

Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал

Издаётся с 2008 г.
по решению ученого совета КГМУ
и экспертного совета МСЧ МВД по РТ

УЧРЕДИТЕЛИ

Федеральное государственное
учреждение здравоохранения
«Медико-санитарная часть Министерства
внутренних дел по Республике Татарстан»

Государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего
профессионального образования
«Казанский государственный
медицинский университет»

ООО Многопрофильный медицинский
центр «Отель-Клиника»

Журнал зарегистрирован Федеральной
службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых
коммуникаций (Роскомнадзор),
№ свидетельства
ПИ ФС 77-41624 от 11.08.2010 г.

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628
Available on the WEB <http://www.e-library>

Адрес редакции и издателя:

420059, г. Казань,
ул. Оренбургский тракт, 132,
Клинический госпиталь МВД по РТ
Контактные телефоны:
(843) 291-26-76, (843) 277-88-84 (факс)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Отдел маркетинга — ММЦ «Отель-
Клиника», г. Казань, ул. Горького, 3А
Контактные телефоны:
(843) 236-19-59, (843) 238-82-84
Контактное лицо Рената Амирова
e-mail: renata1980@mail.ru

Доступен на сайтах:
<http://www.kgmu.kcn.ru>,
<http://www.hospitalmvdrt.ru>
<http://www.mschmvdrt.ru>
<http://www.es.rae.ru.vskm>

*Редколлегия журнала
может не разделять точку зрения авторов
на ту или иную проблему*

Компьютерное сопровождение
Р.И. Шаймуратова
e-mail: russtem@gmail.ru

В авторской редакции. Обложка
художника С.Ф. Сафаровой. Техническая
редакция Ю.Р. Валиахметовой. Верстка
Т.Д. Торсуевой. Корректор Н.А. Петрова

Формат 60×84¹/₈. Подписано в печать
01.10.12. Усл.печ.л. 10,23. Тираж 1000 экз.
Заказ 12-144

Цена договорная

Оригинал-макет изготовлен
издательством «Медицина» ГАУ «РМБЦ».
420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125.

Отпечатано отделом оперативной
полиграфии ГАУ «РМБЦ».
420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125

© Медико-санитарная часть МВД
по РТ, 2011
© Казан. гос. мед. у-нт, 2011
© ООО ММЦ «Отель-Клиника», 2011

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 5, выпуск 3 2012

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Н.Б. АМИРОВ, д.м.н., проф., акад. РАЕ, заслуженный врач РТ,
заслуженный деятель науки и образования
e-mail: namirov@mail.ru

Заместитель главного редактора

А.А. ВИЗЕЛЬ, д.м.н., проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ,
акад. АН РН, заслуженный врач РТ
e-mail: lordara@mail.ru

Ответственный секретарь

З.М. ГАЛЕЕВА, к.м.н., доц. кафедры терапии КГМА, проф. РАЕ
e-mail: zarina26@bk.ru

Члены редколлегии

Н.Х. АМИРОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицины труда с курсом
медэкологии КГМУ, акад. РАМН; А.Ю. АНИСИМОВ, д.м.н., проф., зав. курсом
скорой мед. помощи кафедры медицины катастроф КГМА, зам. гл. врача
МУЗ ГБ СМП № 1; А.С. ГАЛЯВИЧ, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской
терапии КГМУ, чл.-корр. АН РТ, вице-президент ВНОК, заслуженный врач РТ;
Е.В. ЖИЛЯЕВ, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО
«Московский государственный медико-стоматологический университет»
(Москва); А.У. ЗИГАНШИН, д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии
КГМУ, проректор КГМУ по международной деятельности, лауреат Госпремии
РТ; К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ, д.м.н., проф., ректор КГМА; А.П. КИЯСОВ, д.м.н.,
проф., директор Института фундаментальной медицины и биологии,
чл.-корр. АН РТ; М.В. ПОТАПОВА, к.м.н., проф. РАЕ, начальник МСЧ МВД
по РТ, полковник внутренней службы, заслуженный врач РТ; А.С. СОЗИНОВ,
д.м.н., проф., ректор КГМУ

Редакционный совет

Р.А. АБДУЛХАКОВ, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии КГМУ;
С.Р. АБДУЛХАКОВ, к.м.н., зав. ЦНИЛ КГМУ; В.Ю. АЛЬБИЦКИЙ, д.м.н.,
проф., заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии правительства РФ в
области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАМН
(Москва); В.А. АНОХИН, д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций
КГМУ; И.Ф. АХТЯМОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой травматологии,
ортопедии и хирургии экстремальных состояний КГМУ, заслуженный врач РТ;
А.В. ЖЕСТКОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии, иммунологии
и аллергологии, руководитель отделения пульмонологии и аллергологии
клиник ГОУ ВПО «Самарский ГМУ МЗ СР РФ», гл. аллерголог-иммунолог МЗ
СР Самарской обл., член исполкома РРО (Самара); Ш.З. ЗАГИДУЛЛИН, д.м.н.,
проф., зав. кафедрой терапии УГМИ (Уфа); М. САДИХ, профессор внутренних
болезней госпиталя Св. Марии Уотерберги, шт. Коннектикут (клиника Йельского
университета, Йель, США); С.Д. МАЯНСКАЯ, д.м.н., проф., проректор КГМУ
по науке и инновациям; О.Н. МИЛЛЕР, д.м.н., проф. кафедры неотложной
терапии ФПК и ППв НГМУ (Новосибирск); НЕЛЬСОН СЕВАКАМБО, проф.,
директор колледжа медицинских наук, Макерера, Уганда; Р.Г. САЙФУТДИНОВ,
д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии КГМА; О.Н. СИГИТОВА, д.м.н., проф., зав.
кафедрой ОВП КГМУ, заслуженный врач РТ и РФ; В.В. ТРУСОВ, д.м.н., проф.,
зав. кафедрой терапии ИГМА (Ижевск); Р.Г. ТУХБАТУЛЛИНА, д.ф.н., директор
Казанского медико-фармацевтического училища

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	5	Пятилетний опыт использования. Л.М. Мухарямова, М.Ф. Яушев	37
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ			
Удовлетворенность качеством кардиологической помощи в период модернизации здравоохранения. Е.А. Ацель	6	КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
Острый коронарный синдром: оценка своевременности обращаемости населения и оказания скорой медицинской помощи. В.Л. Пайков	9	Случай болезни Хортон в практике врача-терапевта. Ю.И. Кузнецова, Е.Ю. Крохина	42
ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		Клинический случай гипертрофической кардиомиопатии. Р.С. Насыбуллина, Р.Р. Сайфутдинов, Р.Г. Камалиев, А.Е. Баистракова, К.Ш. Макаримова, М.Т. Амитова	44
Новый способ диагностики состояния клеток человека с помощью электрохимических биосенсоров. В.Н. Ослопов, Ю.В. Ослопова, Д.В. Сайфуллина, Т.Ю. Афанасьева	12	Клинический случай удлинения интервала QT. Р.Г. Сайфутдинов, Э.В. Пак, Л.Ф. Барыева, Р.Р. Шарафутдинова	50
Влияние ксимедона на деструктивные изменения в поджелудочной железе, вызванные ишемией. Р.К. Кадыров	15	Дилатационная кардиомиопатия. Л.Ф. Сабиров, Э.Б. Фролова, Г.А. Мухаметшина, Л.Х. Сафаргалиева, Э.И. Мухитова	56
ОБМЕН ОПЫТОМ		Пиквикский синдром. Р.Г. Сайфутдинов, Г.А. Мухаметшина, Э.И. Мухитова	63
Анализ динамики деятельности службы функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан. М.В. Потапова, О.Ю. Михопарова, Н.Б. Амиров, Л.Ф. Сабиров, Э.Б. Фролова	19	Клиническое наблюдение злокачественной мезотелиомы перикарда. А.А. Вахненко, И.В. Прищепа, С.А. Черепова, Т.Н. Половцева, Н.Р. Долбня	66
Медико-социальная экспертиза у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Э.Г. Барскова, Л.Р. Гинятуллина	26	В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
Организация и проведение периодических медицинских осмотров на ОАО «Казанский вертолетный завод». Ф.А. Минниханова, Е.Ю. Саченкова, Р.Ш. Хасанов, Л.В. Шакирова	29	Синдром удлиненного интервала QT. Р.Х. Арсентьева	69
Организация работы по обеспечению безопасности радиационных источников в отделении радиологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ. И.И. Камалов, Е.В. Туишева, Л.Ф. Зиганшина, Е.В. Бегишева	32	Актуальность дирофиляриоза в Амурской области. Е.В. Александрович, А.А. Вахненко, А.С. Зайцев, О.А. Серга, Е.Ю. Недоступова	74
Рейтинговая система оценки кафедр и профессорско-преподавательского состава КГМУ.		Парасистолии как электрофизиологический феномен. О.Ю. Михопарова, Г.А. Мухаметшина, Э.Б. Фролова, Э.И. Мухитова	76
		НАШИ ПОЗДРАВЛЕНИЯ	82
		Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины»	83
		Порядок рецензирования рукописей, направляемых на публикацию в научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины»	87

Reviewed and abstracted
scientific-practical journal

Published since 2008 according to
resolution of academic council of KSMU and
experts council of MSU of MIA in TR

CONSTITUTORS

Federal State Institution of Health
Care «Medical-Sanitary Unit of Ministry
of Internal Affairs in Tatarstan Republic»

State budgetary Educational Institution
of Higher Professional Training
«Kazan State Medical University»

Multiprofile Medical Centre
«Hotel-Clinic» Ltd

Journal is registered by Federal
Service on Supervision in the Sphere
of Communication, Informational
Technologies and Mass Communications
(Roskomnadzor), certificate № ПИ ФС 77-
41624 of 11.08.2010

Subscription index of the journal in the
«Pressa Rossii» catalogue is 41628
Available on the WEB <http://www.e-library>

Editorial office and publishers address:

420059 Kazan,
Orenburgskiy Tract St., 132
Clinical hospital of MIA of TR

Contacts:
(843)291-26-76, (843)277-88-84 (fax)
e-mail: vskmjourn@gmail.com

Marketing department —
MMC «Hotel-Clinic»,
Kazan, Gorky St., 3A
Contacts:
(843)236-19-59, (843)238-82-84
Contact person: Renata Amirova
e-mail: renata1980@mail.ru
Accessible on sites:
<http://www.kgmu.kcn.ru>,
<http://www.hospitalmvdrt.ru>
<http://www.mschmvdrt.ru>
<http://www.es.rae.ru.vskm>

*Editorial board of the journal may disagree
with authors' point of view on one or another
of the problems*

Computer support: *R.I. Shaymuratov*
e-mail: russtem@gmail.ru
Edited by authors. Cover's designer —
C.F. Safarova. Technical editing —
Yu.R. Valiakhetova. Page make-up —
T.D. Torsouyeva.
Proofreader — *N.A. Petrova*

Format 60×84¹/₈. Signed for publication
01.10.12. Conventional printer's sheet 10,23.
Circulation — 1000 copies. Order 12-144

Free price

Original make-up page is made by the
publishing house «Medicina» of SAI «RMLIC»
420059 Kazan, Khady Taktash St., 125.
Printed by the department of operative
polygraphy of SAI «RMLIC».
420059 Kazan, Khady Taktash St., 125

© Medicosanitary unit of MIA of TR,
2011
© Kazan State Medical University, 2011
© Multiprofile Medical Centre «Hotel
Clinic» Ltd, 2011

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 5, issue 3 2012

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

N.B. AMIROV, doctor sci.(med.), prof., acad. of RANS, Honored Doctor of TR,
Honored man of science and education
e-mail: namirov@mail.ru

Deputy Editor-in-chief

A.A. VIZEL, doctor sci.(med.), prof., head of Phthisiopulmonary Sub-faculty
of KSMU, acad. of AS of Russian Germans, Honored Doctor of TR
e-mail: lordara@mail.ru

Responsible Secretary

Z.M. GALEYEVA, cand.sci.(med.), senior lecturer of Therapy Sub-faculty
of KSMA, prof. RAE
e-mail: zarina26@bk.ru

Members of Editorial Board

N.KH. AMIROV, doctor sci.(med.), prof., head of Professional Medicine
Sub-faculty with the course of Medical Ecology of KSMU, acad. of RAMS;
A.YU. ANISIMOV, doctor sci.(med.), prof., head of the course of Emergency
Care of Disaster Medicine Sub-faculty of KSMA, deputy head physician of
MIH CH EC №1; *A.S. GALYAVICH*, doctor sci.(med.), prof., head of Faculty
Therapy Sub-faculty of KSMU, corresponding member of ASRT, vice-president
of VNOK, Honored Doctor of TR; *E.V. ZHILYAYEV*, doctor sci.(med.), prof.
of Hospital Therapy Sub-faculty №2 of SEI of HVT «MSMSU» (Moscow);
A.U. ZIGANSHIN, doctor sci.(med.), prof., head of Pharmacology Sub-
faculty of KSMU, pro-rector of KSMU on international activity, State Prize
Winner of TR; *K.SH. ZIYATDINOV*, doctor sci. (med.), prof., rector of KSMA;
A.P. KIYASOV, doctor sci.(med.), prof., director of the Institute of Fun-
damental Medicine and Biology, corresponding member of ASRT;
M.V. POTAPOVA, cand.sci.(med.), prof. RAE, chief of MSU MIA of TR, colonel
of internal service, Honored Doctor of TR; *A.S. SOZINOV*, doctor sci.(med.),
prof., rector of KSMU

Editorial Council

R.A. ABDOULKHAKOV, doctor sci.(med.), prof. of Hospital Therapy
Sub-faculty of KSMU, head of CSRL of KSMU; *C.R. ABDOULKHAKOV*, head
of CSRL of KSMU; *V.JU. ALBITSKIY*, doctor sci.(med.), Honored man of science
of RF, RF Government Prize Winner in the sphere of science and technics,
head of Social Pediatrics Department of RAMS (Moscow); *V.A. ANOKHIN*,
doctor sci.(med.), prof., head of Children's Infection Sub-faculty of KSMU;
I.F. AKHTYAMOV, doctor sci.(med.), prof., head of Traumatology, Orthopedics
and Extremal States' Surgery Sub-faculty of KSMU, Honored Doctor of TR;
A.V. ZHESTKOV, doctor sci. (med.), prof., head of microbiology, immunology and
allergology Sub-faculty, chief pulmology and allergology department of clinics of
SEI of HET «Samara SMU of MH SD RF», head allergologist-immunologist of MH
SD of Samara region, member of the Executive Committee of RRO (Samara);
SH.Z. ZAGIDOUILLIN, doctor sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-faculty of
USMI (Ufa); *M. SADIGH*, MD, Department of Internal Medicine and Infectious diseases,
Saint Mary's Hospital (Waterbury, CT, USA, Yale-affiliated); *S.D. MAYANSKAYA*,
doctor sci.(med.), prof., pro-rector of KSMU on science and innovations;
O.N. MILLER, doctor sci.(med.), prof. of Emergency Therapy Sub-faculty
of IPSD and PRD of NSMU (Novosibirsk); *NELSON SEVAKAMBO*, prof., director
of College of medical science, Mekerera, Uganda; *R.G. SAYFOUDINOV*, doctor
sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-faculty of KSMA; *O.N. SIGITOVA*, doctor
sci.(med.), prof., head of General Practice Sub-faculty of KSMU, Honored Doctor
of TR and RF; *V.V. TROUSOV*, doctor sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-fa-
culty of ISMA (Izhevsk); *R.G. TOUKHBATOULLINA*, doctor of pharmacology sci.,
director of Kazan Medico-Pharmaceutical School

CONTENTS

EDITORIAL5

HEALTH CARE ORGANIZATION

Estimation of quality of medical aid in public health services modernization. **E.A. Atsel**6

Acute coronary syndrome: timeliness of appealability and emergency medical care. **V.L. Paikov**9

ORIGINAL RESEARCHES

A new method of human cell state diagnostics based on electrochemical biosensors. **V.N. Oslopov, Yu.V. Oslopova, D.V. Saifullina, T.Yu. Afanasieva**12

Effect of xymedone on destructive changes in the pancreas caused by ischemia. **R.K. Kadyrov**15

EXPERIENCE EXCHANGE

Analysis of the dynamics of service of functional diagnostics of Clinical hospital of medical UNIT of MIA of Russia in RT. **M.V. Potapova, O.Yu. Mikhoparova, N.B. Amirov, L.F. Sabirov, E.B. Frolova**19

Mediko-social examination of patients with chronic renal failure. **E.G. Barskova, L.R. Ginyatullina**26

Organization and conduction of periodic medical examinations at Kazan helicopter plant. **F.A. Minnikhanova, E.Yu. Sachenkova, R.Sh. Khasanov, L.V. Shakirova**29

The organization of work to ensure the safety of radiation sources in the department of radiology of SAHI RKB of MH RT. **I.I. Kamalov, E.V. Tuisheva, L.F. Ziganshina, E.V. Begicheva**32

Rating system of the department and faculty members of KSMU. Five-year experience. **L.M. Muharyamova, M.F. Yaushev**37

CLINICAL CASE

Case of the illness of Horton in practice of the doctor-therapist. **Yu.I. Kuznetsova, E.Yu. Krokhina**42

Clinical case of hypertrophic cardiomyopathy. **R.S. Nasibullina, R.R. Sayfutdinov, R.G. Kamaliyev, A.E. Bastrakova, K.Sh. Makarimova, M.T. Amitova**44

Clinical case origin of prolongation of interval QT. **R.G. Saifutdinov, E.V. Pak, L.F. Barieva, R.R. Sharafutdinova**50

Dilated cardiomyopathy. **L.F. Sabirov, E.B. Frolova, G.A. Mukhametshina, L.KH. Safargalieva, E.I. Mukhitova**56

Pickwickian syndrome. **R.G. Saifutdinov, G.A. Mukhametshina, E.I. Mukhitova**63

Clinical case of pericardium malignant mesothelioma. **A.A. Vakhnenko, I.V. Prishchepa, S.A. Cherepova, T.N. Polovtseva, N.R. Dolbnya**66

HELP FOR PRACTITIONER

Long QT syndrome. **R.Kh. Arsenyeva**69

Relevance of problem of dirofilariasis in the Amur region. **E.V. Aleksandrovich, A.A. Vakhnenko, A.S. Zaitsev, O.A. Serga, E.Yu. Nedostupova**74

Parasystole as an electrophysiologic phenomenon. **O.Yu. Mikhoparova, G.A. Mukhametshina, E.B. Frolova, E.I. Mukhitova**76

OUR CONGRATULATIONS82

The rules of designing articles and theses for authors of journal and supplement «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine»85

Order of papers reviewing, sent for publication in scientific-practical journal «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine»87

Глубокоуважаемые коллеги! Дорогие читатели!

Перед вами очередной номер нашего журнала «Вестник современной клинической медицины». Этот номер посвящен сразу двум знаменательным событиям.

В этом году журнал «Вестник современной клинической медицины» отмечает свой **первый юбилей**. Исполняется **5 лет** со дня основания и выхода в свет первого номера.

За прошедшие с 2008 по 2012 год журнал приобрел широкую известность не только в России, но и далеко за ее пределами. Наш журнал один из немногих имеет 2 шифра международной регистрации: ISSN 2071-0240 (Print) и ISSN 2079-553X (On line). Электронная версия журнала находится в свободном доступе на сайтах Казанского государственного медицинского университета, Российской академии естествознания, Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан.

Авторами журнала являются многие известные ученые нашей страны, ближнего и дальнего зарубежья. На страницах журнала опубликовано более 260 научных статей в 20 различных рубриках. Число наших авторов превысило цифру 250, из них более 10 авторов из дальнего и ближнего зарубежья. Статьи публикуются на двух языках – русском и английском (рефераты). Оригинальные статьи иностранных авторов публикуются на английском языке, реферат – на русском.

Российская Федерация представлена учеными из следующих городов: Астрахань, Владивосток, Екатеринбург, Иркутск, Йошкар-Ола, Казань, Киров, Москва, Набережные Челны, Нижний Новгород, Новокузнецк, Новосибирск, Омск, Петрозаводск, Самара, Санкт-Петербург, Саранск, Тольятти, Уфа, Чебоксары, Челябинск и др.

Зарубежные авторы представляют следующие города и страны: Берлин (Германия), Бишкек (Киргизия), Киев (Украина), Маастрихт (Голландия), Йель, Метуен (США) и др.

Редакционная коллегия постоянно следит за выполнением всех требований по оформлению журнала, которые совершенствуются как положениями ВАК, так и требованиями, предъявляемыми зарубежными базами данных. Все эти требования отражены в «Правилах для авторов журнала».

Важной составляющей работы редакционной коллегии является издание приложений к журналу, в которых публикуются сборники трудов научно-практических конференций, таких как ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике» и Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы в терапевтической практике» (2010).

В этой связи следует подчеркнуть, что в 2012 году 19–20 октября в Казани будет проведена

5-я, Юбилейная ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике», по результатам которой будет выпущен сборник научных трудов.

Пользуясь возможностью, приглашаем всех к участию в этой конференции как в качестве докладчиков и участников, так и в качестве авторов публикаций и гостей.



Амиров Наиль Багауевич,
главный редактор журнала
«Вестник современной клинической медицины»,
доктор мед. наук, профессор,
заслуженный деятель науки и образования,
академик РАЕ, заслуженный врач РТ

УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ КАЧЕСТВОМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕРИОД МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ЕВГЕНИЯ АЛЕКСАНДРОВНА АЦЕЛЬ, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
тел. 8-904-762-06-14, e-mail: atzel@mail.ru

Реферат. В статье обсуждаются вопросы оценки качества медицинской помощи с учетом удовлетворенности пациента качеством медицинской помощи; методы изучения удовлетворенности пациента качеством медицинской помощи; проблемы, возникающие в процессе анализа данных, полученных в ходе проведения медико-социологического мониторинга. Подчеркивается необходимость проведения медико-социологического мониторинга качества медицинской помощи кардиологическим больным на региональном уровне.

Ключевые слова: здравоохранение, медицинская помощь, качество медицинской помощи, медико-социологический мониторинг, кардиологические больные.

ESTIMATION OF QUALITY OF MEDICAL AID IN PUBLIC HEALTH SERVICES MODERNIZATION

E.A. ATSEL

Abstract. In article questions of an estimation of quality of medical aid taking into account satisfaction of the patient by quality of medical aid, methods of studying of satisfaction of the patient quality of medical aid, the problems arising in the course of the analysis of the data, received are discussed during carrying out of mediko-sociological monitoring by the cardiological patients. Necessity of carrying out of mediko-sociological monitoring at regional level is underlined.

Key words: public health services, medical aid, quality of medical aid, mediko-sociological monitoring, cardiological patients.

Обеспечение высококачественной и доступной медицинской помощью, динамичное развитие системы здравоохранения с ориентацией на предупреждение заболеваний, формирование мотивации к здоровому образу жизни населения и улучшение демографической ситуации – основная задача системы здравоохранения Российской Федерации [3, 11].

Но в современных условиях на фоне активной позиции государства, направленной на модернизацию здравоохранения, формирование здорового образа жизни, повышение рождаемости, снижение смертности, отмечается неудовлетворенность населения качеством оказания медицинской помощи [17].

Качество – это свойство товара или услуги (в том числе и медицинской помощи как социально-экономической категории) удовлетворять спрос потребителей (в здравоохранении – пациентов) [2, 10, 12]. Качество медицинской помощи – сложное и многофакторное явление, лежащее на стыке интересов государства и населения, органов управления здравоохранением и медицинских организаций, администраций лечебных учреждений и медицинских работников, врачей и пациентов [1], и представляет собой совокупность результатов профилактики, диагностики и лечения заболеваний, определяемых установленными соответствующими требованиями на основе достижений медицинской науки и практики.

Согласно определению Total Quality Management (TQM) (США), качество оказания медицинской помощи – это «та степень, с которой медицинское обслужи-

вание отдельных пациентов и популяции в целом повышает вероятность достижения желательных исходов лечения и соответствует современным профессиональным знаниям» [13, 17].

По определению фонда ОМС, качество медицинской помощи – это содержание взаимодействия врача и пациента, основанное на квалификации профессионала, т.е. его способности снижать риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания и возникновения нового патологического процесса, оптимально использовать ресурсы медицины и обеспечивать удовлетворенность пациента от его взаимодействия с системой здравоохранения [2, 10, 12].

Интересы пациентов в высоком уровне качества медицинской помощи в сложной системе взаимоотношений участников медицинского страхования, безусловно, являются приоритетными [10]. Поэтому система оценки качества медицинской помощи обязательно должна включать показатели удовлетворенности потребителя медицинской услуги, изучаемой с помощью специальных анкет (опросников), поскольку оценка потребителем является окончательным (основным) критерием качества медицинской услуги [4, 7, 20]. При этом нужно четко понимать, что пациенты, являясь конечными потребителями процессов медицинской помощи (что следует из требований стандартов ИСО серии 9000), в основной своей массе не обладают широкой компетенцией по оценке качества столь важной социальной услуги, которой является медицинская помощь, и не могут объективно оценить ее качество,

поскольку не имеют медицинского образования. Пациенты могут оценить лишь сервис и культуру их предоставления [16]. Кроме того, существует различие между объективными потребностями пациента и его субъективными ожиданиями [5]. Также нужно учитывать, что любая соматическая патология сказывается на психологическом статусе пациента и подчеркивает важность субъективного восприятия пациентом качества медицинской помощи [6].

Медицинская помощь, безусловно, должна иметь направленность на пациента [9, 15]. Удовлетворенность пациентов медицинской помощью складывается из многих составляющих: эффективности лечения, условий оказания помощи, отношения персонала, личных предпочтений и ожиданий [5]. Практическое использование результатов оценки качества медицинской помощи потребителем должно осуществляться с учетом степени удовлетворенности потребителя медицинской услуги, которая должна соответствовать профессиональным медицинским стандартам, требованиям врачебной этики и медицинской деонтологии [10].

В то же время есть и другая сторона проблемы: пациенты склонны ожидать и требовать услуги здравоохранения от специалистов здравоохранения так же, как они требуют другие товары на рынке. При этом они должны проявлять и пропорциональную долю ответственности в поддержании собственного здоровья, т.е. пациент должен быть активным участником в профилактике заболеваний и поддержании собственного здоровья. Но более высокий уровень ожидания качественных индивидуальных услуг со стороны пациентов, к сожалению, часто не сопровождается ведением более здорового образа жизни [13, 18, 19].

Концепция непрерывного улучшения качества как новая философия управления была создана американским специалистом в области качества Демингом (W.E. Deming). По теории Деминга, «всеобщее качество – это система управления, ориентированная на людей, целью которой является непрерывный рост удовлетворенности потребителя при постоянном снижении реальных цен» [8]. Мерами цикла непрерывного улучшения качества являются социальные, медицинские, экономические результаты и удовлетворенность потребителя [10].

Цикл Деминга: Plan – Do – Check – Act (PDCA) (планируй – делай – проверяй – действуй) должен быть обычным алгоритмом работы с пациентом. Именно концепция постоянного усовершенствования как философская категория позволяет активизировать волевые качества пациента и сделать его активным помощником врача в процессе лечения, реабилитации и профилактики. Более того, активное наблюдение за своим состоянием и осознание позитивных и негативных моментов побуждает пациента к изменению некоторых привычек и образа жизни.

Несомненно, важным инструментом в управлении здравоохранением и здоровьем населения является система медико-социологического мониторинга. Система предназначена для наблюдения, анализа, оценки и прогноза изменения мнения населения о доступности и качестве бесплатной медицинской помощи, а также определения причинно-следственных связей между общественным мнением и функционированием субъектов системы обязательного медицинского страхова-

ния. Данные медико-социологического мониторинга помогают решать задачи повышения уровня и качества медицинской помощи, так как управление здоровьем населения требует учета факторов различной природы (медико-биологических, медико-социальных, эколого-антропогенных, социально-экономических и др.).

Простые медико-социологические методы и более сложные методы математического моделирования и прогнозирования позволяют выявить факты и зависимости, касающиеся состояния и динамики здоровья населения, оценить степень социально-экономического уровня развития организации здравоохранения территории, получить разного рода прогнозные оценки и в конечном счете разработать систему эффективных управленческих действий.

На основе данных мониторинга можно проводить ситуационный анализ решения различных медико-социальных проблем, оценивать их потенциальную значимость, т.е. заранее определить последствия управленческих решений, направленных на коррекцию территориальной программы государственных гарантий обеспечения граждан бесплатной медицинской помощью, а также тех или иных составляющих в деятельности медицинских учреждений [14].

Безусловно, медицинская помощь чувствительна к происходящим в стране социально-экономическим, общественным и политическим событиям, но даже в это непростое в финансовом отношении время здравоохранение входит в число государственных приоритетов, в стране реализуется целый комплекс мероприятий по развитию отрасли. При этом одной из самых важных составляющих повышения эффективности оказания медицинской помощи стала реализация основного ее принципа – удовлетворение потребности пациента. Общественное мнение как элемент обратной связи позволяет выявлять недостатки функционирования системы оказания медицинской помощи населению, что определяет необходимость реализации комплекса мер, направленных на формирование позитивного мнения населения об условиях и качестве медицинской помощи, повышение удовлетворенности пациентов медицинским обслуживанием [16].

Кардиоваскулярные заболевания, несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, в Российской Федерации остаются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как их широким распространением, так и тем, что кардиоваскулярные заболевания главным образом определяют высокую смертность населения в нашей стране.

Происходящие в стране процессы модернизации в области здравоохранения диктуют необходимость пересмотра концепции управления качеством медицинской помощи кардиологическим больным. Принимая во внимание то, что полномочия по обеспечению качества медицинской помощи переданы субъектам Российской Федерации, актуальным является проведение медико-социального мониторинга качества медицинской помощи кардиологическим больным на региональном уровне.

Таким образом, проблема обеспечения качества медицинской помощи кардиологическим больным на современном этапе развития здравоохранения требует поиска научно обоснованных решений с учетом особенностей региона.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александрова, О.Ю.* Качество медицинской помощи: правовая оценка / О.Ю. Александрова, И.Ю. Григорьев, О.Н. Лебединец, Т.В. Тимошенко // Проблемы управления здравоохранением. – 2008. – № 5. – С. 5–13.
Aleksandrova, O.Yu. Kachestvo medicinskoj pomoschi: pravovaya ocenka / O.Yu. Aleksandrova, I.Yu. Grigor'ev, O.N. Lebedinec, T.V. Timoshenkova // Problemy upravleniya zdavoohraneniem. – 2008. – № 5. – S. 5–13.
2. *Александрова, О.Ю.* Общие методические подходы к правовой оценке качества медицинской помощи / О.Ю. Александрова, Р.А. Хальфин // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2010. – № 1–2. – С. 11–18.
Aleksandrova, O.Yu. Obschie metodicheskie podhody k pravovoi ocenke kachestva medicinskoj pomoschi / O.Yu. Aleksandrova, R.A. Hal'fin // Problemy standartizacii v zdavoohranenii. – 2010. – № 1–2. – S. 11–18.
3. *Батрова, Ю.В.* Особенности стандартизации медицинской помощи в практическом здравоохранении / Ю.В. Батрова, И.В. Самородская, О.А. Козырев // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2010. – № 5–6. – С. 37–43.
Batrova, Yu.V. Osobennosti standartizacii medicinskoj pomoschi v prakticheskom zdavoohranenii / Yu.V. Batrova, I.V. Samorodskaya, O.A. Kozыrev // Problemy standartizacii v zdavoohranenii. – 2010. – № 5–6. – S. 37–43.
4. *Бутова, В.Т.* Предпринимательская деятельность медицинских организаций (практ. руководство) / В.Т. Бутова, В.Л. Ковальский, Т.О. Манаширов. – М.: STBOOK, 2009. – С. 121–160.
Butova, V.T. Predprinimatel'skaya deyatel'nost' medicinskih organizacii (prakt. rukovodstvo) / V.T. Butova, V.L. Koval'skii, T.O. Manasharov. – M.: STBOOK, 2009. – S. 121–160.
5. *Воробьев, П.А.* Качество медицинской помощи: проблемы оценки, контроля и управления / П.А. Воробьев // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – № 10. – С. 6–14.
Vorob'ev, P.A. Kachestvo medicinskoj pomoschi: problemy ocenki, kontrolya i upravleniya / P.A. Vorob'ev // Problemy standartizacii v zdavoohranenii. – 2007. – № 10. – S. 6–14.
6. *Гусева, Н.К.* Технология управления учреждением здравоохранения: руководство для профессионального образования / Н.К. Гусева [и др.]. – Н.Новгород: Изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2006. – С. 119–128.
Guseva, N.K. Tehnologiya upravleniya uchrezhdeniem zdavoohraneniya: rukovodstvo dlya professional'nogo obrazovaniya / N.K. Guseva [i dr.]. – N.Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoi gos. med. akademii, 2006. – S. 119–128.
7. *Карпов, О.Э.* Методика организации опросов пациентов для оценки удовлетворенности качеством медицинского обслуживания / О.Э. Карпов, Д.А. Махнев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 68–72.
Karpov, O.E. Metodika organizacii oprosov pacientov dlya ocenki udovletvorennosti kachestvom medicinskogo obsluzhivaniya / O.E. Karpov, D.A. Mahnev // Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. – 2009. – T. 4, № 1. – S. 68–72.
8. *Короткова, А.В.* Качество и контроль / А.В. Короткова, Е.И. Скачкова // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 5. – С. 10–15.
Korotkova, A.V. Kachestvo i kontrol' / A.V. Korotkova, E.I. Skachkova // Vestnik Roszdravnadzora. – 2010. – № 5. – S. 10–15.
9. *Космачева, И.М.* Методика отбора медицинских амбулаторных карт при проведении экспертизы качества медицинской помощи / И.М. Космачева // Вестник Саратовского государственного технического университета. – 2009. – Т. 2, № 1. – С. 127–131.
Kosmacheva, I.M. Metodika otbora medicinskih ambulatornykh kart pri provedenii ekspertizy kachestva medicinskoj pomoschi / I.M. Kosmacheva // Vestnik Saratovskogo gosudarstvennogo tehnikeskogo universiteta. – 2009. – T. 2, № 1. – S. 127–131.
10. *Кучеренко, В.З.* Организация и оценка качества лечебно-профилактической помощи населению: рекомендации УМО по мед. и фарм. образованию вузов России в качестве учеб. пособия для студентов мед. вузов / В.З. Кучеренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 560 с.
Kucherenko, V.Z. Organizaciya i ocenka kachestva lechenno-profilakticheskoi pomoschi naseleniyu: rekomendacii UMO po med. i farm. obrazovaniyu vuzov Rossii v kachestve ucheb. posobiya dlya studentov med. vuzov / V.Z. Kucherenko. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – 560 s.
11. *Ледяева, Н.П.* О необходимости нормативно-правового регулирования контрольных мероприятий по вопросам качества медицинской помощи / Н.П. Ледяева, И.Н. Лаптева // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 5. – С. 28–29.
Ledyayeva, N.P. O neobходимosti normativno-pravovogo regulirovaniya kontrol'nykh meropriyatii po voprosam kachestva medicinskoj pomoschi / N.P. Ledyayeva, I.N. Lapteva // Vestnik Roszdravnadzora. – 2010. – № 5. – S. 28–29.
12. *Лисицын, Ю.П.* Общественное здоровье и здравоохранение: рекомендации УМО по мед. и фарм. образованию вузов России в качестве учебника для студентов мед. вузов / Ю.П. Лисицын. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 512 с.
Lisicyn, Yu.P. Obschestvennoe zdorov'e i zdavoohranenie: rekomendacii UMO po med. i farm. obrazovaniyu vuzov Rossii v kachestve uchebnika dlya studentov med. vuzov / Yu.P. Lisicyn. – 2-e izd. – M.: GEOTAR-Media, 2009. – 512 s.
13. *Лукашев, А.М.* Комплексный подход к управлению качеством медицинской помощи / А.М. Лукашев // Клиническая геронтология. – 2009. – Т. 15, № 10–11. – С. 71–76.
Lukashev, A.M. Kompleksnyi podhod k upravleniyu kachestvom medicinskoj pomoschi / A.M. Lukashev // Klinicheskaya gerontologiya. – 2009. – T. 15, № 10–11. – S. 71–76.
14. *Решетников, А.В.* Основы построения медико-социологического мониторинга в системе обязательного медицинского страхования / А.В. Решетников // Социология медицины. – 2009. – № 1. – С. 3–11.
Reshetnikov, A.V. Osnovy postroyeniya mediko-sociologicheskogo monitoringa v sisteme obyazatel'nogo medicinskogo strahovaniya / A.V. Reshetnikov // Sociologiya mediciny. – 2009. – № 1. – S. 3–11.
15. *Самойлов, Ю.Н.* Внедрение программы революционных преобразований «20 ключей» как один из способов обеспечения качества медицинской помощи / Ю.Н. Самойлов // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 1. – С. 53–55.
Samoilov, Yu.N. Vnedrenie programmy revolyucionnykh preobrazovaniy «20 klyuchei» kak odin iz sposobov obespecheniya kachestva medicinskoj pomoschi / Yu.N. Samoilov // Vestnik Roszdravnadzora. – 2010. – № 1. – S. 53–55.
16. *Серегина, И.Ф.* Доступность и качество медицинской помощи: будет ли преодолена полоса препятствий? / И.Ф. Серегина // Вестник Росздравнадзора. – 2009. – № 5. – С. 40–45.
Seregina, I.F. Dostupnost' i kachestvo medicinskoj pomoschi: budet li preodolena polosa prepyatstviy? / I.F. Seregina // Vestnik Roszdravnadzora. – 2009. – № 5. – S. 40–45.
17. *Тельнова, Е.А.* Качество оказания медицинской помощи как основная задача системы здравоохранения / Е.А. Тельнова // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 5. – С. 4–9.
Tel'nova, E.A. Kachestvo okazaniya medicinskoj pomoschi kak osnovnaya zadacha sistemy zdavoohraneniya / E.A. Tel'nova // Vestnik Roszdravnadzora. – 2010. – № 5. – S. 4–9.
18. *Черепанова, И.С.* Управление здоровьем: потребности переориентации служб здоровья в совершенствовании качества медицинской помощи на индивидуальном уровне (международные аспекты) / И.С. Черепанова // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 1. – С. 24–25.
Cherepanova, I.S. Upravlenie zdorov'em: potrebnosti pereorientacii sluzhb zdorov'ya v sovershenstvovanii kachestva medicinskoj pomoschi na individual'nom urovne (mezhdunarodnye aspekty) / I.S. Cherepanova // Vestnik Roszdravnadzora. – 2010. – № 1. – S. 24–25.

19. Golukhov, G. The European HPH Strategy under implementation in Russian hospitals / G. Golukhov, I. Cherepanova // 15th International Conference on Health Promoting Hospitals (HPH). – Vienna, Austria, 2007. – April 11–13. – P. 99.

20. Perry, N. European guidelines for quality assurance in breast cancer screening and diagnosis. Fourth edition-summary document / N. Perry, M. Breeders, C. de Wolf [et al.] // Ann. Oncol. – 2008. – Vol. 19, № 4. – P. 614–622.

© Пайков В.Л., 2012

УДК 616.132.2:614.88

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: ОЦЕНКА СВОЕВРЕМЕННОСТИ ОБРАЩАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ И ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ВИТАЛИЙ ЛЕОНИДОВИЧ ПАЙКОВ, канд. мед. наук, врач скорой медицинской помощи ГБУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Казани», тел. 8-927-406-51-07, e-mail: PVL05@rambler.ru

Реферат. Представлен анализ обращаемости населения за скорой медицинской помощью с жалобой на боли в области сердца. Показано, что доля острого коронарного синдрома среди больных, обратившихся за скорой медицинской помощью с жалобой на боли в области сердца, у мужчин составляет 10,7%, женщин – 6,4%. Своевременность обращаемости населения с острым коронарным синдромом зависит от пола, а степень своевременности оказания скорой медицинской помощи зависит от времени обращения их в течение суток.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, своевременность, обращаемость, помощь.

ACUTE CORONARY SYNDROME: TIMELINESS OF APPEALABILITY AND EMERGENCY MEDICAL CARE

V.L. PAIKOV

Abstract. Presents an analysis of the demand for ambulance with the reason «poorly with a heart». It is shown that the reason «poorly with a heart» of acute coronary syndrome is 10.7% for men and 6.4% for women. Timeliness of appealability population with acute coronary syndrome depends on the sex, and the timeliness of emergency depends on the time of them within 24 hours.

Key words: acute coronary syndrome, timeliness, frequency, help.

Как известно, острый коронарный синдром (ОКС) включает три основных состояния – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию. Внедрение этого термина в клиническую практику продиктовано чисто практическими соображениями: невозможностью быстрого разграничения этих состояний и необходимостью раннего начала лечения до установления окончательного диагноза [1, 4].

Одним из основных факторов, определяющих прогноз пациентов с ОКС, является адекватность медицинской помощи в первые часы заболевания, поскольку именно в этот период отмечается наивысшая летальность [1, 2]. В решении этой проблемы большое значение придается экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе и, прежде всего, службе скорой медицинской помощи (СМП) [3].

Цель исследования – изучить встречаемость ОКС среди обратившихся больных за СМП с жалобой на боли в области сердца, а также факторы, влияющие на своевременность обращаемости и оказания скорой медицинской помощи.

Материал и методы. Объектом для изучения были карты вызовов 4074 пациентов в возрасте от 18 лет и старше, обратившихся за скорой медицинской помощью, с жалобой на боли в области сердца в январе 2011 г. в Казани. Для оценки своевременности оказания медицинской помощи были изучены следующие показатели: время доезда бригады скорой медицинской помощи до места вызова, своевременность выезда бригады и время ожидания скорой медицинской

помощи. Статистическая обработка результатов исследования производилась программой Statistica 6.0. Результаты в таблицах представлены в виде средней арифметической величины и ее ошибки ($M \pm m$). Статистическую значимость различий оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Среди больных, обратившихся за СМП с жалобой на боли в области сердца, женщин было больше, чем мужчин – 2480 (60,9%) и 1594 (39,1%) соответственно. Мужчины преимущественно обращались до 60 лет (57,4%), среди женщин подавляющее большинство составляли лица старше 60 лет (68%). Оказание СМП взрослому населению г. Казани на догоспитальном этапе в среднем оказывали 68 врачебных и фельдшерских бригад.

При изучении структуры вызовов, поступивших с жалобой на боли в области сердца, в зависимости от пола выявлено, что у мужчин доля внезапных заболеваний болезней системы кровообращения (БСК) составляет 40,1%, неотложной помощи разного профиля – 46,3%, прочих – 4,5% и безрезультативных – 9,1%, у женщин – 47,0%, 46,3%, 1,2% и 5,5% соответственно.

При изучении встречаемости ОКС среди больных, обратившихся за СМП с жалобой на боли в области сердца, выявлено, что у мужчин он составляет 10,7%, у женщин – 6,4%, а его доля среди внезапных заболеваний БСК – 25% и 13,8% соответственно. Обращались за помощью преимущественно мужчины моложе 60 лет (54%), женщины – старше 60 лет (81%).

Среди неотложной помощи разного профиля чаще других у мужчин выявлялись алкогольное опьянение,

Распределение больных ОКС по времени от начала заболевания и обращения в течение суток

Время от начало заболевания, ч	Возраст, лет	Обращения с 0 до 12 ч		Обращения с 12 до 24 ч	
		Абс.	%	Абс.	%
До 3	<60 лет	21/4	23,1/12,9	20/4	22,0/13,0
	>60 лет	12/9	14/7,0	23/20	29,1/15,6
3–6	<60 лет	5/2	5,5/6,4	5/2	5,4/6,4
	>60 лет	5/4	6,3/3,0	3/13	3,8/10,3
6–24	<60 лет	6/3	6,6/9,7	13/6	14,3/19,2
	>60 лет	8/7	10,1/5,4	4/26	5,1/20,4
Свыше 24 часов	<60 лет	10/6	11,0/19,4	11/4	12,1/13,0
	>60 лет	10/19	12,7/14,9	15/30	18,9/23,4

Примечание: в числителе – показатели у мужчин, в знаменателе – у женщин.

Таблица 2

Время ожидания СМП в зависимости от времени обращения больных ОКС

Возраст, лет	Время обращения за СМП		p
	с 0 до 12 ч	с 12 до 24 ч	
До 60 лет	30,6±3,6/35,4±3,7	55,9±7,5/46,9±4,3	<0,01/<0,05
Старше 60 лет	35,9±6,5/27,3±5,8	60,4±6,0/69,8±6,9	<0,01/<0,001

Примечание: в числителе – показатели у мужчин, в знаменателе – у женщин (p>0,05 в сравнение между ними во всех случаях).

а также вызванное им абстинентное состояние (16,5%) или расстройство вегетативной нервной системы (10,8%) в основном у лиц до 60 лет (86% и 89% соответственно). У женщин преимущественно диагностировались расстройство вегетативной нервной системы, а также состояние эмоционального шока и другие невротические расстройства (15,2%) или хроническая цереброваскулярная болезнь (11%), причем первое в основном отмечалось до 60 лет (89%), последнее – старше 60 лет (90%).

Прочие вызова обусловлены в основном несчастными случаями. Их доля составляет у мужчин 39%, у женщин 38,5%.

Обращает на себя внимание тот факт, что в структуре обращаемости населения с жалобой на боли в области сердца наблюдается высокая доля безрезультативных вызовов, особенно среди мужчин. Это свидетельствует об определенной степени «безотказности» службы СМП и снижении степени дифференцировки вызовов диспетчерской службы, в ряде случаев – длительным ожиданием бригад.

Оценка своевременности обращаемости больных с ОКС за СМП показала, что лица мужского пола всех возрастных групп обращались в первые 3 ч от начала болевого приступа чаще, чем женщины.

Спустя сутки от начала заболевания несколько чаще за СМП обращались женщины независимо от их возраста (табл. 1).

Проведенное исследование показало, что время ожидания больными бригады СМП напрямую зависит от времени обращения их в течение суток (табл. 2).

Так, время ожидания пациентов СМП при обращении с ОКС максимально в течение суток в период с 12 до 24 ч, достигая статистической разности по сравнению с периодом от 0 до 12 ч у лиц до 60 лет мужского пола в 25 мин (p<0,01), женского – 11,5 (p<0,05) и старше 60 лет – 24,5 (p<0,001) и 42 мин (p<0,001) соответственно. Среднее время выезда бригады на вызов после обращения больного также имело зависимость от времени суток. Так, минимальное время составляло в среднем до 9 мин при обращаемости населения в

ночное время (с 0 до 6 ч) и максимальное в дневное и вечернее время (с 12 до 24 ч) – 49 мин. Время доезда бригады СМП до вызова независимо от времени суток в большинстве случаев составляло до 20 мин (85%). Таким образом, время ожидания пациентов СМП определяется в основном своевременностью выезда бригады к больным, которое в определенной степени объясняется количеством бригад и автомашин, а также организацией диспетчерской службы по приему вызовов от населения и передаче их на исполнения бригадам.

