалась во внимании и пересмотре. Во-вторых, неясно, почему не рассматривается «реципиент» преподавательских услуг, не будет ли он тянуть вниз балльно-рейтинговый статус преподавателя? Касательно предмета дискуссии: как быть с оценкой труда преподавателей клинических кафедр медицинского вуза? Применима ли к нему следующая последовательность в оценке качества деятельности: научная, учебно-методическая, организационно-воспитательная и лечебная работа?

Для ответа на этот вопрос привлечем Антуана Сент-Экзюпери (цитата из предисловия к номеру журнала, посвященному летчикам-испытателям): «Я тоже думаю, что настанет день, когда заболев непонятным недугом, мы обратимся к ученым, которые даже не станут нас спрашивать, а вытянут у нас шприцем капельку крови, установят по ней несколько величин и перемножат их одну на другую, а потом заглянут в таблицу логарифмов и выльчат нас одной пилюлей. И все-таки, захворав, я пока еще позову старого сельского врача, который посмотрит на меня внимательно краешком глаза, пощупает живот, положит мне на спину старый платок, послушает через него, потом кашляет, раскурит трубку, потрет подбородок и улыбнется мне, чтобы лучше меня вылечить» [4]. Поражает предвидение Сент-Экзюпери, особенно в плане разрушения принципов наблюдения пациента — сбора анамнеза, пальпации, перкуссии, формулировки предварительного диагноза, составления

плана обследования. Исходя из современных тенденций, вполне понятно, что культ аппарата не должен идти в ущерб больному.

В наш век колоссальных потоков научной информации слушание лекций и научных докладов, а докладчики фильтруют и фокусируют через свой мозг самое важное, по их мнению, в различных разделах медицины, спасает нас от опасности «захлебнуться» или такой дисперсии прочитываемого материала по поверхности, что синтезировать его невозможно.

Задача клинической школы и представителя такой школы сводится к тому, чтобы научить клинически мыслить, думать и видеть, а не к тому, чтобы выпустить учеников, уложивших в своих мозгах множество знаний по типу справочника.

Клиническая школа сказывается и на обследовании больного. Врач, по существу, в форме своей работы — естествоиспытатель. Это постоянно подчеркивал С. П. Боткин: «Если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного, должны быть приемами естествоиспытателя» [5].

Подробно и очень ярко осветил проблемы воспитания клинической школы и ведения больных проф. Г. П. Шульцев [6]. Классические («старые») физические методы обследования больного должны оставаться для врача приоритетными. Опрос больного (анамнез) не только не потерял своего значения, но на фоне подавляющей врачебное мышление всеобъемлющей техники приобретает в последнее время все большую важность в деятельности мыслящего врача. Здесь следует больше внимания уделять нервно-психическим факторам, генетической предрасположенности, перенесенным физическим и психическим травмам, профессиональным вредностям, непереносимости лекарственных средств и т. п. Все исследования должны четко и целенаправленно планироваться, они должны быть подчинены научно-врачебной логике. Классические исследования позволяют рационально и экономично обоснованно использовать современные высокотехнологичные методы обследования.

Возвратившись к статье авторов из Саратовского государственного университета [1], можно сказать, что предвидеть результаты мониторинга труда преподавателей было возможно: они однотипны — среди ассистентов, доцентов, профессоров и заведующих кафедрами приблизительно 30% имеют балльную оценку ниже средней. В этих группах зафиксированы также преподаватели с высокими показателями, и это вполне объяснимо: это ассистенты, которые стремятся к доцентуре, доценты, которые видят себя профессорами, и профессора, являющиеся резервом на заведование кафедральными коллективами.

Авторы статьи не преследовали целью определить, как будет оформлен эффективный контракт в случае низких значений индекса Хирша и других составляющих балльно-рейтингового показателя, как будет в отдельных случаях происходить повышение, а в других — снижение заработной платы сотрудника медвуза клинической

кафедры, как будет «чувствовать» себя вуз, когда произойдет отток (при низкой заработной плате) преподавателей с большим клиническим опытом и уникальным опытом преподавания данной дисциплины, поскольку это лица из старых клинических школ, но с невысоким, по нынешним меркам, индексом цитирования и малым числом публикаций в журналах из перечня Высшей аттестационной комиссии. Кстати, следует отметить, что некоторые авторы указывают, что введение эффективных контрактов приводит к сокращению профессорско-преподавательского состава вузов (иногда до 5–10%). Ряду преподавателей предлагается переход на 0,75 (или менее) ставки, либо отработать невыполненную «вторую половину дня» за счет дополнительной учебной и, прежде всего, аудиторной нагрузки. По нашему мнению, вначале следовало бы принять достойную преподавателя медицинского вуза базовую заработную плату (а не 10 или 14 тыс. руб.), а затем принимать рекомендации по заключению эффективных контрактов с предлагаемыми составляющими.

