



## Тромбопрофилактика в общей хирургии и ортопедии: новые стандарты

**29 октября 2011 г. в Берлине (Германия) прошел семинар по тромбопрофилактике, организованный Европейской школой менеджмента (ESMT). Среди множества докладов, озвученных на мероприятии, особого внимания заслуживают лекции М.-М. Самамы и Ш. М. Самамы – известных ученых, которые всю свою научную карьеру посвятили проблемам тромбоза и тромбопрофилактики.**

Лекция почетного профессора гематологии университетского госпиталя «Отель Дье» (г. Париж, Франция) Мейера-Мишеля Самамы была посвящена механизмам венозного тромбоза в историческом аспекте и с точки зрения современной науки.

История изучения венозного тромбоза уходит корнями в далекое средневековье. В 1628 г. английский врач Уильям Гарвей опубликовал труд «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных», в котором впервые сформулировал свою теорию кровообращения и привел экспериментальные доказательства в ее пользу. Измерив величину систолического объема, частоту сокращений сердца и общее количество крови в теле овцы, Гарвей доказал, что за 2 мин вся кровь должна пройти через сердце, а в течение 30 мин через него проходит количество крови, равное весу животного. Отсюда следовало, что, вопреки утверждениям Галена о поступлении к сердцу новых порций крови от вырабатывающих ее органов, кровь возвращается к сердцу по замкнутому циклу. В 1676 г. британский хирург Ричард Уайзман впервые связал эти знания о кровотоке с этиологией внутрисосудистой коагуляции крови. В 1856 г. великий немецкий ученый Рудольф Вирхов сформулировал три условия, необходимые для образования тромба: стаз крови, повреждение сосудов и нарушение состава крови (триада Вирхова). В. Хьюсон в 1771 г. и Дж. Листер в 1863 г. установили, что если перевязать вену двумя лигатурами, кровь в такой вене будет сохранять жидкое состояние. В 1680-гг. французский врач Арман Труссо впервые связал венозный тромбоз и злокачественные новообразования; в 1867 г. он обнаружил этот феномен у самого себя и вскоре умер от рака желудка. В XX веке большой вклад в изучение венозного тромбоза внесли С. Уэслер (1957), проводивший экспериментальные исследования на животных, и С. Севитт, описавший гистологические механизмы венозного тромбоза.

На сегодня установлено, что венозный тромбоз (ВТЭ) является многофакторным и в большинстве случаев бессимптомно протекающим заболеванием со сложными механизмами развития (рис. 1). Среди факторов риска ВТЭ – артериальная гипертензия, диабет, курение, возраст, беременность, рак, антифосфолипидный синдром, наследственные тромбофилии, гепарининдуцированная тромбоцитопения, острые инфекции, гиперлипидемия и др.

ВТЭ оказывают значительный социальный и экономический ущерб. Ежегодно в мире диагностируется более 900 тыс. тромбозов глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболий легочной артерии (ТЭЛА), которые становятся причиной около 300 тыс. смертельных исходов. После инфаркта миокарда и инсульта ВТЭ являются третьей ведущей причиной кардиоваскулярной смерти. В то же время ВТЭ – потенциально предотвратимое заболевание, и для его профилактики существуют очень эффективные и безопасные препараты. Прогресс в разработке таких средств сегодня прежде всего направлен на повышение удобства их применения.

ТГВ и ТЭЛА, по сути, проявления одного заболевания. Так, симптоматический ТГВ часто ассоциируется с бессимптомной ТЭЛА, и, наоборот, симптомная ТЭЛА часто сочетается с бессимптомным ТГВ. В то же время рецидив ТЭЛА чаще проявляется в виде ТЭЛА, а рецидив ТГВ – в виде ТГВ. Кроме того, тромбофилия, обусловленная фактором V Лейден, ассоциируется с ТГВ, но не с ТЭЛА.

Факторы, влияющие на риск тромбоэмболии, можно классифицировать согласно триаде Вирхова (табл.).