Выводы:

1. Доля острого коронарного синдрома среди больных, обратившихся за скорой медицинской помощью с жалобой на боли в области сердца, у мужчин составляет 10,7%, у женщин – 6,4%.
2. Своевременность обращаемости населения с острым коронарным синдромом зависит от пола.
3. Степень своевременности оказания населению скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме зависит от времени обращения их в течение суток.
4. Особенности анализа обращаемости населения за скорой медицинской помощью с жалобой на боли в области сердца и оказания медицинской помощи при остром коронарном синдроме создают основу для решения организационных задач службы ССМП, что обеспечит экстренность их обслуживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руксин, В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 512 с.
Ruksin, V.V. Neotlozhnaya kardiologiya / V.V. Ruksin. – М.: GEOTAR-MED, 2007. – 512 s.
2. Харченко, В.И. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации (аналитический обзор официальных данных Госкомстата) / В.И. Харченко, Е.П. Какорина, М.В. Корякин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 2. – С. 5–17.

Harchenko, V.I. Smernost' ot boleznei sistemy krovoobrascheniya v Rossii i v ekonomicheski razvityh stranah. Neobhodimost' usileniya kardiologicheskoi sluzhby i modernizacii medicinskoj statistiki v Rossijskoi Federacii (analiticheskii obzor oficial'nyh dannyh Goskomstata) / V.I. Harchenko, E.P. Kakorina, M.V. Koryakin [i dr.] // Rossijskii kardiologicheskii zhurnal. – 2005. – № 2. – S. 5–17.

3. Элькис, И.С. К вопросу совершенствования работы участкового терапевта по оказанию неотложной помощи на

догоспитальном этапе / И.С. Элькис // Терапевтический архив. – 2007. – Т. 79, № 1. – С. 13–14.

El'kis, I.S. K voprosu sovershenstvovaniya raboty uchastkovogo terapevta po okazaniyu neotlozhnoi pomoschi na dogospital'nom etape / I.S. El'kis // Terapevticheskii arhiv. – 2007. – Т. 79, № 1. – С. 13–14.

4. Jones, I. Acute coronary syndromes: identification and patient care / I. Jones // Prof. Nurse – 2003. – Vol. 18, № 5. – P. 289–292.

НОВЫЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ БИОСЕНСОРОВ

ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ ОСЛОПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: kpvbol@yandex.ru

ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ОСЛОПОВА, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-917-287-94-56

ИАНА ВИТАЛЬЕВНА САЙФУЛЛИНА, аспирант кафедры биохимии, мл. науч. сотрудник НОЦ Фармацевтики

«Казанского (Приволжского) федерального университета», e-mail: divitsai@gmail.com

ТАТЬЯНА ЮРЬЕВНА АФАНАСЬЕВА, студентка 5-го курса лечебного факультета

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-937-526-29-41

Реферат. Состояние клеток и их мембран является одним из наиболее изучаемых показателей при патологии человека, в том числе заболеваний сердечно-сосудистой системы, в первую очередь гипертонической болезни. Выраженность и соотношение показателей состояния клеток являются различными как в преморбиде, так и при развитии заболевания. Поскольку одной из составляющих наиболее обсуждаемой мембранной теории гипертонической болезни является дефицит энергии и уменьшение трансмембранного потенциала, то выявление этих состояний посредством новых методик, основанных на использовании электрохимических биосенсоров, может помочь как ранней диагностике этих состояний, так и при определении особенностей подходов к терапии в зависимости от выраженности изменения клеточных мембран, определяемых с помощью дзета-потенциала. Эти исследования являются в России пионерскими, поэтому приобретаемый опыт является важным для проведения как популяционных, так и клинических исследований.

Ключевые слова: электрохимические биосенсоры, дзета-потенциал, метаболическая активность, мембранные нарушения.

A NEW METHOD OF HUMAN CELL STATE DIAGNOSTICS BASED ON ELECTROCHEMICAL BIOSENSORS

V.N. OSLOPOV, YU.V. OSLOPOVA, D.V. SAIFULLINA, T.YU. AFANASYEVA

Abstract. The state of the cells and their membranes is one of the most studied characteristics of human pathology including cardiovascular diseases and in the first place, essential hypertension. Intensity of cell state characteristics and their correlation are different in premorbid state and in case of disease. As constituent parts of the most discussed membrane theory of essential hypertension are energy deficiency and transmembrane potential decrease, determining of these characteristics by new methods based on electrochemical biosensors might help both early diagnosing of these states and defining therapy features depending on cell membrane changes intensity determined by zeta-potential. This study is first in Russia so acquired experience is important for population-based and clinical studies.

Key words: electrochemical biosensors, zeta-potential, metabolic activity, membrane malfunction.

Исследование состояния клеток широко применяется в медицине для диагностики различных заболеваний. В настоящее время известно, что в качестве показателей состояния клеток могут определяться метаболическая активность и состояние мембран [11]. Разработка экспресс-методов оценки данных показателей является весьма актуальной задачей. Существующие в настоящее время способы оценки состояния клеток являются дорогостоящими, не всегда доступны и не позволяют проводить скрининг населения для выявления различных заболеваний, для которых характерно изменение состояния клеток. К настоящему моменту разработаны новые методы оценки состояния клетки путем исследования поверхностного заряда клеточной мембраны (дзета-потенциала) и окислительно-восстановительной активности метаболитов, которые могут позволить обследовать большие группы населения для ранней диагностики заболеваний без существенных экономических затрат.

Актуально изучение и определение состояния клеток и их мембран при таком заболевании, как гипертоническая болезнь. Согласно мембранной концепции развития гипертонической болезни Ю.В. Постнова, в основе ее лежат генетически детерминированные нарушения строения и функции клеточных мембран, которые можно определить по показателям ионных транспортных систем. Кроме того, при этом уменьшается величина трансмембранного потенциала (по Ю.В. Постнову, гипертоническая болезнь – болезнь низкого трансмембранного потенциала). Таким образом, ассоциация методов определения дзета-потенциалов и трансмембранных потенциалов способна расширить возможности диагностики гипертонической болезни и выявить различные ее варианты.

Метаболическая активность клетки является важным методом оценки состояния клеток. Содержание в клетках макроэргических биомолекул отражает энергетический статус клеток и изменяется при патологиче-

ских процессах, повреждении клеток и апоптозе [9, 10]. Так, проведенные разными авторами исследования показали наличие корреляции между содержанием глутатиона в эритроцитах и болезнью Альцгеймера [13], ВИЧ [15], рассеянным склерозом [14], различными формами опухолей [17], а также сахарным диабетом [8].

В последние годы появились данные о причинной связи первичной гипертензии с тканевым дефицитом энергии (АТФ) в связи с нарушениями митохондриального энергообразования. Было установлено, что генетически детерминированная перегрузка клеток Ca^{2+} может активировать митохондриальные Ca^{2+} -каналы и приводить к снижению синтеза АТФ, что вызывает его дефицит и повышение активности вазомоторных центров и симпатического отдела вегетативной нервной системы [3, 4, 5, 6]. Таким образом, исследование метаболической активности клеток по содержанию АТФ с помощью электрохимических биосенсоров, вероятно, поможет определить возможность развития гипертонической болезни еще в преморбидном состоянии и будет способствовать устранению факторов риска у таких пациентов и лучшей профилактике.

Для анализа метаболитов клеток актуально использовать биосенсоры, которые позволяют быстро и селективно исследовать биомолекулы, находящиеся в прямом контакте с преобразователем сигнала [12]. Известно, что такого рода изменения имеют место при метаболическом синдроме, сахарном диабете, сердечно-сосудистых заболеваниях, болезни печени [1].

Дзета-потенциал (греч. ζητα – 6-я буква греческого алфавита, в системе греческой алфавитной записи чисел имеет числовое значение 7) – электрокинетический потенциал – разность потенциалов, возникающая между дисперсной фазой и дисперсионной средой в силу их взаимного перемещения (рис. 1). Дзета-потенциал возникает в результате накопления электрических зарядов на границе раздела твердой и жидкой фаз. В результате этого на фазовой границе образуется двойной электрический слой. Контактующие фазы приобретают заряды противоположного знака, но равной величины, что приводит к образованию двойного электрического слоя. Дзета-потенциал соответствует плоскости скольжения и является частью потенциала диффузного слоя. Плоскость скольжения образуется в

результате того, что при движении дисперсных частиц наиболее удаленная часть диффузного слоя не участвует в движении, а остается неподвижной. Поэтому появляется нескомпенсированность поверхностного заряда частицы и становятся возможными электрокинетические явления.

Известно, что большинство клеток человека на своей поверхности несут определенный отрицательный заряд, обусловленный присутствием ионизированных фосфатных и карбоксильных заместителей на внешней стороне поверхностных макромолекул [16, 18]. В ряде исследований показано, что значение дзета-потенциала клеток человека изменяется при различных заболеваниях. В частности, при ангиогемофилии (болезнь Виллебранда), тромбастении, отеке легких, сепсисе и инфекционных заболеваниях, обморожениях наблюдается уменьшение дзета-потенциала. При раке простаты и при лечении эстрогенами, наоборот, отмечается его увеличение [16].

Измерение дзета-потенциала возможно с помощью микроэлектрофореза и метода динамического светорассеяния. Величина электрокинетического потенциала определяется по скорости движения частиц при данном градиенте электрического поля. Отрицательный заряд на поверхности клеток определяет электрокинетические свойства клеток, т.е. скорость их передвижения в электрическом поле. Поскольку поверхностный заряд зависит от степени диссоциации ионогенных групп, величина электрофоретической подвижности будет изменяться при изменении pH окружающей среды [6]. Наиболее перспективным методом исследования дзета-потенциала является метод динамического светорассеяния – метод измерения размеров наночастиц, основанный на определении коэффициента диффузии дисперсных частиц в жидкости путем анализа характерного времени флуктуаций интенсивности рассеянного света.

Задача данного исследования заключается в получении значений содержания биомолекул, отражающих метаболическую активность клеток, и дзета-потенциала эритроцитов, характерных для здоровых людей, с целью их дальнейшего использования в качестве ориентиров для сравнения с этими же показателями при патологии.

Материал и методы. Материалом настоящего исследования служат эритроциты человека, получаемые путем центрифугирования цельной крови. Методами исследования являются:

1) определение метаболической активности клеток по содержанию метаболитов (в частности, АТФ) с помощью квадратно-волновой вольтамперометрии на модифицированных электродах. Клетки, лизированные осмотическим шоком, переносятся в дистиллированную воду и перемешиваются на вортексе, затем в целях предотвращения разрушения метаболитов сразу после лизиса замораживаются при температуре -20°C и размораживаются непосредственно перед электрохимическими измерениями;

2) определение дзета-потенциала эритроцитов в суспензии (1×10^6 клеток/мл) методом электрофоретического светорассеяния на анализаторе Zetasizer Nano ZS («Malvern Instruments», Великобритания) (рис. 2). Измерения проводятся в U-образной кювете с золотыми электродами при pH 7,4 и температуре 25°C в фосфатном буфере, не содержащем ионы хлора (рис. 3). Результаты обрабатываются с помощью программного обеспечения Dispersion Technology Software 6.2 («Malvern Instruments»).

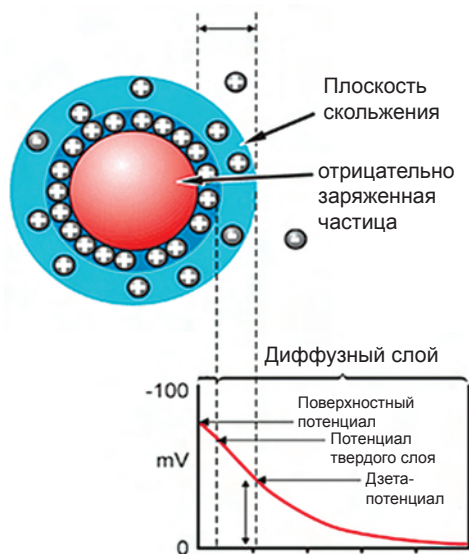


Рис. 1. Дзета-потенциал



Рис. 2. Zetasizer Nano ZS



Рис. 3. U-образные кюветы с золотыми электродами

Результаты и их обсуждение. В настоящее время для более рационального и экономичного использования реагентов происходит накопление материалов для исследования метаболической активности клеток по содержанию метаболитов (АТФ) с помощью квадратно-волновой вольтамперометрии на модифицированных электродах. В ранее проведенных исследованиях были получены данные о том, что чистые метаболиты, отражающие состояние клеток, окисляются на модифицированном электроде при различных, определенных для каждого вещества потенциалах (таблица). Исследование клеток линии HeLa методом квадратно-волновой вольтамперометрии на модифицированных электродах показало, что эти клетки генерируют 3 пика при потенциалах +0,8, +1,1 и +1,2 В, каждый из которых обусловлен определенными метаболитами, выделяющимися из клеток (рис. 4). При этом величина сигналов отражает количественное содержание метаболитов внутри клеток.

Потенциалы окисления чистых метаболитов

Метаболиты клеток	Потенциал окисления, В
Глутатион	+0,81
Цистеин	+0,82
Тирозин	+0,79
Белки	+0,8
Серотонин	+0,63
ГТФ	+1,06
АТФ	+1,2

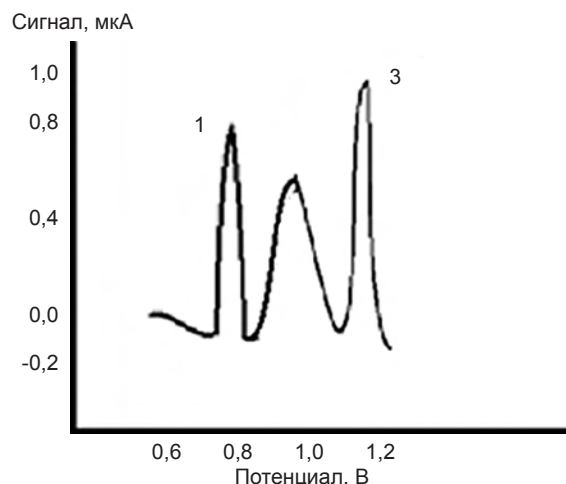


Рис. 4. Сигнал окисления клеток линии HeLa на модифицированном электроде (концентрация клеток 1 млн/мл)

В дальнейшем при получении данных о потенциалах окисления, при которых клетки человека, в частности эритроциты, генерируют пики, путем сравнения с потенциалами окисления чистых биомолекул можно будет определить качественное и количественное содержание метаболитов клеток.

Методом динамического светорассеяния определены дзета-потенциалы эритроцитов 23 здоровых человек от 17 до 32 лет. Среднее значение дзета-потенциала составляет -30,02 мВ, в диапазоне от -23,6 до -34,9 мВ.

Вывод. Полученные в исследовании данные будут служить ориентиром для сравнения с данными пациентов, в первую очередь страдающих сердечно-сосудистой патологией, в частности гипертонической болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельков, В.В. Многомерная биология XXI века и клиническая лабораторная диагностика / В.В. Вельков // Химия и жизнь. — 2007. — № 3. — URL: <http://www.cbio.ru/article.php?storyid=2715>
Vel'kov, V.V. Mnogomernaya biologiya XXI veka i klinicheskaya laboratornaya diagnostika / V.V. Vel'kov // Himiya i zhizn'. — 2007. — № 3. — URL: <http://www.cbio.ru/article.php?storyid=2715>
2. Постнов, Ю.В. Первичная гипертония как патология клеточных мембран / Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов. — М.: Медицина, 1987.
Postnov, Yu.V. Pervichnaya gipertenziya kak patologiya kletochnyh membran / Yu.V. Postnov, S.N. Orlov. — М.: Medicina, 1987.
3. Постнов, Ю.В. К истокам первичной гипертонии: подход с позиций биоэнергетики / Ю.В. Постнов // Кардиология. — 1998. — № 12. — С. 41–48.
Postnov, Yu.V. K istokam pervichnoi gipertenzii: podhod s pozicii bioenergetiki / Yu.V. Postnov // Kardiologiya. — 1998. — № 12. — С. 41–48.
4. Постнов, Ю.В. О роли кальциевой перегрузки митохондрий и энергетического дефицита в патогенезе первичной артериальной гипертонии / Ю.В. Постнов // Архив патологии. — 2001. — № 3. — С. 3–10.
Postnov, Yu.V. O roli kal'cievoi peregruzki mitohondrii i energeticheskogo deficita v patogeneze pervichnoi arterial'noi gipertenzii / Yu.V. Postnov // Arhiv patologii. — 2001. — № 3. — С. 3–10.
5. Постнов, Ю.В. О роли недостаточности митохондриального энергообразования в развитии первичной гипертонии: нейрогенная составляющая патогенеза гипертонии / Ю.В. Постнов // Кардиология. — 2004. — № 6. — С. 52–58.

- Postnov, Yu.V. O roli nedostatochnosti mitohondrial'nogo energoobrazovaniya v razvitiі pervichnoi gipertenzii: neirogennaya sostavlyayushchaya patogeneza gipertenzii / Yu.V. Postnov // Kardiologiya. – 2004. – № 6. – S. 52-58.
6. Ребров, В.Г. Исследования электрических свойств поверхности клеток: учеб. пособие / В.Г. Ребров. – 2009. – С. 1–8.
Rebrov, V.G. Issledovaniya elektricheskikh svoystv poverhnosti kletok: ucheb. posobie / V.G. Rebrov. – 2009. – S. 1–8.
 7. Хасанов, Н.Р. Оценка роли глутаматовой системы в регуляции артериального давления у больных гипертонической болезнью методом молекулярно-генетического анализа / Н.Р. Хасанов, Д.Р. Хасанова, В.Н. Ослопов // Практическая медицина. – 2012 (in press).
Hasanov, N.R. Ocenka roli glutamatoivoi sistemy v regulyatsii arterial'nogo davleniya u bol'nykh gipertonicheskoi bolezni'yu metodom molekulyarno-geneticheskogo analiza / N.R. Hasanov, D.R. Hasanova, V.N. Oslopov // Prakticheskaya medicina. – 2012 (in press).
 8. Beard, K.M. Metabolism, not autoxidation, plays a role in alpha-oxoaldehyde- and reducing sugar-induced erythrocyte GSH depletion: relevance for diabetes mellitus / K.M. Beard, N. Shangari, B. Wu [et al.] // Molecular and cellular biochemistry. – 2003. – Vol. 252. – P. 331–338.
 9. Crouch, M.S.P. The use of ATP bioluminescence as a measure of cell proliferation and cytotoxicity / M.S.P. Crouch, R. Kozlowski, J.K. Slater, J. Fletcher // J. Immunol. Methods. – 1993. – Vol. 160(1). – P. 81–88.
 10. Eltzschig, H.K. ATP release from activated neutrophils occurs via connexin 43 and modulates adenosine-dependent endothelial cell function / H.K. Eltzschig, T. Eckle, A. Mager [et al.] // Circ. Res. – 2006. – Vol. 99(10). – P. 1100–1108.
 11. Goodacre, R. In Metabolic Profiling: Its Role in Biomarker Discovery and Gene Function Analysis / R. Goodacre, D.B. Kell, G.G. Harrigan, R. Goodacre eds. – Kluwer Academic Publishers: Boston, 2003. – P. 337.
 12. Iost, R.M. Electrochemical nano(bio)sensors: advances, diagnosis and monitoring of diseases / R.M. Iost, W.C. da Silva, J.M. Madurro [et al.] // Front Biosci (Elite Ed). – 2011. – Vol. 1(3). – P. 663–689.
 13. Liu, H. Glutathione metabolism during aging and in Alzheimer disease / H. Liu, H. Wang, S. Shenvi [et al.] // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2004. – Vol. 1019. – P. 346–349.
 14. Polidoro, G. Superoxide dismutase, reduced glutathione and TBA-reactive products in erythrocytes of patients with multiple sclerosis / G. Polidoro, C. Di Ilio, A. Arduni [et al.] // The international journal of biochemistry. – 1984. – Vol. 16(5). – P. 505–509.
 15. Repetto, M. Oxidative stress in blood of HIV infected patients / M. Repetto, C. Reides, M.L. Gomez Carretero [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 1996. – Vol. 255. – P. 107–117.
 16. Stoltz, J.F. Electrochemical properties of platelets: clinical and pharmacological applications / J.F. Stoltz // Ann. NYAS. – 1983. – Vol. 416. – P. 720–741.
 17. Subapriya, R. Oxidant-antioxidant status in patients with oral squamous cell carcinomas at different intraoral sites / R. Subapriya, R. Kumaraguruparan, C.R. Ramachandran, S. Nagini // Clin. Biochem. – 2002. – Vol. 35. – P. 489–493.
 18. Wilson, W.W. Status of methods for assessing bacterial cell surface charge properties based on zeta potential measurements / W.W. Wilson, M.M. Wade, S.C. Holman, F.R. Champlin // J. of Microbiol. Meth. – 2001. – № 43. – P. 153–164.

© Кадыров Р.К., 2012

УДК 616.37-005.4:615.272

ВЛИЯНИЕ КСИМЕДОНА НА ДЕСТРУКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ, ВЫЗВАННЫЕ ИШЕМИЕЙ

РЕНАТ КАРИМОВИЧ КАДЫРОВ, канд. мед. наук, ассистент кафедры нормальной анатомии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-903-314-76-95, e-mail: kadrenat59@mail.ru

Реферат. Целью данного исследования было изучение структуры поджелудочной железы на разных сроках ишемии при предварительном введении ксимедона. Исследование проведено с помощью гистологических методов, а также методов ЭПР- и ЯМР-спектроскопии. Установлено, что при внутрибрюшинном введении ксимедона в дозе 3,3 мг/кг ишемические повреждения в структуре поджелудочной железы кошки развиваются медленнее, чем без применения ксимедона. Исходя из вышеизложенного, следует предложить использование ксимедона в качестве протекторного средства в комплексном лечении ишемических панкреонекрозов.

Ключевые слова: ксимедон, поджелудочная железа, ишемия, ЭПР-спектроскопия, ЯМР-спектроскопия.

EFFECT OF XYMEDONE ON DESTRUCTIVE CHANGES IN THE PANCREAS CAUSED BY ISCHEMIA

R.K. KADYROV

Abstract. Studying of structure of a pancreas on different terms of an ischemia at preliminary introduction xymedone was an objective of this research. Research is spent by means of histologic methods, and also methods ЭПР – and NMR – spectroscopy. It is established that at introperitoneal introduction xymedone in a 3,3mg/kg dose ischemic damages to structure of a pancreas of a cat develop more slowly, than without application xymedone. Proceeding from the above-stated, it is necessary to offer use xymedone in quality protector means in complex treatment ischemic pancreatic necrosis.

Key words: xymedon, pancreas, ischemia, EPR-spectroscopy, NMR-spectroscopy.

Проблема ишемического повреждения поджелудочной железы, а также необходимость максимального уменьшения выраженности ишемической деструкции остается одной из самых

актуальных и недостаточно изученных в медицине. Перспективным в этом направлении может оказаться подход с фармакологической коррекцией ишемических повреждений, что активно используется

в клинике при лечении последствий ишемии ряда органов.

Поскольку основными патогенетическими звеньями ишемических повреждений являются активация перекисного окисления липидов и усиление апоптоза, то и поиск антиишемических средств должен быть проведен среди факторов, уменьшающих интенсивность этих процессов или устраняющих их. В настоящее время для решения этой проблемы используют широкий спектр препаратов, таких как антиоксиданты, блокаторы различных ферментов, препараты, улучшающие микроциркуляцию и т.д. В последние годы на различных моделях были изучены протекторные свойства представителя группы пиридиновых оснований 1,2-дигидро-4,6-диметил-N-(β -оксиэтил)-пиримидона-2, т.е. ксимедона, который обладает антиоксидантным и апоптозрегулирующим действием [4], стимулирующим регенерацию, противовоспалительным, противошоковым [2], антимутagenным, иммуномодулирующим [9]. Есть данные, подтверждающие положительный эффект ксимедона в лечении остеомиелита [4], трофических язв [3], склеродермии [6], атопической бронхиальной астмы [7], перитонита [1], синуситов [5], туберкулеза [7]. Вместе с тем не исследованы противоишемические эффекты ксимедона. Неясно, сможет ли ксимедон защитить поджелудочную железу от губительных последствий ишемии.

Целью данного исследования было изучение структуры поджелудочной железы на разных сроках нарушения артериального кровообращения при предварительном введении ксимедона.

В качестве объекта исследования была выбрана кошка, так как ангиоархитектоника сосудов поджелудочной железы напоминает таковую у человека. Исследования проведены на 30 кошках массой от 2,25 кг до 3,75 кг, возраст от 2 до 4 лет, 14 самцов, 16 самок. Животные были разделены на группы. Первая группа в количестве 15 особей была предназначена для морфологических исследований поджелудочной железы на разных сроках ишемии, а также электронно-парамагнитно-резонансной (ЭПР) и ядерно-магнитно-резонансной (ЯМР) спектроскопии. Во второй группе на поджелудочной железе 15 кошек проводились морфологические исследования, а также ЭПР- и ЯМР-спектроскопия на разных сроках ишемии при предварительном введении ксимедона.

За 30 мин до оперативного вмешательства внутрибрюшинно вводили ксимедон из расчета 3,3 мг/кг, далее внутримышечно – рометар в дозе 0,2 мл/кг, через 30 мин срединной лапаротомией вскрывалась брюшная полость. В операционную рану выводили желудок, печень, выделяли и перевязывали чревную и краниальную брыжеечные артерии на различные сроки от 0 до 90 мин (сроки перевязки сосудов 5, 15, 30, 60, 90 мин).

Из различных отделов поджелудочной железы (головка, тело, хвост) вырезались кусочки размером 0,5 см³. Полученный таким образом материал разрезали на 2 части. Одну половину фиксировали в 10% нейтральном формалине по Лилли или жидкости Карнуа и после соответствующей проводки (обезвоживание в спиртах возрастающей концентрации и замещение спирта ксилолом) заливали в парафин. Вторую половину использовали для изготовления криостатных срезов и электронной микроскопии.

При ЭПР-спектроскопии ишемизированные кусочки поджелудочной железы подвергались замораживанию жидким азотом и стандартизировались с помощью пресс-формы. Спектры ЭПР регистрировались на ЭПР спектрометре SE/X-2544 фирмы «Радиопан» (Польша) с рабочей частотой 9400 МГц (X-диапазон), шириной протяжки магнитного поля 2000 гаусс. Сигнал ЭПР записывался в виде первой производной линии максимального наклона в миллитеслах (мТ) поглощения. Полуширина линии измерялась между точками максимального наклона. Для сравнительной оценки спектров ЭПР был выбран g-фактор (точка наивысшего резонанса).

ЯМР-спектроскопия проводилась при комнатной температуре на ЯМР-спектрометре MSL-400 фирмы «Брукер» (Германия), на частоте 161,9 МГц, магнитное поле – 9,395 тесла. После экспериментальной ишемии поджелудочная железа извлекалась из брюшной полости, разрезалась на кусочки, которые стандартизировались по объему пробирки. Тотчас же проводилась ЯМР-спектроскопия. Нами исследованы образцы поджелудочной железы в контроле и далее через 5, 15, 30, 60, 90 мин ишемии. В ЯМР-спектрах тканей определялись неорганический фосфор (+5ppm) и фосфокреатин (0ppm). Была прослежена их динамика в зависимости от степени ишемии органа.

Полученные спектры идентифицировались в сравнении со спектрами, полученными F. Wehrli и W. Semmler [10,11].

Результаты ЭПР- и ЯМР-спектров оценивали в условных единицах (1 условная единица = 1 мм). Статистическую обработку проводили по тестам Student. Различия между экспериментальными данными считали достоверными, если $p \geq 0,95$. Результаты представлены как среднее значение $\pm$ средняя ошибка.

Исследование животных производили согласно международным и российским этическим нормам.

Установлено, что при внутрибрюшинном введении ксимедона в дозе 3,3 мг/кг ишемические повреждения в структуре поджелудочной железы кошки развиваются медленнее, чем без применения ксимедона. Так, например, очаги некроза, возникающие в паренхиме поджелудочной железы через 60 мин ишемии (рис. 1), на фоне ксимедона отсутствуют. Заметен лишь периваскулярный и перицеллюлярный отек (рис. 2).

Метод ЯМР-спектроскопии выявляет в нормальной поджелудочной железе кошки интенсивный сигнал от фосфокреатина и незначительный сигнал от неорганического фосфата. По мере развития ишемических процессов происходит снижение интенсивности сиг-

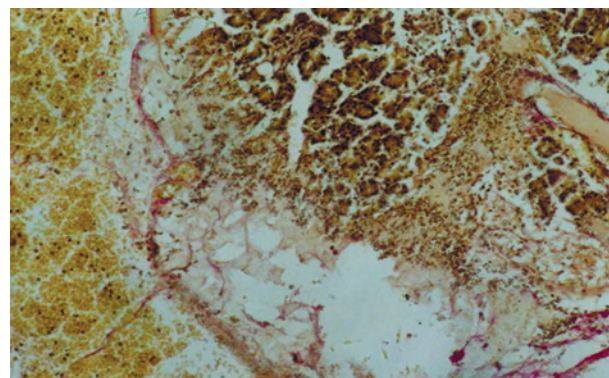


Рис. 1. Очаг некроза в ткани поджелудочной железы кошки через 60 мин ишемии. Окраска по Ван-Гизону, $\times 100$

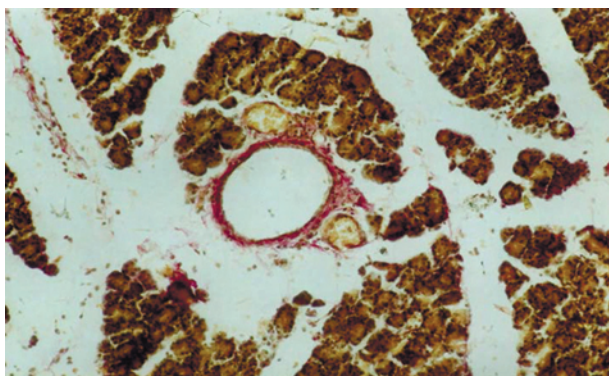


Рис. 2. Поджелудочная железа кошки. Периваскулярный и перикеллюлярный отек через 60 мин ишемии на фоне действия ксимедона. Окраска по Ван-Гизону, $\times 200$

нала от фосфокреатина и увеличение интенсивности сигнала от неорганического фосфата, что говорит об ухудшении энергетического метаболизма. Динамика ЯМР-спектров поджелудочной железы на фоне ишемии отражена на рис. 3.

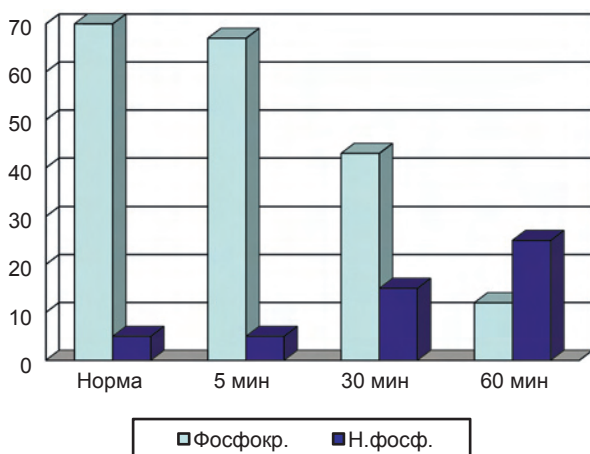


Рис. 3. Динамика изменений ЯМР-спектров поджелудочной железы кошки через 5, 30, 60 мин ишемии

При предварительном введении ксимедона в дозе 3,3 мг/кг внутрибрюшинно интенсивность сигнала от фосфокреатина достоверно уменьшается, а интенсивность сигнала от неорганического фосфата достоверно увеличивается по сравнению с нормой только через 30 мин ишемии (рис. 4).

С помощью ЭПР-спектроскопии в нормальной поджелудочной железе кошки удалось определить сигналы с g-факторами 1,94, 1,92 и 1,89, исходящими от железосерных белков, а также сигнал с g-фактором 2,025, исходящим от окисленного центра сукцинаткоэнзимредуктазы.

С увеличением времени воздействия ишемии и по мере развития ишемических повреждений отмечается увеличение интенсивности сигналов от железосерных белков, а также снижение интенсивности сигнала от окисленного центра сукцинаткоэнзимредуктазы, что отражено на рис. 5. Это свидетельствует об усилении негативных процессов в митохондриальной дыхательной цепи.

При предварительном внутрибрюшинном введении ксимедона в дозе 3,3 мг/кг только через 30 мин ишемии наблюдается заметное снижение сигнала от окисленного центра сукцинаткоэнзимредуктазы (g-фактор 2,025)

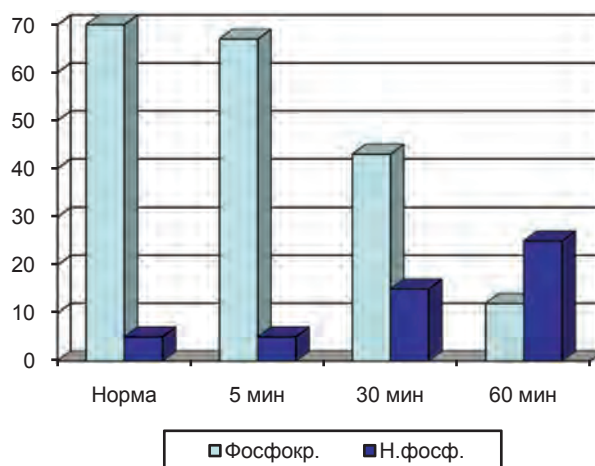


Рис. 4. Динамика изменений ЯМР-спектров поджелудочной железы кошки через 5, 30, 60 мин ишемии на фоне применения ксимедона

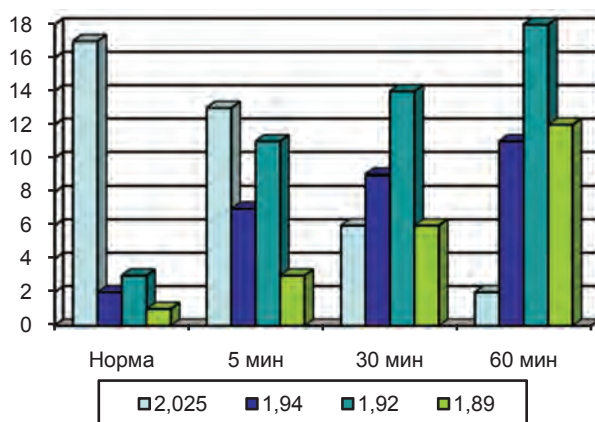


Рис. 5. Динамика изменений ЭПР-спектров поджелудочной железы кошки через 5, 30, 60 мин ишемии

и увеличение интенсивности сигнала от железосерных белков (g-фактор 1,94, 1,92, 1,89). Динамика вышеуказанных изменений отражена на рис. 6.

Таким образом, внутрибрюшинное применение ксимедона в минимальной дозе 3,3 мг/кг полностью не предотвращает повреждения тканей поджелудочной

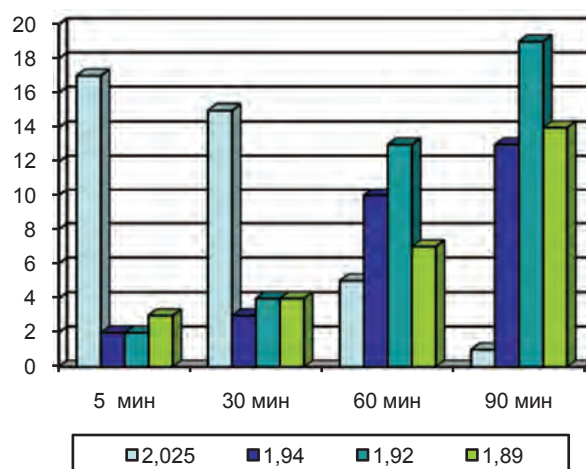


Рис. 6. Динамика изменений ЭПР-спектров поджелудочной железы кошки через 5, 30, 60 мин ишемии на фоне ксимедона

железы в результате ишемии, но значительно уменьшает их выраженность, продлевает срок устойчивости тканей к ишемии.

Экспериментально установленная противоишемическая способность ксимедона позволяет использовать его в качестве лекарственного средства в комплексной терапии ишемических панкреонекрозов в хирургической клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов, А.П. Влияние антиоксидантов на интоксикацию при экспериментальном перитоните / А.П. Власов, Т.В. Тарасова, Г.Н. Судакова // Экспериментальная клиническая фармакология. – 2000. – № 63(6). – С. 58–61.
Vlasov, A.P. Vliyaniye antioksidantov na intoksikatsiyu pri eksperimental'nom peritonite / A.P. Vlasov, T.V. Tarasova, G.N. Sudakova // Eksperimental'naya klinicheskaya farmakologiya. – 2000. – № 63(6). – S. 58–61.
2. Измайлов, С.Г. Доклиническое исследование ксимедона / С.Г. Измайлов [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – № 8. – С. 12–17.
Izmailov, S.G. Doklinicheskoye issledovaniye ksimedona / S.G. Izmailov [i dr.] // Antibiotiki i himioterapiya. – 1999. – № 8. – S. 12–17.
3. Измайлов, Г.А. Применение ксимедона в лечении трофических язв нижних конечностей / Г.А. Измайлов, Г.Б. Евранова, С.Г. Измайлов // Вестник хирургии. – 1993. – № 151 (7–12). – С. 43–46.
Izmailov, G.A. Primeneniye ksimedona v lechenii troficheskikh yazv nizhnih konechnostey / G.A. Izmailov, G.B. Evranova, S.G. Izmailov // Vestnik hirurgii. – 1993. – № 151 (7–12). – S. 43–46.
4. Малышев, К.В. Антиоксидантная терапия ксимедоном у больных хроническим остеомиелитом / К.В. Малышев // Вестник хирургии. – 2000. – № 159(4). – С. 59–63.
Malyshev, K.V. Antioksidantnaya terapiya ksimedonom u bol'nykh hronicheskim osteomielitom / K.V. Malyshev // Vestnik hirurgii. – 2000. – № 159(4). – S. 59–63.
5. Мосихин, С.Б. Действие ксимедона на течение экспериментального синусита (иммуногистохимическое исследование) / С.Б. Мосихин, Д.Э. Цыплаков, А.С. Лопатин // Российская ринология. – 2006. – № 1. – С. 26–29.
Mosihin, S.B. Deistviye ksimedona na techeniye eksperimental'nogo sinusita (immunogistohimicheskoye issledovaniye) / S.B. Mosihin, D.E. Tsyplov, A.S. Lopatin // Rossiiskaya rinologiya. – 2006. – № 1. – S. 26–29.
6. Салихов, И.Г. Ксимедон-электрофорез в реабилитации больных системной склеродермией / И.Г. Салихов, Р.А. Бодрова, Л.Е. Зиганшина // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2002. – № 5. – С. 33–36.
Salihov, I.G. Ksimedon-elektroforez v reabilitatsii bol'nykh sistemnoi sklerodermiei / I.G. Salihov, R.A. Bodrova, L.E. Ziganshina // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoi fizkul'tury. – 2002. – № 5. – S. 33–36.
7. Скороходкина, О.В. Иммунофармакологическая активность ксимедона у больных с atopической бронхиальной астмой / О.В. Скороходкина, А.П. Цибульский, В.Н. Цибулькин // Экспериментальная клиническая фармакология. – 2004. – № 67(5). – С. 31–33.
Skorohodkina, O.V. Immunofarmakologicheskaya aktivnost' ksimedona u bol'nykh s atopicheskoi bronhial'noi astmoi / O.V. Skorohodkina, A.P. Cibul'kin, V.N. Cibul'kina // Eksperimental'naya klinicheskaya farmakologiya. – 2004. – № 67(5). – S. 31–33.
8. Слабнов, И.Д. Применение ксимедона в качестве системного иммуномодулятора при деструктивном туберкулезе легких / И.Д. Слабнов, А.А. Визель, Г.В. Черепнев // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 3. – С. 28–32.
Slabnov, I.D. Primeneniye ksimedona v kachestve sistemnogo immunomodulyatora pri destruktivnom tuberkuleze legkih / I.D. Slabnov, A.A. Vizeľ, G.V. Cherepnev // Problemy tuberkuleza. – 2000. – № 3. – S. 28–32.
9. Черепнев, Г.В. Потенциальная роль антимутагенного эффекта препарата ксимедона в модификации иммунореактивности / Г.В. Черепнев, К.В. Малышев, Ю.Д. Слабнов [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – № 6. – С. 79–81.
Cherepnev, G.V. Potentsial'naya rol' antimutagennogo effekta preparata ksimedona v modifikatsii immunoreaktivnosti / G.V. Cherepnev, K.V. Malyshev, Yu.D. Slabnov [i dr.] // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. – 2000. – № 6. – S. 79–81.
10. Semmler, W. In vivo magnetic resonance spectroscopy: basic principles and clinical applications in oncology / W. Semmler. – Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, 2005. – P. 15.

© Потапова М.В., Михопарова О.Ю., Амиров Н.Б., Сабиров Л.Ф., Фролова Э.Б., 2012
УДК 616-072.7:61:355.721(470.41)

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУЖБЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ МСЧ МВД РОССИИ ПО РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

МАРИНА ВАДИМОВНА ПОТАПОВА, канд. мед. наук, начальник Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан, тел. (843) 291-36-87, e-mail: 1610med@mail.ru

ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА, начальник кабинета функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан, тел. (843) 291-26-96, e-mail: olga-michoparova@rambler.ru

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843) 291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

ЛЕНАР ФАРАХОВИЧ САБИРОВ, канд. мед. наук, начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан, тел. (843) 291-26-84, e-mail: hospitalmvdrt1@rambler.ru

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан, тел. (843) 291-26-84, e-mail: frolova.67@mail.ru

Реферат. Отражена динамика деятельности кабинета функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан за 5-летний период. Установлено, что для оптимизации работы службы функциональной диагностики необходимо оптимизировать догоспитальное обследование пациентов в соответствии с принятыми стандартами, улучшением обеспечения кабинета современным диагностическим оборудованием и соблюдением нормативов нагрузки.

Ключевые слова: функциональная диагностика, методы исследования, оптимизация.

ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF SERVICE OF FUNCTIONAL DIAGNOSTICS OF CLINICAL HOSPITAL OF MEDICAL UNIT OF MIA OF RUSSIA IN RT

M. V. POTAPOVA, O. YU. MIKHOPAROVA, N. B. AMIROV, L. F. SABIROV, E. B. FROLOVA

Abstract. Reflects the dynamics of the Functional diagnostics Clinical Hospital Medical Unit Russian Interior Ministry in the Republic of Tatarstan for the 5-year period. Found that to optimize the functional diagnostic services necessary to optimize the pre-admission screening of patients in accordance with accepted standards, improving the security cabinet with modern diagnostic equipment and compliance burden.

Key words: functional diagnostics, research methods, optimization.

В настоящее время функциональная диагностика является одним из основных направлений в системе здравоохранения, которое позволяет не только своевременно и правильно устанавливать диагноз, но и оценить эффективность применения лечебно-оздоровительных мероприятий. В настоящее время постоянно расширяется номенклатура функциональных исследований в основном за счет высокотехнологичных и высокоинформативных методик [11].

В условиях реорганизации системы МВД актуальной является задача реформирования и медицинского обеспечения сотрудников внутренних дел. Эти задачи перекликаются с задачами, стоящими перед системой здравоохранения в стране в целом. Набирающая силу реформа в системе МВД уже улучшила социальные условия сотрудников, но для полной завершенности реформирования необходимо пересмотреть и систему медицинского обеспечения граждан, занятых в этой сфере. Фундаментальное значение в правоохранительной сфере имеет принятый в 2011 г. Федеральный закон № 247-ФЗ «О социальных гарантиях сотрудникам

органов внутренних дел Российской Федерации и внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации». Этот закон регламентирует, в том числе, и вопросы медицинского обслуживания действующих и уволенных со службы сотрудников, членов их семей [7]. В то же время правильно выстроенная работа медицинского учреждения позволяет снизить материальные затраты на восстановление здоровья сотрудников.

В Клиническом госпитале МСЧ МВД России по РТ подразделение функциональной диагностики обладает новейшим оборудованием, позволяющим применять высокотехнологичные методы диагностики, и помогает врачам клиники правильно интерпретировать полученные результаты исследования. Все без исключения пациенты, поступающие на стационарное лечение, нуждаются в том или ином методе функциональной диагностики. Функциональные методы исследования согласно современным рекомендациям являются основой для установления правильного диагноза.

Служба функциональной диагностики Клинического госпиталя работает по приказу Минздрава РФ от 30 ноября 1993 г. «О совершенствовании службы функциональной диагностики в учреждениях здравоохранения Российской Федерации» [11]. Деятельность кабинета функциональной диагностики регламентируется соответствующими нормативными документами. Для учета работы персонала кабинета функциональной диагностики, возможности сопоставления его загруженности, расчетные нормы времени и определяемые нормы нагрузки врачей и среднего медицинского персонала приводятся к общей единице измерения – к условной единице. В табл. 1 показаны расчетные нормы времени на различные функциональные методы исследования и их перевод в условные единицы, где за 1 условную единицу (у.е.) принимается 10 мин рабочего времени. Таким образом, сменная норма нагрузки составляет 33 условные единицы. Также существуют расчетные нормы времени исследования, проводимые в кабинетах функциональной диагностики [1].

В целях оптимизации деятельности кабинета функциональной диагностики нами проведен анализ работы по количеству проведенных исследований в абсолютных числах и в переводе в условные единицы за период 2007 – 2011 гг. Результаты представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что за исследуемый период в кабинете функциональной диагностики проведено всего 40047 исследований, что составило 112121,7 у.е. За этот период (с 2007 по 2011 г.) отмечается увеличение

общего количества исследований на 27%. Увеличение количества исследований связано в основном с неполным догоспитальным обследованием пациентов, госпитализируемых в Клинический госпиталь МВД, поэтому возникает необходимость в назначении исследований сердечно-сосудистой, дыхательной систем в условиях стационара, что может приводить к запаздыванию установления клинического диагноза и, как следствие, отсроченности начала лечения.

С 2008 г. по декабрь 2011 г. Клинический госпиталь принимал участие в программе государственной гарантии в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) больных по гастроэнтерологическому профилю. Ежегодно получали лечение около 1000 человек (с 2008 по 2011 г. получили лечение около 4000 человек). Обязательным видом исследования по данному профилю являлась и электрокардиография.

Количество исследований в 2008 г. увеличилось на 2,3%, в 2009 г. – на 20,5%, в 2010 г. – на 10%, в 2011 г. – на 0,82%.