Как не каждый окончивший школу должен поступать в вуз, точно так же нет необходимости понуждать ассистента к защите докторской диссертации, а тем более планировать эти защиты. Основная задача ассистента — быть педагогом, методистом. При этом преподаватель не должен забывать, что основное воздействие на учащегося осуществляется «методом показа». Опытный ассистент, будущий доцент, посвятивший себя преподавательской работе, — одна из центральных фигур кафедры, носитель ее лучших традиций.

В университетах, по мысли Я. И. Кузьмина [7], отмечается увеличение числа или, по крайней мере, устойчивое существование группы преподавателей, к которым не применяются стандартные требования активной научной работы. По мнению автора, типичный «чистый» преподаватель вуза по своей трудовой мотивации должен быть близок к школьному учителю или занимать промежуточное положение между ним и преподавателем-исследователем. Этот класс коллег придает университетам большую гибкость, устойчивость к обстоятельствам. Доля «чистых» преподавателей в составе университетов, по мнению Я. И. Кузьмина, не должна превышать 10–20% прослойки. Такие преподаватели служат носителями основных методологических школ, которые предполагают определенный порядок и образ действий обучаемого в овладении предметом.

Не подвергая сомнению утверждение В. С. Анищенко и Е. Г. Елиной о том, что преподаватель вуза должен заниматься научными разработками [1], обращает на себя внимание довольно узкий круг предложений по реализации этого тезиса. По мысли авторов, для повышения профессионального уровня профессорско-преподавательского состава необходима специальная программа развития и поддержания научных школ университета. Программа должна предусматривать укрепление материально-технической базы соответствующих кафедр и лабораторий, предоставление возможности стажировок в ведущих научных центрах страны и мира, а также учет достижений научной школы при определении штатного расписания структурного подразделения. Нужно

полагать, что эти рекомендации не приведут к существенному росту научной продукции сотрудников университета по той причине, что они нереальны по каждому пункту. Хотелось бы напомнить, что педагогическая нагрузка (аудиторная) в настоящее время составляет 900 ч в год, и в ней не отводится времени для проведения научных изысканий. Финансовое наполнение всех научных идей должно происходить в результате поиска грантов.

Смещая акцент в работе преподавателя клинических кафедр, мы забываем о том, что на старших курсах медицинского вуза должна происходить (не без помощи опытного преподавателя-клинициста) трансформация общенаучного мышления в мышление клиническое, репродуктивная методология переходит в продуктивную, цель которой — не достижение истины, а извлечении пользы для больного. Мы должны придерживаться принципов С. П. Боткина: «Лечить не болезнь, а больного». Мы должны быть верны принципам М. Я. Мудрова и Н. И. Пирогова: «Обучение через практическое действие».

Наш учитель академик А. Ф. Тур утверждал: «Преподавание — живое дело, которое неизбежно станет мертвым, обратится в схоластику, начетничество, станет скучным и тягостным и для преподавателя и для студента, если преподаватель не будет смотреть на свою работу как на творческий процесс, требующий постоянно некоторых изменений в зависимости и от новейших достижений преподаваемой дисциплины, от новых течений и возможностей преподавания, от особенностей студенческой группы. Преподаватель должен быть неутомимым искателем новых возможностей и новых путей улучшения педагогического процесса, только подлинный знаток и энтузиаст своего дела может быть отличным учителем, а от преподавателя-клинициста, в частности — педиатра, требуется еще и большая искренняя любовь к своим маленьким пациентам, внимательное, ласковое и любовное отношение к ним и чуткость к их родителям» [8]. Возникает вопрос, какими баллами возможно измерить этот раздел в деятельности преподавателя клинических кафедр?