Для многих факторов риска ВТЭ характерно состояние гиперкоагуляции – нарушение баланса коагуляционного каскада вследствие патологической активации прокоагулянтных ферментов и/или сниженного ингибирования физиологических антикоагулянтов, таких как антитромбин. Последним принадлежит важная роль в поддержании баланса каскада коагуляции.

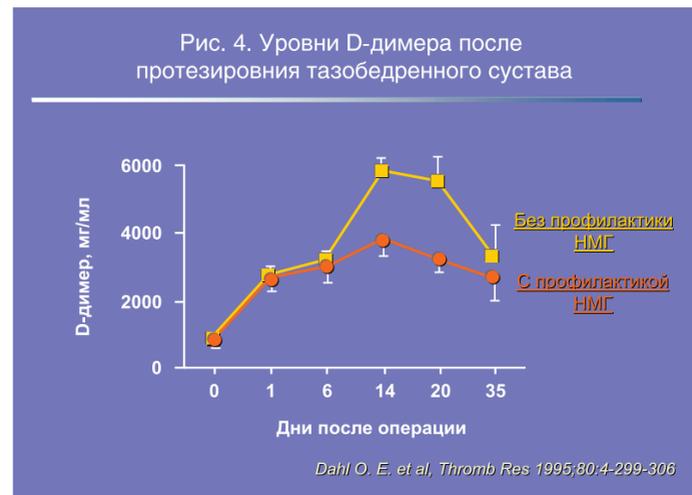
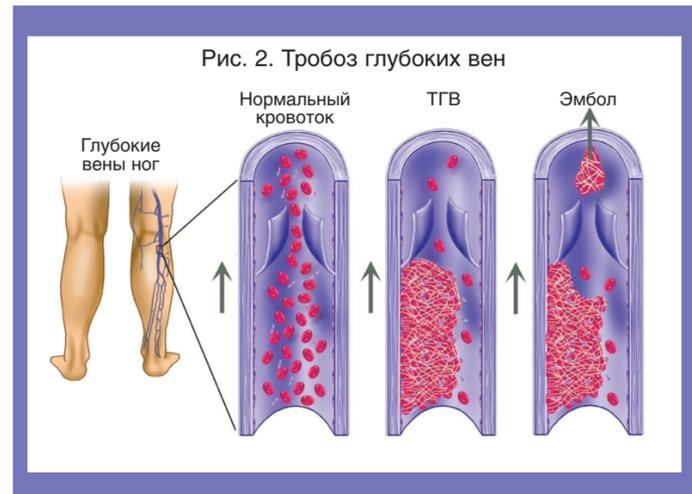
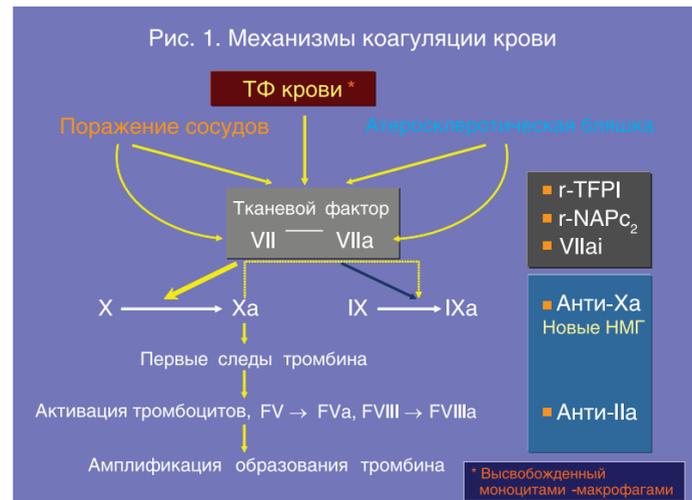
Дефицит антитромбина, впервые описанный в 1965 г., обнаруживается у 3-8% пациентов с ТГВ и ТЭЛА. Частота развития тромбозов во время беременности и в послеродовом периоде при этом состоянии достигает 18 и 33% соответственно. Дефицит антитромбина может быть врожденным и приобретенным (например, при нефротическом синдроме, лечении L-аспарагиназой).