Динамика показателей нагрузки кабинета функциональной диагностики представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что кабинет функциональной диагностики работает с перегрузкой все исследуемые годы, при этом по сравнению с нормативом отмечается увеличение нагрузки в 2007 г. на 14,9%, в 2008 г. – на 19,2%, в 2009 г. – на 24%, в 2010 г. – на 43%, в 2011 г. – на 65%

Согласно приказу Минздрава от 30 ноября 1993 г. «О совершенствовании службы функциональной диа-

Таблица 1

Расчетные нормы времени на функциональные методы исследования

Наименование исследования	Время на одно исследование	
	для врача, мин	для медсестры, мин
ЭКГ	17 (1,7 у.е.)	13 (1,3 у.е.)
Суточное мониторирование ЭКГ (по Холтеру)	120 (12 у.е.)	47 (4,7 у.е.)
Суточное мониторирование АД (СМАД)	120 (12 у.е.)	47 (4,7 у.е.)
Проба с дозированной физической нагрузкой (без периодов отдыха)	94 (9,4 у.е.)	76 (7,6 у.е.)
Парная ВЭМ	180 (18 у.е.)	180 (18 у.е.)
Спирография	28 (2,8 у.е.)	20 (2,0 у.е.)
ФВД с пробой	32 (3,2 у.е.)	42 (4,2 у.е.)
Плетизмография	97 (9,7 у.е.)	12 (1,2 у.е.)
Диффузия	97 (9,7 у.е.)	12 (1,2 у.е.)
Электроэнцефалография	90 (9,0 у.е.)	90 (9,0 у.е.)
С фотостимуляцией	6 (0,6 у.е.)	6 (0,6 у.е.)
С гипервентиляцией	8 (0,8 у.е.)	8 (0,8 у.е.)
Эхоэнцефалоскопия	20 (2,0 у.е.)	10 (1,0 у.е.)

Примечания:

1. За 1 условную единицу времени принимается работа подготовительного и заключительного времени, ведение документации и непосредственного проведения исследования [1].

2. Время перехода для выполнения функциональных исследований вне кабинета учитывается по фактическим затратам рабочего времени. Учитывая степень тяжести состояния больных, расчетные нормы времени на одно исследование увеличиваются на 20% [1].

3. При внедрении новой аппаратуры или новых видов функциональных исследований нормы времени устанавливаются руководителем учреждения по согласованию с профсоюзным комитетом на основании объективных данных о затратах рабочего времени, и материалы могут направляться в органы здравоохранения по подчиненности для представления в установленном порядке Минздрава РФ [11].

Таблица 2

Количество проведенных исследований по годам

2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		Итого	
Абс.	Усл.ед.	Абс.	Усл.ед.	Абс.	Усл.ед.	Абс.	Усл.ед.	Абс.	Усл.ед.	Абс.	Усл.ед.
66502	117876	66656	118207	88374	220907	99219	227046,6	99296	228085	440047	112121,1

Динамика показателей нагрузки

Нагрузка	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.
Должная годовая, у.е.	15840,0	16170,0	16830,0	15048,0	16368,0
Фактическая годовая, у.е.	18207,3	19284,2	20907,0	21654,9	27048,0
%	114,9	119,2	124	143	165

гностики в учреждениях здравоохранения Российской Федерации» должная нагрузка на кабинет составляет 80256 у.е., фактическая нагрузка составила 112492,5 у.е. Фактическая нагрузка за исследуемый период увеличилась на 28,6%.

Для определения доли каждого функционального метода исследования в структуре деятельности кабинета функциональной диагностики нами проведен сравнительный анализ, результаты которого представлены в табл. 4.

Из представленной табл. 4 видно, что наблюдается рост не только общего количества исследований, но и отдельно по каждому функциональному исследованию. По количеству исследований, проводимых в кабинете функциональной диагностики, преобладает самый распространенный, популярный, доступный, эффективный метод исследования – электрокардиография (ЭКГ). Этот метод исследования, не потерявший своего значения в настоящее время в диагностике острых состояний, особенно в кардиологии (инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости) [6]. ЭКГ назначается каждому пациенту Клинического госпиталя, поступившего в стационар, так как пациентам на догоспитальном этапе это исследование при отсутствии прямых показаний не проводят.

В кабинете функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ электрокардиография выполняется на 6/12-канальном электрокардиографе «KENZ CARDICO» 1210, фирма «Сузукен Ко Лтд» (Suzuken Co Ltd), Япония. Прибор прост в обращении, компактный, переносной, оснащен жидкокристаллическим дисплеем, может использоваться, как в кабинете функциональной диагностики, так и в палатах.

В 2008 г. количество исследований электрокардиографии увеличилось на 7,1%, в 2009 г. – на 23%, в 2010 г. – на 0,34%. В 2011 г. отмечается уменьшение количества проводимых исследований ЭКГ, что связано с периодической поломкой аппаратуры.

За анализируемый период с 2007 по 2011 г. была приобретена система суточного мониторирования ЭКГ (по Холтеру) МТ 100/200 с программным обеспечением

МТ 200, фирма «SCHILLER», производитель Швейцария. Суточное мониторирование ЭКГ используется для выявления нарушений ритма и проводимости сердца, уточнения причин синкопальных состояний, для регистрации «немой» (безболевого) ишемии миокарда, вазоспастической стенокардии, для оценки эффективности лечения. При суточном мониторировании ЭКГ оценивается не только ЭКГ, но и описанные пациентом жалобы и характер выполняемых изменений в дневнике больного [3, 5, 11]. Динамики количества исследований по суточному мониторированию ЭКГ не наблюдалось, это связано, прежде всего, с периодической поломкой аппаратуры и недостаточным количеством регистраторов.

Эффективность метода суточного мониторирования ЭКГ демонстрирует следующий *клинический случай*.

Пациент Г., 46 лет, обратился в госпиталь с жалобами на жгучие, сжимающие боли за грудиной, одышку, сердцебиение, которые возникают при физической нагрузке: во время ходьбы на 100 м, при подъеме на 1-й этаж, которые купируются нитроглицерином через 1–2 мин, а также появившиеся боли сжимающего характера за грудиной в покое, в ранние утренние часы, в одно и то же время, без связи с физической нагрузкой, длительностью около 3–5 мин, купирующиеся двумя дозами нитроглицерина.

Заболел с января 2011 г., когда впервые появились жгучие, сжимающие боли за грудиной при интенсивной физической нагрузке. Обратился к участковому терапевту в ЦРБ города Заинска, был госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом ИБС, впервые возникшая стенокардия. В стационаре проведено следующее лечение: ацетилсалициловая кислота (тромбо АСС) 100 мг на ночь, триметазидин (предуктал МВ) 75 мг в сут, изосорбид динитрат (кардикет) 50 мг в сут, бисопролол (конкор) 2,5 мг в сут. На фоне лечения в стационаре самочувствие существенно не улучшилось, был направлен на обследование и лечение в Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ.

Анамнез жизни: аллергии не отмечает. Гемотрансфузий не было. Туберкулез отрицает. Вирусный гепатит А перенес в 6 лет. Перенесенные заболевания – ОРЗ.

Таблица 4

Сравнительный анализ функциональных исследований

Диагностика	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.	
	Абс.	У.е.	Абс.	У.е.	Абс.	У.е.	Абс.	У.е.	Абс.	У.е.
ЭКГ	5263	8947,1	5668	9635,6	7444	12658,8	7470	12698	7166	12182,2
СМ ЭКГ	529	6348	487	5844	488	5849	537	6444	455	5460
СМАД	–	–	80	960	163	1956	463	5556	496	5952
ФВД	437	1223,6	251	702,8	332	929,6	479	1341,2	846	2368,8
ФВД с пробой	58	185,6	86	275,6	116	371,2	235	752	182	582,4
ВЭМ	215	2580	84	789	Велоэргометр списан					
Тредмил-тест	–	–	–	–	–	–	–	–	51	499,8
Бодиплетизмография	–	–	–	–	–	–	–	–	30	294
Диффузионная способность легких	–	–	–	–	–	–	–	–	10	98

Травмы – в 1991 г. сотрясение головного мозга, лечился амбулаторно. Наследственность – отягощена по ОНМК и сахарному диабету у отца. Курит более 20 лет, 1 пачка в день, алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение больного активное. Телосложение – гиперстеническое. ИМТ 28,4 кг/м². Зев чистый. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Кожа физиологической окраски, влажная, сыпи нет. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Легкие – звук ясный, легочной, дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 16 в 1 мин. Сердце – границы сердца не увеличены, тоны ритмичные, несколько приглушены, ЧСС – 72 уд/мин, АД – 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры по Курлову 9×8×7 см. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Проведено обследование. ОАК: лейкоциты – $5,6 \times 10^9$ /л, эритроциты – $5,42 \times 10^9$ /л, гемоглобин – 15,2 г/л; лейкоформула: палочкоядерные – 2%, эозинофилы – 2%, сегментоядерные – 61%. ОАМ. Физико-химические свойства: цвет – светло-желтый, прозрачность – прозрачная, относительная плотность – 1015, глюкоза – отрицательная. Микроскопические свойства: лейкоциты 0–1 в п/зрения, эритроциты – 0 в п/зрения, цилиндры – отрицательные, слизь +, бактерии +, соли – отрицательные. Общий холестерин – 6,5 ммоль/л, ЛПВП – 1,02 ммоль/л, ЛПНП – 4,87 ммоль/л, триглицериды – 1,23 ммоль/л, глюкоза венозная – 4,8 ммоль/л, ALT – 18,0 Е/л, АСТ – 8,0 Е/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, остаточный азот – 25,5 мг%, мочевины – 370 мкмоль/л, СРБ – отрицательный, фибриноген А – 3,1 г/л, фибриноген В – отрицательный, АЧТВ – 31 сек, ПТВ – 17 сек, протромбин – 100%.

Эхокардиоскопия: аорта – уплотнена, размер – 3,6 см, аортальный клапан – створки уплотнены, амплитуда раскрытия АК нормальная – 2,3 см, левое предсердие нормальных размеров – 3,6 см, левый желудочек: КДР – 4,9 см, КСР – 3,3 см, фракция выброса – 61% (по Симпсону), S – 33%, сократимость миокарда левого желудочка – удовлетворительная, зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии не выявлены, межжелудочковая перегородка не утолщена – 0,9 см, толщина задней стенки левого желудочка – 0,9 см, масса миокарда ЛЖ – 142 г, индекс массы миокарда – 75 г/м², митральный клапан – створки не уплотнены, противофаза – есть, легочной гипертензии нет, передний размер правого желудочка – 1,6 см. Признаки недостаточности клапанов: митрального 0–1-й степени, трехстворчатого 1-й степени, аортального 1-й степени, легочного 0–1-й степени. Заключение: пролапс передней створки митрального клапана 1-й степени (3,2 мм), передней створки трикуспидального клапана 1-й степени (2,8 мм), уплотнение аорты и аортального клапана, митральная недостаточность 1-й степени, трикуспидальная недостаточность 1-й степени, сократимость левого желудочка удовлетворительная, ФВ – 61% (по Симпсону).

Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Правая доля: длина – 17,0 мм, толщина – 43,0 мм, ширина – 26,0 мм. Объем – 10,0 мм. Левая доля: длина – 18 мм, ширина – 41,9 мм, толщина – 16,0 мм. Объем – 6,7 мм. Перешеек: ширина – 2,5 мм. Контуры ровные, четкие. Эхоструктура неоднородная. Эхогенность с гипоехогенными участками в диаметре до 3 мм. Заключение: УЗИ-признаки аутоиммунного тиреоидита.

ЭКГ. Заключение: синусовый ритм 67 уд/мин, вертикальное положение электрической оси сердца, переходная зона смещена вправо, синдром ранней реполяризации желудочков, зубец Т отрицательный в aVL-отведении.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Печень: размеры не увеличены, правая доля 132 мм, левая доля 77 мм. Контуры четкие, ровные, структура однородная, изоэхогенная, паренхима не изменена, перипортальных изменений нет. Желчный пузырь: размеры 64×22 мм с изгибом в области тела, стенки не утолщены, содержимое неоднородное (хлопья), в просвете конкрементов нет. Холедох 3,5 мм. Поджелудочная железа: эхоструктура однородная, эхогенность паренхимы гиперэхогенная, контуры ровные, размеры не увеличены, головка 29 мм, тело 15 мм, хвост не визуализируется, прикрыт петлями кишечника. Воротная вена 11 мм, селезеночная вена 5 мм. Селезенка: размеры не увеличены, эхоструктура однородная. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Почки: положение не изменено, размеры: правая почка 95×47 мм, паренхима 18 мм, контуры четкие, ровные, левая почка 99×53 мм, паренхима 18 мм, контуры четкие, ровные. Дифференциация между корковым и мозговым слоем есть. Эхогенность ЧЛС повышена, конкрементов нет, мелкие, плотные эхоструктуры в проекции ЧЛС правой почки, в левой почки до 2 мм. Чашечки правой, левой почек не расширены. Признаки неполного удвоения ЧЛС левой почки. Заключение: УЗИ-признаки хронического холецистита, стеатоза поджелудочной железы, МКД.

24.02.2012 г. в 6 ч 45 мин во время пробуждения, без связи с физической нагрузкой у пациента появились боли за грудиной, жгучего, сжимающего характера, пациенту была проведена электрокардиография. На ЭКГ: синусовый ритм 60 уд/мин, регистрируется подъем сегмента ST выше изолинии, более 5 мм во всех грудных отведениях.

28.02.2012 г. проведено суточное мониторирование ЭКГ. Заключение: синусовый ритм ЧСС 63 уд/мин. Регистрируются частые полиморфные, полиморфные желудочковые экстрасистолы. В 13 ч в покое зарегистрированы короткие (до 2 с) пробежки желудочковой тахикардии с частотой желудочковых сокращений 131 уд/мин. Градация по Лауну – 5. А также регистрируются единичные суправентрикулярные экстрасистолы (в дневнике пациент отмечает жалобы на учащенное сердцебиение). Максимальное ускорение синусового ритма до 102 уд/мин отмечается в 14.21.10. При минимальной ЧСС 43 уд/мин в 04.41.20 интервал QT составляет 406 мс. В дневные часы при указании на физическую нагрузку (подъем на лестнице, ходьба) регистрируется горизонтальная депрессия ST на 2 мм, около одной минуты, общей продолжительностью около 5 мин, которая сопровождается субъективными ощущениями (давящая боль за грудиной, одышка), боль купировалась двумя дозами нитроглицерина под язык через 1–2 мин. В 6.48 во время пробуждения, без связи с физической нагрузкой зарегистрирован подъем сегмента ST от 3 до 6 мм выше изолинии, с указанием на субъективные ощущения (давящая боль за грудиной), которая купировалась двумя дозами нитроглицерина под язык.

Пациенту выставлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, ФК III в сочетании с вариантной стенокардией. Нарушение ритма сердца: пароксизмальная



форма фибрилляции предсердий, частая политопная, полиморфная желудочковая экстрасистолия, короткие пароксизмы желудочковой тахикардии (градиация по Лауну 5). Проплапс митрального клапана I степени, митральная недостаточность I степени, пролапс трикуспидального клапана I степени, трикуспидальная недостаточность I степени. ХСН 2а, ФК II. Дислипидемия. 2 В тип. Избыточная масса тела.

Проведено лечение: бисопролол (конкор) 2,5 мг утром, молсидонин (сиднофарм) 4 мг 2 раза в день, амлодипин 2,5 мг вечером в 21.00, ацетилсалициловая кислота (тромбо АСС 100 мг на ночь), клопидогрель 25 мг в 20.00, амиодарон (кордарон) 200 мг 2 раза в сут, гепарин 2,5 тыс. 4 раза в день под кожу живота, изосорбида динитрат (изокет) 10,0 на 200 мл физиологического раствора в/в капельно, тиоридазин (сонопакс) 12,5 мг вечером.

На фоне лечения сохраняются интенсивные ангинозные боли при незначительной физической нагрузке – ходьба несколько шагов. При суточном мониторировании ЭКГ при указании на физическую нагрузку (ходьба, подъем по лестнице) регистрируется депрессия сегмента ST на 2 мм с указанием на субъективные ощущения (давящая боль за грудиной, одышка). В ранние утренние часы при пробуждении, без связи с физической нагрузкой регистрируется элевация сегмента ST до 6 мм, купируется двумя дозами нитроглицерина. С учетом отсутствия стабилизации стенокардии, выраженных изменений на суточном мониторировании ЭКГ, прогностически неблагоприятных, пациент был переведен в МКДЦ для проведения коронароангиографии и определения дальнейшей тактики лечения.

В 15 марта 2011 г. в МКДЦ в кардиохирургическом отделении проведена коронароангиография. Заключение: ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – без особенностей, передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) – стеноз в проксимальном сегменте до 90%, огибающая ветвь (ОВ) – стеноз в проксимальном сегменте до 40%, артерия интермедия (АИ) – стеноз в проксимальном отделе до 30%, правая коронарная артерия (ПКА) без изменений, внутренняя грудная артерия (ВнГрА) проходима, стеноз левой позвоночной артерии в 1-м сегменте до 65%.

Пациенту проведена операция – стентирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА).

После стентирования и подбора лечения общее состояние пациента улучшилось: боли за грудиной при физической нагрузке не беспокоят, одышки не отмечает. Прекратились жгучие, сжимающие боли за грудиной после пробуждения в ранние утренние часы. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан домой под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями: клопидогрель 75 мг 1 раз в день вечером в течение года, ацетилсалициловая кислота (тромбо АСС) 100 мг на ночь, бисопролол (конкор) 2,5 мг 1 раз в день, амлодипин 2,5 мг 1 раз в день, розувостатин (крестор) 20 мг 1 раз в день.

Одним из необходимых методов исследования кардиологического, терапевтического, в меньшей степени неврологического отделения является суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Регистрация артериального давления в течение суток проводится с целью выявления колебаний артериального давления в ответ на физическую и эмоциональную нагрузку, в условиях, приближенных к

повседневным. СМАД проводится как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Этот метод в первую очередь показан для исключения гипертонии «белого халата», изолированной клинической гипертонии, диагностики пограничной гипертонии. Выявление ночной гипертонии, уточнение тактики лечения больных с «рефрактерной (резистентной) гипертонией», определение эффективности проводимой антигипертензивной терапии, выявление эпизодов гипотонии для выявления «гипертонии рабочего дня» у пациентов с высоким уровнем стрессов на рабочем месте [8, 14, 15]. Этот метод был внедрен в работу кабинета функциональной диагностики, когда была приобретена система суточного мониторирования артериального давления. Система длительной регистрации артериального давления «SCHILLER» включает в себя амбулаторный регистратор АД BR-102 plus и программу MT 300, производитель Швейцария. В связи с приобретением достаточного количества регистраторов для суточного мониторирования артериального давления обследование проводится в полном объеме, и этим объясняется увеличение показателей.

Одним из необходимых для диагностики методов является исследование нагрузочных тестов. Нагрузочные тесты проводятся в следующих случаях: с целью определения толерантности организма к физической нагрузке, диагностика ишемической болезни сердца, оценка особенностей динамики артериального давления на фоне физической активности, оценка связи нарушений ритма и проводимости с физической нагрузкой и их индукция на фоне нагрузочного теста, оценка эффективности антиангинальной, антиаритмической и гипотензивной терапии, скрытой коронарной недостаточности и в поиске оптимальных лекарственных препаратов, способных улучшить результаты лечения. Ходьба на беговой дорожке имитирует повседневную нагрузку и позволяет оценить работу сердца во время активности [1, 2]. В 2011 г. была приобретена стресстест-система «BTL-08 SD, Ergo-2» в комплектации с «моторизованной беговой дорожкой BTL-770», производитель Великобритания, Чехия. С этого момента в работу кабинета функциональной диагностики внедрен этот метод.

Перечисленные выше методы диагностики широко применяются для обследования больных кардиологического профиля.

В многопрофильном стационаре, каким является Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ, проходят диагностику и подбор лечения пациенты пульмонологического профиля. Кроме того, на базе Клинического госпиталя работает ряд кафедр КГМУ (кафедра врачей общей практики и кафедра фтизиопульмонологии) и КГМА (кафедра кардиологии и ангиологии и кафедра терапии), сотрудники которых помогают во внедрении современных методов диагностики.

Исследование функционального состояния легких в настоящее время стало необходимой реальностью в процессе диагностики и лечения больных с легочными заболеваниями в повседневной практике. Результаты функционального исследования легких соответствуют раннему выявлению легочной патологии. Применяется для диагностики бронхо-легочной системы, измеряет жизненную емкость легких, форсированный объем выдоха, пиковый экспираторный поток, резервный объем вдоха и выдоха. Анализ всех этих показателей позволяет установить обструктивные (проходимость

бронхиального дерева) или рестриктивные (поражение легочной ткани) изменения функций внешнего дыхания. Спирография проводится с медикаментозными пробами, что позволяет оценить обратимость обструктивных изменений в бронхах и является основополагающей в диагностике бронхиальной астмы [10]. С 2010 г. исследование функции внешнего дыхания проводится на анализаторе функций внешнего дыхания «АФД-02-МФП НПО Сетал» г. Казань. Высококонкурентный, удобный в эксплуатации и обслуживании он соответствует лучшим медицинским, техническим и экономическим показателям. Увеличение количества исследований функции внешнего дыхания связано с улучшением оснащения кабинета функциональной диагностики современным оборудованием. Исследования выполняются в полном объеме, без ограничения.

В декабре 2011 г. внедрены новые методы исследования функции внешнего дыхания – бодиплетизмография и измерение диффузионной способности легких на оборудовании Master Screen Body & Single Breath Diffusion. В связи с приобретением бодиплетизмографии и диффузии газов появилась возможность своевременного и качественно проводить более глубокое, информативное исследование функции внешнего дыхания, которые включают следующие составляющие:

1. Диагностика: объективное влияние заболеваний на функциональное состояние легких; объективные изменения функционального состояния легких; при первичном обследовании и наличии определенных клинических проявлений (одышка, кашель, свистящее дыхание, изменение перкуторного тона и характера дыхания, выявления хрипов и др.); определение риска развития заболевания легких (у курильщиков, работников вредных производств, при работе с определенным типом напряжений); определение операционного риска; оценка прогноза заболевания; оценка состояния здоровья.

2. Динамическое наблюдение (мониторинг): оценка эффективности терапевтических мероприятий; оценка динамики развития заболеваний (легочных, сердечно-сосудистых, нервно-мышечной системы); оценка воздействий пребывания во вредных условиях или контактов с вредными веществами; оценка эффективности реабилитационных программ.

3. Экспертная оценка временной утраты трудоспособности; пригодности к работе в определенных условиях; трудоспособности.

4. Оценка здоровья населения: эпидемиологические исследования; сравнение здоровья населения в разных географических, климатических и прочих условиях; массовые обследования.

Измеряются следующие легочные объемы: 1) статические объемы легких (общую емкость легких, объемы вдоха и выдоха, жизненную емкость легких); 2) проведение быстрых вентиляционных маневров (форсированный вдох или выдох) позволяет вычислить так называемые динамические легочные объемы, а также форсированные инспираторные и экспираторные потоки (спирометрия). Однако скоростные показатели лишь косвенно характеризуют состояние бронхиальной проходимости, поскольку их снижение может быть обусловлено действием внелегочных причин. Поэтому корректным показателем оценки состояния проходимости бронхов является только бронхиальное сопротивление; 3) сопротивление дыхательных путей (или бронхиальное сопротивление). Если первые два показателя измеряются с помощью спирометра,

то показатель бронхиального сопротивления можно измерить только с помощью бодиплетизмографии. Этот показатель в большей степени отражает сужение внеторакальных или крупных дыхательных путей, чем мелких периферических бронхов. Чем больше сопротивление, тем более выражено сужение дыхательных путей. Измерение сопротивления может быть информативным у пациентов, которые не могут выполнить полноценный маневр форсированного выдоха. Этот показатель более чувствителен при оценке обратимости нарушений в пробе с бронхолитиком; 4) измерение остаточного объема легких. Обычной спирометрией остаточный объем определить невозможно, так как этот объем невозможно выдохнуть. Роль остаточного объема в норме – предотвратить коллапс или спадание легких. Напротив, при увеличении общей емкости легких, остаточного объема легких или их соотношения можно заподозрить у пациента наличие эмфиземы, тяжелой бронхиальной астмы, а также оценить выраженность гиперинфляции (перерасдувания) легких. При увеличении остаточного объема можно заподозрить наличие эмфизематозных «воздушных ловушек» – не вентилируемых, но наполненных воздухом участков легких, при которых происходит снижение полезного объема легких; 5) измерение диффузионной способности легких (ДСЛ, DLCO) – оценка диффузионной способности альвеолокапиллярной мембраны. DLCO (diffusion capacity of the lung for CO) – диффузионная способность легких по угарному газу (CO) [9, 10, 13].

Выводы:

1. Для обследования пациентов в Клиническом госпитале МСЧ МБД России по РТ используются современные методы исследования, которые позволяют проводить диагностику своевременно, качественно, профессионально и в полном объеме.

2. На основании проведенного анализа за 2008–2011 гг. установлено, что кабинет функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МБД России по РТ работает в течение изучаемого периода с перегрузкой по всем показателям, превышающем нормы по всем видам исследований. В 2008 г. количество исследований электрокардиографии увеличилось на 7,1%, в 2009 г. – на 23%, в 2010 г. – на 0,34%. В 2011 г. отмечается уменьшение количества проводимых исследований ЭКГ, что связано с периодической поломкой аппаратуры. В связи с приобретением достаточного количества регистраторов для суточного мониторингирования артериального давления, обследование проводится в полном объеме и этим объясняется увеличение показателей в 2011 г. на 83,8%.

Увеличение количества исследований функции внешнего дыхания за исследуемый период на 48% и функции внешнего дыхания с пробой на 68% связано с улучшением оснащения кабинета функциональной диагностики современным оборудованием.

3. Организационно функциональная модель анализа проводимых исследований дает основание изменить организацию обследования пациентов, идущих на госпитализацию: а) внести в регламент обязательное догоспитальное обследование пациентов в поликлинике, действовать согласно алгоритму для каждой нозологической формы; б) оптимизировать обоснованность назначений лечащими врачами функциональных методов исследования; в) рационально использовать стандарты в диагностике сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЭЛИНА ГЕННАДЬЕВНА БАРСКОВА, председатель экспертного состава № 3

ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан»,

тел. (432) 562-08-84, e-mail: c3.Mse16@tatar.ru

ЛАЙСАН РАФКАТОВНА ГИНЯТУЛЛИНА, зам. начальника – врач организационно-методического

и лечебно-профилактического отдела ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»,

e-mail: 1610med@mail.ru

Реферат. Подробно освещены современные подходы к медико-социальной экспертизе пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих заместительную терапию методом программного гемодиализа, основные осложнения. Отражены основополагающие моменты при принятии экспертного решения.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ, осложнения, медико-социальная экспертиза, ограничение жизнедеятельности.

MEDIKO-SOCIAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

E.G. BARSKOVA, L.R. GINYATULLINA

Abstract. Detail current approaches to medical and social examination of patients with chronic renal failure receiving replacement therapy by dialysis program, the main complication. Reflected fundamental aspects of the expert in making decisions.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis program, complications, medical and social examination, limitation of activity.

Введение. Среди проблем современной нефрологии проблема инвалидности и реабилитации занимает особое место. Это связано не столько с общей распространенностью заболеваний почек, сколько с несомненным преобладанием среди заболевших лиц трудоспособного возраста и развитием почечной недостаточности. Болезни почек составляют 5–6% от общей заболеваемости, более 60% больных моложе 40 лет. В структуре первичной инвалидности заболевания мочеполовой системы составляют, по данным Госкомстата РФ, 4%, причем в каждом третьем случае определяется II или I группа инвалидности.

Хроническая болезнь почек (ХБП) – наличие структурных или функциональных признаков повреждения почек со снижением или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), существующих в течение трех месяцев и более вне зависимости от нозологического диагноза. Понятие ХБП включает все формы поражения почек до развития хронической почечной недостаточности (ХПН), все стадии ХПН и все варианты заместительной почечной те-

рапии (ЗПТ): гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация трупной почки и почки от живого донора.

Хроническая болезнь почек – это социально значимая проблема, она стала очевидной, когда стремительно начало возрастать количество больных с хронической почечной недостаточностью, поступающих на заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа. ХБП гораздо чаще регистрируются у лиц, получающих ЗПТ, страдающих сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ). В свою очередь, исследования больных, страдающих СД и АГ, показали, что с развитием ХБП у них заметно возрастает частота тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, а риск сердечно-сосудистой смерти до начала ЗПТ в 20 раз выше, чем в общей популяции взрослого населения. Причины развития ХПН – первичное поражение почек: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поликистоз почек; вторичное поражение почек при сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, артериальной гипертензии.

Классификация ХБП

Стадия	СКФ, мл/мин	Нарушение функции	Лечебные мероприятия	Уровень оказания помощи
1-я	>90	Минимальные	Лечение основного заболевания, воздействие на факторы риска	Наблюдение терапевта, ВОП, консультация нефролога по показаниям
2-я	60–89	Минимальные	Те же, оценка скорости прогрессии	Тот же
3-я	30–59	Умеренные	Те же, выявление и лечение осложнений	Тот же
4-я	15–29	Выраженные	Те же, подготовка к заместительной терапии	Наблюдение нефролога
5-я	<15	Резко выраженные	Заместительная почечная терапия	Наблюдение врача по ЗПТ

ХПН представляет собой конечную стадию любого прогрессирующего заболевания почек в результате уменьшения числа функционирующих нефронов. Это приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, что вызывает изменения гомеостаза человека. По мере снижения скорости клубочковой фильтрации в организме больного ХБП постепенно накапливаются продукты белкового метаболизма, существенно перестраивается транспорт ионов калия, фосфора, магния, водорода, что ведет к развитию электролитных сдвигов, нарушению кислотно-основного состояния, ацидозу, гипокальциемии, гиперкалиемии, гиперфосфатемии. На фоне дефицита эндогенного эритропоэтина развивается анемия. При достижении терминальной стадии ХПН формируется клиническая картина уремии с множественными поражениями органов и систем (таблица).

Осложнения ХПН и их влияние на трудоспособность

Сердечно-сосудистая система. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных ХПН в значительной мере определяет как клинический, так и трудовой прогноз заболевания. Патология системы кровообращения обусловлена развитием дистрофических изменений миокарда, атеросклеротическим процессом, артериальной гипертензией, гипертрофией миокарда левого желудочка, изменениями в электролитном обмене, нарушениями ритма и проводимости. Все это создает предпосылки для развития и прогрессирования недостаточности кровообращения. Нарушение метаболизма миокарда и артериальная гипертензия способствуют возникновению атеросклероза коронарных артерий и хронической коронарной недостаточности, что у ряда больных приводит к развитию инфаркта миокарда. Частота развития недостаточности кровообращения, как правило, нарастает по мере прогрессирования ХПН, хотя не во всех случаях можно говорить о таком параллелизме. Недостаточность кровообращения свидетельствует о значительных изменениях сердечной мышцы вследствие дистрофии миокарда или атеросклеротического кардиосклероза. Развитие застойной сердечной недостаточности сопровождается кардиомегалией, гидротораксом.

Центральная нервная система. Изменения в центральной нервной системе при ХПН обусловлены различными факторами: уремической токсемией, нарушением водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, артериальной гипертензией и т.д. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы: головная боль различной интенсивности, головокружение, шум в голове и ушах. Стабильная артериальная гипертензия может осложниться кризовыми состояниями. Однако они наблюдаются значительно реже, чем у лиц с гипертонической болезнью. Острое нарушение мозгового кровообращения – одно из наиболее тяжелых осложнений, возникающих у больных ХПН. Как правило, они возникают у лиц со стойко высокими цифрами артериального давления и протекают в основном по типу геморрагического инсульта.

Костно-мышечная система. Тесная взаимосвязь между ХПН и изменениями костной ткани известна давно. Поражение костной ткани вследствие ХПН проявляется в виде остеопатии, развиваются и неуклонно прогрессируют остеопороз, остеомалация,

остеосклероз. В основе этих процессов лежат глубокие нарушения внутрикостного метаболизма, обусловленные стойкими изменениями в фосфорно-кальциевом обмене. Нарастающая азотемия блокирует процесс активного всасывания кальция в кишечнике, что приводит к гипокальциемии, диффузной мышечной гипотонии.

Особенности личностных изменений у больных ХПН

Дифференцированная оценка личностных особенностей больных имеет особое значение при оценке трудоспособности и осуществления мероприятий по социально-трудовой реабилитации. У больных ХПН иногда первыми признаками уремии бывают нервно-психические расстройства в виде астенического синдрома: вялость, нарушение сна, повышенная утомляемость, раздражительность. При прогрессировании ХПН появляются адинамия, эйфория, некритичное отношение к себе и окружающим. При ХПН 1-й стадии изменения психической сферы выражены умеренно и носят динамический характер. У лиц с ХПН 2-й стадии отмечаются депрессивные тенденции, характеризующиеся снижением настроения, тревожностью, снижением побуждений и интересов. У пациентов с ХПН 3-й стадии имеет место выраженное снижение мнестических процессов, обедненность личностной симптоматики, уход в болезнь. Выраженность нарушений интеллектуально-мнестических функций зависят от степени выраженности терминальной почечной недостаточности, длительности заболевания и адаптационного периода, возраста и образования, преморбидных черт личности.

Своевременное начало адекватного гемодиализа или перитонеального гемодиализа устраняет и предупреждает развитие многих симптомов уремии. Гемодиализ считают адекватным, если показатель обеспеченной дозы диализа – Kt/V (по мочеvine) выше 1,2. При адекватном диализе у больных отсутствуют признаки уремии, гипергидратации. Анемия контролируется стимуляторами эритропоэза. АГ хорошо поддается коррекции антигипертензивными препаратами. Осложнения процедуры диализа редкие или их нет.

Оценка эффективности гемодиализа:

- высокая – значительное снижение уровня азотистых шлаков, отсутствие осложнений гемодиализа, контролируемая гипертензия, уменьшение анемии, отсутствие выраженных нарушений различных систем и органов;
- удовлетворительная – умеренное снижение азотистых шлаков крови, нестабильная гемодинамика, наличие осложнений гемодиализа на фоне стабилизации проявлений почечной недостаточности;
- низкая – незначительное снижение содержания азотистых шлаков, сохраняются выраженные нарушения функции мочевыделительной системы, прогрессирование ХПН.

Критерии успешной нефротрансплантации: отсутствие азотемии, кризов отторжения (острых и хронических), осложнений – значимой гипертензии, остеопатии, инфекционных осложнений. У больных частично восстанавливается уровень реабилитации, утраченный во время диализа. Потеря функции почечного трансплантата и возврат на гемодиализ всегда заметно дестабилизируют состояние больного.

Противопоказанные виды и условия труда

При хронической болезни почек (ХБП) 1–2-й стадии противопоказан тяжелый физический труд, работа на конвейере в вынужденной позе, в постоянно заданном темпе, связанная с перепадом температур, запыленностью, задымленностью, повышенной влажностью, сквозняками, воздействием токсических веществ, вибрации, ненормированная и сверхурочная работа, в ночные смены, связанная с выраженным нервно-психическим напряжением. Возможно продолжение трудовой деятельности в профессиях физического и умственного труда средней тяжести в закрытых помещениях без жесткой фиксации темпа производства, в благоприятных условиях труда.

При ХБП 3-й стадии противопоказан физический труд средней степени тяжести и умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением.

При ХБП 4-й стадии, а также ХБП 5-й стадии, коррегируемые адекватной ЗПТ, доступен труд в специально созданных условиях.

Показания для направления пациентов на медико-социальную экспертизу (МСЭ)

- ХБП 4–5-й стадии.
- ХБП 3-й стадии с умеренными нарушениями функции почек, при наличии противопоказанных видов и условий труда.
- После пересадки почки.

Критерии инвалидности

3-я группа инвалидности. Больные ХБП 3-й стадии при отсутствии тяжелых осложнений, свойственных основному заболеванию (нефротический синдром, снижение альбуминов крови и белково-энергетическая недостаточность 2-й стадии, некорректируемая АГ). Умеренные нарушения функции почек, других органов и систем, приводящие к ограничению жизнедеятельности 1-й степени, требующие снижения тяжести труда не менее чем на 2 класса при выполнении работы в обычных условиях по основной профессии или перевода на работу более низкой квалификации в обычных условиях труда вследствие наличия противопоказанных факторов и невозможности продолжать работу по основной профессии.

2-я группа инвалидности. Больные ХБП 4-й и 5-й стадии, получающие ЗПТ, при выраженных нарушениях функций органов и систем и длительном в течение 2 лет отсутствии прогрессирования уремии и азотемии на фоне диализа и трансплантации почки, тяжелых сопутствующих заболеваниях, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживания, передвижения 2-й степени. При ограничении способности к трудовой деятельности 2-й степени больные могут работать в специально созданных условиях труда.

1-я группа инвалидности. Больные ХБП 5-й стадии при наличии противопоказаний или отказе от ЗПТ, или получающих ЗПТ при значительно выраженных нарушениях функций органов и систем, прогрессировании азотемии и уремии на фоне неадекватного диализа и

нефротрансплантации, прогрессировании тяжелых сопутствующих заболеваний, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, передвижения, самообслуживания 3-й степени. Больные нуждаются в посторонней помощи и уходе более 50% времени бодрствования.

Больные ХБП 1–3-й стадии требуют наблюдения у терапевта, ВОП, консультаций нефролога, ХБП 4-й стадии – обязательно у нефролога, терминальной ХПН (ХБП 5-й стадии) – у врача отделения гемодиализа или трансплантации почек. В программу комплексной медико-социальной реабилитации инвалидов с заболеваниями почек входят медицинские, психологические, социальные и профессиональные мероприятия. Потребность инвалидов вследствие болезни почек в различных видах реабилитации является дифференцированной: большинство нуждается в восстановительном амбулаторном лечении, более половины – в стационарном восстановительном лечении, психотерапевтической помощи, рациональном трудоустройстве, более трети – в санаторно-курортном лечении.

Таким образом, следует отметить, что несмотря на тяжесть клинико-трудового прогноза больных с патологией почек, осложнившейся ХПН, правильная и своевременная оценка трудовых возможностей, использование всех доступных методов медицинской и социально-трудовой реабилитации будут способствовать улучшению качества жизни, сохранению трудоспособности больных. Необходимо дальнейшее изучение данной проблемы с целью выработки комплекса профилактических мер по снижению инвалидности вследствие заболеваний почек, разработке региональных программ, направленных на своевременное выявление заболеваний и оказание эффективной помощи данному контингенту больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях: пособие для врачей / под ред. З.Д. Шварцмана. – СПб., 2009.
Mediko-social'naya ekspertiza pri vnutrennih boleznyah: posobie dlya vrachei / pod red. Z.D. Shvarcmana. – SPb., 2009.
2. Пузин, С.Н. Медико-социальная экспертиза: сб. нормативно-правовых актов / С.Н. Пузин [и др.]. – М., 2007.
Puzin, S.N. Mediko-social'naya ekspertiza: sb. normativno-pravovykh aktov / S.N. Puzin [i dr.]. – M., 2007.
3. Нефрология: руководство для врачей / под ред. Н.Е. Тареевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2000. – С. 596–657.
Nefrologiya: rukovodstvo dlya vrachei / pod red. N.E. Tareevoy. – 2-e izd., pererab. i dop. – M.: Medicina, 2000. – S. 596–657.
4. Чиж, А.С. Нефрология в терапевтической практике / А.С. Чиж. – М.: Медицина, 2001.
Chizh, A.S. Nefrologiya v terapevticheskoi praktike / A.S. Chizh. – M.: Medicina, 2001.
5. Окорок, А.И. Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство / А.И. Окорок. – Минск, 1997. – Т. 2.
Okorok, A.I. Lechenie boleznei vnutrennih organov: prakt. rukovodstvo / A.I. Okorok. – Minsk, 1997. – T. 2.

ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ НА ОАО «КАЗАНСКИЙ ВЕРТОЛЕТНЫЙ ЗАВОД»

ФИРДАУСА АХМЕТГАЛИЕВНА МИННИХАНОВА, зам. главного врача по поликлинике, врач высшей категории ГБУЗ «Клиническая больница № 2»

ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА САЧЕНКОВА, зав. поликлиническим отделением, врач высшей категории ГБУЗ «Клиническая больница № 2», e-mail: helenas612@gmail.com

РАИС ШАУКАТОВИЧ ХАСАНОВ, главный врач, заслуженный врач РТ, врач высшей категории ГБУЗ «Клиническая больница № 2»

ЛЮБОВЬ ВЛАДИМИРОВНА ШАКИРОВА, врач-профпатолог высшей категории ГБУЗ «Клиническая больница № 2»

Реферат. Представлены данные за последние 10 лет по проведению периодических медицинских осмотров и выявлены группы лиц с ранними симптомами, предупреждающие о развитии вибрационной болезни. Проводится профилактическое лечение ранних симптомов вибрационной болезни. Показана динамика впервые установленного диагноза «вибрационная болезнь» и диспансеризация больных, страдающих этой нозологией за последние 10 лет.

Ключевые слова: периодические медицинские осмотры, ранние симптомы, вибрационная болезнь.

ORGANIZATION AND CONDUCTION OF PERIODIC MEDICAL EXAMINATIONS AT KAZAN HELICOPTER PLANT

F.A. MINNIKHANOVA, E.YU. SACHENKOVA, R.SH. HASANOV, L.V. SHAKIROVA

Abstract. The data for the last ten years to conduct periodic medical examinations and identified groups of individuals with early warning symptoms for the development of vibration disease. Preventive treatment is carried out a groups of individuals with early warning symptoms of vibration disease. The dynamics for the first time diagnosis, vibration disease, and clinical examination of patients suffering from occupational diseases in the last ten years.

Key words: periodic medical examinations, early symptoms, vibration disease.

Введение. В настоящее время диагностика и лечение профессиональных заболеваний (ПЗ) являются актуальными задачами.

Среди профессиональных заболеваний (ПЗ) вибрационная болезнь (ВБ) занимает одно из ведущих мест. Этиологическим фактором развития заболевания является производственная вибрация. Наиболее высокая заболеваемость ВБ регистрируется на предприятиях тяжелого, энергетического и транспортного машиностроения [1].

Процесс организации проведения периодических медицинских осмотров (ПМО) в масштабах крупного промышленного предприятия, каким является ОАО «Казанский вертолетный завод», представляет собой сложную задачу.

Порядок проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда, и медицинские регламенты допуска к профессии определены с 01.01.12. приказом МЗ и СР РФ от 12.04.11 № 302н.

Цели ПМО:

1. Динамическое наблюдение за состоянием здоровья работников, своевременное выявление заболеваний, начальных форм профессиональных заболеваний, ранних признаков воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов на состояние здоровья работников, формирование групп риска по развитию профессиональных заболеваний.

2. Выявление заболеваний, являющимися медицинскими противопоказаниями для продолжения работы,

связанной с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов.

3. Своевременное проведение профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных на сохранение здоровья и восстановления трудоспособности работников.

4. Своевременное выявление и предупреждение возникновения и распространения инфекционных и паразитарных заболеваний.

5. Предупреждение несчастных случаев на производстве.

Поликлиническое отделение ГБУЗ «Клиническая больница № 2» с 1964 г. осуществляет периодические медицинские осмотры (ПМО) работников ОАО «Казанский вертолетный завод» и работает в тесном контакте с администрацией завода. Руководство завода постоянно откликается на все инициативы медиков.

За время тесного сотрудничества был отработан порядок проведения ПМО. Работодатель составляет и выверяет список контингентов и в 10-дневный срок направляет его в территориальный орган санитарно-эпидемиологического надзора для согласования. Далее проводит оформление поименных списков работников, подлежащих медосмотру, составляет приказ по заводу о проведении ПМО. Согласно приказу оформляет направление на медосмотр, которое дается работнику под роспись. Ежегодно с февраля по октябрь работники согласно списку по календарному плану, согласованному с производством, проходят ПМО. По окончании прохождения ПМО оформляется медицинское заключение в порядке, установленном в приказе № 302н.

Бригада врачей по календарному плану проводит осмотр, опираясь на объем исследований [2]. По результатам осмотра цеха (отдела) составляется акт проведенного медосмотра, выявляются группы риска развития ПЗ, при необходимости оформляются временные переводы на легкий труд. При оформлении постоянного перевода врачебная комиссия принимает решение исходя из карты аттестации рабочего места, производственной характеристики работающего и медицинских противопоказаний [2].

Проведение периодических медицинских осмотров

Удельный вес выполнения плана ПМО за последние 10 лет по годам представлен на рис. 1.

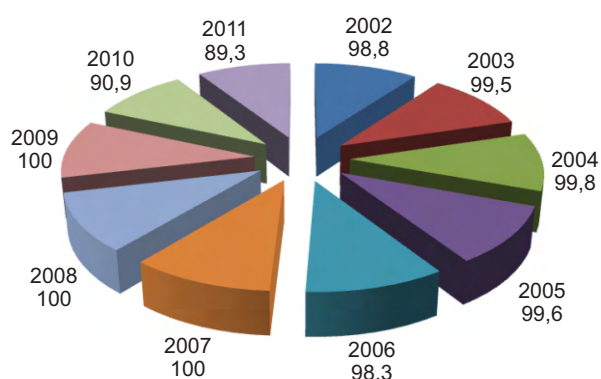


Рис. 1. Удельный вес выполнения плана ПМО по годам

В соответствии с приказом № 90 [3] осмотры ПМО проводились с периодичностью один раз в 2 года. В 2010 г. руководством было решено провести осмотр всех работников, с целью лучшего выявления ранних признаков ПЗ (рис. 2).

Одной из основных задач ПМО является выявление ранних признаков отдельных симптомов виброболезни (ВБ), своевременное лечение которой экономически целесообразно. Для начальных проявлений ВБ от воздействия локальной вибрации характерны периферический ангиодистонический синдром (ПАС), нейросенсорная тугоухость (НСТ) и вегетосенсорная полинейропатия (ВСП).

За период с 2002–2011 гг. во время ПМО выявлено 157 работников с ранними симптомами ВБ (таблица).

Количество работников с выявленными ранними симптомами ВБ

Год	Всего работников	ПАС	НСТ	ВСП
2009	53	37	11	5
2010	51	46	5	–
2011	53	44	7	2

Таким работающим по показаниям проводилось медикаментозное лечение имеющихся хронических заболеваний и ранних признаков ВБ с проведением четырехкамерных гальванических ванн, подводного душа-массажа, рефлексотерапии, витаминотерапии.