Преподаватель на клинической кафедре одновременно является и врачом, поэтому то, каким врачом он предстанет перед студентами, во многом определяет этику учебного процесса. Возникают одновременно и патерналистские, и партнерские отношения [9]. Патерналистские — потому, что преподаватель учит тому, что знает сам, обучает навыкам, которыми владеет; «делай как я» — основной профессионально-психологический принцип. Не возникает этических коллизий, если преподаватель много знает и многому может научить. Сделать это в условиях современной высшей медицинской школы все труднее. Клиническая медицина становится все более и более специализированной. Преподаватель-врач зачастую сам является узким специалистом. Студент приходит к нему, уже пройдя ряд клинических кафедр, и нередко ставит в тупик вопросами, на которые преподаватель ответить не может. Каждый преподаватель выходит из этого затруднительного положения по-своему: в силу своего воспитания, усвоенной преподавательской этики, темперамента и характера.

Партнерские отношения возникают потому, что преподаватель-врач и студент (будущий врач) в учебном процессе при клиническом разборе становятся коллегами. Здесь преподаватель может поправить свой пошатнувшийся авторитет, продемонстрировать клиническое мышление, умение общаться с больным, навыки его обследования, грамотный подход к интерпретации результатов лабораторного и инструментального исследования. Умение преподавателя вовлечь студентов в активное участие в клиническом разборе больного высоко ценится ими.

Следует упомянуть еще об одном аспекте в деятельности врача-клинициста. О данном разделе в деятельности врача весьма хорошо повествует в своем неисторическом романе филолог, специалист по древнерусской литературе Е. Г. Водолазкин: «Предполагают, что слово «врач» происходит от слова «врати» — заговаривать. Такое родство подразумевает, что в процессе лечения существенную роль играло слово. Слово как таковое — что бы оно ни означало. Ввиду ограниченного набора медикаментов роль слова в Средневековье была значительнее, чем сейчас. И говорить приходилось довольно много. Говорили врачи. Им были известны кое-какие средства против недугов, но они не упускали возможности обратиться к болезни напрямую. Произнося ритмичные, внешне лишённые смысла фразы, они заговаривали болезнь, убеждая ее покинуть тело пациента. Грань между врачом и знахарем была в ту эпоху относительной. Говорили больные. За отсутствием диагностической техники им приходилось подробно описывать все, что происходило в их страдающих телах. Иногда им казалось, что вместе с тягучими, пропитанными болью словами, мало-помалу из них выходила болезнь. Только врачам они могли рассказать о болезни во всех подробностях,

и от этого им становилось легче. Говорили родственники больных. Они уточняли показания близких или даже вносили в них поправки, потому что не все болезни позволяли страдальцам дать о пережитом достоверный отчет. Родственники могли открыто выразить опасение, что болезнь неизлечима, и (Средневековье не было временем сентиментальным) пожаловаться на то, как трудно иметь дело с больным. От этого им тоже становилось легче» [10].

И вот данный раздел работы врача решили свести к минимуму эксперты Министерства здравоохранения РФ. Согласно предложенным экспертами нормативам, опрос и осмотр пациента должен отнимать у педиатра 9, у участкового терапевта — 10, а у врача общей практики — 12 мин. Дополнительно половина от указанной нормы должна добавляться на «вспомогательную работу» — мытье рук, заполнение медицинской карты, выписку рецептов. Комментарии по поводу подобных проектов излишни.

В этой статье озвучены лишь некоторые из существующих проблем. Мы далеки от мысли, будто в ней исчерпана вся сложная суть методики преподавания клинических дисциплин в медицинском вузе на современном этапе. Читатель, как мы надеемся, легко заметит, что авторы не столько дают готовые ответы, сколько ставят вопросы. Мы хотели бы верить, что читатель не пройдет мимо того побудительного мотива, которым руководствовались авторы в процессе раздумий во время многолетнего труда в великолепных клинических школах.