У гомозиготных носителей наследственного дефицита протеина С отмечают неонатальную фульминантную пурпуру. Данное состояние рефрактерно к терапии гепарином и антиагрегантами и часто заканчивается фатально. Содержание протеина С у гетерозиготных носителей составляет 30-60% от нормального. В результате генетического дефекта этого белка нарушается основная функция активированного протеина С (расщепление фактора Va и фактора VIIIa, в результате которого происходит инактивация протромбиназы), что приводит к повышенному тромбообразованию.

Основопологающей работой в открытии механизмов венозного тромбоза было исследование американского ученого Саймона Севитта (1974), который проанализировал структуру 50 небольших тромбов в клапанных карманах бедра и микроскопическую структуру 35 визуально пустых клапанных карманов, полученных от 41 пациента во время аутопсии. Автор пришел к заключению, что в отличие от артериального тромбоза повреждение стенки глубоких сосудов не является характерной чертой ТГВ: повреждения отсутствовали в 49 из 50 венозных тромбов. Тем не менее следует отметить, что в те годы разрешающая способность микроскопической техники была низкой и не позволяла выявлять тонкие патологические изменения в стенках сосудов. Концепция образования сгустков на нормальной интиме, предложенная С. Севиттом, в целом соответствует современным представлениям о патогенезе ВТЭ (рис. 2, 3).

В 2005 г. I. Del Conde и J.A. Lopez показали, что эндотелий под венозными тромбами остается интактным, а агрегация тромбоцитов предшествует активации коагуляции. В последующем было установлено, что не изменяется лишь структура эндотелия – его тромборезистентность и функции нарушаются.

В соответствии с современными представлениями механизмы венозного тромбоза включают активацию эндотелия, свертывающих факторов



Фактор	Венозный стаз	Нарушение целостности сосуда	Нарушение коагуляции крови
Возраст старше 60 лет		+	
Ожирение	+		+
Сниженная подвижность или паралич	+	±	+
Фибрилляция предсердий		+	+
Ортопедическое хирургическое вмешательство	+	+	+
Общехирургическое вмешательство	+	+	+
Рак	+		
Венозная недостаточность/варикоз	+	+	
Наследственная или приобретенная тромбофилия			+

плазмы, тромбоцитов и миелоидных клеток крови, при этом на всех этапах большая роль отводится Р-селектину – белку класса молекул клеточной адгезии. Р-селектин экспрессируется активированными тромбоцитами и способен активировать моноциты с последующей экспрессией тканевого фактора (ТФ). Высвобождаемые моноцитами микровезикулы, содержащие ТФ и PSGL-1 (гликопротеиновый лиганд Р-селектина 1), сливаются с активированными тромбоцитами, что запускает коагуляцию на мембране последних.

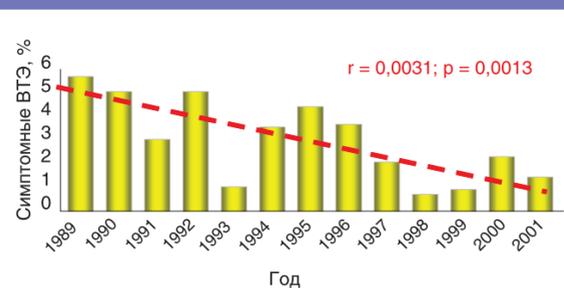
В норме ТФ моноцитов находится преимущественно в неактивном состоянии. Венозный стаз вызывает повреждение стенки вены и повышает экспрессию ТФ. Активации ТФ способствует протениндисульфидизомераза (оксидоредуктаза) – фермент эндоплазматического ретикулума, высвобождаемый активированными тромбоцитами. Лейкоциты прикрепляются к активированным эндотелиальным клеткам посредством молекул адгезии (ICAM и VCAM). Микровезикулы, содержащие ТФ, могут происходить от тромбоцитов, моноцитов (тканевых макрофагов) и эндотелиальных клеток. Циркулирующий в норме ТФ ассоциирован с клеточной мембраной микровезикул и находится в растворимой форме. Микровезикулы с ТФ экспрессируют различные поверхностные белки, специфичные для клеток моноцитарно-макрофагального ряда (CD14, CD11b).