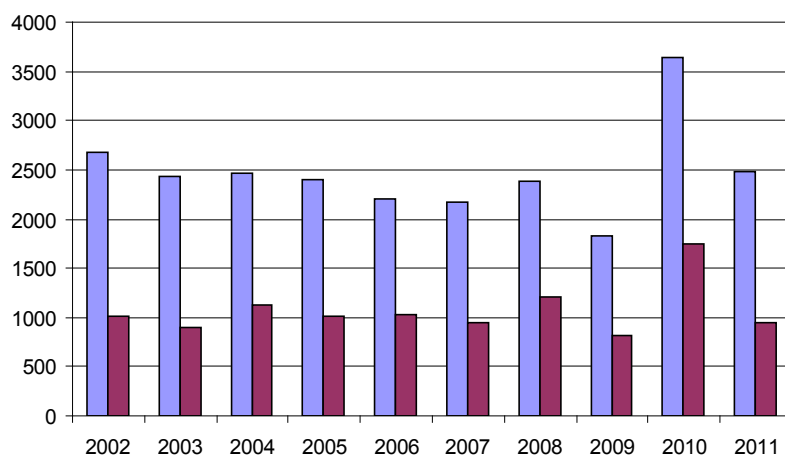


Рис. 2. Количество осмотренных ПМО ОАО «КВЗ». Левый столбец – все работающие, правый столбец – в том числе женщины

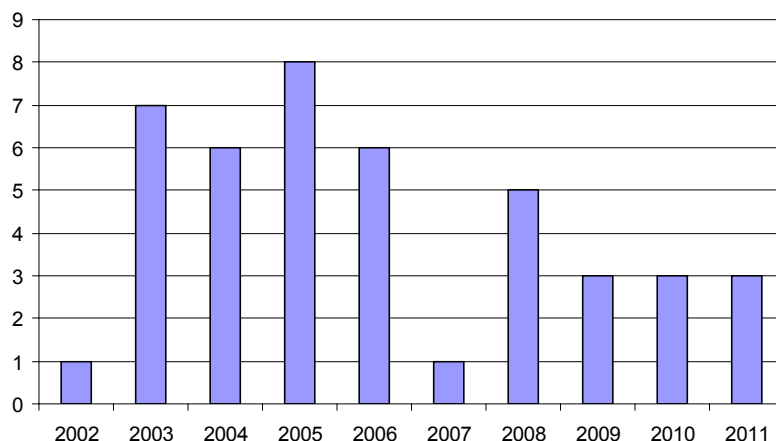


Рис. 3. Случаи с впервые установленным диагнозом ВБ

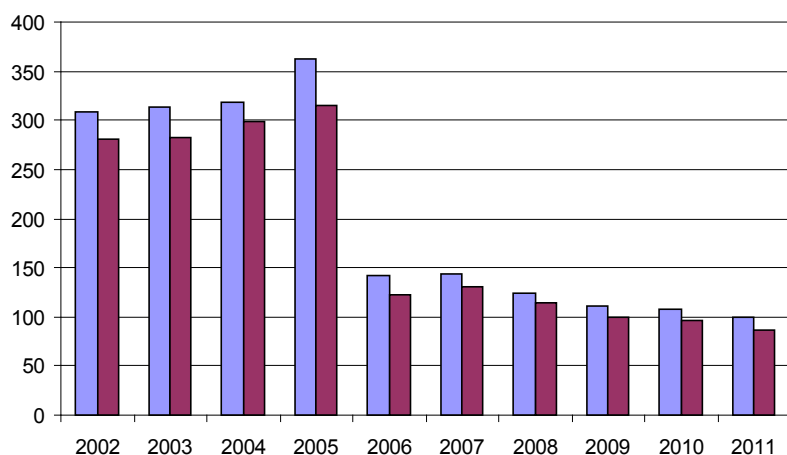


Рис. 4. Количество пациентов, состоящих на диспансерном учете с диагнозом ВБ. Левый столбец – все пациенты, правый столбец – в том числе мужчины

Такая тактика позволяет стабилизировать количество первичных больных. Так, за последние 3 года ситуация по выявлению первичных случаев ВБ стабильна и держится на одном уровне (рис. 3).

Проведение регулярных ПМО позволяет диагностировать не только ПЗ, но и выявлять первично общие хронические заболевания. С 2009 по 2011 г. частота выявления первичных хронических общих заболеваний составляла соответственно в 2009 г. – 3,1%, в 2010 г. – 4,3%, в 2011 г. – 6,5%.

По итогам проведения ПМО проводится оздоровление в санаториях-профилакториях. Так, в 2009 г. получили оздоровление в профилактории 83 работника, в 2010 г. – 96, в 2011 г. – 83.

Диспансеризация

Пациенты с установленным диагнозом ВБ находятся на диспансерном учете пожизненно (рис. 4). Диспансерным больным проводятся аудиометрия, динамометрия, определение вибрационной чувствительности; осмотр врачами следующих специальностей – неврологом, хирургом, оториноларингологом с частотой 1 раз в 6 мес. Они ежегодно проходят госпитализацию в Республиканском центре профпатологии Минздрава РТ и амбулаторное лечение с назначением витаминов, физиотерапии [4].

Обсуждение

Представленный порядок организации и проведения ПМО на ОАО «Казанский вертолетный завод» позволяет диагностировать ранние симптомы ВБ, проводить терапию, а значит отдалить развертывание клиники ВБ. Последующее диспансерное наблюдение за работниками, страдающими ВБ, способствует улучшению качества жизни и продолжению трудоспособности.

Выводы:

1. Раннее выявление начальных симптомов ВБ является одной из основных и приоритетных задач ПМО.
2. Использование современных методов диагностики и лечения ранних симптомов ВБ позволяет максимально долго сохранить трудоспособность работающих.
3. Продолжить работу по оздоровлению работников, занятых на тяжелых работах и на работах с

вредными и (или) опасными условиями труда, в профилактории.

4. Рациональная организация ПМО, своевременная диагностика ПЗ возможна только при непосредственном взаимодействии администрации завода и медицинского учреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Профессиональные заболевания / под ред. Н.Ф. Измерова – М.: Медицина – 1996. – Т. 2. – 480 с.
Professional'nye zabolevaniya / pod red. N.F. Izmerova – M.: Medicina – 1996. – Т. 2. – 480 s.
2. Минздравсоцразвития РФ. Приказ от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
Minzdravsocrazvitiya RF. Prikaz ot 12 aprelya 2011 g. № 302n «Ob utverzhdenii perechnei vrednyh i (ili) opasnyh proizvodstvennyh faktorov i rabot, pri vypolnenii kotorykh provodyatsya obyazatel'nye predvaritel'nye i periodicheskie medicinskie osmotry (obsledovaniya), i Poryadka provedeniya obyazatel'nyh predvaritel'nyh i periodicheskikh medicinskih osmotrov (obsledovaniy) rabotnikov, zanyatyh na tyazhelykh rabotah i na rabotah s vrednymi i (ili) opasnymi usloviyami truda».
3. Минздравмедпром РФ. Приказ от 14 марта 1996 г. № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
Minzdravmedprom RF. Prikaz ot 14 marta 1996 g. № 90 «O poryadke provedeniya predvaritel'nyh i periodicheskikh medicinskih osmotrov rabotnikov i medicinskih reglamentah dopuska k professii».
4. Гайсина, Г.М. Опыт работы по медико-санитарному обеспечению работников авиационной промышленности / Г.М. Гайсина, Р.В. Гарипова, М.К. Кудряшова, Р.В. Шайхутдинова // Профпатологическая служба в Республике Татарстан: история, реалии, перспективы. – Казань, 2004. – С. 58–62.
Gaisina, G.M. Opyt raboty po mediko-sanitarnomu obespecheniyu rabotnikov aviacionnoi promyshlennosti / G.M. Gaisina, R.V. Garipova, M.K. Kudryashova, R.V. SHaihutdinova // Profpatologicheskaya sluzhba v Respublike Tatarstan: istoriya, realii, perspektivy. – Kazan', 2004. – С. 58–62.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ РАДИАЦИОННЫХ ИСТОЧНИКОВ В ОТДЕЛЕНИИ РАДИОЛОГИИ ГАУЗ РКБ МЗ РТ

ИЛЬДАР ИСХАКОВИЧ КАМАЛОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ
ЕВГЕНИЯ ВЛАДИМИРОВНА ТУИШЕВА, зав. отделением радиологии
ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань
ЛИЛИЯ ФАРИДОВНА ЗИГАНШИНА, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения радиологии
ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань
ЕКАТЕРИНА ВЛАДИМИРОВНА БЕГИЧЕВА, врач-радиолог отделения радиологии
ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань

Реферат. Комплекс организационных и методических мероприятий, разработанных и проводимых в отделении радиологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ, по обеспечению безопасности радиационных источников, применяемых с диагностической целью в лаборатории радиоизотопной диагностики, с целью исключения использования их не по назначению, профилактике радиационных аварий, приводящих к незапланированному облучению людей и (или) загрязнению окружающей среды.

Ключевые слова: радиационный источник, радиационная авария, учет, контроль, профилактика, радиационные отходы.

THE ORGANIZATION OF WORK TO ENSURE THE SAFETY OF RADIATION SOURCES IN THE DEPARTMENT OF RADIOLOGY OF SAHI OF RKB OF MH RT

I.I. KAMALOV, E.V. TUISHEVA, L.F. ZIGANSHINA, E.V. BEGICHEVA

Abstract. The complex of organizational and methodological measures developed and implemented at the Department of Radiology of GAUZ RKB MZ RT for the safety of radiation sources that is used for diagnostic purposes in the laboratory of radioisotope diagnosis in order to avoid using them for other purposes, the prevention of radiation accidents that lead to unplanned exposure of people and (or) environmental pollution.

Key words: radiation source, radiation accidents, accounting, control, prevention, radiation waste.

В отделении радиологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ используются для диагностических целей открытые короткоживущие источники ионизирующего излучения: технеций-99 для диагностики и йод-125. В соответствии со статьей 3 Федерального закона «Об использовании атомной энергии» эти источники классифицируются как радиационные источники (РИ) – изделия, в которых содержатся радиоактивные вещества (РВ). В силу этого ГАУЗ РКБ МЗ РТ в соответствии со статьей 26 этого закона получает лицензию Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору на право ведения работ в области использования атомной энергии и руководствуется Федеральными нормами и правилами «Общие положения обеспечения безопасности радиационных источников». Этот документ устанавливает цели, принципы, критерии и общие требования, технические и организационные меры, направленные на обеспечение безопасности РИ, в частности при их эксплуатации.

Основной целью обеспечения безопасности РИ является недопущение радиационного воздействия на персонал, население и окружающую среду как при нормальной эксплуатации, так и в условиях радиационной аварии.

Безопасность РИ при эксплуатации их в условиях лаборатории радиоизотопной диагностики радиологического отделения ГАУЗ РКБ МЗ РТ обеспечивается за счет:

- последовательной реализации концепции глубокоэшелонированной защиты с применением системы физических барьеров на пути распространения ионизирующего излучения и РВ;
- системы организационных мер по защите физических барьеров;
- организации систематической, многоплановой работы с персоналом по вопросам безопасной работы с РВ;
- постоянному и непрерывному учету и контролю РВ и радиоактивных отходов (РАО);
- адекватности выбора самого РИ, обеспечивающего выполнение поставленных диагностических задач, не приводящих к превышению пределов доз облучения населения и превышению содержания РВ в окружающей среде;
- подготовкой и осуществлением планов противоаварийных мероприятий;
- проведение профилактических мероприятий по защите персонала и населения от радиационного воздействия.

Концепция глубокоэшелонированной защиты от воздействия ионизирующего излучения и РВ в отделении радиологии осуществляется на всех этапах движения радиофармпрепаратов (РФП) в процессе проведения диагностических исследований. Доставка РИ (генераторов технеция) осуществляется спецавтотранспортом ФГУП «РосРАО» в защитно-транспортных контейнерах с проведением предварительной дозиметрии. При по-

ступлении в отделение радиологии генератор технеция в защитно-транспортном контейнере помещается в защитный шкаф с защитной свинцовой ширмой, находящейся в блоке радиоизотопного обеспечения (БРИО). Доступ посторонних лиц, а также сотрудников отделения, не принимающих непосредственного участия в диагностическом процессе, не допускается. Выдача РИ (генератора технеция) на рабочее место осуществляется старшей медсестрой, лицом, ответственным за прием, хранение и выдачу на рабочие места генератора технеция, уполномоченным приказом главного врача. Выдача производится на основании письменного разрешения зав.отделением радиологии.

Элюирование генератора производится в БРИО в защитном шкафу с принудительной вытяжной системой, за защитной свинцовой ширмой во флакон, находящийся в защитном свинцовом контейнере. Калибровка элюата технеция производится с помощью дозкалибратора РИС-1А, флакон захватывается телескопическим зажимом.

Фасовка РИ (элюата технеция) и приготовление РФП производится в фасовочной БРИО в вытяжном шкафу за защитной свинцовой ширмой, где флаконы и шприцы калибруются, помещаются в защитные контейнеры и поднимаются в процедурную блока радиодиагностических исследований на специальном малогрузовом защитном лифте. В процессе работы с РИ персонал использует средства индивидуальной защиты (СИЗ): защитные просвинцованные фартуки, пластиковые очки, резиновые перчатки. Возможное загрязнение рук, одежды и СИЗ проводится с помощью радиометра УИМ-1А. Загрязненная одежда и СИЗ являются радиоактивными отходами и обрабатываются соответственно нормативным требованиям.

Поле окончания работы в БРИО помещения закрываются и опечатываются. Введение РИ (РФП) больным производится медсестрой согласно назначению врача-радиолога и под его контролем. Шприц помещается в защитный контейнер. Отработанные шприцы и флаконы, загрязненные РФП, собираются в защитные свинцовые контейнеры для РАО и утилизируются в установленном порядке. Все процедуры, связанные с обращением с РИ, фиксируются и документируются в соответствующих журналах.

Для снижения возможного лучевого воздействия на персонал как в штатном, так и в аварийном режиме стены смежных помещений прошиты свинцовым листом толщиной 4 мм, что позволило снизить дозы облучения персонала группы «А» ниже контрольного предела дозы в 3–4 раза.

Таким образом, в отделении радиологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ решаются вопросы создания глубокоэшелонированной системы защиты пациентов, персонала и окружающей среды от воздействия ионизирующего излучения и РВ.

Физический барьер – часть конструкции РИ, ограничивающая распространение ионизирующего излучения и (или) РВ в окружающую среду. В нашем случае это все помещения лаборатории, блок радиоизотопного обеспечения, радиационно-защитные контейнеры генераторов технеция, стены помещений, защитные ширмы и экраны, защитно-радиационные контейнеры и сейфы для хранения РВ, хранения и утилизации РАО. Защита физических барьеров осуществляется через систему физической защиты.

Система физической защиты – совокупность организационных мероприятий и технических средств по обеспечению сохранности РВ и РАО, а также своевременному обнаружению и пресечению действий угрожающих безопасности РИ.

Помещения лаборатории радиоизотопной диагностики ГАУЗ РКБ МЗ РТ спроектированы и построены согласно нормативным документам, имеют полный набор помещений, соответствующую отделку стен и потолков, дополнительную специальную вентиляцию. Помещения зонированы: блок радиоизотопного обеспечения, блок радиодиагностических помещений, блок общих помещений. Помещения оснащены двойными замками, двойной сигнализацией, средствами пожаротушения, устройствами индикации вмешательства (УИВ). Доступ в помещения строго ограничен.

Старший и средний персонал проходит подготовку по методическим, организационным вопросам и вопросам безопасной работы с открытыми источниками ионизирующего излучения. Эти вопросы прорабатываются как в порядке плановой переподготовки на курсах повышения квалификации каждые 5 лет, так и в процессе учебы, которая проводится на рабочих местах не реже двух раз в год. Эти вопросы подробно изложены в инструкциях по радиационной безопасности при работе с открытыми источниками применительно к нашей лаборатории, а также в инструкции по предупреждению аварийных ситуаций и ликвидации их последствий. В конце года проводится проверка знаний персонала по этим вопросам.

Организация систематической, многоплановой работы с персоналом по вопросам безопасной работы с РИ

Радиационными источниками, используемыми в лаборатории радиоизотопной диагностики ГАУЗ РКБ МЗ РТ для диагностических целей, являются открытые короткоживущие изотопы технеция-99 и йода-125. Открытыми называются изотопы, которые при их использовании попадают в окружающую среду. Для диагностических целей эти изотопы доставляются в виде генераторов технеция, в которых материнский изотоп молибден-99 с периодом полураспада 2,8 сут, распадаясь, образует дочерний изотоп технеция-99 с периодом полураспада 6 ч в виде ТсО-4. Изотоп технеция элюируется (вымывается) из генераторной колонки раствором хлорида натрия, соединяется с фармпрепаратом, тропным к определенным органам или тканям организма, образует радиофармпрепарат (РФП), который вводится интравенно больному. Сбор информации идет с детектора гамма-камеры по заданному количеству времени (динамические исследования) или по заданному количеству импульсов (статические исследования). Обработка информации осуществляется с помощью компьютеризированной системы обработки «Голд-Рада». Результат исследования выдается на руки больному в виде протокола на бумажном носителе с паспортными данными, заключением и лучевыми нагрузками.

В лаборатории радиоиммунного анализа изотоп йода-125 раскапывается в пробирки с реагентами в виде реактивного трассера, соединяющегося с определяемым лигандом в определенном пропорциональном соотношении, и по скорости счета (количества радиоактивных импульсов) определяется количество искомого вещества с помощью лабораторного гамма-счетчика.

В результате исследований образуются радиоактивные отходы (РАО) в виде пробирок, флаконов, шприцев, фильтровальной бумаги, перчаток. Обращение с РАО также требует определенного методического подхода согласно нормативным документам, регламентирующим выполнение норм радиационной безопасности.

Из вышесказанного ясно, что диагностическая работа с открытыми источниками имеет свою специфику и особенности, связанную с возможностью загрязнения окружающей среды, рабочих мест, персонала и населения и их переоблучения. Учитывая этот факт, с медицинским и инженерным персоналом проводится постоянная работа по изучению нормативных документов, регламентирующих выполнение норм и правил радиационной безопасности, а именно:

1. Федеральный закон «О радиационной безопасности населения» от 19.01.96 г. № 3-ФЗ.

2. Федеральный закон «Об охране окружающей среды» от 10.01.02 г. № 7-ФЗ (статьи 40, 48).

3. Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30.03.99 г. № 52-ФЗ.

4. Федеральный закон «Об использовании атомной энергии»:

- «Нормы радиационной безопасности» (НРБ-2009), СП 2.6.1.2523-09.

- «Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности» (ОСПОРБ-99), СП 2.6.1.799-99 от 27.12.99 г.

- «Санитарные правила обращения с радиоактивными отходами» (СПОРО-2002), СП 2.6.6.1168-02.

- «Правила расследования и учета нарушений при обращении с радиационными источниками и радиоактивными веществами, применяемыми в народном хозяйстве» (НП-014-2000). Постановление Госатомнадзора России от 28.03.2000 г. № 1.

- «Общие положения обеспечения безопасности радиационных источников» (НП-038-02). Постановление Госатомнадзора России от 18.11.02 г. № 11.

- «Правила физической защиты радиационных источников, пунктов хранения, радиоактивных веществ» (НП-034-01). Постановление Госатомнадзора России от 16.01.02 г. № 3.

- «Основные правила учета и контроля радиоактивных веществ и радиоактивных отходов в организации» (НП-067-05). Постановление Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору от 26.12.05 г. № 18.

- Методические указания «Ионизирующее излучение, радиационная безопасность, гигиенические требования по обеспечению радиационной безопасности при проведении радионуклидной диагностики с помощью радиофармпрепаратов», МУ 2.6.1.1892-04.

- Методические указания «Оценка, учет и контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении радионуклидных диагностических исследований», МУ 2.6.1.1798-03.

- «Положение о государственном учете и контроле радиоактивных веществ и радиоактивных отходов в Российской Федерации», утверждено Министром РФ по атомной энергии 11.10.99 г.

- Приказ Минздрава РФ от 09.04.97 г. № 105 «О порядке проведения медосмотров и психофизиологических обследований работников объектов использования атомной энергии».

- «Положение о единой государственной системе контроля и учета индивидуальных доз облучения граждан», утверждено приказом Минздрава РФ от 31.07.2000 г. № 298.

На основании вышеуказанных законодательных и нормативных документов в отделении разработаны инструкции внутреннего пользования применительно к условиям и специфике отделения: «Инструкция по работе с радиоактивными веществами», «Инструкция по предупреждению радиационной аварии и ликвидации ее последствий», «Инструкция по обращению с РВ и РАО». Все эти документы периодически изучаются с персоналом в порядке проведения техникумы в отделении, а также на курсах постдипломного образования на кафедрах РМАПО и КГМА, на курсах повышения квалификации медицинских сестер. В отделении разработаны сценарии возможных аварийных ситуаций и происшествий, по которым проводятся противоаварийные тренировки персонала. Навыки безопасной работы с РВ и РАО отрабатываются в рабочем режиме под контролем лица, ответственного за радиационный контроль. Дважды в год проводится проверка знаний персонала по вопросам радиационной безопасности комиссией специалистов, назначенной приказом главного врача.

Основными принципами учета и контроля РВ и РАО в радиологическом отделении ГАУЗ РКБ МЗ РТ являются:

- непрерывность учета РВ и РАО;
- периодичность проведения инвентаризации РВ и РАО;
- определение факта наличия РВ и РАО по методике наличного количества и перемещения РВ и РАО;
- своевременность регистрации РВ и РАО и операции с ними;
- выявление нарушений и недостатков в учете и контроле РВ и РАО;
- своевременный учет получения (от других организаций), перемещения между подразделениями отделения (расходования РВ по назначению, сбор, учет, сортировка, дезактивация, утилизация РАО);
- постоянный контроль за перемещением, расходом, изменением характеристик РВ и РАО;
- учет и контроль РВ и РАО, находящихся в помещении для хранения, и документирование сведений о характеристиках РВ и РАО;
- создание и поддержание условий для своевременного перевода РВ в категорию РАО;
- создание и поддержание условий для своевременного выявления несанкционированных действий в отношении РВ и РАО, информирование об этих действиях компетентных органов.

Требования к учету и контролю РВ и РАО

В радиологическом отделении ГАУЗ РКБ МЗ РТ как в организации, осуществляющей обращение РВ и РАО, приказом главного врача назначается должностное лицо, ответственное за учет и контроль РВ и РАО.

В результате использования короткоживущих ОРИ для радиоизотопной диагностики в радиологическом отделении РКБ образуются короткоживущие РАО в виде жидких радиоактивных отходов (ЖРО) и твердых радиоактивных отходов (ТРО).

Учетной единицей РАО является **ЖРО**:

- флакон с элюатом технеция (первый смыл), МЗУА 2200 Бк/кг;

- флакон с остатками РФП на основе технеция-99, МЗУА 2200 Бк/кг;
- флакон с остатками раствора йода-125, МЗУА 93 Бк/кг.

ТРО:

- пустые флаконы технеция-99, МЗУА 10 МБк/кг;
- использованные шприцы после инъекции технеция-99, МЗУА 10 МБк/кг;
- пустые флаконы йода-125, МЗУА 1 МБк/кг;
- пустые пробирки после йода-125, МЗУА 1 МБк/кг;
- отработанные генераторы технеция-99.

Учет и контроль РВ и РАО в отделении радиологии проводится на всех стадиях обращения с РВ и РАО с документированием данных.

При снижении МЗУА РАО ниже значений, указанных в приложении № 1 НП-067-05 (после проведения соответствующих измерений), отходы считаются нерадиоактивными и утилизируются как медицинские отходы с документированием данных в соответствующих журналах. Отработанные генераторы технеция после выдерживания в хранилище РАО и снижении МЭД на поверхности менее 5 мкЗв/ч, а на расстоянии 1 м менее 1 мкЗв/ч, теряют статус РАО и отправляются изготовителю как обменная транспортная тара. СанПиН 2.6.1.1281-03.

Организация работы по учету и контролю РВ и РАО в радиологическом отделении ГАУЗ РКБ возлагается на ответственного за учет и контроль РВ и РАО, назначаемого приказом руководителя больницы.

Ответственным лицом за ведение учетных данных на РВ и РАО (приходно-расходный журнал РВ, журнал элюирования генератора, рабочие журналы, журналы по учету РАО) является старшая медсестра отделения радиологии.

Ответственным лицом за проведение дозиметрических изменений по контролю является ответственный за радиационный контроль в радиологическом отделении. Ответственным лицом за обеспечение физической защиты радиационных источников, находящихся в помещении для хранения, является ответственный за физическую защиту от РИ в отделении.

Необходимость и порядок применения устройств индикации вмешательства (УИВ) к РВ и РАО

В целях обеспечения мер контроля доступа к РИ в помещение для их временного хранения применяются УИВ.

Доставка РВ в отделение производится ФГУП «РосРАО» в опломбированных транспортных металлических контейнерах и ящиках.

Приемка РВ в отделение производится непосредственно после доставки и сопровождается внешним осмотром, проверкой количества учетных единиц, проверкой УИВ (контейнеров, пломб, печатей), сверкой с сопроводительной документацией.

Хранение генераторов технеция и наборов реагентов на основе йода-125 производится в хранилищах РВ. В лаборатории радиоизотопной диагностики радиологического корпуса и лаборатории радионуклидной диагностики корпуса лучевой диагностики имеется блок радиоизотопного обеспечения (БРИО) с помещениями хранилищ РВ и РАО, генераторной, фасовочной, моечной, спроектированные и построенные с учетом всех нормативных требований. Все помещения БРИО оснащены замками, ключи от которых находятся у старшей

медсестры отделения. Хранилища РВ и РАО сдаются на охранную сигнализацию пульта МВД.

Перед началом работы с РВ ответственный за систему физической защиты отключает охранную сигнализацию хранилищ и осуществляет выдачу РВ на рабочие места по соответствующим требованиям. Во время работы с РВ доступ в эти помещения возможен только для персонала, задействованного в технологическом процессе.

Закрывает помещение БРИО и сдает на пульт охраны МВД в конце рабочего дня или по окончании проведения работ с РВ и сбора РАО лицо, ответственное за систему физической защиты РИ в отделении, или лицо, его заменяющее.

В случае обнаружения признаков проникновения посторонних лиц в помещения БРИО, о происшедшем незамедлительно информируется руководитель предприятия, производится внеочередная инвентаризация РИ, находящихся в хранилище, и проверка состояния физической защиты.

В случае обнаружения хищения РИ, незамедлительно информируется руководство ГАУЗ РКБ, МВД и представитель ОИРБ ГАН в РТ.

При выявлении случаев нарушения учета и контроля РВ и РАО комиссией, созданной по приказу главного врача, проводится служебное расследование и инвентаризация РВ и РАО.

Передача РВ и РАО в другие организации не осуществляется.

Перечень и формы учетных и отчетных документов

Учет и контроль РВ и РАО в радиологическом отделении ГАУЗ РКБ осуществляются с помощью следующих документов:

- заявки в ВО «Изотоп» по поставку РВ и РАО;
- подлинники сопроводительных документов поступающих РВ (накладные, тех.паспорта);
- приходно-расходный журнал получения РВ (генератор технеция, РИА-наборов йода-125);
- требования на выдачу РВ на рабочие места;
- журналы элюирования генераторов технеция;
- журналы введения РФП (РВ) больным во время диагностических процедур;
- рабочий журнал лаборатории радиоиммунного анализа;
- журналы учета РАО;
- акты инвентаризации РВ и РАО.

Учет и контроль РВ и РАО, а именно генераторов технеция-99, РИА-наборов йода-125, а также ТРО и ЖРО, образовавшихся в результате диагностического процесса, ведется непосредственно в учреждении лицом, ответственным за учет и контроль РВ и РАО.

В радиологическом отделении ГАУЗ РКБ проводятся следующие виды инвентаризации:

- плановая;
- внеочередная.

Плановая инвентаризация короткоживущих РВ и РАО проводится ежегодно.

Внеочередная инвентаризация проводится в случаях:

- изменения организационно-правовой формы отделения, его ликвидации или реорганизации;
- выявления факта хищения, утери;
- несанкционированное воздействие на помещение для хранения РВ и РАО;

- после ликвидации ЧП;
- по решению руководителя организации.

Для проведения инвентаризации приказом руководителя предприятия назначается инвентаризационная комиссия и определяются сроки подготовки и проведения инвентаризации. Результаты инвентаризации оформляются в виде акта инвентаризации.

Приборы и средства измерения РВ и РАО:

- активность генераторов технеция указана в сопроводительных документах, а именно накладных, техническом паспорте, на транспортном и защитном контейнерах;
- активность элюата определяется с помощью дозкалибратора РИС-А1;
- активность РИА-наборов йода-125 указана в сопроводительных документах, методических вкладышах и на активном флаконе;
- активность ЖРО определяется с помощью дозкалибратора РИС-А1;
- активность ТРО определяется с помощью дозкалибратора РИС-А1 или радиометра УИМ-3А1.

Радиационная авария – потеря управления источником, вызванная неисправностью оборудования, неправильными действиями персонала, стихийными бедствиями или иными причинами, которые привели к незапланированному облучению людей и (или) к радиоактивному загрязнению окружающей среды, превышающем величины, регламентированные нормами радиационной безопасности.

К проектным радиационным авариям в подразделениях радионуклидной диагностики относятся следующие инциденты при обращении с открытыми радионуклидными источниками суммарной активностью свыше 10 минимально значимой активности (МЗА):

- бой флакона или шприца с радиофармпрепаратом или элюатом;
- разгерметизация рабочего объема радионуклидного генератора, жидкостных фантомов;
- разлив радиоактивного раствора на поверхность пола, оборудования, аппаратуры и мебели;
- пролив ОРИ во время раскапывания в пробирки;
- попадание радиоактивного раствора на одежду и (или) кожу работающего и (или) пациента;
- потеря радионуклидного источника, флакона или шприца с радиофармпрепаратом;
- обнаружение неучтенного радионуклидного источника;
- ошибочное введение в организм пациента радиофармпрепарата с активностью, при которой эффективная доза облучения может превысить 200 мЗв;
- возгорание (задымление) или пожар в помещениях отделения, в которых проводятся работы с радионуклидными источниками.

Результаты анализа возможных радиационных аварий. При аварийных ситуациях в лаборатории радионуклидной диагностики возможно:

- внешнее облучение персонала;
- радиоактивное загрязнение помещений, рабочих поверхностей, оборудования, одежды и кожных покровов персонала;
- инкорпорация радионуклидов в организм лиц, находящихся в зоне аварии.

Профилактика радиационных аварий обеспечивается:

- тщательным соблюдением установленных технологий работы с открытыми радионуклидными источни-

ками, в том числе с радиофармпрепаратами, калибровочными источниками, жидкостными фантомами и радиоактивными отходами;

- адекватным техническим оснащением и поддержанием в исправном рабочем состоянии аппаратуры и инструментария, предназначенного для работы с радионуклидными источниками;
- регулярным, один раз в год, выполнением метрологических проверок и процедур контроля качества установок и приборов, предназначенных для радиометрии фасовок радиофармпрепаратов;
- регулярным проведением радиационного контроля, в том числе контроля радиационной обстановки на рабочих местах и индивидуальных доз облучения персонала;
- тщательным соблюдением требований и рекомендаций нормативных документов, инструкций по радиационной безопасности, должностных инструкций;
- строгим соблюдением установленного технологического процесса работы с источниками ионизирующего излучения;
- созданием и поддержанием условий для повышения квалификации персонала по используемым и новым технологиям;
- регулярным проведением инструктажей и проверок знаний персонала.

Ликвидация последствий радиационных аварий

Ликвидация последствий радиационных аварий ведется в соответствии с инструкцией «По действиям персонала в аварийной ситуации в лаборатории радионуклидной диагностики РКБ МЗ РТ». В лаборатории имеются в наличии средства для дезактивации помещений, оборудования, оказания первой медицинской помощи.

Предусмотрен комплект аварийного оборудования:

- комплект защитной одежды;
 - специальные дезактивирующие средства и сорбирующие материалы;
 - инструменты, бачки и другие емкости для сбора и временного хранения предметов, загрязненных радиоактивными веществами;
 - переносные контрольно-измерительные приборы;
 - средства неотложной помощи;
 - знаки безопасности, оградительные устройства.
- Эти средства используются при противоаварийных тренировках.

План мероприятий по защите персонала и населения

Все сотрудники и пациенты, подвергшиеся радиационному воздействию в результате радиационной аварии, проходят дозиметрический контроль, дезактивацию в радиационно-гигиеническом шлюзе, медицинское обследование и наблюдение. В наличии план мероприятий, утвержденный главным врачом.

Выводы

В результате осуществляемых в отделении радиологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ мероприятий по обеспечению безопасности радиационных источников радиационная обстановка в отделении остается стабильно безопасной для персонала, пациентов и окружающей среды.

Годовые дозовые нагрузки на персонал ниже предельной годовой дозы (20 мЗв) в 20–30 раз, случаев радиационных аварий и переоблучения персонала и населения не было. Случаев хищения и использования не по назначению не выявлено. Загрязнения окружающей среды не зарегистрировано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральный закон от 30.03.1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Federal'nyi zakon ot 30.03.1999 g. № 52-FZ «O sanitarno-epidemiologicheskom blagopoluchii naseleniya».
2. Федеральный закон от 09.01.1996 г. № 3-ФЗ «О радиационной безопасности населения». Federal'nyi zakon ot 09.01.1996 g. № 3-FZ «O radiacionnoi bezopasnosti naseleniya».
3. Нормы радиационной безопасности, НРБ-2000. Normy radiacionnoi bezopasnosti, NRB-2000.
4. Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности, ОСПОРБ-99. Osnovnye sanitarnye pravila obespecheniya radiacionnoi bezopasnosti, OSPORB-99.
5. Основные правила учета радиоактивных веществ и радиоактивных отходов в организации, НП-067-05. Osnovnye pravila ucheta radioaktivnyh veschestv i radioaktivnyh othodov v organizacii, NP-067-05.

© Мухарьмова Л.М., Яушев М.Ф., 2012

УДК 61:378.091.12:005.962.131(470.41-25)

РЕЙТИНГОВАЯ СИСТЕМА ОЦЕНКИ КАФЕДР И ПРОФЕССОРСКО-ПРЕПОДАВАТЕЛЬСКОГО СОСТАВА КГМУ. ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

ЛАЙСАН МУЗИПОВНА МУХАРЬМОВА, докт. пед. наук, профессор, зав. кафедрой истории, философии, политологии и социологии, проректор по образовательной деятельности ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 236-05-83, e-mail: commerce@kgmu.kcn.ru
МАРАТ ФАРИДОВИЧ ЯУШЕВ, профессор кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 236-14-28, e-mail: umukgmu@rambler.ru

Реферат. Рейтинговая система оценки кафедр и профессорско-преподавательского состава КГМУ разработана в 2008 г. и функционирует в вузе в течение 5 лет. Она представляет собой перечень из 50–80 показателей, отражающих достижения кафедр и отдельных сотрудников вуза по основным направлениям деятельности. На основании подсчета суммарного количества баллов определяется место (рейтинг) каждого сотрудника в зависимости от ученой степени. Кафедральный рейтинг рассчитывается как сумма баллов всех сотрудников, отнесенная к фонду заработной платы. В статье анализируются достоинства и недостатки данной системы.

Ключевые слова: рейтинговая система, медицинский вуз.

RATING SYSTEM OF THE DEPARTMENT AND FACULTY MEMBERS OF KSMU. FIVE-YEAR EXPERIENCE

L.M. MUHARYAMOVA, M.F. YAUSHEV

Abstract. Rating system of departments and faculty KSMU was developed in 2008 and is working in our University for 5 years. It consists of approximately 50–80 indicators in key for KSMU areas. Based on the calculation of all points the overall score determines the position (ranking) of each employee, depending on the scientific degree. Department rating is calculated as the sum of points of all employees, divided by the payroll. The paper analyzes the advantages and disadvantages of this system.

Key words: rating system, medical school.

В этом году ставший традиционным отчет кафедр по итогам календарного года для расчета рейтинга кафедр университета был проведен в 5-й раз с момента принятия на ученом совете КГМУ и внедрения рейтинговой системы.

Можно смело говорить о маленьком, но юбилее. Кроме того, есть основание для подведения определенных итогов. В любом случае, наверное, мы не сильно погрешим истиной, если скажем, что в жизни нашего вуза за последние несколько лет это событие стало одним из знаковых. Если и существует тема, которая никого не оставляет равнодушным, вызывает массу подчас противоположных эмоций и суждений – так это рейтинговая система.

Рейтинговая система была разработана ректоратом и принята ученым советом КГМУ весной 2007 г. А в январе 2008 г. кафедры впервые сдавали календарный отчет

в соответствии с Положением о рейтинговой системе оценки кафедр [1], а с 2009 г. к ней была присоединена балльно-рейтинговая система оценки деятельности профессорско-преподавательского состава (ППС) [2].

Рейтинговая система постоянно совершенствуется, и на сегодняшний день мы уже руководствуемся четвертой версией обоих положений.

Справедливости ради надо сказать, что мы не были первопроходцами в этой сфере. Система рейтинга уже была внедрена в Курском государственном медицинском университете и других вузах. Вместе с тем надо признать, что на тот момент опыт внедрения подобных систем в медицинских вузах был крайне малым. Достаточно сказать, что уже в 2008 г. по результатам выступления ректора КГМУ проф. А.С. Созинова на очередном заседании Совета ректоров медицинских и фармацевтических вузов России с докладом о кон-

курентной среде, созданной в КГМУ, в наш вуз специально были командированы представители ректоратов других медицинских вузов России для ознакомления с нашим опытом.

Как это ни странно, но до сих пор является актуальным вопрос: какова цель и суть рейтинговой системы? Эти вопросы в очередной раз были заданы нашими профессорами на апрельском заседании комиссии по рейтингу. От ответа на этот вопрос зависит содержание и перечень используемых в рейтинговой системе показателей.

Одной из непосредственных причин разработки и внедрения системы была реализация приказа Минздрава России от 29 декабря 2007 г. № 818 «Об утверждении перечня видов выплат стимулирующего характера в федеральных бюджетных учреждениях и разъяснения о порядке установления выплат стимулирующего характера» [3]. Поэтому согласно положению о рейтинговой системе оценки ППС (гл. 3. пп. 3.1–3.3) ее целями и задачами являются, с одной стороны, «...применение единого комплекса критериев для оценки объема и качества деятельности преподавателей, позволяющего эффективно использовать меры материального и морального поощрения с учетом индивидуального вклада каждого сотрудника...», а с другой – «...формирование мотивации для профессионального роста сотрудников...». Иными словами, рейтинговая система помогает на основании объективных фактических данных, руководствуясь принципами социальной справедливости, осуществлять стимулирующие выплаты, решать вопросы карьерного роста сотрудников вуза.

Наконец, в рамках функционирования в нашем вузе сертифицированной системы менеджмента качества формируется единый электронный банк данных, отражающий в динамике результативность работы преподавателей, кафедр и университета в целом. Это необходимо как для внешней, так и внутренней процедуры оценки вуза. На основании последней можно определить и стратегию развития университета. Конечные результаты рейтинговой системы отражаются в Информационно-аналитических материалах о деятельности КГМУ [4].

Рейтинговая система – это серьезный инструмент, который активно используется руководством вуза, причем не только в стратегических, но и в конъюнктурных (в рациональном смысле этого слова) целях при конкурсном избрании сотрудников на должности и присвоении ученых званий. Информация о достижениях каждого сотрудника стала доступной, открытой и более объективной с точки зрения количества измеряемых показателей, чем до нее.

Что показал опыт этих 5 лет? Эта система оказалась чрезвычайно сильным психологическим, эмоциональным мотиватором, раздражителем для всех – как заведующих кафедрами, так и профессорско-преподавательского состава. Этот эффект оказался настолько резонансным, что ректор КГМУ проф. А.С. Созинов вынужден был публично использовать термин «зомбирование рейтингом».

В чем, если кратко, суть, содержание рейтинга?

Оно подробно изложено в соответствующих положениях. Определены наиболее приоритетные, значимые для вуза и руководства вузом направления деятельности, связанные напрямую с нашей уставной деятельностью – образовательной (учебный процесс,

методическая работа), научно-исследовательская, лечебно-диагностическая, воспитательная, финансовая работа, а также работа по обеспечению качества и кадровый потенциал.

Внутри каждого из этих направлений деятельности определены количественные показатели оценки результативности работы кафедры и конкретного сотрудника. На сегодняшний день таких показателей 62 по кафедральному рейтингу и 39 по рейтингу ППС. Отличие в количестве показателей связано с оценкой кадрового потенциала и эффективности учебного процесса.

Направления ранжированы между собой по степени значимости, приоритетности. Каждый показатель оценивается в баллах, баллы суммируются. Рейтинг для ППС рассчитывается в абсолютных значениях (баллы), а для кафедр – в удельных (баллы соотносятся с совокупным фондом заработной платы кафедры по основной деятельности). Рейтинговое место рассчитывается отдельно по теоретическим и клиническим кафедрам, по ППС – в зависимости от ученой степени. Если кратко – то все. Дьявол, как известно, заключен в деталях.

Есть ли отличия между рейтинговой системой нашего вуза и другими вузами? Если провести поиск различных рейтинговых систем вузов в Интернете, используя обычный браузер, то мы получим огромное количество ссылок. Сам анализ этих систем уже может стать темой, как минимум, кандидатской диссертации. Их объединяет то, что это всегда – перечень приоритетных направлений и их вес, перечень показателей для оценки результативности работы по направлению, математический инструмент расчета рейтинга.

Если взять, например, систему оценки сотрудников Йельского университета, о которой несколько лет назад, находясь с визитом в КГМУ, рассказал проф. Асгар Растегар (Asghar Rastegar), то существенным отличием от нашего опыта является дифференцированная оценка каждого конкретного сотрудника в зависимости от преобладающего для него вида деятельности. Так, по-разному оцениваются сотрудники, осуществляющие преимущественно научную деятельность (более высокий вес и более жесткая оценка результатов научной деятельности), учебный процесс (акцент на объем аудиторных занятий с группами), клиническую деятельность (акцент на количестве больных, лечебных и диагностических процедур), административную работу в вузе.

Что объединяет большинство вузов, так это наличие в рейтинговых системах показателей аккредитации вузов. Вузы пытаются привязать показатели внешней (Минобразования) и внутренней оценки. Вместе с тем вузы не должны из конъюнктурных соображений ограничиваться только показателями аккредитации, поскольку у каждого вуза имеется (или должна быть) своя уникальная стратегия развития, свои специфические проблемы, свои собственные подходы при работе с потребителями, свои ценности, свои традиции и т.д.

Наша позиция заключается в том, что система должна быть гибкой, адаптивной. Параметры должны постоянно меняться, совершенствоваться, как все меняется вокруг нас. Должны быть продуманы, и у нас они внедрены, механизмы постоянной адаптации, актуализации (термин системы менеджмента качества) системы. В нашем вузе имеется соответствующий механизм актуализации рейтинговой системы. На заседании ученого совета в мае этого года заведующими

кафедрой активно обсуждался вопрос о сроках внесения изменения в рейтинговую систему. Например, вносились предложения о внесении изменений в конце календарного года.

Давайте рассмотрим процедуру актуализации рейтинга. Учитывая, что рейтинговая оценка рассчитывается на основании ежегодного отчета за календарный (не учебный) год, а проводить процедуру принятия отчета кафедр во время сессии, т.е. в январе, у большинства нет возможности из-за перегруженности, то в лучшем случае – это конец января (каникулы). Далее необходимо провести тестовый контроль знаний обучающихся (п. 2.1 положения) по дисциплинам последней сессии, а это уже вторая декада февраля. Далее необходимо объединить и перепроверить все кафедральные модули, а опыт показывает, что в кафедральных модулях достаточно много случайных и не вполне случайных неточностей.

Параллельно с этим проводится оценка и вносятся данные по web-ресурсам кафедр, учебно-методическому комплексу по дисциплине, а это работа больших комиссий. После этого проводится серьезный статистический анализ полученных данных, сравнимый в какой-то степени с принятием Минздравом отчетов от ЛПУ. Результаты анализа докладываются на заседании вузовской комиссии по рейтингу, а это еще 1–2 недели. Формируются предложения по внесению изменений в рейтинговую систему, исходя из анализа данных за предыдущий год и перспективных планов ректората по развитию вуза, например, в этом году – с учетом предстоящей 5-летней аккредитации КГМУ.

Таким образом, внести предложения по внесению изменений в рейтинговую систему на заседание ученого совета вуза возможно не ранее середины марта, через месяц после сбора всех данных. Можно это сделать и в более ранние сроки, но насколько эти изменения будут обоснованы, подкреплены серьезным анализом, резонны? Наш опыт показывает, что непродуманные, поспешные изменения, внесенные в рейтинг, не улучшают, а ухудшают оценку, приводят к дискредитации как собственно нашей рейтинговой системы, так и девальвации самой оценки, основанной на сравнении кафедр и сотрудников между собой, в отличие от оценки на основании нормирования. А на наш взгляд, отношение кафедр и сотрудников вуза к рейтингу излишне эмоционально.

Какие изменения претерпела рейтинговая система нашего вуза?

Изменения в рейтинговой системе коснулись как перечня показателей, самой модели, так и технических средств расчета рейтинга. И конечно, они не могли не привести к изменениям в рейтинговом месте кафедр.

Возможность вносить изменения в рейтинговую систему появилась после того, как комиссия по рейтингу смогла проводить анализ набранных кафедрами и отдельными сотрудниками баллов. Этому способствовала разработка в 2009 г. нового модуля, который позволил кафедрам подсчитывать свои баллы непосредственно в процессе ввода данных, а рейтинговой комиссии проводить анализ после слияния воедино всех кафедральных баз. Для кафедр появился элемент прозрачности в расчете баллов, возможность заранее прогнозировать свой результат. Для рейтинговой комиссии – видеть позитивные и негативные тенденции в реализации рейтинга.

Если брать численные параметры рейтинговой системы оценки кафедр, то наименьшее количество показателей – 60 было в первой версии положения (2007–2008). Уже во второй версии (2010) число показателей выросло до 66, а максимума достигло в третьей версии (2011) – 79 показателей. В настоящее время решением ученого совета на основании рейтинговой комиссии количество показателей резко снижено до 62. Наибольшие колебания в числе показателей были отмечены по направлению учебно-методической работы (с 6 до 11) и научно-исследовательской работы (с 13 до 22). Подсчет баллов по этим направлениям дает их наибольшее количество, а потому ведется постоянный анализ и существенная коррекция числа и содержания показателей.

Первая серьезная коррекция положения о рейтинговой системе оценки деятельности кафедр была проведена в 2011 г. Новый разработанный модуль позволил провести тщательный анализ полученных данных, высветил ряд не вполне приемлемых для руководства тенденций.

Выяснилось, что доля баллов научных публикаций среди баллов научно-исследовательской работы даже среди кафедр (теоретических и клинических) 1-го квартиля составила в среднем 41,6% с колебаниями от 17% до 75%, что не может считаться хорошим показателем. То же самое выявилось и с индивидуальным рейтингом ППС: доля баллов научных публикаций докторов наук из 1-го квартиля составила 36% к баллам научно-исследовательской работы и только 26% к общей сумме баллов по всем направлениям. Что «не есть хорошо»!