На многих методических пособиях для преподавателей А. Ф. Тур в качестве эпиграфа использовал фразу римского философа Сенеки из его «Писем»: «*Homines, dum docent, discunt*» («Пока люди учат — они учатся»). Его ученики следуют этому призыву.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анищенко В. С., Елина Е. Г. Об опыте количественной оценки работы преподавателей в Саратовском национальном исследовательском университете. *Alma mater. Вестник высшей школы*. 2015; 3: 30–37.
2. Контракты в академическом мире. Под ред. М. М. Юдакевич. М.: ВШЭ. 2011. 392 с.
3. Раицкая Л. Зачем университетам эффективный контракт? URL: <http://www.mgimo.ru/news/experts/document249763.phtml>. (дата обращения: 03.08.2015).
4. Сент-Экзюпери А. Предисловие к номеру журнала «Документ», посвященному летчикам-испытателям. Пер. с фр. *Документ*. 1939.
5. Боткин С. П. Вступительная лекция осеннего семестра 1862.
6. Шульцев Г. П. Цит. по И. А. Кассирскому «О врачевании». М.: Медицина. 1973.
7. Кузьминов Я. И. Академическое сообщество и академические контракты: вызовы и ответы последнего времени. В сб.: Контракты в академическом мире. М.: ВШЭ. 2011. С. 13–31.
8. Тур А. Ф., Тарасов О. Ф., Шабалов Н. П. М.: Медицина. 1973. 80 с.
9. Артамонов Р. Г. Этика учебного процесса на клинических кафедрах. *Медицинская кафедра*. 2003; 4: 165–169.
10. Водолазкин Е. Г. Лавр: роман. М.: АСТ. 2015. 440 с.

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

Патология системы эритроцитов

Контактная информация:

Литвицкий Пётр Францевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой патофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: +7 (495) 708-34-81, e-mail: litvicki@mma.ru

Статья поступила: 11.06.2015 г., принята к печати: 28.08.2015 г.

В лекции характеризуются основные виды, причины, ключевые звенья механизмов развития различных форм патологии в системе эритроцитов, их основные проявления и принципы устранения.

Ключевые слова: эритроцитоз, анемия гемолитическая, постгеморрагическая, дизэритропоэтическая.

(Для цитирования: Литвицкий П. Ф. Патология системы эритроцитов. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (4): 450–463. doi: 10.15690/vsp.v14.i4.1384)

450

Эритроцит — это безъядерная клетка диаметром 7–8 мкм (нормоцит). У здорового человека продолжительность жизни (время циркуляции в периферической крови) эритроцита равна 100–120 сут. Особая форма эритроцита в виде двояковогнутого диска создает наибольшую площадь поверхности по отношению к его объему, что обеспечивает максимальную величину газообмена.

К типовым формам изменений и патологии в системе эритроцитов относят:

- эритроцитоз,
- эритропению,
- анемию.

ЭРИТРОЦИТОЗ

Эритроцитоз (эритремия, полицитемия) — состояние, характеризующееся увеличением выше нормы числа эритроцитов в единице объема крови.

Виды эритроцитозов

Выделяют первичные и вторичные эритроцитозы (рис. 1).

Первичные эритроцитозы

(самостоятельные формы болезни)

К первичным эритроцитозам относят истинную полицитемию (болезнь Вакеза) и семейные (наследуемые) формы.

Наиболее часто из первичных эритроцитозов встречается болезнь Вакеза.

Ключевыми звеньями патогенеза первичного эритроцитоза при болезни Вакеза являются:

- увеличение числа злокачественных опухолевых клеток-предшественниц миелопоэза в гемопоэтической ткани;
- чрезмерная активация миелопролиферативного опухолевого процесса в гемопоэтической ткани, что отмечается не только в костном мозге, но также нередко в селезенке и печени, колонизируемых клетками-предшественницами миелопоэза; о моноклональном характере миелопролиферации при болезни Вакеза свидетельствуют факты наличия в эритроцитах, гранулоцитах и тромбоцитах одного и того же дефекта хромосом (абберрации, анеуплоидии и др.) или дефектного фермента, кодируемого одним и тем же мутантным аллелем.

Среди вторичных эритроцитозов (симптомов других болезней, патологических состояний или процессов) выделяют абсолютные (вследствие усиления эритропоэза и/или поступления эритроцитов в сосудистое русло из костного мозга) и относительные формы. Последние могут быть результатом гемоконцентрации (гиповолемические эритроцитозы) и/или перераспределения крови.

Признаки болезни Вакеза

Эритремия сопровождается существенными изменениями в костном мозге, периферической крови, нарушениями функций сердечно-сосудистой и других систем.