Венозный стаз вызывает десатурацию гемоглобина, что приводит к «гипоксическому шоку» эндотелия. Активированные эндотелиоциты экспрессируют Р-селектин, прокоагулянтные фосфолипиды и взаимодействуют с микровезикулами, содержащими ТФ. Экспрессию ТФ могут индуцировать провоспалительные цитокины: интерлейкин-1 $\beta$  и фактор некроза опухоли  $\alpha$ .

При некоторых состояниях венозный тромбоз формируется в специфических сосудистых бассейнах:

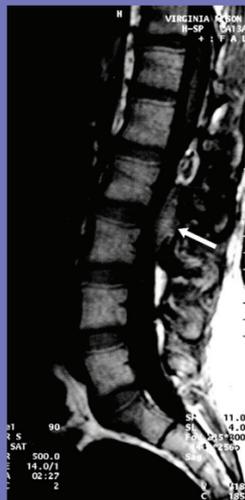
- наследственная тромбофилия: ТГВ нижних, но не верхних конечностей;
- миелопролиферативные заболевания: тромбоз печеночной, портальной и брыжечной вен;
- гомозиготное носительство наследственного дефицита протеина С: тромбоз кожных вен с последующим некрозом кожи;
- тотальное протезирование тазобедренного сустава: гомолатеральный проксимальный ТГВ и ипсилатеральный дистальный ТГВ;
- синдром гиперстимуляции яичников и лечение эстрогенами: тромбоз яремных вен;
- пароксизмальная ночная гемоглобинурия: тромбоз вен печени и селезенки;

Рис. 5. Частота послеоперационных подтвержденных ВТЭ у пациентов, перенесших протезирование КС/ТСБ



Bjornar B, Gudmundsen TE, Dahl OE JBJS(Br) 2008; 88: 386-91

Рис. 6. МРТ-изображение поясничного отдела позвоночника, демонстрирующее эпидуральную гематому на уровне L1-L3 (стрелка)



Gilbert A. et al. Anesth Analg 2002;94:77-78

## Комментарий эксперта



**Л.М. Чернуха, д.м.н., Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины**

– ВТЭ представляет собой одну из наиболее серьезных проблем современной медицины, так как характеризуется высокими показателями распространенности и смертности. В отсутствие профилактики и при возникновении ТГВ повышается вероятность развития ТЭЛА, частота которой, согласно нашим наблюдениям, может достигать 50%, при этом у 25% больных заболевание носит массивный характер и ведет к летальному исходу. Для профилактики тромбозов разработан алгоритм, который включает определение степени риска с учетом общего состояния пациента, его индивидуальных особенностей, анамнеза, наследственности и т. д., оценку объема предстоящей манипуляции или операции и проведение соответствующих степени риска профилактических мероприятий.

В отношении ВТЭ доказано, что начальная антикоагулянтная терапия позволяет сократить частоту фатальных случаев ТЭЛА, снизить риск рецидива ВТЭ и поздних осложнений. Наибольшие успехи в начальной терапии острого ВТЭ достигнуты при использовании НМГ. Эти препараты зарекомендовали себя как эффективные и безопасные лекарственные средства для профилактики ВТЭ у пациентов стационаров не только хирургического, но и терапевтического профиля.

Согласно протоколу тромбопрофилактики, утвержденному приказом МЗ Украины от 15.06.2007 г. № 329

- гемолитические синдромы: тромбоз in situ легочных артерий и церебральных вен.

Важными биомаркерами гиперкоагуляции являются D-димер (рис. 4), растворимый Р-селектин, фрагменты протромбина F1+2, комплекс тромбина и антитромбина III, микровезикулы и тромбоцитарно-лейкоцитарные комплексы.

Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующие выводы.

- ВТЭ ассоциируется с множеством факторов риска, которые необходимо оценивать у каждого пациента индивидуально.
- Сегодня достигнут значительный прогресс в понимании механизмов развития ВТЭ, что способствовало созданию новых эффективных и безопасных препаратов.
- Необходимо продолжать работу по идентификации новых биомаркеров гиперкоагуляции.

**Руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии университетских госпиталей «Отель Дье» и «Кошен Шарль» (г. Париж, Франция), профессор Шарль-Марк Самама** рассмотрел преимущества послеоперационного старта хирургической тромбопрофилактики как наиболее перспективного направления в предотвращении ТГВ и ТЭЛА.

– ВТЭ являются тяжелым осложнением плановых и urgentных хирургических вмешательств. В отсутствие тромбопрофилактики ВТЭ развиваются у 10-20% пациентов общехирургического профиля и в 40-60% случаев у больных, подвергающихся тотальному протезированию коленного или тазобедренного сустава. У пациентов с травмами, повреждением спинного мозга и у больных, находящихся в критическом состоянии, частота ВТЭ без назначения антикоагулянтов достигает 80%. В исследовании White и соавт. (2003), охватившем более 1,6 млн хирургических процедур, было установлено, что важнейшими предикторами развития ВТЭ в первые 3 мес после операции являются возраст (относительный риск – ОР – 1,1 на каждые 5 лет), наличие злокачественного новообразования (ОР 1,7) и ВТЭ в анамнезе (ОР 6,2).

Частота развития ВТЭ после больших ортопедических вмешательств за последние десятилетия стабильно снижается (рис. 5), что связано с усовершенствованием хирургических и анестезиологических техник, стратегий периоперационного ведения с минимизацией времени пребывания в стационаре (стратегия fast-track), а также более широким использованием современных антикоагулянтов.

Во многих странах Европы низкомолекулярные гепарины (НМГ) считаются стандартным методом профилактики послеоперационного ВТЭ у пациентов высокого риска. Предоперационное назначение тромбопрофилактики основано на предположении, что хирургическое вмешательство само по себе и сопутствующее ему ограничение подвижности являются главной причиной тромбоза. Тем не менее, так как большинство тромбов образуются послеоперационно, начало антикоагулянтной терапии по завершению операции также может предотвращать ВТЭ.

«Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології», можливо як пред-, так і післяопераційне початок введення НМГ при великих ортопедических втручаннях (режим вибирається на основі оцінки співвідношення ризику кровотечення і ТЭЛА). Тем не менше, як зазначив професор Ш.-М. Самама, в наше час в цивілізованому світі відзначається зміщення стратегії початку тромбопрофілактики в сторону післяопераційного періоду, по крайній мірі, в відношенні ортопедических і травматологічних хірургічних втручаннях. Слід нагадати, що згідно інструкції по застосуванню більшість НМГ при їх призначенні з профілактичною метою слід починати вводити за 12 ч до операції для ортопедических пацієнтів і за 2 часа для загальнохірургічних. На даний момент тільки у одного препарату цього класу – НМГ другого покоління беміпарина – в інструкції по застосуванню в країнах Європи, в Україні в тому числі, закріплена можливість післяопераційного початку тромбопрофілактики через 6 годин після операції. По тому саме беміпарин можна рекомендувати в якості препарату першого вибору в ситуаціях, коли післяопераційний старт медикаментозної тромбопрофілактики НМГ більш переважний. Крім того, беміпарин завдяки своїм унікальним фармакокінетическим властивостям характеризується оптимальними показателями ефективності і безпеки.

В цілому слід відзначити, що сьогодні, незважаючи на існуючі міжнародні рекомендації, проблема профілактики ВТЭ в Україні стоїть дуже гостро і в її вирішенні повинні брати участь не тільки хірурги, але і лікарі суміжних спеціальностей.