В результате с целью поощрения научных публикаций (статьи, монографии) почти по всем позициям в 2 раза были увеличены баллы за этот вид научной деятельности, и аналогичные изменения внесены по баллам за методические публикации. Кроме того, в той же степени были увеличены баллы за участие в научных целевых программах, исследовательские гранты, получение патентов. В результате в 2012 г. мы имели увеличение общего количества баллов по вузу за научные публикации с 2657 до 7479, т.е. в 2,8 раза, а по методическим публикациям с 874 до 2578, т.е. в 2,9 раза. По грантам и участию в научных целевых программах сумма баллов увеличилась в 2,8 раза.

Таким образом, увеличение веса публикаций и грантам согласно положению в 2 раза привело почти к 3-кратному общему увеличению количества баллов по этим направлениям – эффект мультипликации.

Наиболее существенные качественные изменения в рейтинге в 2011 г. претерпели такие направления, как воспитательная работа, связь с практическим здравоохранением и лечебная работа.

Анализ отчетов кафедр за 2010 г. показал, что только по 12 кафедрам, взятых произвольно в алфавитном порядке, было выявлено 52 студента-победителя международных и российских олимпиад и конкурсов, причем в подавляющем проценте случаев это были победители Студенческой научной конференции КГМУ, имеющий формальный статус всероссийской. Информация явно имела необъективный характер. Поэтому с целью оптимизации в следующей версии положения эта категория победителей была выделена отдельной строкой, со своими баллами (2 вместо 10). Были введены ограничения на количество регистрируемых победителей у одного преподавателя.

Анализ баллов, полученных по воспитательной работе, показал, что 88% всех баллов за этот род деятельности кафедры получили за участие в студенческой научной работе, а это серьезные баллы (2780 баллов по всем кафедрам). Сама воспитательная работа была фактически нивелирована. В результате до реальных 2–4 публикаций в год на одного преподавателя было ограничено число баллов за совместные публикации со студентами и 4 публикации студентами, ведущими многолетние научные исследования. Наконец, была упорядочена и оценка собственно воспитательной работы путем внесения пункта об организации мероприятий в рамках плана воспитательной работы.

В результате, как показал анализ рейтинга, несмотря на ограничения, внесенные в 2012 г., количество баллов по воспитательной работе не только не снизилось, а в целом по вузу даже несколько выросло (всего по всем кафедрам 1386 баллов в 2010 г. и 1438 баллов в 2011 г.).

Наконец, наиболее радикальные изменения в 2011 г. претерпела оценка связи с практическим здравоохранением и лечебной работой. Подкомиссия вуза по этому направлению, состоящая из ведущих ведущих клиническими кафедрами и возглавляемая проректором А.В. Шулаевым, провела большую аналитическую работу.

С одной стороны, комиссией были внесены ограничения на баллы, получаемые кафедрами за выполнение ВМП. Так, в 2011 г. отдельные кафедры отчитались об участии в выполнении от 48 до 144 видов ВМП, что едва ли реально. После внесения ограничений количество видов ВМП в отчетах в 2012 г. резко сократилось, и общее количество баллов составило не более 4% от всех баллов за клиническую деятельность, что больше соответствовало истине.

С другой стороны, комиссия внесла для оценки клинической деятельности значительное количество новых показателей: руководство республиканскими (городскими) научно-практическими центрами, заведование отделением ЛПУ, реабилитационными центрами, школами здоровья; эффективность работы главных специалистов, экспертов министерств и управлений РТ, страховых компаний; разработка новых методов диагностики, лечения, профилактики и реабилитации и др. Каждый из новых показателей был оценен очень весомо в 7–20 баллов, причем без каких-либо ограничений по количеству выполнений.

Попытка охватить сразу все, с одной стороны, понятна, ведь клиническую работу вузовского преподавателя оценить сложно, она слишком многоплановая, а с другой – есть вероятность, что кафедры к отчету по клинической работе могут подойти слишком рационально, сыграть на недостатках рейтинговой системы. Заранее трудно предугадать, как поведут себя новые, еще не опробованные, «сырые» показатели.

Во многом так и оказалось. Анализ баллов кафедр за клиническую работу в 2012 г. показал, что клинические кафедры из 1-го квартиля (всего 9) 52% всех клинических баллов заработали за счет разработки новых методов диагностики, лечения, профилактики и реабилитации, участие в разработке стандартов и протоколов, а также руководство республиканскими центрами и школами здоровья. Количество разработанных новых методов диагностики и лечения по кафедрам-лидерам составило от 19 до 72. Причем

количество баллов по всем клиническим кафедрам в отчетах в период с 2011 по 2012 г. увеличилось с 2335 до 4469, почти в 2 раза. Понятно, за счет каких статей. Прирост баллов сравним разве что с научными и методическими публикациями, но там ведь в 2 раза увеличили вес показателей.

Эти результаты стали основанием для внесения изменений в 4-ю версию положения о рейтинге по лечебной работе. Было значительно уменьшено количество баллов за руководство научно-практическими центрами, школами. Внесены существенные ограничения на количество внедрений, а не разработок, новых методов диагностики, лечения, профилактики. Внесены и другие коррективы.

Что касается общего расчета рейтингового места кафедры, то и здесь имеются новации. Так, до 2011 г. место кафедры рассчитывалось как удельная величина с учетом штатов ППС кафедры. В этом случае не принималось во внимание различие кафедр по количеству преподавателей, имеющих ученые звания – доценты, профессора. А по этому параметру кафедры отличаются между собой существенно. Достаточно сказать, что есть кафедры, где профессора составляют более 80%, а есть, где кандидатов наук по пальцам перечесть.

Вуз несет различную нагрузку по финансовому обеспечению кафедр и заинтересован в эффективном использовании средств. В связи с этим в третью версию положения внесены изменения, согласно которым окончательный рейтинг кафедры рассчитывается как сумма всех набранных баллов, отнесенная к фонду заработной платы. Последняя напрямую связана с количеством преподавателей с учеными званиями, доцентов и профессоров.

Вышеописанные изменения системы расчета рейтинга привели к серьезным изменениям в распределении рейтинговых мест в 2012 г. В результате сильно снизился рейтинг небольших по численности кафедр с большим количеством профессоров – клинической иммунологии и аллергологии (снижение на 23 позиции), дерматовенерологии (снижение на 23 позиции), неврологии и нейрохирургии ФПКППС (снижение на 7 позиций), анатомии патологической (снижение на 15 позиций). И, напротив, значительно вырос рейтинг больших кафедр с малым количеством профессоров – госпитальной терапии (подъем на 22 позиции), инфекционных болезней (подъем на 17 позиций), психиатрии (подъем на 12 позиций), акушерства и гинекологии № 2 (подъем на 18 позиций), управления экономикой фармации (подъем на 16 позиций), иностранных языков (подъем на 9 позиций), экономической теории и социальной работы (подъем на 24 позиции).

Мы не сводим все перемещения кафедр внутри рейтинга только к изменению алгоритма расчета, но последний оказал очень сильное влияние, что в целом нами было ранее спрогнозировано, а позднее подтвердилось.

Вместе с тем имеется значительный пул «непопулярных» кафедр, чей высокий рейтинг сохраняется в течение ряда лет, несмотря на изменения в рейтинге, – нормальная физиология, гигиена труда, история Отечества, социология и философия, фармацевтическая технология, анатомия нормальная, общая врачебная практика, госпитальная педиатрия, детские инфекции, фтизиопульмонология, неврология и медицинская генетика.

В чем их успех? Анализ показывает, что совсем не обязательно занимать по всем направлениям места в первой тройке, все эти кафедры имели рейтинговые места по всем направлениям в первой десятке и, прежде всего, по наиболее весомым направлениям (эффективность учебного процесса, научно-исследовательская работа) и не имели откровенно низких позиций. Так, среднее значение рейтинговых мест по всем направлениям для теоретических кафедр из 1-го, 2-го и 3-го квартилей составил соответственно 9,4 балла, 14,4 балла и 18,8 балла, а для клинических – соответственно 11,9; 14,1 и 18,1.

Изменения, внесенные в 4-ю версию положения, связаны, во-первых, с подготовкой к предстоящей аккредитации вуза, а поэтому было сокращено на 20–25% общее количество показателей, причем остались те, что соответствуют показателям аккредитации. Во-вторых, были откорректированы те параметры (прежде всего, по направлению лечебной работы), которые использовались кафедрами для не вполне справедливого «раздувания» своих баллов. Конкретные изменения в положении обсуждались на майском заседании ученого совета.

Последний вопрос: «Кто же от этого всего выиграл?».

Во-первых, выиграли все мы вместе и вуз в целом. Конкуренция хоть и создает определенные сложности в краткосрочной перспективе, но в средне- и долгосрочной перспективе всех подтягивает, делает конкурентоспособными. Наверное, кто-то скажет, что это демагогия. Вместе с тем анализ показывает, что отмечается рост показателей по всем параметрам как вуза в целом, так и кафедр в отдельности. Появилось здоровое соперничество. Это отмечается всеми.

Во-вторых, выиграли те кафедры, которые серьезно относятся к деятельности, традиционно называемой «уставной». И в этом есть высшая справедливость.

В-третьих, нам так хочется думать, что выиграли наши учащиеся. Теперь их голос также учитывается при определении рейтинга кафедры.

Конечно, есть и просчеты, огрехи. Система живая, развивающаяся. Все большее количество кафедр и сотрудников вовлекается в соревновательный процесс. У многих появился азарт, иногда доходящий до степени агрессии. Но это и хорошо – в вузе появилась транспарентная, публичная конкурентная площадка.

Именно поэтому мы все вместе как администрация, так и кафедры должны очень ответственно относиться к этому общему «детищу». А ему уже исполнилось 5 лет.

P.s. Данную публикацию можно рассматривать как предложение для дискуссии. Интересны все точки зрения, если они взвешены и не излишне эмоциональны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Положение о рейтинговой системе оценки деятельности кафедр КГМУ: метод. инструкция. – Казань, 2011. – 19 с. *Polozhenie o reitingovoi sisteme ocenki deyatel'nosti kafedr KGMU: metod. instrukciya. – Kazan', 2011. – 19 s.*
2. Положение о балльно-рейтинговой системе оценки деятельности профессорско-преподавательского состава кафедр КГМУ: метод. инструкция. – Казань, 2011. – 20 с. *Polozhenie o ball'no-reitingovoi sisteme ocenki deyatel'nosti professorsko-prepodavatel'skogo sostava kafedr KGMU: metod. instrukciya. – Kazan', 2011. – 20 s.*
3. Минздравсоцразвитие России. Приказ от 29 декабря 2007 г. № 818 «Об утверждении перечня видов выплат стимулирующего характера в федеральных бюджетных учреждениях и разъяснения о порядке установления выплат стимулирующего характера». *Minzdravsocrazvitie Rossii. Prikaz ot 29 dekabrya 2007 g. № 818 «Ob utverzhdenii perechnya vidov vyplat stimuliruyushchego haraktera v federal'nyh byudzhethnyh uchrezhdeniyah i raz'yasneniya o poryadke ustanovleniya vyplat stimuliruyushchego haraktera».*
4. Информационно-аналитические материалы о деятельности Казанского государственного медицинского университета за 2012 г. *Informacionno-analiticheskie materialy o deyatel'nosti Kazanskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta za 2012 g.*

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ХОРТОНА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

ЮЛИЯ ИВАНОВНА КУЗНЕЦОВА, врач-терапевт, зав. отделением медицинской профилактики
НУЗ ОКБ ст. Казань ОАО «РЖД»

ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА КРОХИНА, врач-терапевт НУЗ ОКБ ст. Казань ОАО «РЖД»

Реферат. В статье представлен клинический случай развития болезни Хортона (БХ) у пожилой пациентки. Болезнь Хортона, или гигантоклеточный височный аортоартериит, – системный васкулит с преимущественным поражением артерий большого диаметра. Представлено описание клинической картины, течение, лечебные и диагностические мероприятия при БХ.

Ключевые слова: болезнь Хортона, васкулит, ревматическая полимиалгия.

CASE OF THE ILLNESS OF HORTON IN PRACTICE OF THE DOCTOR-THERAPIST

YU.I. KUZNETSOVA, E.YU. KROKHINA

Abstract. In article the clinical case of development of an illness of Horton (BH) at the elderly patient is presented. The description of a clinical picture, current, complex medical and diagnostic actions is presented at BH.

Key words: Horton's illness, rheumatic polymyalgia.

Височный гигантоклеточный артериит – системное сосудистое заболевание, характеризующееся поражением средней оболочки аорты и отходящих от нее крупных артерий, преимущественно в бассейне сонных артерий и в первую очередь височной артерии по типу гранулематозного васкулита с многоядерными клетками в гранулемах. Этиология заболевания до сих пор не выяснена, в патогенезе имеют значение иммунопатологические процессы. Они поражают в основном внутри- и внечерепные артерии крупного и среднего калибра: височные, глазные, затылочные, подчелюстные. При гистологическом исследовании выявляется деструктивно-продуктивный гигантоклеточный васкулит с грубой дезинтеграцией внутренней эластичной мембраны артерий, некрозом мышечных слоев и тромбозов пораженных сосудов. Болезнь Хортона (БХ) обычно развивается у лиц старшей возрастной группы, чаще у женщин [1, 2]. Частота встречаемости заболевания 17,4–24 на 100 000 населения и зависит от географических особенностей. Наиболее распространена БХ в странах Скандинавии, наименее в Японии [6].

Клиническая картина зависит от распространенности процесса и поражения того или иного сосудистого бассейна. Прогномальная стадия занимает от нескольких недель до нескольких месяцев. Больные отмечают усталость, утомляемость, потерю аппетита, похудание, летучие боли в мышцах и суставах [1, 2].

Основными симптомами развернутой стадии БХ являются головная боль, нарушения зрения, лихорадка, общая слабость, снижение аппетита, похудание. Нередко находят припухлость, гиперемия, пальпаторную болезненность, ослабление пульсации височных артерий, чаще с одной стороны. На этом фоне возникают приступы жгучих, совершенно нестерпимых болей, особенно по ночам. У части больных имеется поражение других магистральных артерий по типу стенозирующего аортоартрита, мышечные изменения,

аналогичные ревматической полимиалгии. Патогномичен для гигантоклеточного артериита своеобразный симптом «перемежающей хромоты» в жевательных мышцах и языке при еде и разговоре, что связано с распространением процесса на артерии лица. Возможно нарушение зрения вплоть до слепоты в связи с нарушением кровотока в сосудах сетчатки [6].

Показательны изменения гематологических показателей: повышение СОЭ, иногда лейкоцитоз, гипер-альфа-2 и гамма-глобулинемия, анемия. БХ рассматривается как одна из форм системного васкулита, аутоиммунного по генезу, о чем свидетельствуют измененные показатели иммуноглобулинов, ревматоидного фактора (РФ), повышение титра антител к нативной ДНК, АНФ. Гистологически патогномичными считаются признаки ангиита с преимущественным поражением артерий мышечного типа, а также обнаружение гигантских клеток.

Согласно American College of Rheumatology (ACR), 1990, диагностическими критериями БХ являются:

- возраст начала болезни старше 50 лет;
- вновь появившиеся головные боли;
- утолщение (расширение) или пульсация височных артерий (не связанные с атеросклерозом) или локальная чувствительность при пальпации;
- увеличенная СОЭ более 50 мм/ч;
- патологические изменения при биопсии артерий: преобладание инфильтрации мононуклеарными клетками или гранулематозное воспаление с многоядерными гигантскими клетками.

Наличие трех из пяти критериев свидетельствует о гигантоклеточном артериите.

В последние годы диагностический потенциал дополнился возможностями ультразвуковой доплерографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга. В лечении БХ высокоэффективны глюкокортикостероиды [1, 3, 6].

Больная Б., 76 лет, поступила в стационар НУЗ ОКБ ст. Казань ОАО «РЖД» 06.07.2011 г. с жалобами на головные боли, стреляющие боли в правой височно-теменной области, постоянные тупые боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании, в положении на левом боку и спине, повышение температуры тела до 38°C, общую слабость, отсутствие аппетита. Заболела в мае 2011 г., когда стала повышаться температура до 38°C с ознобами и проливными потами, возникла общая слабость, сухой кашель, головные боли. Постоянно принимала анальгетики (анальгин, темпалгин, максиган).

Обращалась к неврологу. Назначено: кортексин, мексидол, нейромедин, конвулекс, но улучшения не было. При очередном обращении в поликлинику направлена в стационар.

Наследственность – у отца инсульт. Перенесенные заболевания – частые пневмонии в детстве. Месячные регулярные, было двое нормальных родов, 2 медицинских аборта. Лекарственной аллергии не отмечает.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, АД – 130/70 мм рт.ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД – 18 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени у реберной дуги, ровный, безболезненный. Селезенка не увеличена. Расстройств мочеиспускания и стула нет.

Неврологический статус: зрачки D=S, округлой формы, фотореакции снижены, глазодвижения в полном объеме. Конвергенция удовлетворительная. Легкая сглаженность носогубной складки слева. Язычок при фонации девирует влево. Легкая девиация кончика языка вправо. Болезненность при пальпации точки височной артерии справа, точки позвоночной артерии справа. Четких чувствительных нарушений нет. Сухожильные рефлексы D=S, положительные рефлексы Маринеску–Родовича, Россолимо, Вендеровича, подошвенные сгибательного типа с двух сторон.

Мышечная сила 5 баллов. Координационные пробы выполняет неуверенно. Легкое покачивание в позе Ромберга. Тонус близок к физиологическому. Менингеальные знаки отрицательные.

Лабораторные исследования. ОАК: гемоглобин – 76 г/л; лейкоциты – $6,7 \times 10^9$ /л; эритроциты – $2,8 \times 10^9$ /л; СОЭ – 74 мм/ч, анизоцитоз, гипохромия. Лейкоформула: сегментоядерные – 82%; эозинофилы – 1%; моноциты – 3%; лимфоциты – 14%. БАК: сиаловая кислота – 3,0 ммоль/л; общий белок – 6,3 г/дл; СРБ ++; РФ < 8; сывороточное железо – 113,5 мг/дл; трансферрин – 172,7 мг/дл.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 86 уд/мин, ЭОС горизонтальная.

Рентгенография органов грудной клетки: повышена воздушность легочной ткани в верхних отделах. Легочный рисунок усилен, деформирован в нижних отделах. Корни не расширены, неструктурны. Синусы свободны. Сердце расширено в поперечнике.

Рентгенография черепа: формы и размеры черепа обычные. Турецкое седло: контуры четкие, ровные, границы в пределах нормы.

УЗИ органов гепатобилиарной зоны: печень – паренхима с перипортальными фиброзными изменениями, размеры 122×63 мм; желчный пузырь 65×32 мм; холедох – 5 мм; поджелудочная желе-

за – экоструктура неоднородная, гиперэхогенная, 14×9 мм; вирсунгов проток – 1 мм. Селезенка в норме. Почки: правая – 83×43 мм, толщина паренхимы 10 мм, левая – контуры волнистые, 93×12 мм, толщина паренхимы 12 мм. ЧЛС – структура неоднородная с участками фибросклероза. Надпочечники не визуализируются.

Консультации специалистов.

Невролог: височный гигантоклеточный периартериит? Невралгия затылочного нерва? ЦВБ. Хроническая ишемия головного мозга в форме двусторонней пирамидной симптоматики. Рекомендации: рентгенограмма черепа, ЭЭГ, Эхо-ЭС.

Гематолог: паранеопластическая анемия? Для исключения заболеваний крови проведена стерильная пункция. В миелограмме – костный мозг клеточный, эритропоэз нормобластический. Отмечается миелоцитарная реакция, снижено созревание нейтрофилов. Мегакарициты активные. Метастазов рака не обнаружено.

Назначено: витамин B₁₂ 500 мкг/сут. Сорбифер 100 мг 2 раза в день.

Консультация гинеколога – патологии не выявлено.

Ревматолог: болезнь Хортона (височный гигантоклеточный периартериит). Рекомендации: преднизолон 20 мг/сут длительно с постепенным снижением дозы при достижении клинического эффекта. Биопсия височной артерии не проводилась из-за отказа пациентки.

Таким образом, появление «новой» головной боли односторонней височной локализации у пожилой пациентки на фоне предшествующего неспецифического интоксикационного синдрома, характерные гематологические изменения позволили предположить и диагностировать болезнь Хортона. Был получен положительный клинический эффект от глюкокортикоидной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазунов, А.В. Ревматическая полимиалгия и височный артериит / А.В. Глазунов, Е.В. Жильев, Ф.А. Толдиева // Клиническая геронтология. – 2006. – № 2. – С.34.
2. Glazunov, A.V. Revmaticheskaya polimialgiya i visochnyi arteriit / A.V. Glazunov, E.V. Zhilyaev, F.A. Toldieva // Klinicheskaya gerontologiya. – 2006. – № 2. – С.34.
3. Насонова, В.А. Клиническая ревматология / В.А. Насонова, М.Г. Астапенко. – М., 1989. – С.234.
4. Nasonova, V.A. Klinicheskaya revmatologiya / V.A. Nasonova, M.G. Astapenko. – М., 1989. – С.234.
5. Папилов, Г.С. Болезнь Хортона / Г.С. Папилов, Л.И. Каменева // Клиническая медицина. – 1991. – № 4. – С.96.
6. Papirov, G.S. Bolezn' Hortona / G.S. Papirov, L.I. Kameneva // Klinicheskaya medicina. – 1991. – № 4. – С.96.
7. Семенова, Е.Н. Системные васкулиты / Е.Н. Семенова. – М., 1988.
8. Semenova, E.N. Sistemnye vaskulity / E.N. Semenova. – М., 1988.
9. Ярыгин, Н.Е. Системные аллергические васкулиты / Н.Е. Ярыгин, В.А. Насонова, Р.Н. Потехина. – М., 1980.
10. Yarygin, N.E. Sistemnye allergicheskie vaskulity / N.E. Yarygin, V.A. Nasonova, R.N. Potehina. – М., 1980.
11. Devauchelle-Penses, V. Epidemiologi, imaging and treatment of giant cell arteritis / V. Devauchelle-Penses, S. Luosse, C. Destombe, A. Sarau // Joint Bone Spine. – 2008. – P.267.
12. Rahman, W. Giant cell arteritis an overview and update / W. Rahman, F. Rahman // Ophtalmol. – 2005. – № 5. – P.421.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
тел. 8-917-231-15-19

РИНАТ РАФИКОВИЧ САЙФУТДИНОВ, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
e-mail: r_saifutdinov@mail.ru

РУЗАЛЬ ГАРАФУТДИНОВИЧ КАМАЛИЕВ, врач функциональной диагностики Балтасинской ЦРБ
АЛЕКСАНДРА ЕВГЕНЬЕВНА БАСТРАКОВА, врач-интерн кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
тел. 8-987-413-67-23

КАМИЛЛА ШАМИЛЬЕВНА МАКАРИМОВА, врач-интерн кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
тел. 8-927-417-68-06

МАРИНА ТАХИРОВНА АМИТОВА, врач-ординатор кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
тел. 8-937-622-48-24

Реферат. В статье представлен клинический случай больного с диагнозом «гипертрофическая кардиомиопатия», установленного на основании результатов клинко-диагностического обследования с рекомендациями дальнейшего лечения на амбулаторном этапе.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, ЭхоКС.

CLINICAL CASE OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

**R.S. NASIBULLINA, R.R. SAYFUTDINOV, R.G. KAMALIYEV,
A.E. BASTRAKOVA, K.SH. MAKARIMOVA, M.T. AMITOVA**

Abstract. The paper presents the clinical case of a patient with diagnosis «Hypertrophic Cardiomyopathy» based on the clinical and diagnostic testing.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy (HCM), asymmetric septal hypertrophy, echo cardioscopy.

Кардиомиопатии по-прежнему остаются одними из наименее изученных кардиологических заболеваний.

Термин «кардиомиопатия», впервые предложенный W. Brigden в 1957 г., долгое время использовался у нас в стране и за рубежом для обозначения первичных заболеваний миокарда неопределенной этиологии. Именно этот принцип был заложен в основу первоначальных классификаций кардиомиопатий.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – одна из основных и наиболее распространенных форм первичных кардиомиопатий. Полувековая история изучения проблемы ГКМП отражает значительную эволюцию знаний в вопросах этиологии, патогенеза, диагностики, клинического течения и прогноза, вариантов лечения заболевания. За этот период только в англоязычных изданиях опубликованы более 1000 крупных научных работ.

Заболевание может проявляться в виде как спорадических, так и наследственных случаев: у половины пациентов может быть выявлен семейный анамнез данного заболевания. Обычно прослеживается аутосомно-доминантный характер наследования.

Зачастую течение заболевания длительное время бывает бессимптомным. Проявления своеобразны, хотя на первый взгляд они складываются из неспецифических проявлений – синдрома стенокардии, явлений сердечной недостаточности, главным образом одышки, нарушений ритма сердца, обмороков или полубоморочных приступов.

Основным методом диагностики ГКМП является ЭхоКГ. Обнаружение у взрослого пациента в любом сегменте левого желудочка утолщения его стенки, превышающего 15 мм, – серьезный повод для подозрения на ГКМП. В большинстве случаев при этом заболевании наблюдается асимметричность изменений миокарда – гипертрофирована преимущественно межжелудочковая перегородка. На основании этого был предложен критерий – асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (отношение ТМЖП к ЗСЛЖ $\geq 1,3$), который является патогномоничным признаком гипертрофической кардиомиопатии.

Больной С., 1963 г.р., наблюдается в терапевтическом отделении РКБ № 3 г. Казани с 2007 г. Последнее поступление 12 января 2012 г. в связи с ухудшением общего самочувствия, жалобами на давящие боли в области сердца, без иррадиации, возникающие при физической нагрузке (при ходьбе в гору на расстояние до 100 м, при подъеме по лестнице на 1–2 лестничных пролета), проходящие самостоятельно в покое через 5–7 мин, на одышку, возникающую также при физической нагрузке (при ходьбе в гору на расстояние до 200 м, при подъеме по лестнице на 1–2-й этаж), проходящую в покое через 5 мин, на эпизоды учащенного неритмичного сердцебиения, на головные боли давящего характера, умеренной интенсивности, сопровождающиеся подъемом АД до 160/110 мм рт.ст., на постоянный шум в ушах.

Считает себя больным с 2004 г., когда впервые при значительных физических нагрузках (ходьбе в быстром

темпе на расстояние до 500 м, физической работе, сопровождающейся подъемом тяжестей, стало появляться чувство жжения за грудиной длительностью до 10 мин, проходившее самостоятельно. По этому поводу никуда не обращался.

В конце февраля 2007 г. внезапно почувствовал резкую слабость, интенсивные боли в области сердца жгучего характера, онемение верхних и нижних конечностей, выраженную одышку. На дом был вызван участковый терапевт. При измерении АД зарегистрированы высокие цифры (220/120 мм рт.ст.). После проведенной антигипертензивной терапии самочувствие улучшилось, боли за грудиной прошли, но продолжала беспокоить одышка при физической нагрузке. Направлен в ЦРБ для обследования. На основании жалоб, объективных данных, данных ЭКГ, ЭхоКС впервые был заподозрен диагноз «гипертрофическая кардиомиопатия», в связи с чем больной направлен в терапевтическое отделение РКБ № 3. После проведенного обследования и лечения выписан с диагнозом «гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта левого желудочка. Ишемический синдром по типу стенокардии III ФК. ГБ II стадии с поражением сердца (ГЛЖ). ХСН I, ФК II. МКД». С этого времени регулярно 1–2 раза в год проходит стационарное лечение.

В течение 2007 г. регулярно принимал дилтиазем по 180 мг 2 раза в сут, беталок-зок по 25 мг 1 раз в сут. В 2008 г. беталок-зок был заменен на конкор по 5 мг 1 раз в сут, принимал кардиомагнил по 75 мг на ночь. С конца 2009 г. лечится нерегулярно, периодически принимает метопролол по 12,5 мг, пропафенон по 150 мг, тромб АСС по 75 мг. Инвалид 3-й группы.

Повышение АД стал отмечать около 15 лет назад. Никуда не обращался, ничем не лечился до 2007 г. Максимальное АД – 220/120 мм рт.ст. Оптимальное АД – 140/90 мм рт.ст.

В последние полгода отмечает ухудшение самочувствия. Беспокоит постоянный шум в ушах, одышка при обычной ходьбе, участились боли в сердце. При болях возникали эпизоды учащенного неритмичного сердцебиения.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания: операция по поводу аппендицита около 30 лет назад, правосторонняя рецидивирующая люмбоишалгия, варикозная болезнь нижних конечностей, ХВН II, хронический геморрой, хронический пиелонефрит. Туберкулез, гепатит, ВИЧ, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузии: кровь не переливалась.

Наследственный анамнез: отягощен по артериальной гипертонии (у матери) и по сахарному диабету (у младшего брата). Аллергологический анамнез: без особенностей. Непереносимость нитратов в виде интенсивных головных болей. Вредные привычки: не курит, с 2007 г. не употребляет алкоголь. Служил в армии в войсках ВМФ в течение 3 лет. До 2007 г. участвовал в соревнованиях по татарской борьбе на сабантуях.

Объективные данные. Общий осмотр. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Температура тела 36,6°C. Телосложение нормостеническое. Рост 192 см. Масса тела 115 кг. ИМТ 31,2 кг/м². Кожные покровы чистые, физиологической окраски, умеренной влажности. Выявляются расширенные подкожные вены на голенях и тыле обеих стоп без трофических нарушений. Ожирение по абдоминальному типу. Отеков нет. При осмотре лимфатические узлы не видны, не пальпируются.

Система органов дыхания: носовое дыхание свободное. ЧДД 17 в мин. При сравнительной перкуссии легких выявляется ясный легочный звук. При аускультации над легкими определяется везикулярное дыхание. Хрипы не выслушиваются.

Сердечно-сосудистая система: область сердца не изменена. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, ограниченный, высокий, резистентный. Границы относительной тупости сердца: правая – на 0,5 см кнаружи от правого края грудины в IV межреберье, левая – на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии в V межреберье, верхняя – на уровне III ребра. При аускультации тоны сердца ритмичные, периодически перебиваются экстрасистолами. Выслушивается мягкий систолический шум в области верхушки, который проводится в подмышечную впадину по V межреберью до задней подмышечной линии. В IV межреберье по левому краю грудины и во II межреберье справа выслушивается грубый систолический шум, который не проводится на сосуды. ЧСС 80 уд/мин. Пульс с частотой 80 в мин, ритмичный, периодически перебивается экстрасистолами, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80 мм рт.ст. на обеих руках.

Система пищеварения: язык чистый, влажный, миндалины не увеличены. При поверхностной пальпации живот мягкий, выявляется слабая болезненность в эпигастрии. Печень пальпируется у края правой реберной дуги на глубоком вдохе. Край печени гладкий, мягкий, острый, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову 12×10×9 см. Селезенка не пальпируется. Стул со слов не изменен.

Система мочеиспускания: мочеиспускание со слов не нарушено. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови без патологических изменений за исключением повышенного уровня холестерина (2007 г. – 5,93 ммоль/л, 2009 г. – 5,44 ммоль/л, 2012 г. – 7,16 ммоль/л), триглицеридов (2007 г. – 4,52 ммоль/л, 2009 г. – 3,33 ммоль/л, 2012 г. – 3,60 ммоль/л), β-липопротеидов (2007 г. – 9,2 г/л, 2009 г. – 6,98 г/л, 2012 г. – 8,14 г/л).

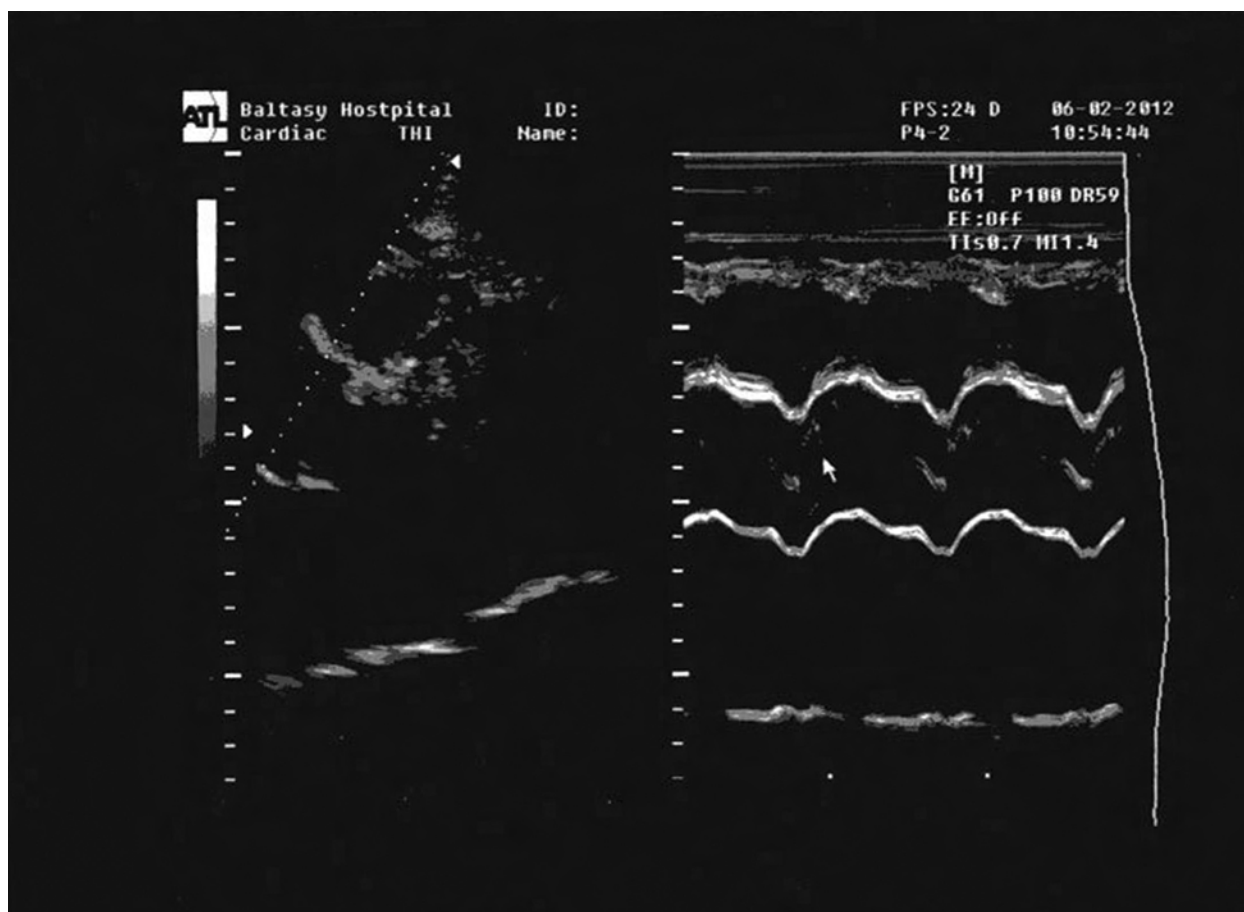
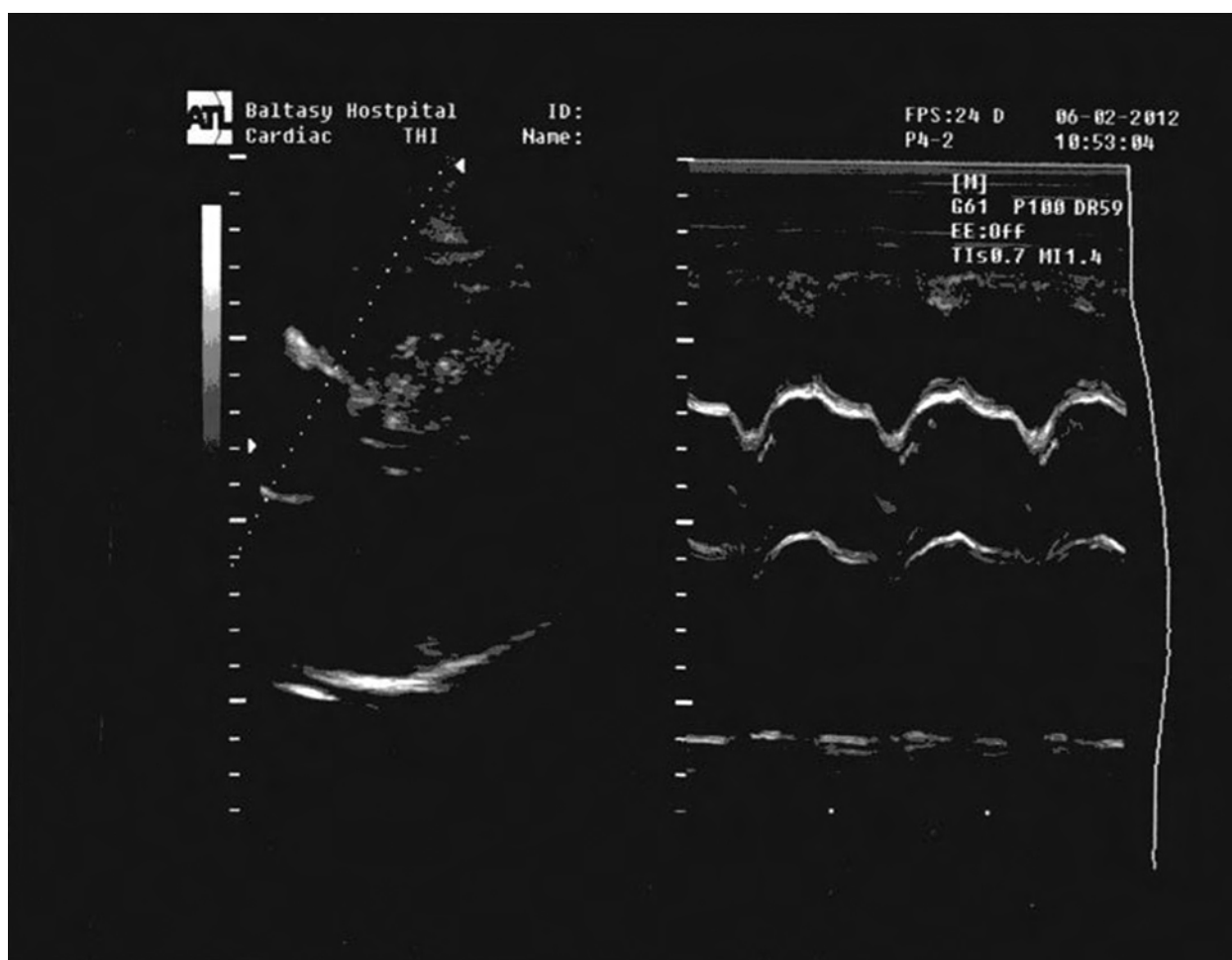
ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 64 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС с чертами позиционности. Угол альфа 20°.

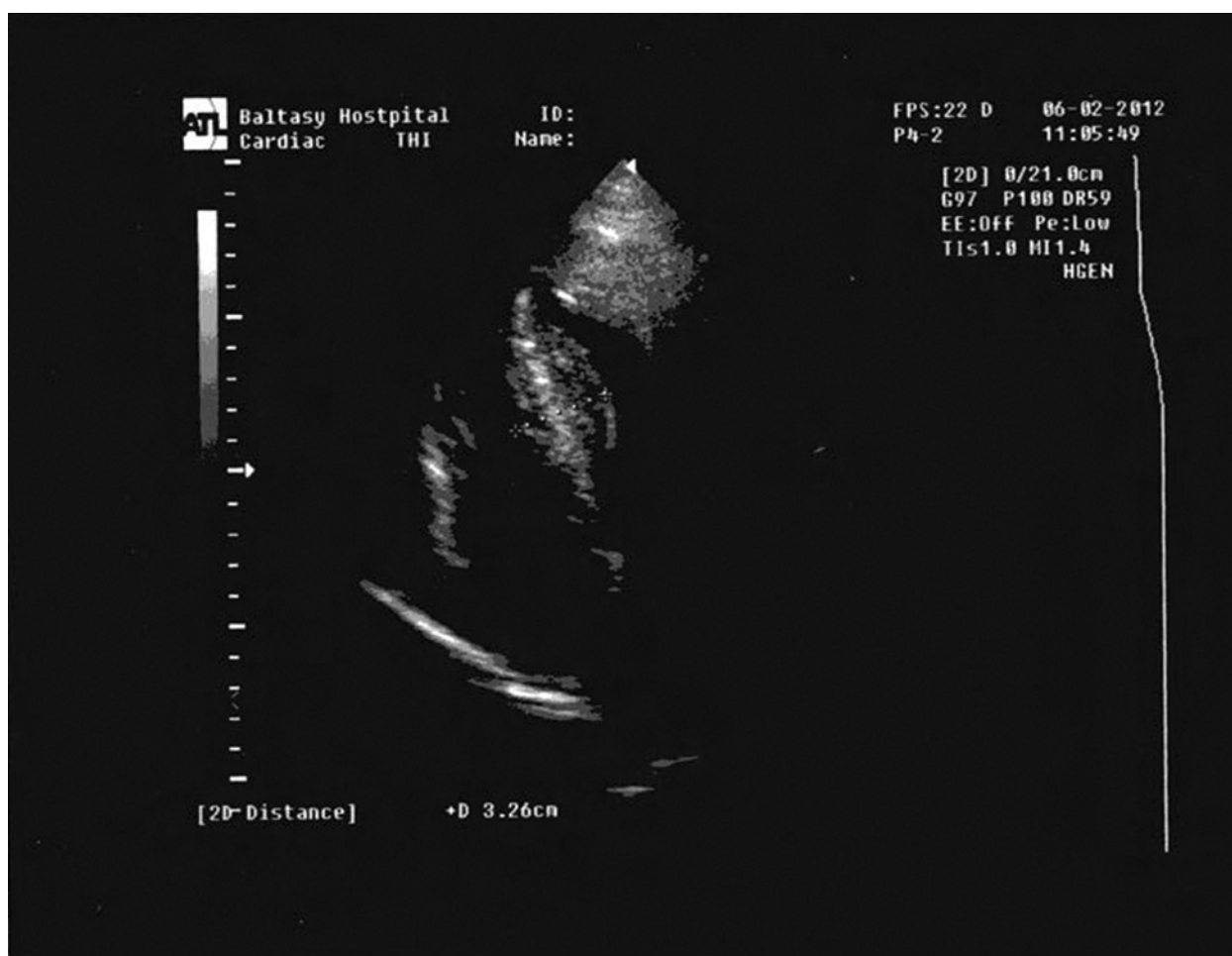
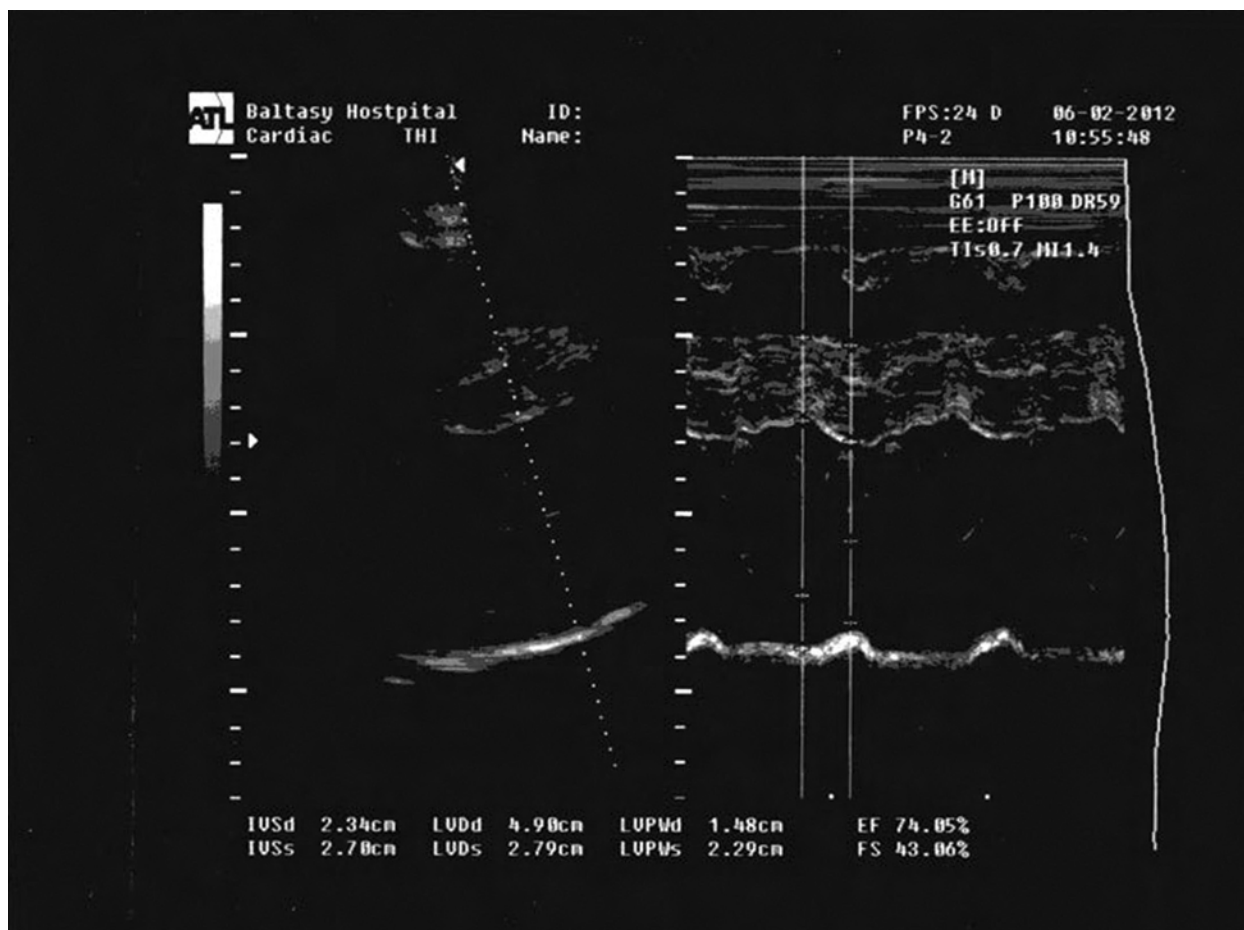
Отрицательный несимметричный зубец Т в I, aVL, V5, V6-отведениях. Признаки гипертрофии левого желудочка.

ЭхоКС (27.02.2007). КДР – 4,8 (N до 5,4); КСР – 3,2 (N до 4,04); ТЗСЛЖ – 1,12 (N до 1,04); ТМЖП – 1,7 (N до 0,84); ТМЖП/ТЗСЛЖ – 1,51 (N до 1,3); ПЖ – 1,8 (N до 1,43); ЛП – 3,7 (N до 2,7); просвет корня аорты – 3,6 (N до 2,64). Митральный клапан: движение створок разнонаправленное. Аортальный клапан: раскрытие створок в систолу – 2,3. МГД – 22 мм рт.ст. Трикуспидальный клапан: без особенностей. Клапан легочной артерии: без признаков легочной гипертензии.