Гематологические проявления эритремии

В костном мозге:

- интенсивная пролиферация опухолевого пула миелоидных клеток (в проксимальных и дистальных отделах трубчатых костей, а также в плоских костях, печени и селезенке);

P.F. Litvitsky

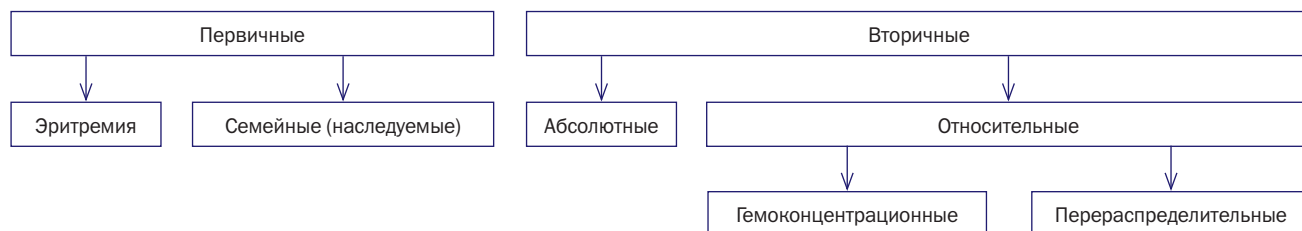
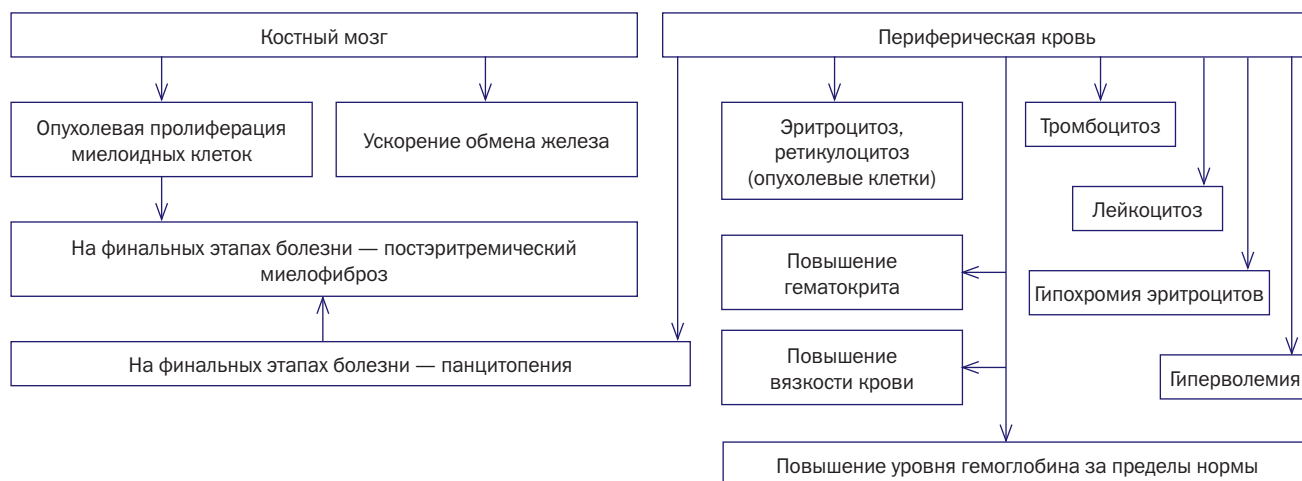
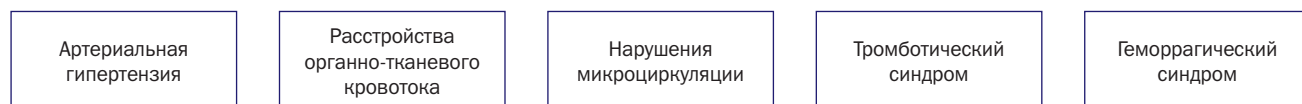
Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

Pathology in the System of Red Blood Cells

The lecture describes basic types, causes, and main development mechanisms of various forms of pathology in red blood cells, their main manifestations and principles of elimination.

Key words: erythrocytosis, hemolytic, hemorrhagic, dyserythropoietic anemia.

(For citation: Litvitsky P.F. Pathology in the System of Red Blood Cells. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (4): 450–463. doi: 10.15690/vsp.v14.i4.1384)

Рис. 1. Виды эритроцитозов**Рис. 2.** Основные гематологические проявления эритремии**Рис. 3.** Изменения в системе кровообращения при эритремии

- ускорение обмена железа (введение в кровь препаратов, содержащих ^{59}Fe и ^{52}Fe , сопровождается увеличением скорости процессов утилизации железа тканью костного мозга и последующего выведения его);
- уменьшение массы эритропоэтической ткани костного мозга (постэритремический миелофиброз); на поздних стадиях эритремии это приводит к развитию анемии и тромбоцитопении.