Слід відзначити, що післяопераційний старт тромбопрофілактики має ряд важливих переваг. Якщо втручання планове, його можна проводити вже в перший день госпіталізації, так як терапія починається після операції, коли пацієнт знаходиться в гемодинамічно стабільному стані, що зменшує ризик кровотечення.

В наше час широко використовується нейроаксіальна анестезія, однак даний метод асоціюється з ризиком спинальної гематоми (рис. 6) і наступного паралічу, причому цей ризик зростає при тривалому використанні антикоагулянтів. Початок тромбопрофілактики занадто близько до моменту операції (від -2 до +4 ч) пов'язано з підвищеним ризиком кровотечення і нейроаксіальної компресійної гематоми, що обумовлює відстрочення тромбопрофілактики до того моменту, коли в місці ін'єкції утворюється стабільний ступок. Час введення антикоагулянта буде залежати від показателя  $T_{max}$  використовуваного препарату (рис. 7). Підкреслюючи значимість підвищеного ризику утворення гематоми при периопераційній профілактиці, Американське товариство регіонарної анестезії і медицини болю (ASRA) рекомендує встановлювати иглу по крайній мірі через 10-12 ч після передопераційного введення НМГ, з тим щоб процедура не проводилася на піку активності антикоагулянта. При післяопераційному старті тромбопрофілактики вона починається після декількох годин після вилучення катетера, що значно підвищує безпеку нейроаксіальної блокади.

Значимим недоліком передопераційної тромбопрофілактики є необхідність уделить особливу увагу пацієнтам з порушеною функцією нирок, так як у таких пацієнтів може спостерігатися підвищений ризик кровотечення внаслідок зменшеного ниркового кліренсу НМГ і, як наслідок, більш тривалого часу життя і ризику кумуляції препарату.

В відношенні часу розвитку ВТЭ, Vjona і соавт. (2006) встановили, що більшість симптомних ВТЭ після ортопедических втручаннях відбуваються в межах 3 тижнів після операції, при цьому медіана часу розвитку симптомних ТГВ і ТЭЛА становить 21 і 34 дні відповідно. Dahl і соавт. показали, що симптомні ТГВ розвиваються в середньому через 27 і 16 днів і після протезування тазобедренного і колінного суглава відповідно.

В ранніх дослідженнях НМГ спостерігалося підвищення ризику кровотечення, якщо перша доза, що становить 2500-5000 МЕ, вводилася за 2 ч до операції. В наступних клінічних дослідженнях, проведених в європейських країнах, були продемонстровані ефективність і безпеку тромбопрофілактики при великих ортопедических втручаннях при введенні першої дози НМГ за 12 ч до операції, після чого на протязі багатьох років ця стратегія в Європі вважалася стандартною.

Як уже зазначалося, теоретичне обґрунтування передопераційного початку профілактики ґрунтується на припущенні, що головними ініціаторами тромбозу є хірургічне втручання і пов'язане з ним обмеження рухливості. Однак сьогодні переконливо доведено, що більшість тромбозів формуються в течение днів і навіть тижнів після операції і, відповідно, можуть бути ефективно відстрочені при відстроченні введення першої

Продолжение на стр. 20.



## Тромбопрофілактика в общей хирургии и ортопедии: новые стандарты

Продолжение. Начало на стр. 18.

дозы антикоагулянта до послеоперационного периода. Кроме того, начало терапии за 12 ч до операции означает, что значительная часть препарата на момент вмешательства будет выведена из организма. Например, время полужизни эноксапарина натрия составляет около 4 ч после однократного подкожного введения и примерно 7 ч после повторного назначения; значимая анти-Ха активность присутствует на протяжении 12 ч после однократного введения 40 мг, однако стабильное состояние достигается только на второй день лечения. С одной стороны, это можно считать положительным моментом, так как снижается риск интраоперационного кровотечения; с другой стороны, антитромботический эффект такого лечения минимальный и большая часть протекторного действия достигается после введения второй дозы уже после операции, что ставит под сомнение целесообразность предоперационного профилактического назначения антикоагулянтов.