4-камерная проекция: ПЖ – 7,0×3,6 (N до 6,7×3,6); ПП – 4,1×3,3 (N до 4,2×3,7); ЛЖ – 7,6×4,3 (N до 7,5×4,6); ЛП – 4,8×4,2 (N до 4,3×3,6).

Гемодинамика: фракция изгнания – 62% (N 60–70%), фракция укорочения – 33% (N 26–41%), УОК – 67 мл, МОК – 4,958 мл/мин.







Доплер-КС. Митральный клапан – скорость диастолического потока: пик E – 84 см/с, пик A – 79 см/с, E/A=1,06. Трикуспидальный клапан – скорость диастолического потока: пик E – 50 см/с, пик A – 60 см/с, E/A=0,83. **Аорта: скорость систолического потока – 234 см/с (N 100–170 см/с). Выходной тракт ЛЖ – 210 см/с (N 70–110 см/с).** Клапан ЛА: скорость систолического потока – 111 см/с (N 60–90 см/с).

В выходном тракте ПЖ небольшой диастолический поток. В полостях обоих предсердий систолические потоки. В выходном тракте ЛЖ диастолический поток.

Заключение: асимметричная гипертрофия миокарда ЛЖ с обструкцией выходного тракта. Увеличение полости ЛП. Небольшая митральная и трикуспидальная регургитация. Аортальная недостаточность 1-й степени.

ЭхоКС (06.02.2012) (N те же): КДР – 4,9; КСР – 2,8; **ТЗСЛЖ – 1,5; ТМЖП – 2,3; ТМЖП/ТЗСЛЖ – 1,54;** ПЖ – 1,9; ЛП – 4,7; просвет корня аорты – 3,6. Движение МЖП нормальное. Митральный клапан: движение створок разнонаправленное. Аортальный клапан: раскрытие створок в систолу – 2,3. Трикуспидальный клапан: без особенностей.

4-камерная проекция: ПЖ – 7,2×3,3; ПП – 4,2×3,6; ЛЖ – 8,0×4,6; ЛП – 6,0×4,2.

Гемодинамика: **фракция изгнания – 74%**, фракция укорочения – 43%.

Доплер-КС. Митральный клапан – скорость диастолического потока: пик E – 56,5 см/с, пик A – 61,7 см/с. Трикуспидальный клапан – скорость диастолического потока: пик E – 48,3 см/с, пик A – 36,1 см/с. **Аорта: скорость систолического потока – 218,7 см/с. Вы-**

ходной тракт ЛЖ – 287,1 см/с. Клапан ЛА: скорость систолического потока – 85 см/с.

Комментарий: небольшой систолический поток в полости ЛП, в полости ПП, небольшой диастолический поток в выходном тракте ПЖ, ЛЖ.

Заключение: недостаточность митрального клапана II ст. Увеличение полости ЛП. Переднесистолическое движение створок митрального клапана. Гипертрофия миокарда ЛЖ и МЖП, утолщение базальных отделов МПП до 3,1 см в диастолу. Среднесистолическое прикрытие аортального клапана. Высокоскоростной поток в выносящем тракте ЛЖ, диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ по типу замедления релаксации – гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта ЛЖ (пиковый градиент давления ~32,2 мм рт.ст.). Недостаточность аортального клапана I-II ст., незначительный аортальный стеноз.

ХМ (10.06.2009). Ритм синусовый, средняя суточная ЧСС 81 уд/мин. Минимальная частота синусового ритма – 59. Максимальная частота синусового ритма – 145. В дневное и ночное время полиморфные желудочковые экстрасистолы – 3677, часто сгруппированные в форме куплетов, эпизоды би-, тригеминии. Нарушения ритма значительно увеличивались при указании на физ. нагрузку. В дневное время зарегистрировано 3 эпизода депрессии сегмента ST – 1,7, горизонтальной формы, продолжительностью до 3 мин, что сопровождалось одышкой и болевыми ощущениями. На всем протяжении отмечалась инверсия и реверсия зубца Т по 1 каналу. Значительно снижена функция разброса (сут. SDNN – 71 мс).

ХМ (17.01.2012). Регистрируются редкие желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы. В течение времени наблюдалось удлинение корригированного QT-интервала свыше 450 мс в течение 6 ч 26 мин (32% времени). Депрессия сегмента ST умеренной выраженности. Суммарная длительность смещения ST 27 мин. Суммарный индекс ишемии 4778 (мкВ×мин).

ФЭГДС. Пищевод свободно проходим. В просвете умеренное количество слизи. Слизистая розовая. Над кардиальным жомом определяется полиповидное образование на широком основании, размером 1,2×1,0 см, слизистая над ним не изменена. Кардия смыкается. Желудок: просвет увеличен. В просвете умеренное количество слизи. Складки обычных размеров. Слизистая ярко очагово (фундально) гиперемирована. Привратник проходим. Луковица 12-перстной кишки не деформирована. Слизистая ее розовая. Постбульбарные отделы без особенностей.

Заключение: полип пищевода. Очаговый поверхностный гастрит. Рекомендовано: биопсия полипа в соответствующих условиях.

УЗИ ОБП (18.01.12). Печень: контуры ровные, границы четкие. Край острый. Структура изоэхогенная, среднезернистая, однородная. Переднезадний размер ПД – 133 мм, ЛД – 67 мм, холедох – 3 мм. Желчный пузырь: 60×27 мм. Стенки гиперэхогенные. Содержимое со взвесью. Конкрементов нет. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы четкие. Структура гиперэхогенная, однородная. Головка – 19 мм, тело – 13 мм, хвост – 15 мм.

УЗИ почек (18.01.12). Правая почка: контуры ровные, четкие. Размеры 97×43 мм. Структура паренхимы не изменена – 11 мм. ЧЛС: не расширена, с единичными гиперэхогенными включениями до 1–2 мм, без акустической тени. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен. Левая почка: контуры ровные, четкие. Размеры 100×45 мм. Структура паренхимы не изменена – 12 мм. ЧЛС: аналогичная, с аналогичными включениями. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен.

Клинический диагноз «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с обструкцией выносящего тракта левого желудочка, асимметричная форма. Ишемический синдром. ГБ II стадии с поражением сердца (ГЛЖ), 3-й группы риска. Частая желудочковая экстрасистолия, аллоритмия с эпизодами би-, тригеминии, короткие пробежки желудочковой тахикардии. Класс 4б по Лауну. ХСН I, ФК II. Гиперлипидемия, тип II Б. Ожирение 1-й степени. Полип пищевода. Поверхностный гастрит».

Лечение. Метопролол по 25 мг 2 раза в сут, пропафенон по 150 мг 3 раза в сут, пентоксифиллин по 5 мл на 200 мл физ. раствора, аспирин по 125 мг 1 раз в сут вечером.

На фоне проводимой терапии состояние улучшилось. Боли и одышка не беспокоят. Прошли ощущения перебоев в работе сердца. Выписан с улучшением.

Рекомендовано. Исключение тяжелой физической нагрузки. Рациональное лечебное питание (антиатеросклеротическая диета) и нормализация массы тела. Постоянный прием метопролола по 25 мг 2 раза в сут, пропафенона по 150 мг 3 раза в сут, тромбо АСС по 100 мг на ночь. С учетом повышенного уровня холестерина (7,16 ммоль/л) и триглицеридов (3,6 ммоль/л) прием аторвастатина по 10 мг вечером.

Проведение коронарографии связано с наличием факторов риска ишемической болезни сердца (возраст,

мужской пол, артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия).

Учитывая возможный наследственный генез развития гипертрофической кардиомиопатии, эхокардиокопия проведена родственникам больного.

Брат, 46 лет (нормы те же).

ЭхоКС (06.02.2012). КДР – 4,5; КСР – 2,9; ТЗСЛЖ – 1,0; ТМЖП – 1,0; ТМЖП/ТЗСЛЖ – 1,0; ПЖ – 1,7; ЛП – 3,3; просвет корня аорты – 3,0. Движение МЖП нормальное. Митральный клапан: движение створок разнонаправленное. Аортальный клапан: раскрытие створок в систолу – 2,1. Трикуспидальный клапан: без особенностей. Клапан легочной артерии: без признаков легочной гипертензии.

4-камерная проекция: ПЖ – 5,7×3,6; ПП – 4,1×3,5; ЛЖ – 7,3×4,3; ЛП – 4,1×3,4.

Гемодинамика: фракция изгнания – 64,1%, фракция укорочения – 34,8%.

Доплер-КС. Митральный клапан: скорость диастолического потока: пик Е – 49,7 см/с, пик А – 47,6 см/с. Трикуспидальный клапан – скорость диастолического потока: пик Е – 43,2 см/с, пик А – 32,4 см/с. Аорта: скорость систолического потока – 102,5 см/с. Выходной тракт ЛЖ – 71,3 см/с. Клапан ЛА: скорость систолического потока – 79,3 см/с.

Комментарий. Небольшой систолический поток в полости ЛП, в полости ПП, небольшой диастолический поток в выходном тракте ПЖ. Пропалс передней створки митрального клапана на 0,3 см.

Заключение. Митральная и трикуспидальная регургитация I ст., небольшая регургитация на клапане легочной артерии (вариант N). Пропалс передней створки митрального клапана на 0,3 см.

Сын, 22 года.

ЭхоКС (06.02.2012). КДР – 6,2 (N до 4,9); КСР – 3,8 (N до 3,47); ТЗСЛЖ – 1,0 (N до 1,05); ТМЖП – 1,1 (N до 0,80); ТМЖП/ТЗСЛЖ – 1,1 (N до 1,3); ПЖ – 2,5 (N до 1,47); ЛП – 4,1 (N до 2,69); просвет корня аорты – 3,6 (N до 2,52). Движение МЖП нормальное. Митральный клапан: движение створок разнонаправленное. Аортальный клапан: раскрытие створок в систолу – 2,6. Трикуспидальный клапан: без особенностей. Клапан легочной артерии: без признаков легочной гипертензии.

4-камерная проекция: ПЖ – 6,9×3,4 (N до 6,7×3,6); ПП – 4,5×3,6 (N до 4,2×3,7); ЛЖ – 9,2×4,7 (N до 7,5×4,6); ЛП – 4,7×3,5 (N до 4,3×3,6).

Гемодинамика: фракция изгнания – 68,9% (N 60–70%), фракция укорочения – 39,4% (N 26–41%).

Доплер-КС. Митральный клапан: скорость диастолического потока: пик Е – 66,3 см/с, пик А – 44,7 см/с. Трикуспидальный клапан – скорость диастолического потока: пик Е – 63,4 см/с, пик А – 40,3 см/с. Аорта: скорость систолического потока – 104,8 см/с (N 100–170 см/с). Выходной тракт ЛЖ – 93,7 см/с (N 70–110 см/с). Клапан ЛА: скорость систолического потока – 95,1 см/с (N 60–90 см/с).

Комментарий. Небольшой систолический поток в полости ЛП, в полости ПП, небольшой диастолический поток в выходном тракте ПЖ. Пропалс передней створки митрального клапана на 0,4 см.

Заключение. Митральная и трикуспидальная регургитация I ст., небольшая регургитация на клапане легочной артерии (вариант N). Пропалс передней створки митрального клапана на 0,4 см. Данных о гипертрофической кардиомиопатии у родственников не выявлено.

Данный клинический случай интересен в плане классического течения гипертрофической кардиомиопатии. Наш пациент полностью соответствует всем критериям для постановки данного диагноза: анамнез заболевания (жалобы на давящие боли в области сердца, без иррадиации, возникающие при физической нагрузке, проходящие самостоятельно в покое через 5–7 мин, на одышку, возникающую также при физической нагрузке, проходящую в покое через 5 мин, на эпизоды учащенного неритмичного сердцебиения), объективные данные (выслушивается мягкий систолический шум в области верхушки, который проводится в подмышечную впадину по V межреберью до задней подмышечной линии. В IV межреберье по левому краю грудины и во II межреберье справа выслушивается грубый систолический шум, который не проводится на сосуды), данные ЭКГ (отрицательный несимметричный зубец Т в I, aVL, V5, V6-отведениях). Признаки гипертрофии левого желудочка, данные ЭхоКС: недостаточность митрального клапана II ст. Увеличение полости ЛП. Переднесистолическое движение створок митрального клапана. Гипертрофия миокарда ЛЖ и МЖП, утолщение базальных отделов МПП до 3,1 см в диастолу. Среднесистолическое прикрытие аортального клапана. Высокоскоростной поток в выносящем тракте ЛЖ, диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ по типу замедления релаксации – гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта ЛЖ (пиковый градиент давления ~32,2 мм рт.ст.). Недостаточность аортального клапана I–II ст., незначительный аортальный стеноз. Основным критерием постановки ГKM является отношение ТМЖП к ЗСЛЖ, в норме $\geq 1,3$. У нашего пациента отношение ТМЖП к ЗСЛЖ составило 1,54.

© Сайфутдинов Р.Г., Пак Э.В., Барыева Л.Ф., Шарафутдинова Р.Р., 2012
УДК 616.127-005.8

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT

РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ
ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ
ЛИЛИЯ ФАИЛЕВНА БАРИЕВА, интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-917-865-52-82, e-mail: liliabarieva@mail.ru
РОМИНА РАМИЛЬЕВНА ШАРАФУТДИНОВА, интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-917-891-50-67, e-mail: rominotchka_26@inbox.ru

Реферат. В статье представлены результаты обследования, наблюдения и лечения пациентки с инфарктом миокарда, осложненного в остром периоде нарушением ритма в виде желудочковой тахисистолы на фоне удлинённого QT, развившиеся в результате приема амиодарона и кларитромицина.

Ключевые слова: удлинённый интервал QT, желудочковая тахисистолия, амиодарон, кларитромицин.

CLINICAL CASE ORIGIN OF PROLONGATION OF INTERVAL QT

R.G. SAIFUTDINOV, E.V. PAK, L.F. BARIIEVA, R.R. SHARAFUTDINOVA

Abstract. The paper presents the results of the survey, monitoring and treatment patients with myocardial infarction, complicated in the acute period with dysrhythmia in the form of ventricular tachysystole due to long QT syndrome developed as a result of taking amiodarone and clarithromycin.

Key words: prolongation of interval QT, ventricular tachysystole, amiodarone, clarithromycin.

Пациентка Г., 70 лет, поступила в РКБ № 3 07.10.2011 г. с жалобами на общую слабость, интенсивные сжимающие и жгучие боли за грудиной,

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология / Н.Р. Граб, Д.Е. Ньюби; пер. с англ.; под ред. Д.А. Струтынского. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 704 с.
Kardiologiya / N.R. Grab, D.E. N'yubi; per. s angl.; pod red. D.A. Strutynskogo. – M.: MEDpress-inform, 2006. – 704 s.
2. Окорков, Л.Н. Диагностика болезней внутренних органов. (Диагностика болезней сердца и сосудов) / Л.Н. Окорков. – М.: Мед. лит., 2004. – Т. 8. – 432 с.
Okorokov, L.N. Diagnostika boleznei vnutrennih organov. (Diagnostika boleznei serdca i sosudov) / L.N. Okorokov. – M.: Med. lit., 2004. – T. 8. – 432 s.
3. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией / под ред. акад. РАМН В.С. Моисеева. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. – С.409–415.
Vnutrennie bolezni s osnovami dokazatel'noi mediciny i klinicheskoi farmakologii / pod red. akad. RAMN V.S. Moiseeva. – M.: GEOTAR- Media, 2008. – S.409–415.
4. Кардиология: руководство для врачей / под ред. Н.Б. Перепеч, С.И. Рябова. – СПб.: СпецЛит, 2008. – Т. 2. – С.15–18
Kardiologiya: rukovodstvo dlya vrachei / pod red. N.B. Perepetch, S.I. Ryabova. – SPb.: SpecLit, 2008. – T. 2. – S.15–18.
5. Мухарлямов, Н.М. Субаортальный стеноз (идиопатический гипертрофический) / Н.М. Мухарлямов, И.Ф. Затушевский. – Кишинев: Штиница, 1982. – С.3–171.
Muharlyamov, N.M. Subaortal'nyi stenoz (idiopaticeskii gipertroficheskii) / N.M. Muharlyamov, I.F. Zatushevskii. – Kishinev: SHtinica, 1982. – S.3–171.
6. Болезни сердца и сосудов: руководство для врачей / под редакцией Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т. 2. – С.220–239.
Bolezni serdca i sosudov: rukovodstvo dlya vrachei / pod redakciei E.I. Chazova. – M.: Medicina, 1992. – T. 2. – S.220–239.

иррадиирующие в левое плечо, которые не прошли после приема экстракта валерианы, пустырника и продолжались в течение 6 ч. Больная на скорой медицинской

помощи была доставлена в стационар с купированным болевым синдромом и госпитализирована.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Положение больной в постели пассивное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Высыпаний нет. Щитовидная железа не увеличена, не пальпируется. Питание избыточное. Рост – 1,58 м, вес – 72 кг, индекс массы тела (ИМТ) = 29 кг/м². Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. Периферических отеков нет. Система органов дыхания: дыхание через нос свободное, ЧДД 20 в мин, перкуторно звук над легкими легочной. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Сердечно-сосудистая система: верхушечный толчок не визуализируется, пальпируется в V межреберье, на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, ограниченный, низкий. Перкуторно границы относительной тупости сердца расширены влево на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, аритмичны. Акцент 2-го тона на аорте. Пульс 100 уд/мин удовлетворительного наполнения, аритмичный за счет частых экстрасистол (аллоритмия типа би- и тригеминии). Дефицита пульса нет. Шумов нет. АД на обеих руках 100/60 мм рт. ст. Пульсация на периферических сосудах сохранена, шумов нет. Система пищеварения: язык влажный, не обложен, зев спокойный. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень, селезенка не увеличены. Стул регулярный (1 раз в день). Диурез в норме. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

Анализ крови от 07.10.11: эритроциты – $3,2 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 89 г/л; лейкоциты – $11 \times 10^9/л$; лейкоформула: палочкоядерные – 18%, сегментоядерные – 49%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0%, моноциты – 9%, лимфоциты – 23%; тромбоциты – $450 \times 10^9/л$, СОЭ – 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 07.10.11: аланинаминотрансфераза – 12 Ед/л (N 40 Ед/л); аспартатаминотрансфераза – 36 Ед/л; мочевины – 9,7 ммоль/л; креатинин – 156 мкмоль/л; холестерин – 6,24 ммоль/л; триглицериды – 1,98 ммоль/л; общий билирубин – 10,7 мкмоль/л; миоглобин – 119,2 нг/мл (N до 95 нг/мл); тропонины положительные; Д-димер – 233 нг/мл (N 255 нг/мл); глюкоза – 8,86 ммоль/л.

Коагулограмма от 07.10.11: АЧТВ – 33,1 с; фибриноген – 5,3 г/л; фибринолитическая активность – 5 ч 45 мин; МНО – 1,42 ед., фибриноген – В отр.

Анализ мочи от 07.10.11: цвет соломенно-желтый, реакция кислая; плотность – 1012, белок – 0,033 г/л (N 0,12 г/л); сахар отр.; эпителий – 0-1-3, лейкоциты – 0-1-2, эритроциты – 0-1-1, соли мочевой кислоты +++, ураты +.

Рентгенография органов грудной клетки от 07.10.11: в легких нарушение гемодинамики малого круга кровообращения по смешанному типу с преобладанием венозного застоя. Усиление легочного рисунка преимущественно по средним и нижним долям. Не исключается наличие выпота в плевральных полостях. Сердечно-сосудистая тень: границы сердечной тени расширены. Кардиоторакальный индекс (КТИ) – 0,65. Расширена в восходящем отделе, уплотнена и удлинена дуга аорты.

Эхокардиография от 07.10.11: аорта уплотнена (аортальное отверстие – 3,2 см, N до 3,7 см). Левое

предсердие увеличено (ЛП – 4,3 см, N до 3,6 см). Полость левого предсердия расширена (КДР – 6,3 см, КСР – 5,2 см; N КДР – 5,5; КСР – до 3,7). Сократимость миокарда левого желудочка снижена (35%, N более 50%). Межжелудочковая перегородка: ТМЖП – 0,9 см (N 0,7–1,1); ТЗСЛЖ – 1,1 см, (N до 1,1). Аортальный клапан: створки уплотнены, кальциноз створок I ст., амплитуда раскрытия норм. (АК – 1,5 ст. см; N до 1,9 ст. см). Митральный клапан: противоток есть: пик А > пика Е. Правый желудочек: ПЗР – 2,6 см (N до 3 см). Признаки недостаточности митрального клапана 1–2-й ст.; трикуспидального 1-й ст.

Заключение: признаки гипокинезии в области передней стенки, межжелудочковой перегородки, верхушки левого желудочка. Дилатация левых камер сердца. Снижение сократительной функции миокарда. Недостаточность митрального клапана 1–2-й ст. Диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков.

Назначено лечение:

1. Гепарин болюсно 80 Ед/кг с последующим переводом на инфузию (18 Ед/кг/ч).

2. Клопидогрель 300 мг.

3. Метопролол сукцинат 12,5 мг 2 раза в день. Ввиду низкого АД (100/60 мм рт. ст.) были назначены малые дозы препарата.

4. Кислород через носовой катетер.

На 12-й день пребывания в клинике состояние пациентки резко ухудшилось. Появилась сильная слабость, головокружение, дважды был черный стул (в виде милены). В общем анализе крови гемоглобин – 74 г/л, эритроциты $2,78 \times 10^{12}/л$, цветной показатель – 0,8. Понижилось артериальное давление с 120/70 до 90/70 мм рт. ст. Срочно проведена фиброгастродуоденоскопия: выявлена язва двенадцатиперстной кишки диаметром 2 см, кровоточащая. Больная на скорой помощи была направлена в хирургическое отделение по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки, где проводилось консервативное лечение. Кровотечение было остановлено, начата эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* по схеме: кларитромицин (клацид) 500 мг 2 раза в сут, омепразол по 20 мг 2 раза в день, амоксициллин 1000 мг 2 раза в сут в течение 14 дней. На 3-й день после остановки кровотечения больная вновь переведена в терапевтическое отделение РКБ № 3.

На электрокардиограмме (ЭКГ) от 21.10.11: ритм синусовый, ЧСС 115 уд/мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Угол $\alpha = 85^\circ$. Синусовая тахикардия, частые желудочковые экстрасистолы, аллоритмия по типу би- и тригеминии, картина переднеперегородочного инфаркта миокарда с распространением на верхушку, боковую и нижнюю стенки с зубцом Q (рис. 1).

Ввиду частых желудочковых экстрасистол был назначен лидокаин по 4,0 мл 2% 1 раз в день, амиодарон 200 мг 3 раза в день. Также была продолжена эрадикационная терапия, назначенная в хирургическом отделении; альмагель, дицинон 2 мл 2 раза в день; калия хлорид 30 мл 4% 2 раза в день на 200 мл 0,9% натрия хлорида; феррум лек по 20 мл 1 раз в день, эналаприл по 2,5 мг 1 раз в день.

На 17-й день пребывания в стационаре у больной возник синкопе. На мониторе зарегистрирована фибрилляция желудочков (рис. 2).

Проводились реанимационные мероприятия: электрическая дефибриляция (200 Дж). Синусовый ритм восстановился. Через несколько часов на ЭКГ: подъем

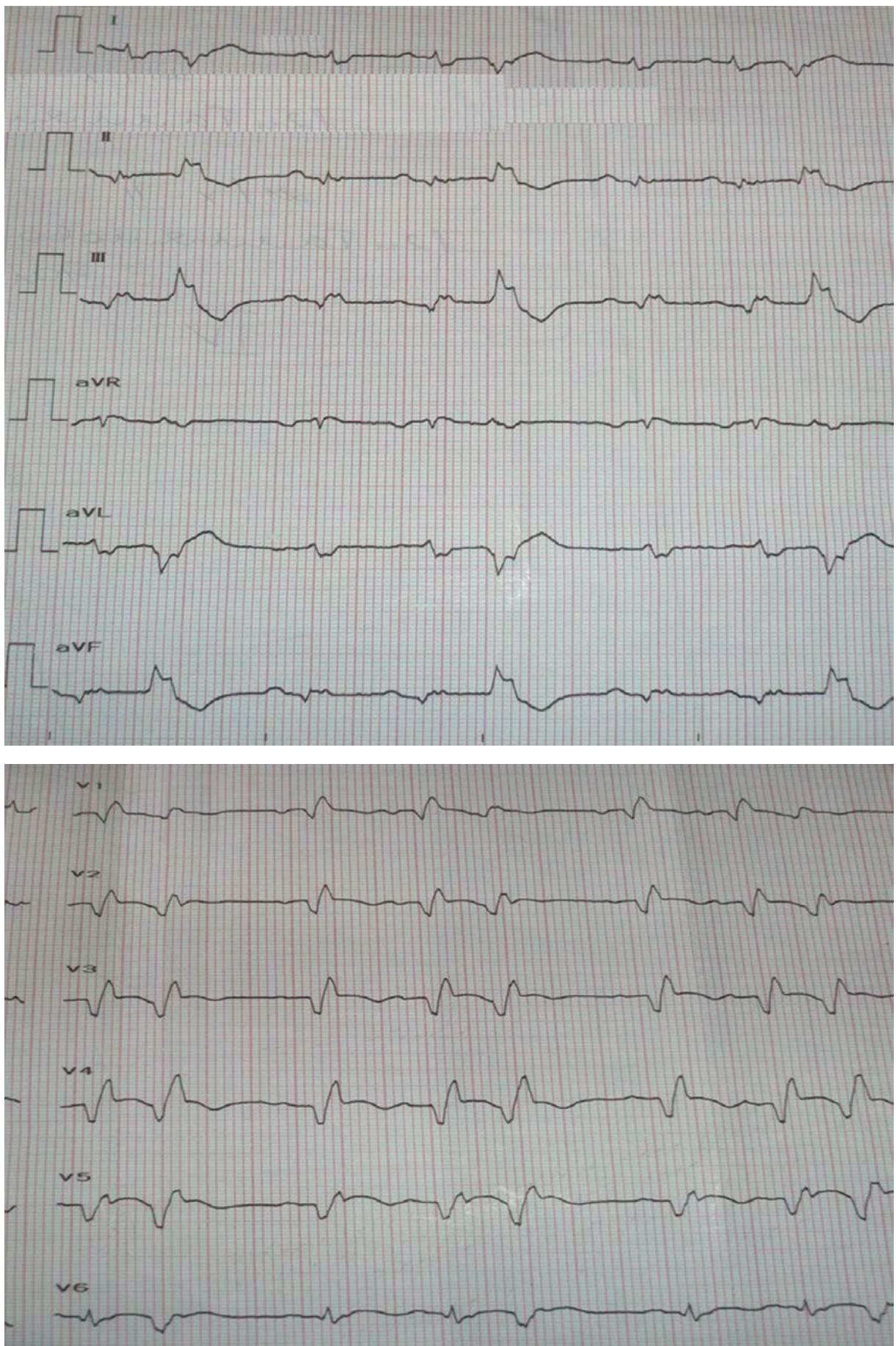


Рис. 1. Синусовая тахикардия, частые желудочковые экстрасистолы, аллоритмия по типу би- и тригеминии, переднеперегородочный инфаркт миокарда с распространением на верхушку, боковую и нижнюю стенки с зубцом Q (скорость 25 мм/с)

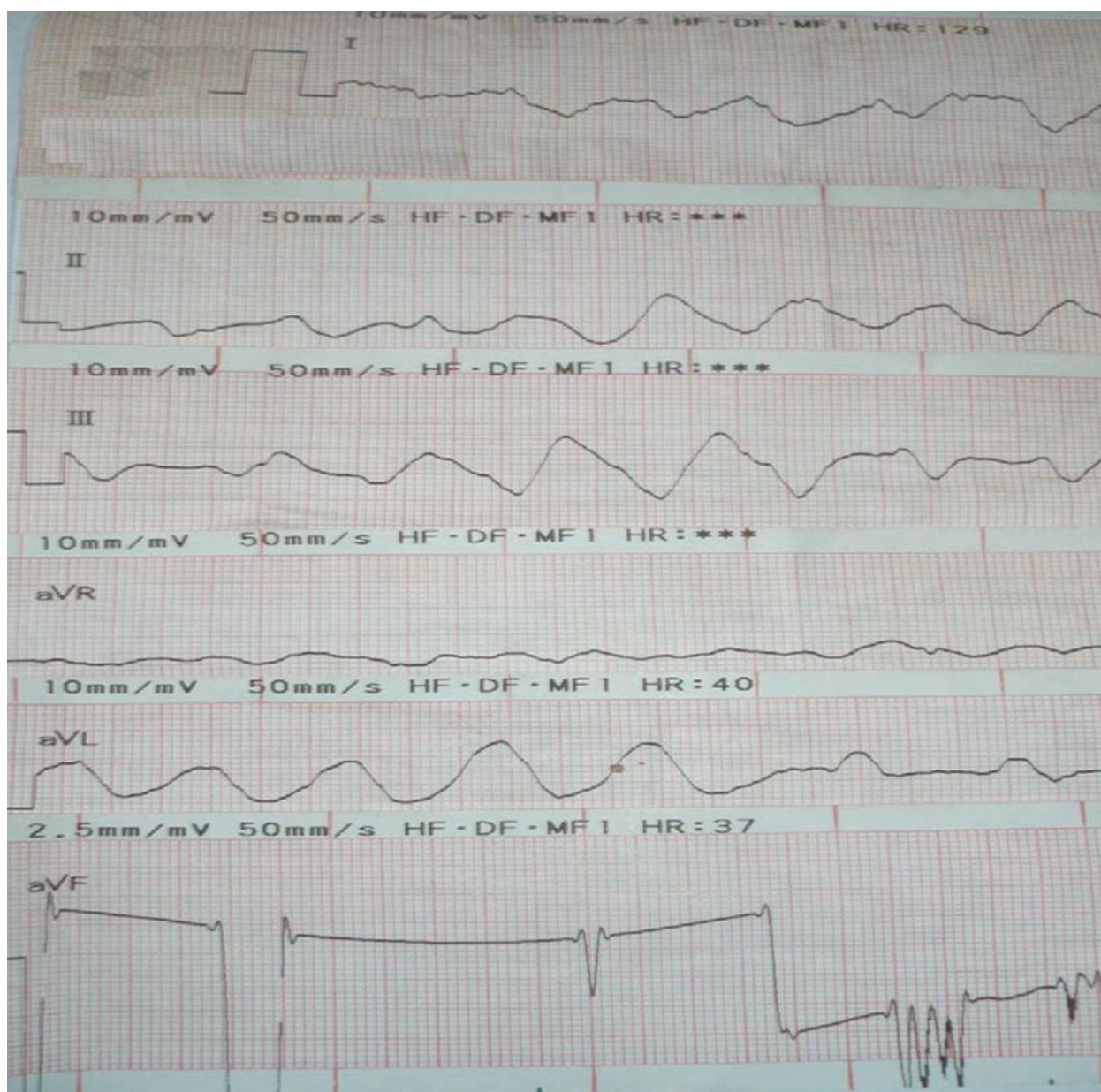


Рис. 2. Фибрилляция желудочков (скорость 50 мм/с)

сегмента ST по типу монофазной кривой в II, III и в aVF, в V1 зарегистрирован короткий эпизод желудочковой тахисистолии (рис. 3).

У пациентки, имеющей обширный инфаркт миокарда, осложнившийся экстрасистолами, желудочковой тахисистолией и фибрилляцией желудочков, был зарегистрирован удлинённый интервал QT (QT кор. = 0,56 с, в норме QT кор. = 0,44 с), по-видимому, обусловленный приемом клацида и амиодарона (рис. 4).

В связи с этим амиодарон и клацид были отменены и назначен метопролол в дозировке 25 мг 2 раза в день под контролем ЧСС и АД.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось. Число экстрасистол значительно уменьшилось, эпизодов тахисистолии и фибрилляции желудочков не наблюдалось. Интервал QT нормализовался. QT кор. = 0,42 (рис. 5).

Пациентка была выписана с диагнозом «ишемическая болезнь сердца, крупноочаговый трансмуральный переднеперегородочный инфаркт миокарда с переходом

на верхушку, боковую и нижнюю стенку. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Удлинённый интервал QT на фоне приема клацида и амиодарона с нарушениями ритма в виде частых желудочковых экстрасистол (аллоритмии, в виде би- и тригеминии), короткие эпизоды тахисистолии и фибрилляции желудочков. ХСН I. ФК 3. Сахарный диабет II типа. Язвенная болезнь желудка, осложнённая кровотечением. Атеросклероз аорты».

Рекомендовано: продолжить прием β -адреноблокаторов (под контролем АД и ЧСС), ингибиторов АПФ, ацетилсалициловой кислоты, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (омakor). Наблюдение у кардиолога.

Особенность данного случая в том, что у пациентки удлинился интервал QT на фоне приема клацида и амиодарона. Известно, что этот феномен приводит к нарушению ритма (фибрилляция желудочков, экстрасистолия, желудочковая тахисистолия), что и наблюдалось у нашей больной. После отмены амиодарона и клацида, и назначения β -адреноблокаторов (метопролол) на



Рис. 3. Эпизод желудочковой тахисистолии (скорость 50 мм/с)

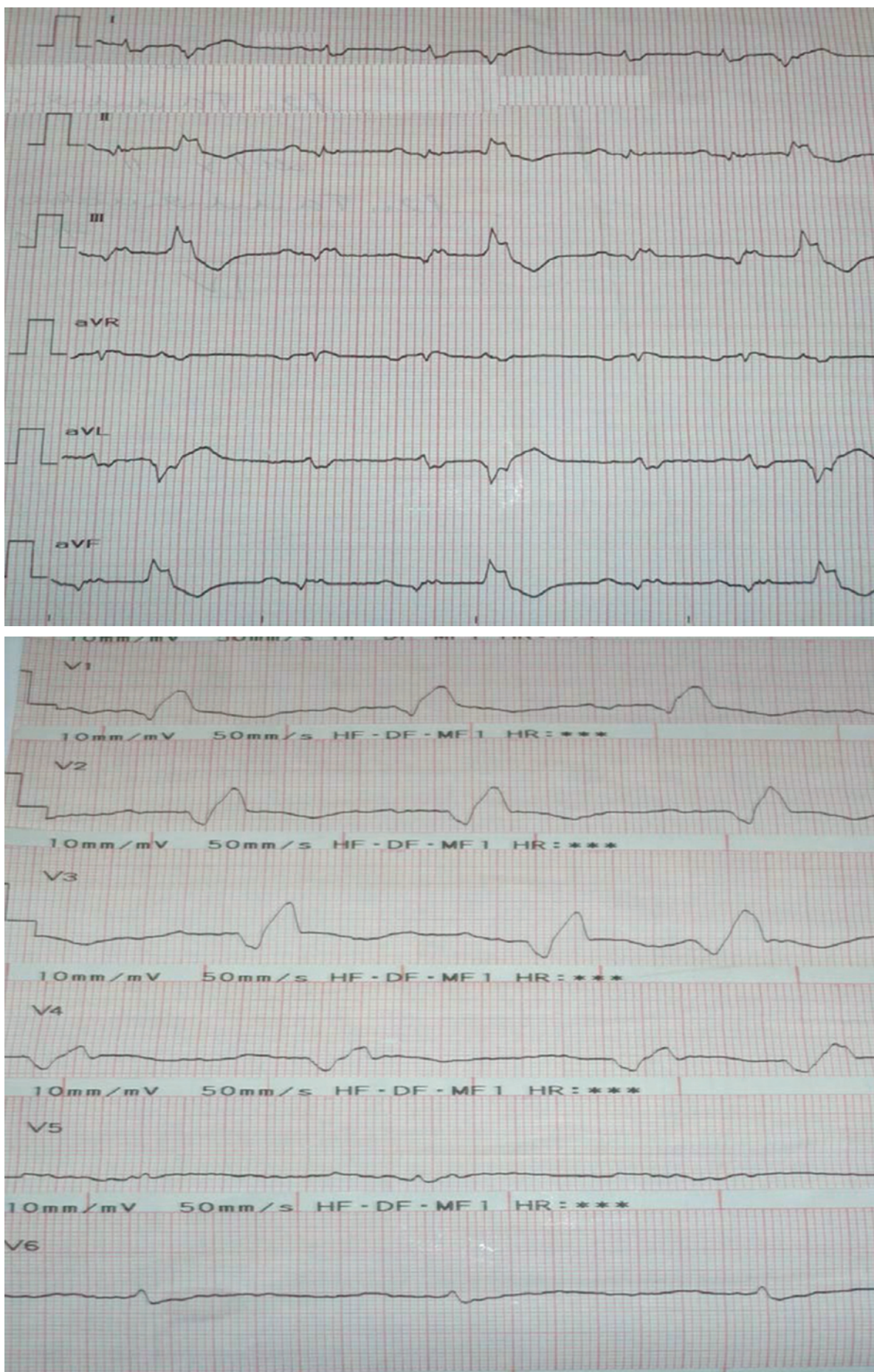


Рис. 4. Удлинение интервала QT (скорость 50 мм/с)



Рис. 5. QT кор. = 0,42 (скорость 25 мм/с)

блюдалась положительная динамика в виде улучшения состояния, устранения нарушения ритма и нормализации интервала QT. Поэтому необходимо у больных с острым инфарктом миокарда, который сам по себе может осложниться удлинением интервала QT, учитывать скорректированный интервал QT и в зависимости от этого проводить соответствующую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. – М.: МИА, 2006. – С.13–81, 367–379.
Orlov, V.N. Rukovodstvo po elektrokardiografii / V.N. Orlov. – М.: МИА, 2006. – С.13–81, 367–379.
2. Синдром удлиненного интервала QT / под ред. проф. М.А. Школьниковой. – М.: Медпрактика, 2001. – С.9–40, 102, 128.

Sindrom udlinennogo intervala QT / pod red. prof. M.A. Shkol'nikovoi. – М.: Medpraktika, 2001. – С.9–40, 102, 128.

3. Диагностика, стратификация риска внезапной смерти и лечение основных молекулярно-генетических вариантов синдрома удлиненного интервала QT // Кардиология. – 2011. – № 5.
Diagnostika, stratifikatsiya riska vnezapnoi smerti i lechenie osnovnykh molekulyarno-geneticheskikh variantov sindroma udlinennogo intervala QT // Kardiologiya. – 2011. – № 5.
4. Синдром удлиненного интервала QT как предиктор сложных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти (лечебно-методическое пособие). – М.: ИД Медпрактика М., 2005. – 32 с.
Sindrom udlinennogo intervala QT kak prediktor slozhnykh narushenii serdechnogo ritma i vnezapnoi smerti (lechebno-metodicheskoe posobie). – М.: ID Medpraktika M, 2005. – 32 с.

© Сабиров Л.Ф., Фролова Э.Б., Мухаметшина Г.А., Сафаргалиева Л.Х., Мухитова Э.И., 2012

УДК 616.127

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ЛЕНАР ФАРАХУТДИНОВИЧ САБИРОВ, канд. мед. наук, начальник
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань
ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»,
Казань, e-mail: frolova.67@mail.ru

ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»,
Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА, начальник терапевтического отделения
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань

ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-интерн кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
e-mail: inanna00787@mail.ru

Реферат. Представлены литературная справка по кардиомиопатиям и клинический случай по ДКМП. Демонстрация клинического случая представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения актуальности заболевания: заболеваемость составляет 5–8 случаев на 100 000 населения в год; мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины; средний возраст пациентов – от 30 до 45 лет.

Ключевые слова: ДКМП, кардиомиопатии, ресинхронизирующая терапия.

DILATED CARDIOMYOPATHY

L.F. SABIROV, E.B. FROLOVA, G.A. MUKHAMETSHINA,
L.KH. SAFARGALIEVA, E.I. MUKHITOVA

Abstract. We present a literary reference to cardiomyopathy and a clinical case of DCM. Demonstration of a case of great interest to clinicians in terms of the relevance of the disease: the incidence is 5–8 cases per 100 000 population per year, men suffer 2–3 times more often than women, mean age of patients – 30 to 45 years.

Key words: DCM, kardimiopatii, resynchronization therapy.

Первое упоминание об идиопатических заболеваниях миокарда встречается в работе L. Krehl (1891). Термин «кардиомиопатия» (КМП) впервые предложен W. Brigden в 1957 г. для обозначения заболеваний миокарда неясной этиологии, вызывающих нарушение функции сердца, с развитием кардиомегалии и сердечной недостаточности, не связанных с атеросклерозом, ревматическими пороками сердца и другими заболеваниями.

Классификация

Первая классификация КМП была предложена J. Goodwin (1961), который выделил, исходя из особенностей структурных и функциональных изменений миокарда, 3 формы этого заболевания:

- застойную;
- обструктивную;
- констриктивную.

Классификация КМП (ВОЗ, 1980):

1. Дилатационная КМП (ДКМП) характеризуется значительной дилатацией камер сердца, систолической дисфункцией миокарда и отсутствием выраженной гипертрофии сердечной мышцы.

2. Гипертрофическая КМП (ГКМП) отличается значительной, чаще асимметричной гипертрофией миокарда левого и/или правого желудочков, отчетливым преобладанием диастолической дисфункции миокарда и отсутствием дилатации полостей сердца.

3. Рестриктивная КМП (РКМП) характеризуется нарушением диастолического наполнения ЛЖ и/или ПЖ, уменьшением их объема, нормальной или почти нормальной систолической функцией.

Классификация КМП (ВОЗ, 1995):

1. Дилатационная кардиомиопатия.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия.
3. Рестриктивная кардиомиопатия.
4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
5. Специфические кардиомиопатии:
 - ишемическая;

- клапанная;
- гипертоническая (гипертензивная);
- аритмогенная;
- воспалительная;
- метаболическая (амилоидоз, эндокринная, болезни накопления, дефициты витаминов);
- перипортальная (при беременности и после родов);
- при генерализованных системных заболеваниях;
- при мышечных дистрофиях;
- при нейромышечных нарушениях;
- при аллергических и токсических реакциях.

6. Неклассифицируемые кардиомиопатии (при которых имеются признаки различных видов КМП).

Новая классификация кардиомиопатий (2006) (Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. и соавт., 2006). Классификация Американской ассоциации кардиологов (рис. 1).

Определение ДКМП

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – поражение миокарда, развивающееся в результате генетической предрасположенности, хронического вирусного миокардита, нарушений иммунной системы и характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков, наличием диастолической дисфункции разной степени (Шостак Н.А., Клименко А.А. РГМУ, М., 2010).

Эпидемиология ДКМП

- Заболеваемость составляет 5–8 случаев на 100 000 населения в год.
- Мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины.
- Средний возраст пациентов составляет от 30 до 45 лет.

Этиология ДКМП

В большинстве случаев этиология неизвестна, однако в развитии первичной ДКМП большое внимание уделяется:

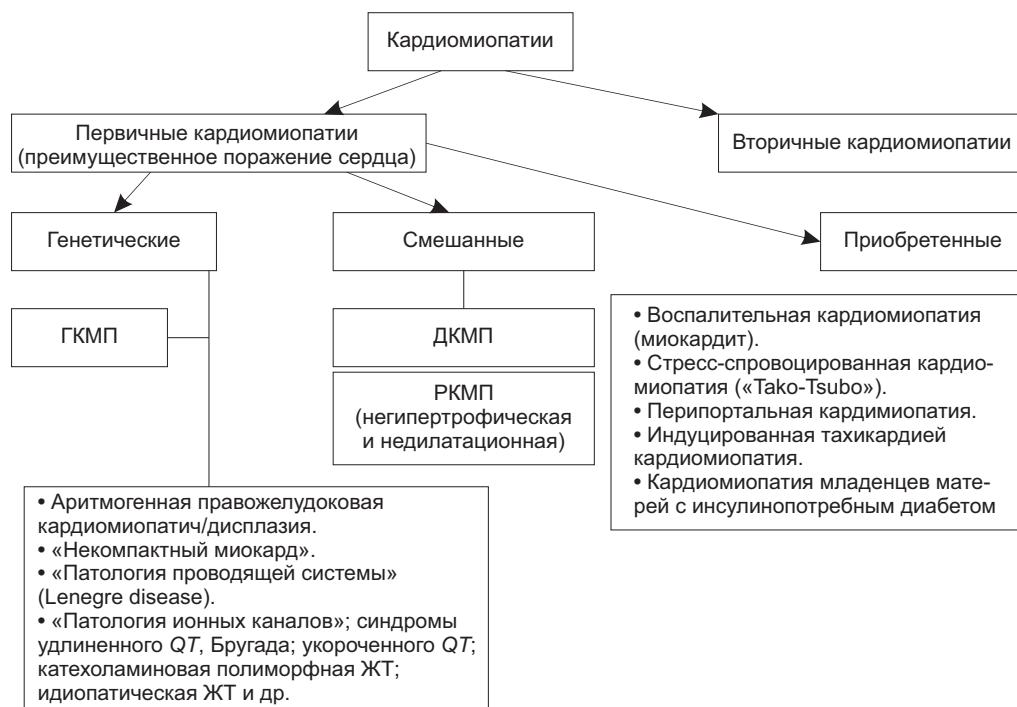


Рис. 1. Классификация кардиомиопатий

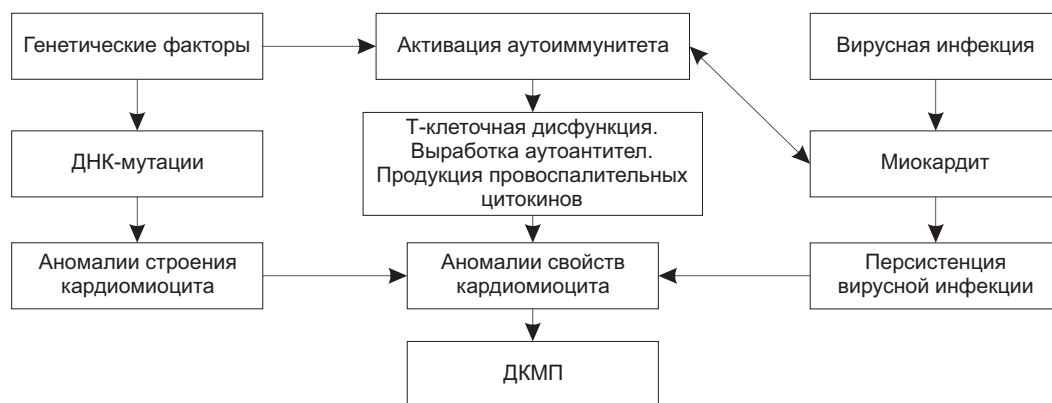


Рис. 2. Патогенез ДКМП

- семейным и генетическим факторам;
- перенесенному вирусному миокардиту;
- иммунологическим нарушениям.

Предполагаемые звенья патогенеза ДКМП представлены на рис. 2.