В периферической крови:

- эритро-, ретикуло-, тромбоцитоз, нейтрофилия (с ядерным сдвигом влево до метамиелоцитов и даже миелоцитов), эозино- и базофилия, моноцитоз;
- гиперволемия (полицитемическая);
- увеличение концентрации гемоглобина (Hb, обычно до 180–200 г/л);
- гипохромия эритроцитов (является результатом отставания синтеза Hb от темпов эритроидной пролиферации);

На финальных этапах болезни развиваются эритро-, тромбоцито- и даже панцитопения: уменьшение численности всех или многих клеток миелоидного ряда в связи с постэритремическим миелофиброзом (рис. 2).

Нарушения в системе кровообращения при эритремии (рис. 3)

При эритремии обычно имеют место следующие состояния.

- **Артериальная гипертензия** (развивается почти у половины пациентов с эритремией; сочетание эритроцитоза с артериальной гипертензией называют синдромом Гайсбека). Причинами артериальной гипертензии при эритремии являются: увеличение сердечного выброса крови (как следствие гиперволемии; при длительном течении эритремии сердечный выброс снижается в связи с развитием сердечной недостаточности); повышение общего периферического сосудистого сопротивления вследствие гиперволемии; активация системы ренин–ангиотензин–альдостерон–АДГ (что обусловлено нарушением кровообращения в почках, склерозированием и тромбозом почечных артерий).
- **Расстройства органно-тканевого кровотока** в виде ишемии, венозной гиперемии и стаза. Эти изменения вызваны в основном повышением вязкости крови в связи с полицитемией.
- **Нарушения микроциркуляции**, главным образом интраваскулярные (замедление кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, стаз, турбулентный ток крови), вызванные существенным повышением вязкости крови и микротромбами в артериях, венах, микрососудах.
- **Высокая частота тромбоза сосудов.** Обусловлено это полициемией, повышением вязкости крови, снижением скорости кровотока в сосудах, а также тромбоцитозом и тромбоцитопатиями, способствующими

адгезии, агрегации и агглютинации форменных элементов крови, а также высвобождению из них прокоагулянтов.

- **Частые геморрагии.** Они вызваны нарушением структуры и функции эритроцитов и тромбоцитов (как следствие их опухолевого атипизма) и потреблением факторов гемокоагуляции.

Помимо болезни Вакеза, к первичным эритроцитозам относят ряд семейных наследуемых немиелопролиферативных (т.е. не обусловленных опухолевой трансформацией клеток эритроидного ряда) форм патологии. Все они характеризуются увеличением числа эритроцитов в единице объема крови, гиперволемией и другими признаками истинной полицитемии.

Вторичные эритроцитозы

Вторичные эритроцитозы представляют собой симптомы других болезней или патологических процессов, устранение причин которых приводит к ликвидации вторичных эритроцитозов без специализированного лечения.

Вторичные эритроцитозы подразделяют на абсолютные и относительные.

Абсолютные вторичные эритроцитозы характеризуются увеличением числа эритроцитов в единице объема крови в результате активации эритропоэза и выхода избытка эритроцитов из костного мозга в сосудистое русло.

Непосредственными причинами вторичных абсолютных эритроцитозов являются повышенное образование эритропоэтина и/или повышение чувствительности к нему эритроидных клеток. В свою очередь, эти нарушения наиболее часто оказываются следствием:

- общей, как правило, хронической гипоксии любого генеза (гипоксия — важнейший фактор, стимулирующий продукцию эритропоэтина);
- ишемии почек, реже — печени, селезенки (при кистах в них, отеке, стенозе их артерий, воспалении), что стимулирует выработку эритропоэтина;
- опухолевого роста, сопровождающегося избыточной продукцией эритропоэтина (например, новообразования почки, печени, селезенки, матки).

Признаки вторичных абсолютных эритроцитозов приведены на рис. 4.