В США и Канаде в отношении профилактики ВТЭ традиционно больше внимания уделяется не эффективности, а риску кровотечений. В настоящее время стандартной тактикой в этих странах является послеоперационный старт тромбопрофилактики НМГ – через 12-24 ч после операции

и достижения гемостаза. Многолетний американский опыт доказал эффективность, безопасность и удобство такого подхода.

Доказательства сопоставимой эффективности пред- и послеоперационного введения первой дозы антикоагулянта были получены в многочисленных исследованиях.

Colwell и соавт. (2005) установили, что начало профилактики фондапаринуксом за 6-8 ч до операции и отсроченное до послеоперационного периода сопровождалось одинаковой частотой тромбозомболических событий и крупных кровотечений (рис. 8). В объединенном анализе рандомизированных контролируемых исследований III фазы, в которых сравнивались дабигатран (через 1-4 после операции) и эноксапарин (перед операцией), оба препарата имели сопоставимые показатели эффективности и частоты кровотечений (Huisman et al., 2010).

В исследовании Lassen и соавт. (2010) с участием пациентов, подвергающихся протезированию тазобедренного сустава, аписабан, назначаемый через 12-24 ч после закрытия хирургической раны, сравнивали с эноксапарином, первая доза которого вводилась за 12 ч до операции. Профилактика продолжалась 35 дней. Полученные результаты показали, что по снижению риска комбинированной конечной точки «ВТЭ + смерть от всех причин», а также риска больших ВТЭ аписабан был статистически значимо эффективнее эноксапарина.

В ходе многоцентрового двойного слепого исследования Palaretti и соавт. (1996) продемонстрировали, что введение надропарина за 12 ч до или через 8-12 ч после операции ассоциируется с одинаковой частотой ТГВ. Аналогичные результаты для дальтепарина были получены в рандомизированном исследовании NAFT (2000).

Особой ситуацией, при которой послеоперационный старт тромбопрофилактики имеет достоверные преимущества в безопасности, является нейроаксиальная анестезия. В 8-й редакции рекомендации Американской коллегии торакальных врачей (ACCP) подчеркивается необходимость тщательного

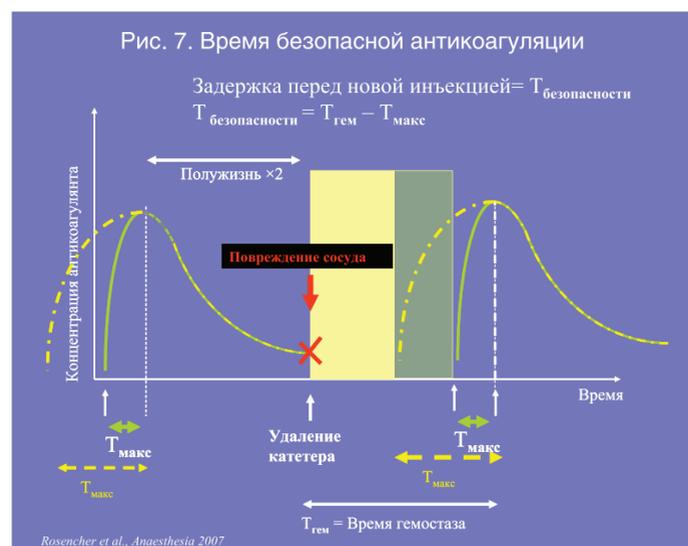
Рис. 8. Отсрочивание первой инъекции фондапаринукса не влияет ни на эффективность, ни на безопасность тромбопрофилактики



отбора пациентов и осторожности при использовании тромбопрофилактики антикоагулянтами при операциях с нейроаксиальной анестезией или аналгезией. В соответствии с европейскими рекомендациями нейроаксиальная блокада должна быть отложена на 12 ч после введения НМГ, введение НМГ – на 6-8 ч после манипуляции; катетер должен удаляться при минимальной плазменной концентрации НМГ (через 18-20 ч после последней дозы); следующая инъекция НМГ проводится через 4-6 ч после удаления катетера, а при признаках повреждения сосуда во время выполнения манипуляции необходимо отложить введение НМГ.