Клиника

На ранних стадиях определяются лишь отдельные симптомы сердечной недостаточности: быстрая утомляемость, мышечная слабость. Вследствие прогрессирующей левожелудочковой недостаточности появляются одышка, приступы удушья. При аускультации сердца обнаруживают тахикардию, а также выслушивается III тон («ритм галопа»), нередко – IV тон, шум относительной митральной регургитации. В 40–50% случаев течение ДКМП осложняется появлением желудочковых аритмий, что сопровождается синкопальными состояниями. В 15–20% случаев развивается пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, переходящая в постоянную, что увеличивает риск тромбоэмболических осложнений. Признаки правожелудочковой недостаточности (отеки ног, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме за счет асцита) появляются позже.

Диагностика ДКМП

Лабораторная диагностика. Повышение содержания в крови КФК и МВКВК может быть обусловлено продолжающимся прогрессирующим повреждением миокарда с развитием в нем явлений некроза кардиомиоцитов; у многих больных выявляется повышение свертывающей активности крови (в частности, высокий уровень в крови плазменного D-димера).

Иммунологические исследования:

- снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов-супрессоров;
- повышение количества Т-лимфоцитов-хелперов;
- увеличение концентрации отдельных классов иммуноглобулинов.

Примечание: эти изменения очень вариабельны и не имеют большого диагностического значения.

Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография:

- наибольшая амплитуда зубца R в отведении V6 и наименьшая – в отведениях I, II или III;
- отношение высоты зубца R в отведении V6 к амплитуде наибольшего зубца R в отведениях I, II или III > 3 (у 67% больных с дилатационной кардиомиопатией);
- патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V5, V6, что обусловлено очаговым или диффузным кардиосклерозом при дилатационной кардиомиопатии;
- полная блокада левой ножки пучка Гиса;

- признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия.

Холтеровское мониторирование ЭКГ:

- 90% – желудочковая экстрасистолия;
- 10–15% – пароксизмы желудочковой тахикардии;
- 25–35% – пароксизмы фибрилляции предсердий;
- 30–40% – атриовентрикулярные блокады различной степени.

ЭхоКС:

- дилатация всех полостей сердца;
- диффузная гипокинезия миокарда;
- снижение ФВ (35% и ниже);
- увеличение КСР и КДР левого желудочка;
- увеличение КДР правого желудочка;
- митральная и трикуспидальная регургитация;
- наличие внутрисердечных тромбов;
- повышение давления в легочной артерии.

Рентгенография ОГК:

- кардиомегалия – сердце шаровидной формы;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношение поперечного размера сердца к размеру грудной клетки), который всегда превышает 0,55 и может достигать 0,6–0,65;
- признаки венозного застоя в легких;
- признаки легочной гипертензии.

Стресс-эхокардиографическое исследование с добутамином позволяет обнаружить участки жизнеспособного миокарда и рубцовые изменения, проводится в целях дифференциальной диагностики с ишемической ДКМП.

Радионуклидная вентрикулография. Метод основан на регистрации с помощью гамма-камеры импульсов от введенного внутривенно меченного йодом радиоактивного альбумина, проходящего с кровью через левый желудочек. Позволяет оценить сократительную функцию миокарда, рассчитать объем левого желудочка, фракцию выброса, время циркулярного укорочения волокон миокарда.

Сцинтиграфия миокарда. При сцинтиграфии миокарда с радиоактивным таллием ²⁰¹Tl могут обнаруживаться мелкие, напоминающие мозаику очаги снижения накопления изотопа, что обусловлено множественными очагами фиброза в миокарде.

Катетеризация сердца и ангиография рекомендуются для оценки размеров полостей сердца с определением конечно-диастолического давления в левом желудочке и левом предсердии, давления заклинивания легочной артерии и уровня систолического давления в легочной артерии. А также для исключения

атеросклероза коронарных артерий (ИБС) у больных старше 40 лет, если есть соответствующие симптомы или высокий сердечно-сосудистый риск.

Эндомиокардиальная биопсия. В биоптатах отмечаются выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, явления их некроза, интерстициальный и заместительный склероз различной степени выраженности. Характерно отсутствие активной воспалительной реакции. Нерезко выраженные лимфоцитарные инфильтраты могут встречаться в отдельных участках биоптата, но количество лимфоцитов не превышает 5 или 10 в поле зрения при увеличении микроскопа в 400 и 200 раз соответственно (рис. 3, 4, 5, 6).

Критерии диагностики

Большие гемодинамические критерии:

- фракция выброса левого желудочка менее 45% и/или фракция укорочения менее 25%, оцененные с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), радионуклидного сканирования или ангиографии;

- конечно-диастолический размер левого желудочка более 117% от должного, скорректированного в зависимости от возраста и площади поверхности тела ($> 2,7 \text{ см/м}^2$ поверхности тела).

Критерии исключения:

- артериальная гипертензия (АД > 160 и 100 мм рт.ст.);

- ИБС (обструкция более 50% диаметра главной коронарной артерии);

- хроническое употребление алкоголя (ежедневно более 40 г этанола в сутки женщинами и более 80 г мужчинами в течение 5 лет и более);

- системные заболевания;

- перикардиты;

- легочная гипертензия;

- врожденные пороки сердца;

- пароксизмальные суправентрикулярные аритмии.

Лечение ДКМП

Лечение хронической сердечной недостаточности: иАПФ, β -адреноблокаторы, диуретики, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Лечение и профилактика нарушений сердечного ритма. При терапии суправентрикулярных и желудочковых аритмий следует избегать эмпирического назначения антиаритмических препаратов I A, I B и I C классов, которые, по данным ряда многоцентровых исследований, ухудшают выживаемость больных с застойной сердечной недостаточностью.

Профилактика тромбоэмболий. При декомпенсированной сердечной недостаточности с низкой ФВ риск возникновения тромбоэмболии в течение двух лет составляет около 30%. Это обуславливает целесообразность длительного применения у таких больных прямых антикоагулянтов.

Показания:

1. Больные ДКМП+мерцательная аритмия.

2. Наличие в анамнезе хотя бы одного тромбоэмболического эпизода, независимо от ритма сердца.

3. При обнаружении внутрисердечных (желудочковых и предсердных) тромбов.

4. У больных с тяжелой сердечной недостаточностью IV класса NYHA.

Хирургическое лечение.

Трансплантация сердца. В ведущих кардиохирургических центрах мира на долю таких больных приходится более 50% реципиентов. При современной иммуносупрессивной терапии 5-летняя выживаемость

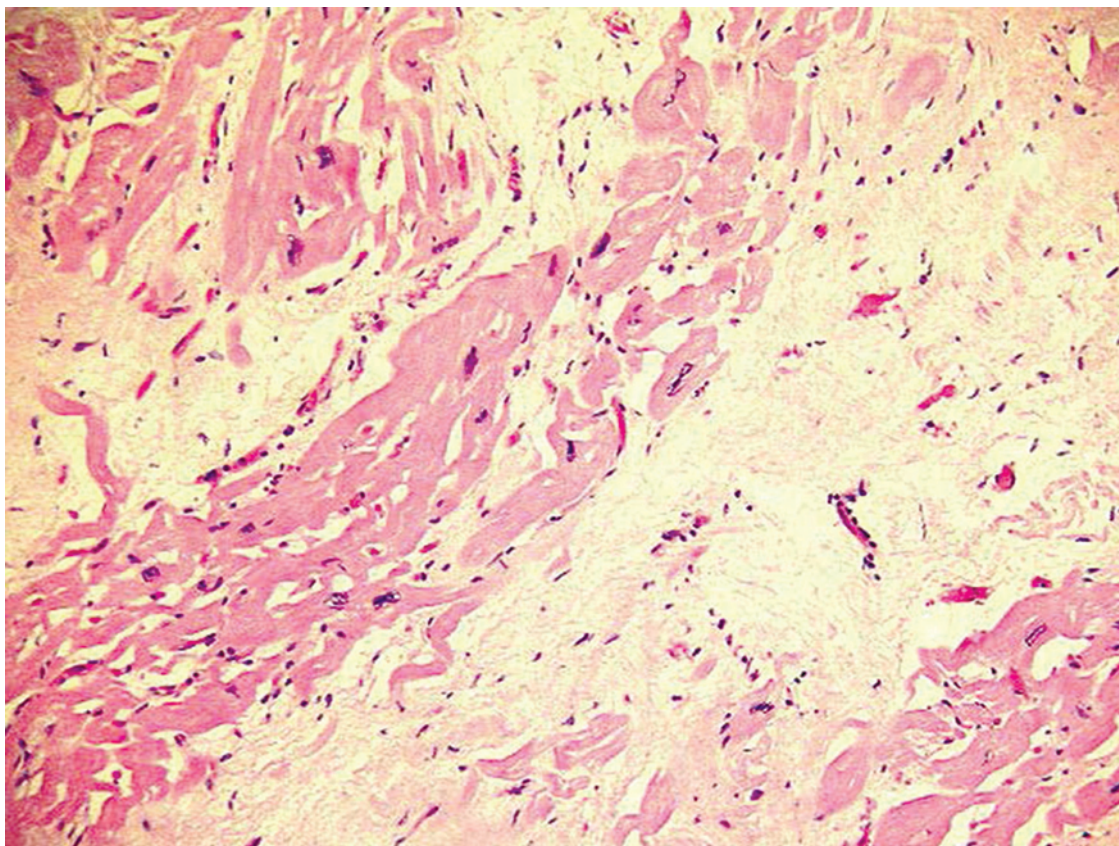


Рис. 3. Утолщение отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза

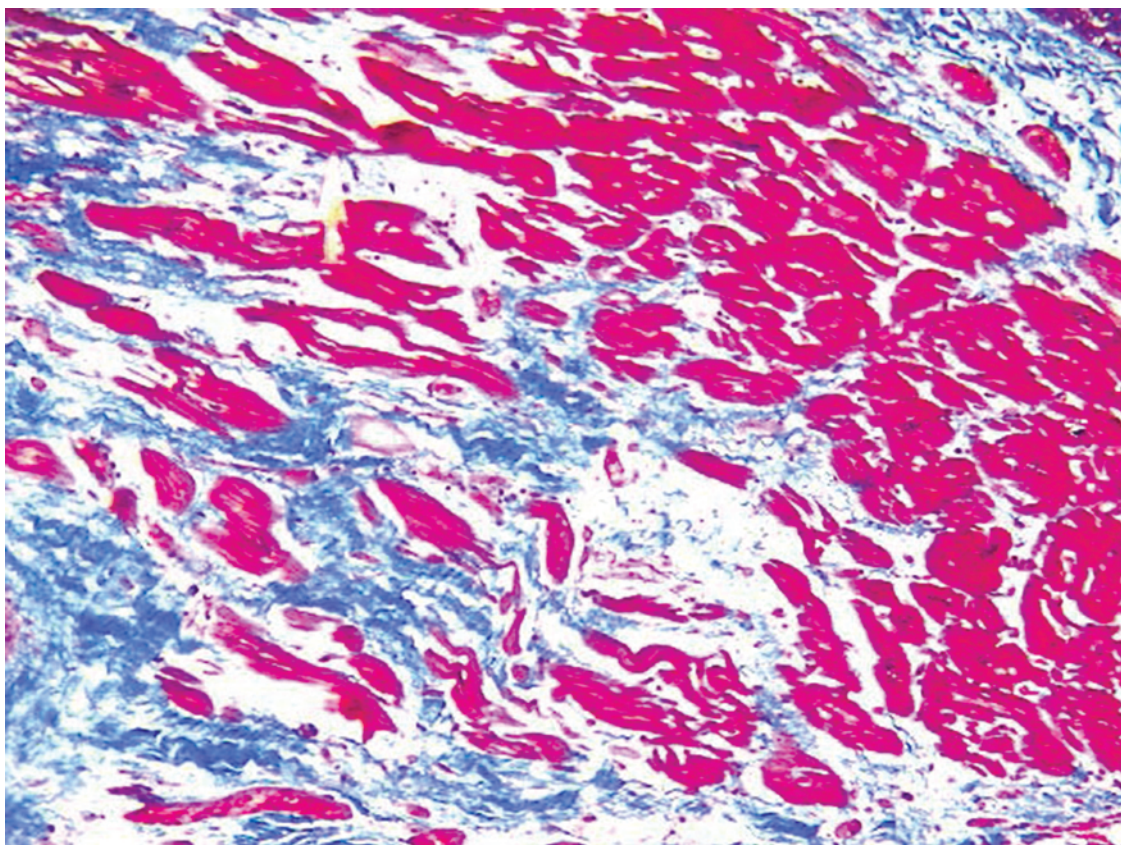


Рис. 4. Интерстициальный и периваскулярный фиброз

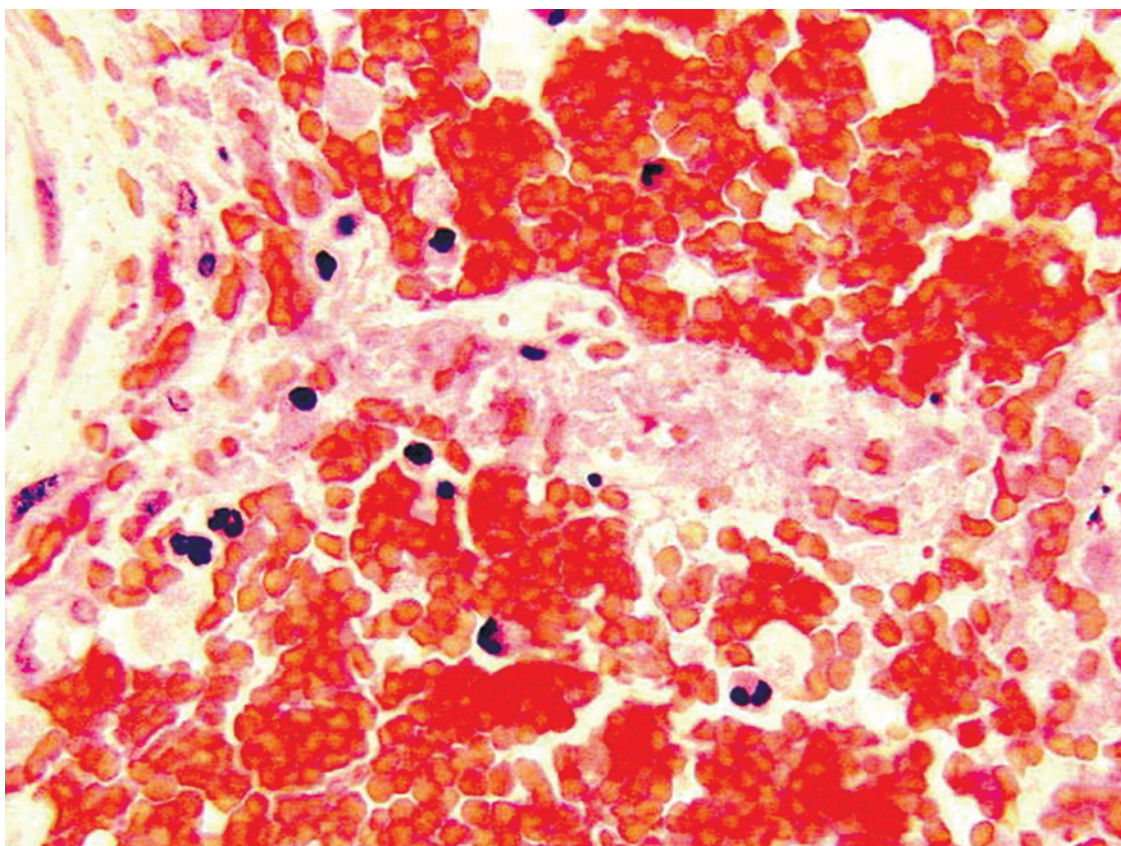


Рис. 5. Неопильная клеточная инфильтрация, характерная для хронического воспаления

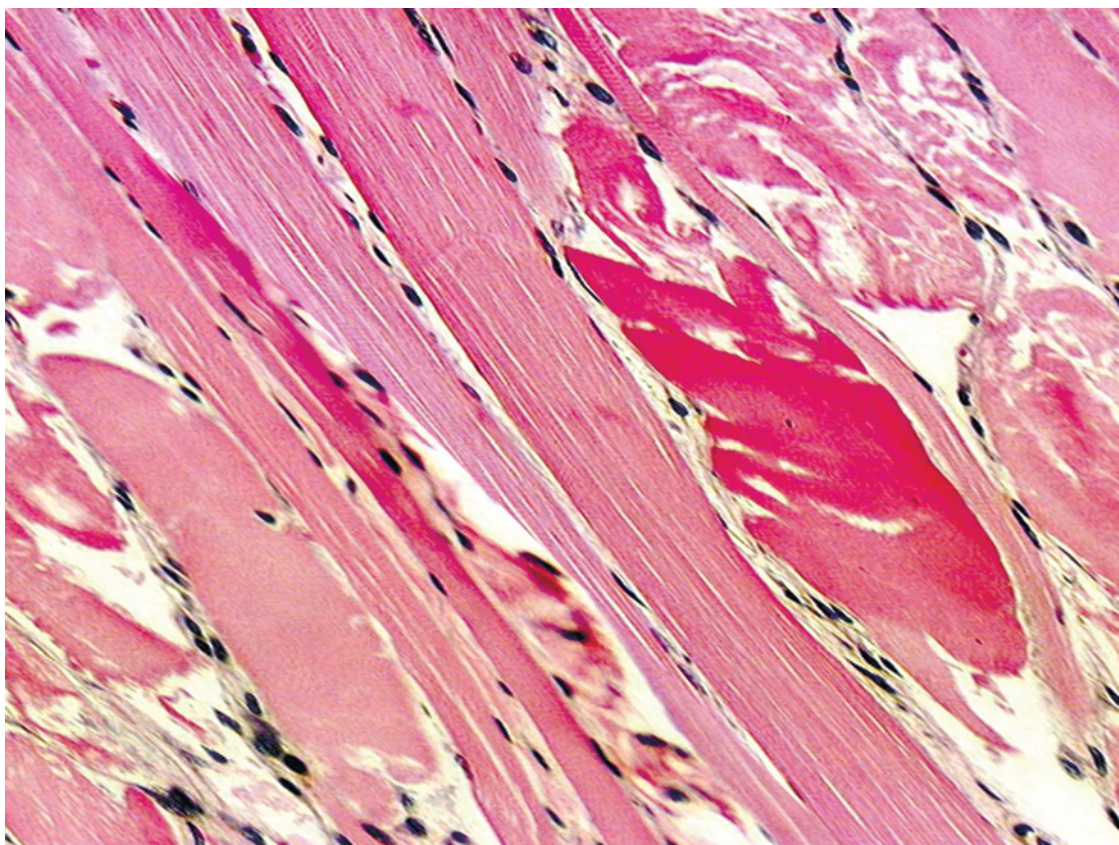


Рис. 6. Дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон с вакуолизацией, исчезновением поперечной исчерченности и пикнозом ядер

больных с пересаженным сердцем достигает 70–80%, причем 2/3 из них спустя 1 год после операции возвращаются к труду. Показания: резкая выраженность сердечной недостаточности и ее рефрактерность к интенсивной медикаментозной терапии.

Вспомогательные механические устройства. Контрапульсатор – баллон, который помещается в аорту и раздувается во время диастолы, что приводит к повышению давления в аорте. Используется для поддержания гемодинамики на непродолжительное время в экстренных случаях (рис. 7).

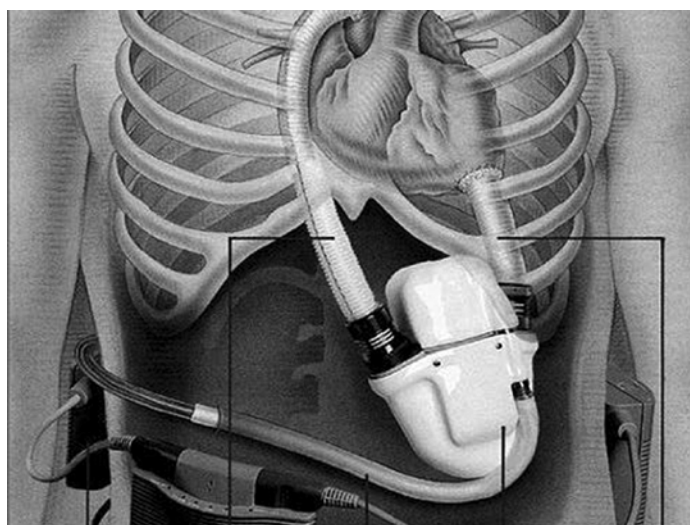


Рис. 7. Насос небольшого размера, помещенный в брюшную полость. Забирает кровь из левого желудочка и подает в аорту

Ресинхронизирующая терапия. Сердечная ресинхронизирующая терапия является предсердно-синхронизированной бивентрикулярной электрокардиостимуляцией. Данные о наличии механической диссинхронии камер сердца, что связано со структурными изменениями миокарда, обусловленными повреждением коллагенового матрикса, позволили разработать и внедрить в клиническую практику сердечную ресинхронизирующую терапию.

Прогноз

Предикторы плохого прогноза:

- индекс соотношения зубцов RV_6/RV_{max} в стандартных отведениях более 3,0;
- снижение ФВ ЛЖ < 30%;
- смертность больных ДКМП составляет около 50% за пятилетний период;
- большая часть пациентов умирает внезапной смертью от фибрилляции желудочков, а остальные от прогрессирующей ХСН и тромбоэмболических осложнений, частота которых составляет до 12 случаев на 100 больных в год;
- применение иАПФ, β -адреноблокаторов, диуретиков улучшает прогноз у пациентов, задерживает прогрессирование сердечной недостаточности;
- пересадка сердца существенно повышает качество жизни и ее продолжительность.

Клинический случай. Пациент Ш., 38 лет, находился на лечении в т/о Клинического госпиталя МСЧ МВД с 12.03.12 по 22.03.12. Поступил с жалобами на одышку инспираторного характера при физической нагрузке (подъеме по лестнице на 4-й этаж); на повышение артери-

ального давления до 160/110 мм рт.ст., сопровождающееся головной болью, головокружением; быструю утомляемость.

Больным себя считает с 30 лет, когда впервые стал отмечать повышение АД от 140/90 до 160/100 мм рт.ст. По этому поводу целенаправленно не обследовался, гипотензивные препараты принимал нерегулярно. Из перенесенных заболеваний: артериальная гипертензия с 30 лет; аллергический анамнез: не отягощен. Наследственность: отягощена (у матери – артериальная гипертензия, умерла в возрасте 45 лет). Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузий не проводилось. Вредные привычки: не курит, алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: состояние удовлетворительное, телосложение гиперстеническое, положение активное, кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, высыпаний нет, питание повышенное, рост – 186 см, вес – 92 кг, ИМТ – 30,82 (ожирение I степени). Лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. Грудная клетка правильной формы, безболезненная при пальпации. Перкуторно звук легочный. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 18 в мин. Границы относительной тупости сердца: правая – 1 см кнаружи от правого края грудины, левая граница расширена до левой срединно-ключичной линии. Верхняя граница – слева на уровне III ребра. Верхушечный толчок смещен в VI межреберье по срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 100 уд/мин. АД (на обеих руках) – 140/110 мм рт.ст. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, с частотой 100 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Размеры по Курлову 9×8×7 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Лабораторные данные: ОАК (табл. 1); ОАМ: цвет светло-желтый; pH – кислая; уд. вес = 1030, белок – отр.; сахар – отр.; лейкоциты – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 0 в поле зрения, плоский эпителий – 3–5 в поле зрения; анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 750 в 1 мл; эритроциты – 250 в 1 мл; биохимический анализ крови (табл. 2); коагулограмма: фибриноген – 2,8 г/л; фибриноген В – отр.; МНО – 1,15; протромбин – 100%.

Таблица 1

Общий анализ крови	
Показатели на 13.03.12	
Эритроциты	4,50×10 ¹² /л
Лейкоциты	5,1×10 ⁹ /л
Тромбоциты	313×10 ⁹ /л
СОЭ	8 мм/ч
Лейкоцитарная формула	
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	59%
Эозинофилы	2%
Базофилы	1%
Моноциты	8%
Лимфоциты	28%
Гемоглобин	154 г/л
Гематокрит	37,6%

Таблица 2

Биохимический анализ крови

Показатели	
ALT	41 Уд/л
AST	31 Уд/л
СК MB	5,3 Уд/л
Глюкоза	4,3 ммоль/л
Креатинин	4,7 ммоль/л
Urea	100 мкмоль/л
Холестерин	5,9 ммоль/л
β-липопротеин	5,82 г/л
TG	1,8 ммоль/л
T-билирубин	16 мкмоль/л
D-билирубин	2 мкмоль/л

Таблица 3

Результаты исследования ЭхоКГ

Показатели на 05.03.10		
Аорта	3,7 см	
ЛП	4,2 см ↑	
ЛЖ КДР	7,0 см	
ЛЖ КСР	5,8 см ↑	
ФВ	34% (17%) ↓	
ТМЖП	1,2 см	
ТЗСЛЖ	0,8 см	
АК	1,9 см	
ПЖ: ПЗР	2,7 см ↑	
Признаки ЛГ	Умеренные	
Признаки недостаточности	МК	I степени
	ТК	I степени

Инструментальные исследования:

1. ЭКГ. Синусовый ритм с ЧСС 75 уд/мин. Отклонение электрической оси влево. PQ-0,16, QRS-0,08, QT-0,38.

2. ЭхоКГ (табл. 3).

3. Рентгенография ОГК: легкие – очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Корни структурные, синусы свободны. Сердце – границы расширены, кардиомегалия, КТИ – 0,6. Аорта в пределах нормы.

4. УЗИ ОБП. Печень: размеры увеличены, ПЗР правой доли – 153 мм, левой доли – 77 мм, эхоструктура однородная, эхогенность гиперэхогенная, паренхима с явлениями гепатоза. V. portae – 11 мм. Желчный пузырь: 81×25 мм, стенки утолщены, содержимое неоднородное (хлопья), конкрементов нет, холедох – 3 мм. Поджелудочная железа: эхоструктура однородная, паренхима гиперэхогенная. Головка – 31 мм, тело – 17 мм, хвост – 24 мм. Селезенка: размеры не увеличены, 111–41 мм, эхоструктура однородная, V. lienalis не расширена. Почки: левая – 116×46 мм, правая – 119×53 мм, контуры ровные, границы четкие, паренхима неоднородная, слева – 16 мм, справа – 19 мм.

5. Холтеровское мониторирование ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 86 уд/мин. Максимальное ЧСС 153 уд/мин, минимальное 61 уд/мин. Регистрируются единичные желудочковые экстрасистолы (17 за сут). За время суточного мониторирования регистрируется постоянная депрессия сегмента ST на 1,0 мм, с переходом в отр. зТ, временами с указанием на субъективные ощущения (одышка).

6. УЗДГ экстракраниальных сосудов: сонные артерии – комплекс интима – медиа в ОСА не уплотнен,

утолщен до 0,08 см. В обеих каротидных бифуркациях на задней стенке локальное уплотнение, утолщение 0,11–0,19 см; на всем протяжении просвет артерий свободный, кровоток магистральный. Спектрограмма кровотока не изменена. Внутренние сонные артерии не изменены. Позвоночные артерии: диаметр справа – 0,34 см, слева – 0,41 см. Устья обеих ПА свободны. Кровоток антеградный, симметричный. Заключение: начальные признаки атеросклероза внечерепных отделов брахиоцефальных артерий.

7. Консультация кардиохирурга: запланирована госпитализация в отделение кардиохирургии МКДЦ для проведения коронароангиографии.

Семейный анамнез: смерть матери в возрасте 45 лет; мужской пол; возраст 38 лет, жалобы – инспираторная одышка, утомляемость; данные объективного осмотра – увеличение границ относительной тупости сердца влево, тахикардия; лабораторные анализы – увеличение свертывающей активности крови (МНО, протромбин); Ro-графия легких – кардиомегалия; ЭхоКС – дилатация всех камер сердца; КДР ЛЖ > 127% от должного, ФВ 35%; холтеровское мониторирование ЭКГ – нарушение ритма в виде ЖЭ дают основание выставить диагноз: идиопатическая ДКМП. Нарушение ритма в виде редкой желудочковой экстрасистолы. Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, риск III, с поражением сердца (ГЛЖ). Гиперлипидемия. ХСН I стадии (ФКII). Ожирение I ст.

Рекомендации при выписке:

- наблюдение кардиолога;
- диета с ограничением животных жиров и соли (до 3 г/сут);

- адекватное распределение физической нагрузки в течение дня (труд, отдых);
- снижение веса;
- престариум 5 мг 2 раза в день (контроль АД);
- метопролол 50 мг 1 раз в день (контроль АД и ЧСС);
- тромбо АСС 100 мг 1 раз в день;
- аторвастатин 20 мг 1 раз в день (контроль уровня холестерина и ФПП);
- консультация аритмолога для решения вопроса о проведении ресинхронизирующей терапии;
- проведение коронароангиографии;
- проведение сцинтиграфии миокарда;
- ежегодное повторное проведение ЭхоКС, холтеровское мониторирование ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбаченков, А.А. Дилатационные болезни сердца / А.А. Горбаченков, Ю.М. Поздняков. – М., 2000. *Gorbachenkov, A.A. Dilatatsionnye bolezni serdca / A.A. Gorbachenkov, Yu.M. Pozdnyakov. – M., 2000.*
2. Амосова, Е.Н. Кардиомиопатии / Е.Н. Амосова. – Киев: Книга плюс, 1999. *Amosova, E.N. Kardiomiopatii / E.N. Amosova. – Kiev: Kniga plus, 1999.*
3. Горбаченков, А.А. Хронические болезни миокарда / А.А. Горбаченков, Ю.М. Поздняков. – М., 2005. *Gorbachenkov, A.A. Hronicheskie bolezni miokarda / A.A. Gorbachenkov, Yu.M. Pozdnyakov. – M., 2005.*
4. Джанашия, П.Х. Кардиомиопатии и миокардиты / П.Х. Джанашия, В.А. Круглов, В.А. Назаренко, С.А. Николенко. – М.: РГМУ, 2000. *Dzhanashiya, P.H. Kardiomiopatii i miokardity / P.H. Dzhanashiya, V.A. Kruglov, V.A. Nazarenko, S.A. Nikolenko. – M.: RGMU, 2000.*

© Сайфутдинов Р.Г., Мухаметшина Г.А., Мухитова Э.И., 2012

УДК 616-056.527

ПИКВИКСКИЙ СИНДРОМ

РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ
ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: inanna00787@mail.ru

Реферат. В статье представлена литературная справка о Пиквикском синдроме.

Ключевые слова: ожирение, пиквикский синдром, одышка.

PICKWICKIAN SYNDROME

R.G. SAIFUTDINOV, G.A. MUKHAMETSHINA, E.I. MUKHITOVA

Abstract. This lecture is presented in the literary background of the Pickwickian syndrome.

Key words: obesity, Pickwickian syndrome, shortness of breath.

Пиквикский синдром

Впервые термин «пиквикский» вошел в историю медицины как прилагательное из романа Чарльза Дикенса «Посмертные записки Пиквикского клуба», опубликованного в 1837 г. Сам Пиквик этим синдром

не страдал, заболевание называли так только потому, что члены пиквикского клуба Дикенса имели довольно объемные животы. Мистер Пиквик, как и его современник Чичиков, был мужчиной «в теле», любил поесть и также был очень деятельным и подвижным человеком, однако в противоположность последнему был джентль-

меном, иначе говоря, «вполне порядочным». В 54-й главе романа Диккенс описан слугу Джо, обладающий всеми признаками данного синдрома, что понятно из следующей цитаты: «На козлах в состоянии дремоты сидел толстый краснолицый парень. <...>

– Джо! Джо!.. Несносный малый! Опять заснул! Будьте так любезны, сэр, ущипните его хорошенько за ногу. Благодарю вас, сэр!.. <...>

– Необычайный мальчик, – заметил мистер Пиквик, – он часто так засыпает?

– Засыпает! – воскликнул мистер Уордль. – Он никогда не просыпается. Он спит на ходу, а когда прислуживает за столом, храпит».

В истории также встречаются следующие персонажи с похожей клиникой. Это Дэниэл Лэмберт, охарактеризованный в национальном биографическом словаре Великобритании как самый дородный мужчина того времени. В возрасте 23 лет он весил 203 кг, накануне смерти в 39 лет – 335 кг. Демонстрацию своей живописной фигуры использовал как способ зарабатывания на жизнь, и поэтому сохранилось множество изображений Лэмберта. Уильям Тафт, президент Североамериканских Соединенных Штатов в 1909–1913 гг. отличался также пышными формами. Индекс массы тела Тафта к началу президентского срока достиг 45,5, а масса тела 150 кг; он засыпал в публичных местах: в опере, на похоронах, в церкви. Первым термин «Пиквикский» использовал William Osler (1918), чтобы описать тучного пациента с гиперсомнией. А в 1956 г. доктор Burwell и его коллеги издали историю болезни 51-летнего бизнесмена, названную «Пиквикский синдром – чрезвычайное ожирение, ассоциированное с альвеолярной гиповентиляцией». У него были следующая клиника: ожирение, периодическое дыхание, гиперсонливость, полицитемия и застойная сердечная недостаточность. Его рост составлял около 160 см, а масса тела была более 120 кг. Обратиться к врачам его заставил произошедший с ним казусный случай. Пациент раз в неделю играл в клубе в покер, и однажды ему на руки пришли три туза и два короля, «полный дом». Но в этот момент он отключился и не смог воспользоваться своим преимуществом. Раздосадованный этим эпизодом бизнесмен немедленно госпитализировался.

Итак, что же из себя представляет Пиквикский синдром (ПС)? Пиквикский синдром – наследственный симптомокомплекс: альвеолярная гиповентиляция легких; рестриктивный тип дыхательной недостаточности; ожирение; гиперкапния, гипоксемия; гиперсомния.

Этиология. По современным представлениям ПС считается мультифакторным заболеванием, обязательными условиями которого являются:

1. Наследственность:

а) изначальная предрасположенность к ожирению, которое развивается постепенно в течение многих лет;

б) сниженная толерантность к агрессивным факторам, проявляющаяся в резком увеличении интенсивности ожирения под действием этих факторов.

2. Агрессивные факторы (беременность и роды, нервное перенапряжение, травма, инфекционные заболевания и т.п.).

Таким образом, у этих людей под действием агрессивного фактора происходит резкое увеличение массы тела за короткий период времени. Если при этом темпы ожирения превышают скорость развития компенсаторных механизмов, то развивается ПС. Помимо вышеперечисленных условий, наблюдается значительная

корреляция ПС с низким ростом и короткой шеей, поэтому они рассматриваются как дополнительные факторы риска.

Распространенность. Точная распространенность ПС не известна. Среди пациентов с ожирением и чрезмерной дневной сонливостью, доля больных с ПС составляет 10%.

Патогенез:

1. Нарушение дыхания при ожирении.

2. Изменения сердечно-сосудистой системы.

3. Гиперсомния.

1. Нарушение дыхания при ожирении. При чрезмерном ожирении дело доходит до нарушений следующих дыхательных механизмов: 1) подвижность грудной клетки ограничивается; 2) кифоз грудного отдела позвоночника увеличивается, что вызывает почти горизонтальное положение ребер и в связи с этим бочкообразную форму грудной клетки; 3) подвижность диафрагмы уменьшается. Все эти факторы фиксируют грудную клетку в инспираторном положении (как при эмфиземе), вследствие чего ограничивается пассивный экспираторный акт, в результате уменьшается дыхательный объем (ДО) и резервный объем вдоха (РОВд). В последующем это приводит к альвеолярной гиповентиляции. А следовательно происходит снижение давления O_2 в альвеолярном воздухе и к повышению в нем давления CO_2 . Таким образом, дело доходит до гипоксии и гиперкапнии. Согласно Лилиестренду (Liljestrand), гипоксия вызывает спазм легочных сосудов, что проявляется легочной гипертензией с последующей гипертрофией правого желудочка. В дальнейшем развивается хроническое легочное сердце. Размеры правого желудочка (ПЖ) практически равны размерам левого желудочка (ЛЖ).

2. Гиперсомния – сонливость в период бодрствования. Многие люди с ПС засыпают в несоответствующих местах – в театре, за обеденным столом и даже при движении. Однако поструральная ригидность мышц несмотря на потерю сознания остается интактной, поэтому падения не происходит.

3. Изменения сердечно-сосудистой системы (ССС). Масса миокарда увеличивается не только за счет перегрузки сердца, но и за счет его замещения жировой тканью. При ожирении увеличивается количество жировой ткани как во внеперикардиальных областях, особенно в пределах правого желудочка и верхушки сердца, так и в самой сердечной мышце. Между ее волокнами появляется большое количество жиродержащих клеток, увеличивается количество жира в самих миоцитах. Перикардиальный и кардиальный жир может составлять 50–60% от общей массы сердца. ОЦК у лиц с ожирением по отношению к 1 кг массы тела значительно уменьшен (не превышает 60% кровотока, характерного для нормальной массы тела) в основном за счет уменьшения объема плазмы. Гематокритный же показатель возрастает. Это повышает вязкость крови, происходит усиление агрегации эритроцитов и замедление капиллярного кровотока.

Жалобы. Интенсивная прибавка в весе, как правило, спровоцированная чем-либо (беременность и роды, нервное перенапряжение, травма, инфекционные заболевания и т.п.).

Одышка в покое с затрудненным вдохом и выдохом, усиливающаяся при физической нагрузке. Быстрая утомляемость и постоянная сонливость на протяжении дня с эпизодами внезапного непреодолимого желания заснуть. Снижение либидо и потенции.

Боли в области сердца, не зависящие от положения тела и не купирующиеся приемом нитроглицерина (за счет метаболических нарушений миокарда, растяжения ствола легочной артерии). Чувство тяжести в правом подреберье, отеки нижних конечностей (т.е. признаки правожелудочковой недостаточности).

Осмотр. Ожирение более 30% от идеального веса. Как правило, маленький рост, короткая толстая шея. Кифоз грудного отдела позвоночника увеличивается, что вызывает почти горизонтальное положение ребер и в связи с этим бочкообразную форму грудной клетки. Высокое стояние диафрагмы. Абдоминальный тип ожирения. Теплый диффузный цианоз и холодный акроцианоз (при ПЖ-недостаточности) разной степени выраженности.

Физикально: изменения пульса – бради- или тахикардия, аритмии; артериальная гипертензия; другие физикальные исследования ССС и ДС малодостоверны из-за значительного ожирения.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови – полицитемия (вторичный абсолютный эритроцитоз), повышение гемоглобина, гематокрита, СОЭ нижняя граница нормы. Биохимический анализ крови – дислипидемия. Коагулограмма – повышение свертываемости крови за счет увеличения протромбиновой активности плазмы, снижения фибринолитической активности плазмы, усиления адгезии тромбоцитов. Исследование газов крови – постоянная гипоксемия ниже 95% и гиперкапния выше 40 мм рт.ст. (синдром альвеолярной гиповентиляции).

Инструментальные методы.

Характерные изменения мы можем увидеть при рентгенографии грудной клетки. Обращает внимание горизонтальное положение ребер, увеличение межреберных промежутков, высокое стояние диафрагмы, ослабление сосудистого рисунка, уменьшение объема легких, поперечник тени сердца расширен в обе стороны на 25–55% больше нормы. В боковой проекции определяется усиленный кифоз грудного отдела позвоночника.

На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов сердца, нарушения проводимости до блокады правой ножки пучка Гиса. На ЭхоКГ – дилатация всех камер сердца, гипертрофия ПЖ и ЛЖ, признаки легочной гипертензии, при формировании относительной недостаточности клапана легочной артерии выявляется диастолический патологический турбулентный поток в просвете легочной артерии.

При исследовании функции внешнего дыхания: снижение всех дыхательных объемов, снижение альвеолярной вентиляции. Это является причиной изменения газового состава крови, развития ДН рестриктивного типа.

Дифференциальный диагноз.

Следует исключить существование заболевания системы кровообращения и дыхания независимо от ожирения. При ПС обычно нет никакого заболевания легких или сердца, которыми можно было бы объяснить имеющиеся отклонения от нормы. Необходимы консультации разных специалистов (эндокринолога, невролога, генетика и др.) для установления возможной причины ожирения. Сходную клиническую картину (ожирение, дневная сонливость) с ПС имеет СОАС, ассоциированный с ожирением, поэтому их необходимо дифференцировать.

Признаки ПС – ожирение; СОАС – ожирение может быть.

Постуральная ригидность мышц при засыпании сохраняется или снижается. Тип нарушения дыхания – рестриктивный или смешанный. Обструктивный. Газы крови – гипоксемия и гиперкапния. Норма.

Осложнения. Больные с ПС по стратификации риска входят в группу с очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. У них часто развиваются ИМ, инсульт, ТЭЛА, внезапная смерть и др.

Лечение. Основная проблема пациентов с ПС заключается в чрезмерном тяжелом ожирении, соответственно основной акцент в лечении должен быть сделан на снижении веса. Помимо этого необходимо бороться с имеющимися осложнениями и не допустить развития опасных для жизни состояний.

Редукционная диета (гипокалорийная, ограничение животных жиров, 1 г белка на 1 кг должной массы тела, достаточное количество углеводов для предупреждения кетоза, обогащение витаминами и минералами, снижение потребления поваренной соли), разгрузочные дни. В описанном выше случае Барвела терапия состояла в основном из предписанного уменьшения веса посредством низкокалорийной диеты (800 калорий в день).

Лечение основного заболевания при вторичном ожирении. Медикаментозное лечение ожирения – ксеникал, редуксин, линдакса.

Ксеникал – ингибитор липаз ЖКТ, 120 мг (одна капсула) с каждым основным приемом пищи; редуксин – средство лечения ожирения, капсула 10 мг 1 раз в сут утром; линдакса – анорексигенный препарат; сибутрамин блокирует обратный захват серотонина и норадреналина. Снижение массы тела происходит за счет воздействия препарата на центры пищевого насыщения и снижения аппетита. Доза 10 мг 1 раз в сут. Снижение массы тела – уже снижение симптоматики. Это главная задача! Также назначают антикоагулянты и антиагреганты как профилактика развития состояний, опасных для жизни (аспирин 100 мг, варфарин 5 мг под контролем МНО).

Лечение ХСН и других осложнений по соответствующим схемам.

Прогноз. Неблагоприятный. Высокий уровень смертности при синдроме Пиквика обусловлен остановкой дыхания во сне, патологическими изменениями сердца и легких и может достигать 70% без лечения. Благоприятный при адекватном снижении веса и выполнении всех рекомендаций.

Заключение. При встрече с данным заболеванием в клинической практике состояние этой категории пациентов необходимо расценивать как тяжелое, а к уходу за ними и лечению подходить с особым вниманием, так как очень высок риск тяжелых осложнений и внезапной смерти.

Льюис Кэрролл.

«Приключения Алисы в Стране чудес»

Синдром «Алисы в стране чудес» Характеризуется явлениями деперсонализации, зрительными иллюзиями, псевдогаллюцинациями, чувством раздвоения личности. Наблюдается при эпилепсии, церебральных опухолях, интоксикационных и инфекционных психозах, шизофрении. Многие больные имеют в анамнезе приступы мигрени. Синдром был введен в медицинскую практику в 1955 г. английским психиатром Джоном Тоддом (16.03.1914–13.03.1987) и назван по имени героини одноименной книги писателя Льюиса Кэрролла.

Термин «синдром Чеширского кота» был введен английским врачом Eric Wywaters в 1968 г. для описания загадочных и сложных клинических случаев, которые не имеют полного набора признаков болезни, только один или два. Эти случаи напоминают Чеширского кота, который имел только ухмылку, не имел тела или хвоста, что затрудняло его идентификацию.

Гюстав Флобер. «Госпожа Бовари»

Боваризм – термин, обозначающий клиническое состояние, которое характеризуется потерей способности проводить четкую грань между действительностью и

фантазией, когда факты реального мира подменяются воображаемыми. Название этого состояния было дано J. de Gantier в 1921 г. по имени главной героини романа Г. Флобера.

ЛИТЕРАТУРА

1. URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=8087>
2. URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/21977
3. URL: <http://www.nedug.ru/library/>
4. URL: <http://ru.wikipedia.org/wiki>
5. URL: <http://humbio.ru/humbio/har/0058b301.htm>

© Вахненко А.А., Прищепа И.В., Черепова С.А., Половцева Т.Н., Долбня Н.Р., 2012

УДК 616.11-006.32

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЕРИКАРДА

АЛЕКСАНДР АРТУРОВИЧ ВАХНЕНКО, канд. мед. наук, полковник внутренней службы, начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Амурской области»,

Благовещенск, тел. 8-416-2-59-43-70, e-mail: abax@amur.ru

ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА ПРИЩЕПА, канд. мед. наук, зам. начальника поликлиники ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Амурской области» по медицинской части, Благовещенск, тел. 8-416-2-59-43-64, e-mail: abax@amur.ru

СВЕТЛАНА АЛЕКСАНДРОВНА ЧЕРЕПОВА, врач-терапевт участковый поликлиники ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-416-2-59-43-51, e-mail: abax@amur.ru

ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА ПОЛОВЦЕВА, врач-терапевт участковый поликлиники ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-416-2-59-43-84, e-mail: abax@amur.ru

НАТАЛЬЯ РОМАНОВНА ДОЛБНЯ, врач ультразвуковой диагностики поликлиники ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-416-2-59-43-59, e-mail: abax@amur.ru

Реферат. В данном сообщении мы приводим клинический случай злокачественной мезотелиомы перикарда, диагностированной при жизни больного. Он представляет интерес для практикующих врачей в связи с особенностями течения заболевания и трудностями в диагностике.

Ключевые слова: злокачественная мезотелиома перикарда, гемоперикардит.

CLINICAL CASE OF PERICARDIUM MALIGNANT MESOTHELIOMA

A.A. VAKHNENKO, I.V. PRISHCHEPA, S.A. CHEREPOVA, T.N. POLOVTSEVA, N.R. DOLBNYA

Abstrakt. In this report we present clinical case of pericardium malignant mesothelioma, diagnosed during the lifetime of the patient. It is interesting to practicing doctors because of the diseases unusual progression and difficulties in diagnostic.

Key words: pericardium malignant mesothelioma, gemoperikarditis.

Злокачественная мезотелиома перикарда – опухоль, развивающаяся из мезотелия серозной оболочки, поражает оба листка перикарда и может вырастать в миокард. Мезотелиома как злокачественная опухоль была впервые описана в 1870 г. Wagner, а в отечественной литературе И.Н. Севостьяновым и С.Г. Виноградовым (1927). Чаще встречается поражение плевры с преобладанием правосторонней локализации. На долю мезотелиомы брюшины приходится всего 10–20%. Мезотелиома перикарда встречается очень редко – в 1 случае на 10 злокачественных мезотелиом плевры. В структуре заболеваемости опухолями злокачественная мезотелиома составляет в России 0,7%. В отечественной литературе описаны более 60 наблюдений злокачественной мезотелиомы перикарда, при этом только в единич-

ных случаях диагноз был поставлен при жизни больного [1].