В костном мозге:

- увеличение числа пролиферирующих клеток эритроидного ростка костного мозга (под влиянием эритропоэтина и/или в связи с повышением чувствительности к нему клеток-мишеней);
- увеличение числа эритроидных клеток разной степени зрелости (от эритробластов до ретикуло- и эритроцитов).

В периферической крови:

- эритро- и ретикулоцитоз;

- полицитемическая гиперволемия, повышение гематокрита и вязкости крови; при длительном значительном эритроцитозе происходит гипертрофия миокарда. В отличие от истинной полицитемии эритроцитозы, как правило, не сопровождаются тромбоцитозом и лейкоцитозом.

Относительные вторичные эритроцитозы характеризуются увеличением числа эритроцитов в единице объема крови без активации их продукции в костном мозге и без увеличения их абсолютного числа в крови.

Причинами относительных вторичных эритроцитозов чаще всего бывают:

- снижение объема плазмы крови (гемоконцентрация) при потере организмом жидкости (диарея, рвота, плазморрагия при ожоговой болезни, лимфоррагия); это обуславливает развитие полицитемической гиповолемии;
- избыточный выход в циркулирующую кровь эритроцитов из органов и тканей, депонирующих их (при стресс-реакции, острой гипоксии, гиперкатехоламинемии), с развитием полицитемической гиперволемии.

Признаки относительных вторичных эритроцитозов:

- повышение гематокрита (Ht) как результата гемоконцентрации;
- нормо- или гиповолемическая полицитемия (в основном за счет эритроцитоза);
- повышение вязкости крови.

АНЕМИЯ

Анемия — это уменьшение общего количества гемоглобина, которое характеризуется снижением его концентрации в единице объема крови (за исключением острой кровопотери).

В большинстве случаев анемия сопровождается эритропенией. Исключением являются некоторые железодефицитные состояния и талассемии. При них число эритроцитов может быть нормальным или даже увеличенным.

Термин «анемия» отражает только изменения в крови, установленные лабораторными методами. Таким образом, анемия может либо характеризовать конкретное заболевание (например, железодефицитная анемия), либо быть одним из симптомов других патологических состояний.

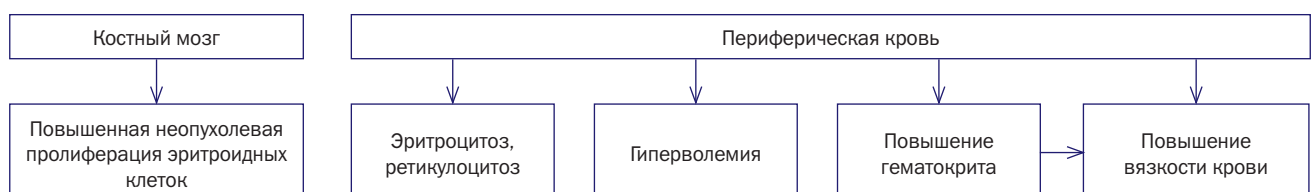
Лабораторные признаки анемии

К общим признакам анемии относят:

- содержание гемоглобина в периферической крови ниже 100 г/л;
- число эритроцитов менее $4 \times 10^{12}/л$;
- уровень железа в сыворотке крови ниже 14,3 мкмоль/л.

Во врачебной практике возможно наличие одного признака анемии или их сочетание (например, для талассемий не характерно снижение числа эритроцитов).

Рис. 4. Основные гематологические проявления вторичных абсолютных эритроцитозов



С практической точки зрения, основной и обязательной характеристикой анемии является снижение содержания гемоглобина в единице объема крови.

Сущность анемии и ее значение для организма определяются прежде всего уменьшением кислородной емкости крови, приводящей к гипоксии гемического типа. Именно с гипоксией связаны основные клинические симптомы и расстройства жизнедеятельности у больных с анемией.

От анемий следует отличать гидремии: состояния, обусловленные увеличением жидкой части крови (гемодилуция) при нормальном общем содержании в организме Hb и эритроцитов. Концентрация гемоглобина в единице объема крови при этом снижена, что дает формальную картину анемии. В данном случае речь идет о ложной анемии, поскольку общее количество Hb в крови не уменьшается. Ложная анемия может наблюдаться и после инфузии в сосудистое русло большого количества жидкости, плазмы или сыворотки крови.