В заключение следует отметить, что с помощью адекватной тромбопрофилактики НМГ можно успешно контролировать риск ВТЭ после больших ортопедических и других хирургических вмешательств. Предоперационное начало профилактики не обладает доказанными клиническими преимуществами перед послеоперационным и в некоторых случаях ассоциируется с повышенным риском кровотечений. Накопленные на сегодня доказательства поддерживают целесообразность отсроченного (послеоперационного) старта тромбопрофилактики НМГ и пероральных антикоагулянтами во всех случаях, за исключением отложенных реконструктивных вмешательств при переломах шейки бедренной кости.

Подготовил **Алексей Терещенко**



### АНОНС

Кафедра неврології та рефлексотерапії  
 Національної медичної академії  
 післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

**Науково-практична конференція  
 з міжнародною участю**

**Медична реабілітація в практиці  
 лікаря-інтерніста: сучасні аспекти  
 використання рефлексотерапії**

**29-30 листопада, м. Київ**

Місце проведення:

НМАПО і. П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, актовa зала)

У заході візьмуть участь провідні неврологи, реабілітологи,  
 рефлексотерапевти з України, Росії, Венгрії, Боснії і Герцоговини

У рамках конференції будуть проведені майстер-класи  
 «Ефективне лікування больових синдромів у практиці лікаря-інтерніста»  
 та «Корекція тривожно-депресивних розладів з використанням методик  
 альтернативної медицини»

Вхід вільний. Передбачається безоплатна видача учасникам заходу  
 матеріалів конференції, професійної літератури та сертифікатів

Детальна інформація  
 neurology.com.ua

### ПОСТРЕЛИЗ



**Іллю Ємця нагородили  
 найвищою відзнакою у сфері  
 медицини – Національною медичною премією**



2 жовтня в приміщенні Науково-практичного медичного центру дитячої кардіології та кардіохірургії Міністерства охорони здоров'я України відбувся благодійний вечір, присвячений дню народження видатного українського мецената Ніколи Терещенка, який серед іншого опікувався розвитком освіти та земських справ. На заході були присутні нащадки Ніколи Артемієвича Мішель, Ізабелла та Христина Терещенко, які завітали на батьківщину свого прапрапрадіда з Франції; а також голова Ради Київської міської профспілки працівників охорони здоров'я Лариса Канаровська, президент Міжнародного благодійного фонду «Здоров'я українського народу» Сергій Сошинський, послы Бельгії та Молдови, інші почесні гості.

Місце проведення благодійного вечора було обрано не випадково: свого часу в цій будівлі розміщувалася лікарня для чорноробів, відкрита завдяки інвестиціям Ніколи Терещенка. Наразі щомісяця сотні хворих дітей отримують допомогу в центрі дитячої кардіології та кардіохірургії.

Вдячність присутнім за постійну підтримку висловив директор Науково-практичного медичного центру дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України, доктор медичних наук, професор Ілля Ємець, діяльність якого, за словами ведучих заходу, є яскравим прикладом наслідування життєвої філософії Ніколи Терещенка. Про це, зокрема, свідчить відродження традицій безкоштовної лікарні для чорноробів в очолюваному І.М. Ємцем центрі – лікування та операції для українських дітей у закладі проводяться на безоплатній основі.

Яскравим моментом вечора стало нагородження професора І. Ємця найвищою відзнакою у сфері медицини – Національною медичною премією в номінації «Медик столиці». Нагороду та грошову премію Іллі Миколайовичу вручив співаголова Оргкомітету Національної медичної премії, президент Міжнародного благодійного фонду «Здоров'я українського народу» Сергій Сошинський. Грошову частину винагороди лауреат одразу ж передав на потреби дітей, які лікуються в дитячому кардіоцентрі.