Необходимо помнить также о возможности развития так называемой скрытой анемии. Так, при обезвоживании организма у пациентов с анемией (рвота, понос, интенсивное и/или длительное потение без восполнения утраченного объема жидкости) может наблюдаться «сгущение» крови (гемоконцентрация), при котором в единице ее объема количество Hb может быть нормальным или даже повышенным, несмотря на снижение его общего содержания в организме.

Виды анемий

Анемия — это, как правило, симптом других заболеваний, поэтому строгая классификация анемии отсутствует. Тем не менее предложены классификационные критерии, позволяющие дифференцировать анемию по ряду признаков:

По причине:

- первичная (наследственная, врожденная);
- вторичная (приобретенная).

По инициальному звену патогенеза:

- постгеморрагическая;
- гемолитическая;
- дизэритропоэтическая.

По типу кроветворения:

- нормобластная (нормоцитарная);
- мегалобластная (мегалоцитарная).

По концентрации Hb в крови:

- легкая (Hb от 80 до 100 г/л);
- средняя (от 60 до 80 г/л);
- тяжелая (ниже 60 г/л).

По размеру эритроцитов:

- нормоцитарная (диаметр эритроцита равен 7–8 мкм, а эритроцитарный объем — 80–94 фемтолитра [фл]);
- микроцитарная (диаметр эритроцита менее 7 мкм);
- макроцитарная (диаметр эритроцита более 8 мкм);
- мегалоцитарная (диаметр эритроцита более 9–10 мкм).

По остроте развития:

- острая (развивается в течение нескольких суток);
- хроническая (наблюдаются в течение нескольких недель–лет).

По регенераторной способности эритроидного ростка костного мозга (ее оценивают по числу ретикулоцитов

в периферической крови — в норме число ретикулоцитов в циркулирующей крови равно 0,5–1,5%, или 5–15‰) анемию дифференцируют:

- на регенераторную, когда число ретикулоцитов превышает 1,5%, что свидетельствует об активации эритропоэза, например при гемолитических или железодефицитных анемиях; иногда выделяют гиперрегенераторную анемию, если число ретикулоцитов значительно превышает верхнюю границу нормы;
- гипорегенераторную, если число ретикулоцитов в периферической крови ниже нормы;
- арегенераторную — ретикулоциты отсутствуют в периферической крови, но обнаруживаются в костном мозге, хотя и в значительно меньшем, чем в норме, количестве; это свидетельствует о снижении эффективности эритропоэза (например, при гемобластозах или витамин B₁₂-дефицитной анемии);
- апластическую, при которой ретикулоциты не обнаруживаются ни в периферической крови, ни в костном мозге (например, при апластической анемии или после высокодозного радиоактивного облучения).

По степени насыщения эритроцитов гемоглобином или содержанию сывороточного железа (среднее содержание гемоглобина в эритроците в норме составляет 27–33 пг). На практике наиболее доступный метод определения содержания Hb в эритроцитах — расчет цветового показателя. С учетом этого показателя выделяют анемию:

- нормохромную (цветовой показатель колеблется в диапазоне 0,8–1,0);
- гипохромную (цветовой показатель менее 0,8);
- гиперхромную (цветовой показатель более 1,0).

Патогенез анемии

В зависимости от особенностей механизма развития анемии ее подразделяют:

- на постгеморрагическую;
- гемолитическую;
- дизэритропоэтическую (обусловленную нарушением эритропоэза).

Постгеморрагическая анемия

Постгеморрагическая анемия развивается в результате острого или хронического кровотечения.

Острая постгеморрагическая анемия, как правило, представляет собой нормохромную нормоцитарную гиперрегенераторную анемию, возникающую вследствие острой кровопотери в течение короткого периода времени. Тяжесть клинической картины определяется количеством потерянной крови, скоростью и источником кровотечения.

Причина острой постгеморрагической анемии — массивное кровотечение из поврежденных крупных сосудов или полостей сердца (травмы и хирургические вмешательства, внематочная беременность, нарушения гемостаза, различные заболевания внутренних органов, сопровождающиеся острым кровотечением).

К числу общих признаков острой постгеморрагической анемии относят тахикардию, одышку, падение артериального и венозного давления, бледность кожного покрова и слизистых оболочек. Выраженность указанных изменений может не соответствовать степени тяжести анемии, т.к. нередко они появляются в ответ на причину кровотечения (например, боль или травму).

Изменения в периферической крови носят стадийный характер и зависят от времени, прошедшего после кровотечения.