Заболевание длительное время может протекать бессимптомно и поэтому нередко выявляется в поздних стадиях, что отрицательно влияет на прогноз болезни. Одним из постоянных клинических симптомов мезотелиомы перикарда являются тупая боль в области сердца, сочетающаяся с повышением температуры тела, и явления сердечной недостаточности. Возникновение боли связывают с инвазивным ее ростом и появлением в полости перикарда массивного выпота. Особенно сильно последнего является очень быстрое накопление, как правило, геморрагической жидкости, в том числе и после ее эвакуации – «неиссякаемый выпот». Особенностью сердечной недостаточности при мезотелиоме перикарда является несоответствие между небольшо-

ми размерами сердца и выраженностью нарушения кровообращения, быстрое прогрессирование и рефрактерность к терапии. Из объективных симптомов отмечается увеличение размеров сердца, исчезновение сердечного толчка, глухость тонов, тахикардия, гипотония. В большинстве случаев заболевание протекает под маской других заболеваний: перикардита, идиопатического миокардита, ревматизма, инфаркта миокарда, панкреатита. Хирургическое лечение мезотелиомы перикарда возможно, если имеется отдельный узел. При распространенной форме заболевания оправдана тотальная перикардэктомия. Химиотерапия и лучевая терапия малоэффективны. Прогноз неблагоприятный. С момента появления первых признаков заболевания больные в течение короткого времени (выживаемость менее 6 мес) умирают от нарастающей сердечной недостаточности [2, 3, 4].

Больной Ч., 27 лет, сотрудник патрульно-постовой службы. Из анамнеза известно, что в середине октября 2009 г. получил тупую травму грудной клетки, за медицинской помощью не обращался. 27 октября 2009 г. во время занятий спортом при небольшой нагрузке появилась выраженная слабость и кратковременная потеря сознания. Бригадой скорой медицинской помощи доставлен в городскую клиническую больницу, произведена пункция перикарда – получено 190 мл геморрагической жидкости. Цитологическое исследование: на фоне эритроцитов единичные группы из клеток пролиферирующего и дистрофически измененного мезотелия. Атипичных клеток не выявлено. Выставлен диагноз: травма грудной клетки без давности. Посттравматический гемоперикард. Фибринозный перикардит в стадии адгезии.

Повторные пункции признаны нецелесообразными. Проводилась консервативная терапия: поляризующая смесь, дезинтоксикационная терапия, кардиотрофики, мочегонные препараты, дезагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), β -блокаторы, ненаркотические анальгетики, антибиотики, гормоны, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Состояние пациента улучшилось, уменьшилась слабость, одышка, но при контрольной ЭхоКГ сохранялась жидкость в полости перикарда до 150 мл. 23 ноября 2009 г. выписан с улучшением, под наблюдением участкового терапевта.

С 24 ноября 2009 г. стал отмечать повышение температуры до 38°C , при амбулаторном обследовании на ЭхоКГ от 26 ноября отмечалась жидкость в полости перикарда до 300 мл. Легочная гипертензия I ст. Госпитализирован в кардиологическое отделение Амурской областной клинической больницы (АОКБ) по поводу гемоперикардита. Терапия включала β -блокаторы, иАПФ, небольшие дозы мочегонных. Ухудшение состояния с 5 декабря, когда развилась клиника подострой тампонады сердца, проведена пункция перикарда, получено 350 мл геморрагической жидкости. Цитологическое исследование: сплошь эритроциты, небольшое количество мезотелия и макрофагов, атипичных клеток не обнаружено.

7 декабря 2009 г. переведен в кардиохирургический центр Амурской государственной медицинской академии с диагнозом «гемоперикардит, рецидивирующая тампонада сердца». При рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка, значительное увеличение сердца в поперечнике. ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 81 уд/мин, нагрузка на левый желудочек, признаки острого перикардита. В динамике

при ЭхоКГ отмечалось увеличение количества жидкости от 400 мл до 800 мл.

10 декабря 2009 г. выполнена операция: продольная стернотомия, ревизия полости перикарда, ушивание дефекта передней стенки правого предсердия, дренирование переднего средостения. В дальнейшем получал диуретики, кардиотрофики, препараты калия, антибиотики, НПВС. Течение послеоперационного периода не настораживало. 31 декабря выписан домой в удовлетворительном состоянии. При выписке: на ЭхоКГ – перикард без особенностей, жидкости не выявлено. В анализе крови: эритроциты – $4,28 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 122 г/л; лейкоциты – $8,5 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 30 мм/ч.

Ухудшение самочувствия с 2 января 2010 г. – гипертермия до 38°C , слабость, боли в грудной клетке, одышка при незначительной нагрузке. 11 января обратился на амбулаторный прием в поликлинику МСЧ МВД. В клиническом анализе крови: эритроциты – $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 93 г/л; лейкоциты – $5,6 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 56 мм/ч, лейкоцитарная формула без особенности. На ЭКГ – нагрузка на правое предсердие, признаки повреждения переднеперегородочной области, ишемия субэпикарда верхушечной, боковой, нижней областей. При рентгенографии органов грудной клетки – слева в нижней доле инфильтрация легочной ткани, справа от IV ребра до диафрагмы снижение пневматизации, возможно за счет инфильтрации и наличия свободной жидкости. Легочный рисунок и корни умеренно застойны. Сердце – поперечник расширен, талия сглажена. Диафрагма справа не дифференцируется, слева четкая, синусы свободные. На ЭхоКГ – умеренная дилатация полости левого желудочка, жидкость в полости перикарда около 180 мл.

Госпитализирован в кардиологическое отделение АОКБ. Получал лечение по поводу двусторонней пневмонии, перикардита, эндомиокардита, сепсиса, анемии. На фоне проводимого лечения динамика отрицательная – сохранялась гипертермия, нарастала анемия, слабость, увеличилась одышка. Резкое ухудшение с 26 января 2010 г. – усилился болевой синдром в грудной клетке, нарастала слабость, одышка. Рентгенологически – нарастание гидроторакса. При плевральной пункции удалено 1200 мл жидкой крови, не сворачивающейся; в периферической крови нарастание анемии.

Переведен в торакальное отделение АОКБ по жизненным показаниям. В экстренном порядке оперирован 27 января 2010 г. – торакотомия справа. Диагностировано множественное очаговое поражение легкого с признаками продолжающегося кровотечения из узлов легкого. Выполнена атипичная резекция базального отдела нижней доли легкого. При гистологическом исследовании: злокачественная мезотелиома с метастазами в легкое.

После операции продолжена симптоматическая терапия, неоднократно выполнялись плевральные пункции. На фоне проводимой терапии сохранялась гипертермия, нарастали болевой синдром и дыхательная недостаточность, прогрессировала сердечная недостаточность вследствие констриктивного перикардита опухольного генеза с венозным застоем в системе нижней и верхней полых венах. При контрольном рентгенологическом исследовании легких – множественные очаги с перифокальной инфильтрацией, при УЗИ – накопления жидкости в перикарде нет, явления венозного застоя

в системе нижней полой вены. Ухудшение состояния 14 февраля 2010 г. – появление судорожного синдрома, прогрессирование легочно-сердечной недостаточности. 15 февраля – летальный исход.

При аутопсии: листки плевры с множественными округлыми образованиями от 0,5 до 1,0 см в диаметре, на разрезах представлены белесовато-серой тканью с множественными кровоизлияниями. На диафрагме со стороны плевральных полостей определяются аналогичные очажки. Листки перикарда утолщены, сращены между собой, представлены плотной белесовато-серой тканью без четких границ, прорастающей в переднее средостение, миокард, ткань левого легкого. Опухоль распространяется приблизительно на площади 17×13 см.

Сердце: размеры 11,5×6,5 см, массой 340 г. Миокард дряблой консистенции. В проекции овального окна в нижней трети дефект межпредсердной перегородки диаметром до 0,2–0,3 см, посредством которого предсердия сообщаются между собой; края дефекта гладкие. Правое предсердие ушито на протяжении 1 см. На разрезах миокард красно-коричневый с белесоватой тканью, растущей со стороны перикарда. Патогистологическое исследование: листки перикарда – рост эпителиоидной мезотелиомы. Мезотелиома прорастает в перикард, миокард, в ткань легкого. На фоне дистрофически измененных кардиомиоцитов рост мезотелиомы со стороны перикарда, между волокнами лимфогистиоцитарная инфильтрация. Лимфатические узлы переднего средостения, парааортальные: ткань замещена метастазами мезотелиомы.

Легкие: полнокровие сосудов. Внутривнеолеарный отек. Множественные метастазы злокачественной мезотелиомы с кровоизлияниями.

Головной мозг: на фоне перивентрикулярного и перипеллюлярного отека, дистрофии нейроглии, множественные метастазы злокачественной мезотелиомы с кровоизлияниями, но без отложения гемосидерина.

Патолого-анатомический диагноз: злокачественная мезотелиома перикарда с прорастанием в левое легкое, сердце. Множественные метастазы опухоли в головной мозг, легкие, в лимфатические узлы переднего средостения, парааортальные. Двусторонний гемоплеврит. Плевральное кровотечение справа из распадающегося метастаза от 26.01.2010 г. Констриктивный перикардит. Выраженные дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах. Полиорганная недостаточность. Набухание и отек головного мозга с вклиниванием нижнестволовых структур в большое затылочное отверстие. Смерть

больного Ч., 27 лет, наступила от отека головного мозга с вклиниванием нижнестволовых структур в большое затылочное отверстие, обусловленного полиорганной недостаточностью в результате генерализации опухолевого процесса.

Особенностью данного клинического случая является острое начало заболевания с клинических признаков острого перикардита, с типичной эхокардиографической картиной. Непрерывное накопление геморрагической жидкости в полости перикарда, в том числе и после ее эвакуации, характерно для злокачественной мезотелиомы перикарда. Но с учетом наличия травмы грудной клетки в анамнезе, отсутствии атипичных клеток в экссудате при неоднократном цитологическом исследовании, визуально – наличие разрыва передней стенки правого предсердия и отсутствие патологии перикарда при ревизии полости перикарда, гемоперикардит был расценен как последствие травмы грудной клетки. Нетипичным в представленном случае является отсутствие болевого синдрома в области сердца вплоть до терминальной стадии заболевания. Появление боли в грудной клетке связано с генерализацией опухолевого процесса, а именно с прорастанием в миокард и плевру.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Нечаенко, М.А.* Первичные опухоли сердца / М.А. Нечаенко, Г.Ф. Шереметьева, Г.Д. Князева // Хирургия. – 1999. – № 8. – С.8–13.
Nechaenko, M.A. Pervichnye opuholi serdca / M.A. Nechaenko, G.F. SHeremet'eva, G.D. Knyazeva // Hirurgiya. – 1999. – № 8. – С.8–13.
2. *Кнышов, Г.В.* Опухоли сердца. Проблемы диагностики и хирургического лечения / Г.В. Кнышов, Р.М. Витовский, В.П. Захарова // Киев: Пресса Украины, 2005. – 181 с.
Knyshov, G.V. Opuholi serdca. Problemy diagnostiki i hirurgicheskogo lecheniya / G.V. Knyshov, R.M. Vitovskii, V.P. Zaharova // Kiev: Pressa Ukrainy, 2005. – 181 s.
3. *Сидоренко, Б.А.* Диагностика злокачественной мезотелиомы перикарда / Б.А. Сидоренко, Т.М. Домницкая, А.М. Гришин [и др.] // Кардиология. – 2009. – № 1. – С.84–88.
Sidorenko, B.A. Diagnostika zlokachestvennoi mezoteliomy perikarda / B.A. Sidorenko, T.M. Domnickaya, A.M. Grishin [i dr.] // Kardiologiya. – 2009. – № 1. – С.84–88.
4. *Иванов В.Я.* Мезотелиома перикарда (клинико-анатомическое наблюдение) / В.Я. Иванов, М.Л. Гинсбург, Т.И. Кулинич // Российский кардиологический журнал. – 1999. – № 4. – С.26–29.
Ivanov V.YA. Mezotelioma perikarda (kliniko-anatomicheskoe nablyudenie) / V.YA. Ivanov, M.L. Ginsburg, T.I. Kulinich // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. – 1999. – № 4. – С.26–29.

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

РОЗА ХАДЫЕВНА АРСЕНТЬЕВА, врач функциональной диагностики центра психофизиологической диагностики Медико-санитарной части МВД РФ по РТ, e-mail: Roza.Arsenteva@mail.ru

Реферат. В данной статье освещено современное состояние проблемы врожденного и приобретенного синдрома удлиненного интервала QT. Представлены сведения о его распространенности, этиологии, патогенезе, способах диагностики, клинике, возможных путях профилактики жизнеугрожающих осложнений.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT.

LONG QT SYNDROME

R.KH. ARSENTYEVA

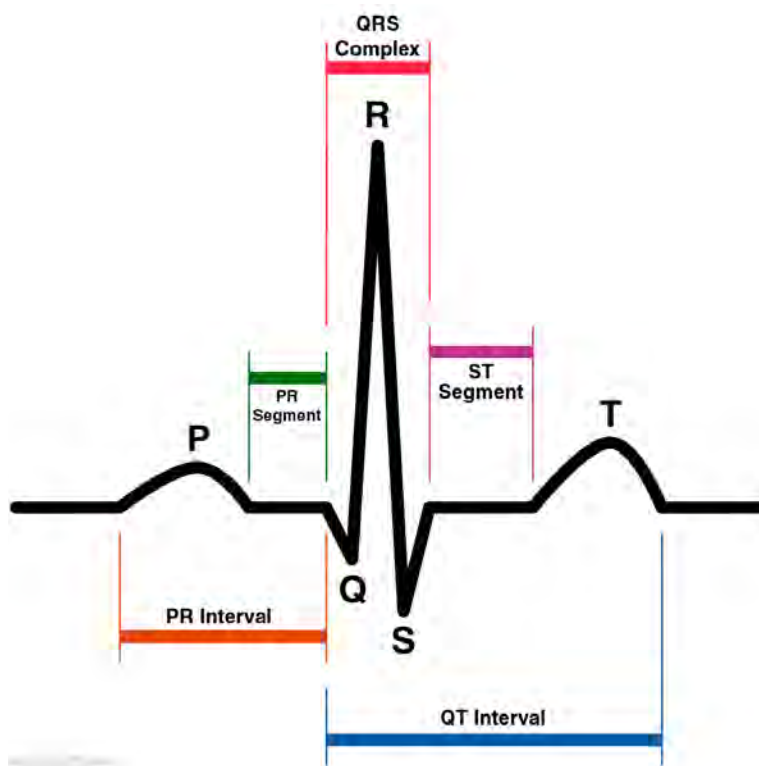
Abstract. This article describes the current state of congenital and acquired Long QT syndrome problem. Provided the information about its prevalence, etiology, pathogeny, diagnostic methods, clinical picture and possible prophylaxy ways.

Key words: long QT syndrome.

В последние годы в клинической кардиологии проблема удлинения интервала QT привлекает к себе пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти больных. Интервал QT – расстояние от начала комплекса QRS до завершения зубца Т. С точки зрения электрофизиологии отражает сумму процессов деполяризации (электрическое возбуждение со сменой заряда клеток) и последующей реполяризации (восстановление электрического заряда) миокарда желудочков. Часто этот параметр называют *электрической систолой сердца (рисунок)*. Наиболее важным фактором, определяющим продолжительность интервала QT является ЧСС. Зависимость носит нелинейный и обратно пропорциональный характер.

История открытия LQTS ведет свой отсчет с 1856 г., когда Т. Meissner описал внезапную смерть молодого человека во время эмоционального стресса, в семье которого еще двое детей умерли при аналогичных обстоятельствах. Только через 100 лет, в 1957 г., А. Jervell и F. Lange-Nielsen представили полное клиническое описание LQTS у четырех членов одной семьи, где все страдали врожденной глухотой, частыми потерями сознания и имели стойкое удлинение интервала QT на ЭКГ. Вскоре С. Romano (1963) и О. Ward (1964) представили наблюдение аналогичного синдрома, но без врожденной глухоты. LQTS с высокой частотой

встречается у лиц с пароксизмальными состояниями, а у детей с врожденной глухотой – у 0,8%. При обследовании пациентов с кардиогенными синкопальными состояниями LQTS был выявлен в 36% случаев. Bazett (1920), Fridericia (1920), Hegglin и Holzmann (1937) были первыми исследователями этого феномена. Hegglin и Holzmann предложили формулу для расчета *должной величины* интервала QT: $QT = K/RR$, где К – коэффициент



Электрическая систола сердца

0,37 для мужчин и 0,40 для женщин. Так как длительность интервала QT зависит от частоты сердечного ритма (удлиняясь при его замедлении), для оценки она должна быть *корректирована относительно ЧСС*. Продолжительность интервала QT непостоянна как у индивида, так и в популяциях. Факторами, изменяющими его длительность, являются (только основные): частота сердечных сокращений (ЧСС); состояние автономной нервной системы; действие так называемых *симпатомиметиков* (адреналина, например); электролитный баланс (особенно Ca^{2+}); некоторые лекарственные препараты; возраст; пол; время суток. Long QT syndrome (LQTS) представляет собой удлинение интервала QT на ЭКГ, на фоне которого возникают пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт». У детей продолжительность интервала меньше, чем у взрослых. Существуют таблицы, в которых представлены нормативы электрической систолы желудочков для данного пола и частоты ритма. Если у больного продолжительность интервала QT превышает интервалы больше, чем на 0,05 с, то говорят об удлинении электрической систолы желудочков, что является характерным признаком кардиосклероза. Основная опасность заключается в частой трансформации тахикардии в фибрилляцию желудочков, что нередко приводит к потере сознания, асистолии и смерти больного.

Чаще всего используются формулы Базетта $QTc(B) = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$ и Фредерика $QTc(F) = \frac{QT}{\sqrt[3]{RR}}$, где QTc – скорректированная (относительно частоты сердечных сокращений) величина интервала QT, относительная величина; RR – расстояние между данным комплексом QRS и предшествующим ему, выражается в секундах.

Формула Базетта не вполне корректна. Отмечена тенденция к излишней корректировке при высокой частоте сердечных сокращений (при тахикардии) и недостаточная корректировка при низкой (при брадикардии). Должные величины лежат в диапазоне 300–430 для мужчин и 300–450 для женщин. В качестве одного из надежных предикторов ВСС может выступать также увеличение дисперсии интервала QT (ΔQT), которая представляет собой разницу между максимальным и минимальным значениями длительности интервала QT в 12 стандартных отведениях ЭКГ: $\Delta QT = QT_{\max} - QT_{\min}$. Данный термин впервые был предложен С.Р. Day и соавт. в 1990 г. Если интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, то при отсутствии изменений продолжительности желудочкового комплекса QRS ΔQT отражает регионарную неоднородность реполяризации. Величина ΔQT зависит от количества включенных в оценку отведений ЭКГ, поэтому исключение из анализа нескольких отведений потенциально может повлиять на результат в сторону его уменьшения. Для устранения этого фактора был предложен такой показатель, как нормализованная дисперсия интервала QT (ΔQTc), рассчитанная по формуле $\Delta QTc = \Delta QTc$ – число использованных отведений. В норме у здоровых лиц в 12 отведениях ЭКГ этот показатель не превышает 20–50 мс.

Этиология синдрома удлиненного интервала QT

Этиология LQTS до недавнего времени оставалась невыясненной, хотя наличие данного синдрома у не-

скольких членов одной семьи позволило практически с момента первого описания рассматривать его как врожденную патологию. Существует несколько основных гипотез патогенеза LQTS. Одна из них – гипотеза симпатического дисбаланса иннервации (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия и преобладание левосторонних симпатических влияний). Представляет интерес гипотеза патологии ионных каналов. Известно, что процессы деполяризации и реполяризации в кардиомиоцитах возникают вследствие движения электролитов в клетку из внеклеточного пространства и обратно, контролируемого K^+ -, Na^+ - и Ca^{2+} -каналами сарколеммы, энергетическое обеспечение которых осуществляется Mg^{2+} -зависимой АТФазой. Предполагают, что в основе всех вариантов LQTS лежит нарушение функции различных белков ионных каналов. При этом причины нарушения этих процессов, ведущих к удлинению интервала QT, могут быть врожденными и приобретенными. Часто этому предшествует последовательность short-long-short (SLS): чередование суправентрикулярной экстрасистолы, постэкстрасистолической паузы и повторной желудочковой экстрасистолы. Существуют два наиболее изученных патогенетических механизма аритмий при синдроме удлиненного QT-интервала. Первый *механизм внутрисердечных нарушений реполяризации миокарда*, а именно: повышенная чувствительность миокарда к аритмогенному эффекту катехоламинов. Второй патофизиологический механизм – *дисбаланс симпатической иннервации* (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия). Эта концепция подтверждается на моделях с животными (удлинение QT-интервала после правосторонней стеллэктомии) и результатами левосторонней стеллэктомии в лечении резистентных форм удлинения QT-интервала. По механизму развития желудочковых тахикардий все врожденные синдромы LQTS выделяют в группу адренергически зависимых (желудочковая тахикардия у таких больных развивается на фоне повышенного симпатического тонуса), тогда как приобретенный LQTS составляет группу паузозависимых (желудочковая экстрасистолия, преимущественно пируэтная, возникает после изменения интервала R-R в виде SLS-последовательности). Это разделение довольно условное, так как есть данные о наличии, например, паузозависимого врожденного LQTS. Зарегистрированы случаи, когда прием медикаментов приводит к манифестации ранее бессимптомного LQTS.

Синдром Романо–Уорда может быть результатом любого из 6 типов мутаций, синдром **Джервелла–Ланге-Нильсена** развивается, когда ребенок получает мутантные гены от обоих родителей. Некоторые мутации вызывают более тяжелые, другие – менее тяжелые формы заболевания. Доказано, что синдром Романо–Уорда при гомозиготном варианте протекает тяжелее, чем при гетерозиготном. По данным В.К. Гусака и соавт., из всех случаев врожденного LQTS на LQT1 приходится 42%, на LQT2 – 45%, LQT3 – 8%, LQT5 – 3%, LQT6 – 2%. Установлено, что при LQT1 характерен уширенный зубец Т, при LQT2 – низкоамплитудный и двугорбый, а при LQT3 – нормальный зубец Т. Наибольшая длительность QTc наблюдается при LQT3. Представляет интерес различие продолжи-

тельности интервала QT в ночное время: при LQT1 интервал QT несколько укорачивается, при LQT2 – незначительно удлиняется, при LQT3 – выражено удлиняется. Манифестация клинических проявлений при LQT1 чаще наблюдается в возрасте 9 лет, при LQT2 – в 12 лет, при LQT3 – в 16 лет. Особое значение имеет измерение интервала после физической нагрузки. При LQT1 синкопе возникает чаще при физической нагрузке, а при LQT2 и LQT3 – в состоянии покоя. Носители генов LQT2 в 46% случаев имеют тахикардии и синкопальные состояния, индуцированные резкими звуками.

Врожденные формы

Врожденные формы синдрома удлинения QT интервала становятся одной из причин смерти детей. Смертность при нелеченных врожденных формах данного синдрома достигает 75%, при этом 20% детей умирают в течение года после первой потери сознания и около 50% в первое десятилетие жизни. К врожденным формам синдрома удлинения интервала QT относят синдром Gervell–Lange-Nielsen и синдром Romano–Ward.

Синдром Gervell–Lange-Nielsen – редкое заболевание, имеет аутосомнорецессивный тип наследования и представляет собой сочетание врожденной глухонмоты с удлинением интервала QT на ЭКГ, эпизодами потери сознания и нередко заканчивается внезапной смертью детей в первое десятилетие жизни. *Синдром Romano–Ward* имеет аутосомнодоминантный тип наследования. Он имеет сходную клиническую картину: нарушения ритма сердца, в ряде случаев с потерей сознания на фоне удлинённого интервала QT у детей без нарушения слуха и речи. Частота выявления удлинённого интервала QT у детей школьного возраста с врожденной глухонмотой на стандартной ЭКГ достигает 44%, при этом почти у половины из них (около 43%) отмечались эпизоды потери сознания и пароксизмы тахикардии. При суточном мониторинге ЭКГ почти у 30% из них зарегистрированы пароксизмы наджелудочковой тахикардии, примерно у каждого пятого «пробежки» желудочковой тахикардии типа «пируэт». Для диагностики врожденных форм синдрома удлинения QT-интервала в случае пограничного удлинения и/или отсутствия симптомов предложен набор диагностических критериев. «Большие» критерии – это удлинение QT-интервала более 0,44 мс, наличие в анамнезе эпизодов потери сознания и наличие синдрома удлинения QT-интервала у членов семьи. «Малые» критерии – это врожденная нейросенсорная тугоухость, эпизоды альтернции Т-волн, медленный сердечный ритм (у детей) и патологическая желудочковая реполяризация.

Наибольшее диагностическое значение имеют достоверное удлинение QT-интервала, пароксизмы тахикардии *torsade de pointes* и эпизоды синкопе. Врожденный синдром удлинения интервала QT генетически гетерогенное заболевание, в которое вовлечены более 5 различных локусов хромосом. Установлено, как минимум, 4 гена, определяющих развитие врожденного удлинения интервала QT. Наиболее распространенной формой синдрома удлинения интервала QT у молодых лиц является **сочетание данного синдрома с пролапсом митрального клапана**. Частота выявления удлинения интервала QT у лиц с пролапсами митрального и/или трикуспидального клапанов достигает 33%.

По мнению большинства исследователей, пролапс митрального клапана является одним из проявлений врожденной дисплазии соединительной ткани. Среди других проявлений – слабость соединительной ткани, повышенная растяжимость кожи, астенический тип телосложения, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, синдром гипермобильности суставов, миопия, варикозное расширение вен, грыжи. Рядом исследователей выявлена взаимосвязь увеличенной вариабельности QT-интервала и глубины пролабирования и/или наличия структурных изменений (миксоматозная дегенерация) створок митрального клапана. Одной из главных причин формирования удлинения интервала QT у лиц с пролапсом митрального клапана является генетически predetermined или приобретенный дефицит магния.

Приобретенные формы

Приобретенное удлинение QT-интервала может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного мио- или перикардита. Увеличение дисперсии интервала QT (более 47 мс) может также являться предиктором развития аритмогенных синкопальных состояний у больных с аортальными пороками сердца.

Отсутствует единое мнение о прогностическом значении увеличения дисперсии интервала QT у больных постинфарктным кардиосклерозом: часть авторов выявили у этих пациентов четкую взаимосвязь между увеличением продолжительности и дисперсии интервала QT (на ЭКГ) и риском развития пароксизмов желудочковой тахикардии, другие исследователи подобной закономерности не обнаружили. В тех случаях, когда у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в покое величина дисперсии интервала QT не увеличена, следует оценить этот параметр при проведении пробы с физической нагрузкой. У больных постинфарктным кардиосклерозом оценку дисперсии QT на фоне нагрузочных проб многие исследователи считают более информативной для верификации риска желудочковых нарушений ритма.

Удлинение интервала QT может наблюдаться и при синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, хронической цереброваскулярной недостаточности и опухоли головного мозга. Острые случаи удлинения интервала QT могут также возникать при травмах (грудной клетки, черепно-мозговых).

Автономная нейропатия также увеличивает величину интервала QT и его дисперсию, поэтому данные синдромы имеют место у больных сахарным диабетом I и II типов. Удлинение интервала QT может иметь место при нарушениях электролитного баланса с гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией. Подобные состояния возникают под воздействием многих причин, например, при длительном приеме диуретиков, особенно петлевых (фуросемид). Описано развитие желудочковой тахикардии типа «пируэт» на фоне удлинения интервала QT со смертельным исходом у женщин, находившихся на малобелковой диете с целью снижения массы тела. QT-интервал может удлиняться при применении терапевтических доз ряда лекарственных средств, в частности, хинидина, новокаинамида, производных фенотиазина. Удлинение электрической систолы желудочков может наблюдаться при отравлении лекарствами и веществами, оказывающими кардиотоксическое действие и замедляющими

процессы реполяризации. Например, пахикарпин в токсических дозах, ряд алкалоидов, которые блокируют активный транспорт ионов в клетку миокарда, а также оказывают ганглиоблокирующее действие. Известны также случаи удлинения интервала QT при отравлениях барбитуратами, фосфорорганическими инсектицидами, ртутью.

Общеизвестно удлинение QT при острой ишемии миокарда и инфаркте миокарда. Стойкое (более 5 дней) увеличение интервала QT, особенно при сочетании с ранними желудочковыми экстрасистолами, прогностически неблагоприятно. У этих пациентов выявлено значительное (в 56 раз) повышение риска внезапной смерти. При развитии острой ишемии миокарда также достоверно повышается дисперсия интервала QT. Установлено, что дисперсия интервала QT увеличивается уже в первые часы острого инфаркта миокарда. Отсутствует единое мнение о величине дисперсии интервала QT, которое является четким предиктором внезапной смерти у больных острым инфарктом миокарда. Установлено, что если при передних инфарктах миокарда дисперсия более 125 мс, то это прогностически неблагоприятный фактор, свидетельствующий о высоком риске летального исхода. У больных острым инфарктом миокарда также нарушается циркадный ритм дисперсии QT: она повышена в ночные и утренние часы, что повышает риск внезапной смерти в это время суток. В патогенезе удлинения QT при остром инфаркте миокарда, несомненно, играет роль гиперсимпатикотония, именно этим многие авторы объясняют высокую эффективность β -блокаторов у этих пациентов. Кроме того, в основе развития данного синдрома лежат и электролитные нарушения, в частности дефицит магния.

Результаты многих исследований свидетельствуют о том, что до 90% больных острым инфарктом миокарда имеют дефицит магния. Выявлена также обратная корреляционная взаимосвязь уровня магния в крови (сыворотке и эритроцитах) с величиной интервала QT и его дисперсией у пациентов с острым инфарктом миокарда. Представляют интерес данные о суточных ритмах дисперсии QT, полученных при холтеровском мониторировании ЭКГ. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала QT в ночные и ранние утренние часы, что, возможно, и повышает риск внезапной смерти в это время у больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ишемия и инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.). Полагают, что увеличение дисперсии интервала QT в ночные и утренние часы связано с повышенной симпатической активностью в данное время суток. При его проведении наряду с постоянным или преходящим удлинением интервала QT у пациентов могут регистрироваться брадикардия днем и относительное увеличение ЧСС ночью, снижение циркадного индекса (ЦИ).

Характерными признаками являются также удлинение всех параметров интервала QT; выявление желудочковых тахикардий или коротких пароксизмов желудочковой тахикардии, не всегда проявляющихся обмороком; альтернация зубца T; ригидный циркадный ритм ЧСС, часто ЦИ меньше 1,2; выявление SLS-последовательности; снижение функции концентрации ритма (увеличение показателя rMSSD); признаки пароксизмальной готовности ритма сердца (увеличение более чем на 50% периодов повышенной дисперсии во время сна).

При холтеровском мониторировании ЭКГ различные нарушения ритма проводимости значительно чаще

выявляются при систоло-диастолической дисфункции миокарда, при этом частота их выявления практически в 2 раза превышает выявление нарушения ритма пациентов с изолированной диастолической дисфункцией миокарда. Что свидетельствует о том, что нарушение ритма и показатель QT являются одним из критериев тяжести дисфункции миокарда. Холтеровское мониторирование ЭКГ в сочетании с ВЭМ и повседневной физической нагрузкой позволяет дать оценку коронарного резерва у больных ИБС – выявлена связь между удлинением интервала QT, степенью поражения коронарных артерий и снижением коронарного резерва. У пациентов с меньшей толерантностью к физической нагрузке при более тяжелой форме ИБС наблюдается достоверное удлинение скорректированного интервала QT, особенно выраженное на фоне ишемического смещения сегмента ST, что может свидетельствовать о высоком риске фатальных нарушений ритма. Согласно современным подходам к оценке данных холтеровского мониторирования ЭКГ длительность интервала QT не должна превышать 400 мс у детей раннего возраста, 460 мс – у детей дошкольного возраста, 480 мс – у детей старшего возраста, 500 мс – у взрослых.

В 1985 г. Schwartz предложил набор следующих диагностических критериев синдрома LQTS, которые используются и в настоящее время:

1. «Большие» критерии диагностики LQTS: удлинение интервала QT (QT с более 0,44 с); наличие в анамнезе синкопе; наличие у членов семьи LQTS.

2. «Малые» критерии диагностики LQTS: врожденная нейросенсорная глухота; эпизоды альтернации волны T; брадикардия (у детей); патологическая желудочковая реполяризация.

Диагноз может быть поставлен при наличии двух «больших» или одного «большого» и двух «малых» критериев. Удлинение интервала QT может приводить к острым нарушениям ритма и внезапной смерти лиц, злоупотребляющих алкоголем. Возможно также раннее неспецифическое изменение на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса с отрицательной динамикой этих изменений при «этаноловой» пробе и отсутствием положительной динамики при использовании пробы с нитроглицерином и обзиданом. Наибольшую диагностическую ценность имеет измерение длительности интервала QT после окончания физической нагрузки (а не при ее выполнении).

Лечение

До настоящего времени не существует способа лечения, который исключил бы риск неблагоприятного исхода у больных с LQTS. Вместе с тем существующие подходы к ведению больных позволяют устранить или значительно уменьшить частоту пароксизмов тахикардии и синкопальных приступов, снизить летальность более чем в 10 раз.

Медикаментозные методы лечения можно разделить на экстренную и длительную терапию. Последняя базируется преимущественно на применении β -блокаторов. Выбор этих препаратов основан на теории специфического симпатического дисбаланса, которой отводится ведущая роль в патогенезе заболевания. Профилактический эффект при их использовании достигает 80%. Прежде всего следует устранить этиологические факторы, которые привели к удлинению интервала QT в тех случаях, где это возможно. Например, следует отменить или уменьшить дозу медикаментов

(диуретики, барбитураты и др.), которые могут увеличивать продолжительность или дисперсию интервала QT. Адекватное лечение сердечной недостаточности согласно международным рекомендациям и успешное хирургическое лечение пороков сердца также приведет к нормализации величины интервала QT.

Известно, что у больных острым инфарктом миокарда фибринолитическая терапия уменьшает величину и дисперсию интервала QT (хотя и не до нормальных величин). Среди групп препаратов, которые способны влиять не патогенез данного синдрома, особо следует отметить две **группы: β -блокаторы и препараты магния**.

Клинико-этиологическая классификация удлинения интервала QT ЭКГ

По клиническим проявлениям: 1. С приступами потери сознания (головокружения и т.п.). 2. Бессимптомное.

По происхождению: I. Врожденные: 1. Синдром Gervell–Lange–Nielsen. 2. Синдром Romano–Ward. 3. Спорадическое. II. Приобретенные: вызванные лекарственными препаратами.

Врожденный синдром удлинения интервала QT

Пациентам с синдромами Romano–Ward и Gervell–Lange–Nielsen необходим постоянный прием β -блокаторов в сочетании с пероральными препаратами магния (**магния оротат** по 2 табл. 3 раза в день). Левосторонняя стелэктомия и удаление 4-го и 5-го грудных ганглиев может быть рекомендовано пациентам, у которых фармакологическая терапия не дала положительного результата. Имеются сообщения об успешном сочетании лечения β -блокаторами с имплантацией искусственного водителя ритма сердца. У пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана лечение следует начинать с применения пероральных препаратов магния (магнерот по 2 табл. 3 раза в день в течение не менее 6 мес), поскольку тканевой дефицит магния считают одним из основных патофизиологических механизмов формирования как синдрома удлинения QT-интервала, так и «слабости» соединительной ткани. У этих лиц после лечения препаратами магния не только нормализуется величина интервала QT, но и уменьшаются глубина пролабирования створок митрального клапана, частота желудочковых экстрасистол, выраженность клинических проявлений (синдрома вегетативной дистонии, геморрагических симптомов и др.). Если лечение пероральными препаратами магния через 6 мес не оказало полного эффекта показано добавление β -блокаторов.

Приобретенный синдром удлинения интервала QT

Должны быть отменены все препараты, способные удлинить QT-интервал. Необходима коррекция электролитов сыворотки крови, особенно калия, кальция, магния. В ряде случаев этого бывает достаточно для нормализации величины и дисперсии интервала QT и профилактики желудочковых нарушений ритма. При остром инфаркте миокарда фибринолитическая терапия и β -блокаторы уменьшают величину дисперсии интервала QT. Эти назначения согласно международным рекомендациям являются обязательными у

всех больных острым инфарктом миокарда с учетом стандартных показаний и противопоказаний. Однако даже при адекватном ведении пациентов с острым инфарктом миокарда у небольшой части из них величина и дисперсия QT-интервала не достигают нормальных величин, следовательно, сохраняется риск внезапной смерти. Поэтому активно изучается вопрос об эффективности применения препаратов магния в острой стадии инфаркта миокарда. Длительность, дозировки и способы введения препаратов магния у этих больных окончательно не установлены.

Заключение

Таким образом, удлинение интервала QT является предиктором фатальных нарушений ритма и внезапной кардиогенной смерти как у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (в том числе с острым инфарктом миокарда), так и у лиц с идиопатическими желудочковыми тахикардиями. Своевременная диагностика удлинения QT и его дисперсии, в том числе при холтеровском мониторингировании ЭКГ и при проведении нагрузочных проб, позволяют выделить группу больных с повышенным риском развития желудочковых аритмий, синкопальных состояний и внезапной смерти. Эффективными средствами профилактики и лечения желудочковых нарушений ритма сердца у больных с врожденными и приобретенными формами синдрома удлинения интервала QT являются β -блокаторы в сочетании с препаратами магния.

Актуальность синдрома удлиненного интервала QT определяется прежде всего доказанной связью с синкопальными состояниями и внезапной сердечной смертью, на что указывают результаты многочисленных исследований, в том числе рекомендации Европейской ассоциации кардиологов. Информированность об этом синдроме врачей-педиатров, кардиологов, неврологов, семейных врачей, обязательное исключение LQTS как одной из причин синкопальных состояний будут способствовать диагностике обсуждаемой патологии и назначению адекватной терапии для предотвращения неблагоприятного исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шилов, А.М. Диагностика, профилактика и лечение синдрома удлинения QT-интервала: метод. реком. / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе. – М., 2001. – 28 с. Shilov, A.M. Diagnostika, profilaktika i lechenie sindroma udlineniya QT-interval: metod. rekom. / A.M. Shilov, M.V. Mel'nik, I.D. Sanodze. – M., 2001. – 28 s.
2. Степура, О.Б. Результаты применения магниевой соли оротовой кислоты «Магнерот» при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана / О.Б. Степура О.О. Мельник, А.Б. Шехтер, Л.С. Пак, А.И. Мартынов // Российские медицинские вести. – 1999. – № 2. – С. 74–76. Stepura, O.B. Rezul'taty primeneniya magnievoi soli orotovo kisloty «Magnerot» pri lechenii bol'nyh s idiopatcheskim prolapsom mitral'nogo klapana / O.B. Stepura O.O. Mel'nik, A.B. Shehter, L.S. Pak, A.I. Martynov // Rossiiskie medicinskie vesti. – 1999. – № 2. – S. 74–76.
3. Макарычева, О.В. Динамика дисперсии QT при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение / О.В. Макарычева, Е.Ю. Васильева, А.Э. Радзевич, А.В. Шпектор // Кардиология. – 1998. – № 7. – С. 43–46. Makarycheva, O.V. Dinamika dispersii QT pri ostrom infarkte miokarda i ee prognosticheskoe znachenie / O.V. Makarycheva, E.Yu. Vasil'eva, A.E. Radzevich, A.V. Shpektor // Kardiologiya. – 1998. – № 7. – S. 43–46.

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИРОФИЛЯРИОЗА В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА АЛЕКСАНДРОВИЧ, канд. мед. наук, врач-эпидемиолог Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора ФКУЗ «МСЧ МВД России по Амурской области»,

Благовещенск, тел. 8-914-556-18-93, email: honey1709@mail.ru

АЛЕКСАНДР АРТУРОВИЧ ВАХНЕНКО, канд. мед. наук, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-924-67-17-771, email: abax@amur.ru;

АЛЕКСАНДР СЕРГЕЕВИЧ ЗАЙЦЕВ, начальник Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора ФКУЗ «МСЧ МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-924-673-82-79, email: alex4091@mail.ru

ОЛЬГА АЛЕКСАНДРОВНА СЕРГА, зам. начальника ФКУЗ «МСЧ МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-914-57-24-217

ЕВГЕНИЯ ЮРЬЕВНА НЕДОСТУПОВА, зам. начальника Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора ФКУЗ «МСЧ МВД России по Амурской области», Благовещенск, тел. 8-914-55-38-95, email: nedo10@mail.ru

Реферат. Представлены данные литературы по этиологии, диагностике дирофиляриоза, сведения об эпидемиологической и эпизоотической ситуации в Амурской области. Увеличение числа зарегистрированных случаев дирофиляриоза обусловлено рядом эпидемиологических и эколого-климатических факторов: высоким уровнем инвазированности собак, являющихся окончательными хозяевами паразита, большим количеством переносчиков, а также потеплением климата. Представлен случай заболевания дирофиляриозом, который публикуется с целью напоминания практикующим врачам о редко встречающемся гельминтозе.

Ключевые слова: дирофиляриоз, эпидемиолого-эпизоотическая ситуация, синантропный очаг.

RELEVANCE OF PROBLEM OF DIROFILARIASIS IN THE AMUR REGION

E.V. ALEKSANDROVICH, A.A. VAKHNENKO, A.S. ZAITSEV, O.A. SERGA, E.YU. NEDOSTUPOVA

Abstract. The article summarizes data from different researches on etiology and diagnostics of dirofilariasis, describes current epidemiological and epizootic situation in the Amur Region. The increase in registered cases of dirofilariasis can be explained by several epidemiological, ecologic and climatic factors, such as high level of invasiveness in dogs, which are the end hosts of the parasite, a great number of the carriers and the warming of the climate. A case study of dirofilariasis is added to remind the practitioners of this rare case of helminthiasis.

Key words: rare helminthiasis, dirofilariasis, microfilaria, epidemiological and epizootic situation, identification, synantropic center.

В структуре редких гельминтозов наибольший удельный вес (38%) приходится на дирофиляриоз. Случаи заболевания зарегистрированы в ряде субъектов Российской Федерации (Алтайском, Краснодарском, Красноярском, Пермском, Приморском, Хабаровском краях, республиках Башкортостан, Калмыкия, Марий Эл, Татарстан, Удмуртской Республике, Астраханской, Белгородской, Волгоградской, Воронежской, Курганской, Кировской, Липецкой, Нижегородской, Новосибирской, Омской, Рязанской, Ростовской, Саратовской, Тульской, Ульяновской, Амурской областях, г. Москве) [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13] и в сопредельных государствах (Украина, Белоруссия) [1, 3].

Дирофиляриоз – заболевание, вызываемое паразитированием нематоды. На дирофиляриоз с локализацией возбудителя под кожей век в слизистой оболочке, под конъюнктивой в глазном яблоке приходится до 50% [1], отмечены случаи локализации гельминта в молочной железе, подкожной клетчатке различных частей тела (чаще верхних и нижних конечностей), в половых органах (мошонке, яичке и др.), легких [2], органов брюшной полости, в брыжейке толстого кишечника.

Истинная заболеваемость людей дирофиляриозом неизвестна, так как не ведется ее официальная регистрация. Сложность раннего выявления связана с трудностью дифференциальной диагностики и низкой осведомленностью врачей об этой разновидности гельминтоза, зачастую дирофиляриоз проходит под различными диагнозами непаразитарной этиологии. Диагноз

дирофиляриоза в ряде случаев устанавливается на операционном столе, иногда живой гельминт выходит наружу самостоятельно или выделяется хирургом.

Заражение человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих комаров родов *Aedes*, *Culex* и *Anopheles*. Источником заражения комаров являются инвазированные домашние собаки, а также кошки, реже дикие плотоядные (волки, лисицы и др.). Передача инвазии человеку осуществляется комаром, зараженным инвазионными личинками дирофилярий. Заражение человека и животных происходит в период активности различных видов комаров с мая по сентябрь, с незначительными колебаниями в зависимости от географической зоны. В условиях городской квартиры передача инвазии при наличии больной собаки или кошки может осуществляться круглогодично «подвальными» комарами рода *Culex* [1].

Диагноз основывается на клинических проявлениях, которые при подкожном дирофиляриозе у людей весьма разнообразны и связаны с локализацией дирофилярий – от поражения органа зрения [11] до поражения половых органов. Первый симптом заболевания – болезненная опухоль, в которой ощущается зуд и жжение разной степени интенсивности. Характерным симптомом дирофиляриоза является миграция возбудителя – перемещение уплотнения или самого гельминта под кожей, в тканях и внутренних органах человека [3], скорость миграции достигает до 30 см за 1–2 сут.

Несмотря на то что дирофиляриоз широко распространен в странах тропического и субтропического климата, в последние годы отмечена тенденция расширения ареала заболевания, в том числе и на территории Амурской области. Дирофиляриоз в Приамурье регистрируется с 2009 г. [13]. За последние полтора года в городе Благовещенске и Амурской области зарегистрировано 6 случаев заражения людей *Dirofilaria repens*. Во всех наблюдениях проведена идентификация гельминтов, диагноз дирофиляриоза был подтвержден макроскопически. Наибольшее количество пациентов зарегистрировано в городе Благовещенске – 4 человека (66,6% от всех заболевших). При выяснении эпидемиологического анамнеза установлено, что пациенты отмечают укусы комаров по месту жительства. Контакт с домашними животными (кошками, собаками) отмечается у 2 пациентов (33,3%).

Учитывая участвовавшие случаи заболевания дирофиляриозом у людей ветеринарной службой области с 2011 г. проводится обследование домашних животных на базе ГБУ Амурской области «Амурская областная ветеринарная лаборатория». При исследовании толстой капли крови 87 собак и кошек домашнего содержания обнаружены микрофилярии у 22 животных (25,3%) на 5 территориях области. В городе Благовещенске обнаружены дирофилярии при хирургическом вмешательстве по поводу опухолевидных образований в области спины, у основания ушей и на кончиках ушей, рентгенологически установлено внутрисердечное паразитирование дирофилярий у домашних кошек и собак, в 4 случаях выявлена микрофиляремия. Общая инвазированность домашних животных дирофиляриозом в Приамурье высокая – 25,3%. По данным ряда авторов, общая экстенсивность инвазии собак дирофиляриозом составляет от 10,2 до 25,5% [1, 8].

Переносчиками дирофилярий служат комары родов *Aedes*, *Culex* и *Anopheles*, которые, по данным энтомологических исследований, распространены и на территории Амурской области. За последние годы в городе Благовещенске и ряде других территорий области отмечаются климатические условия, благоприятные для развития личинок дирофилярий в комарах. Так, в период с мая по август регистрируется среднесуточная температура выше 15°C, общее количество дней с температурой не ниже 15°C составило в 2010 г. – 26, в 2011 г. – 30. Принимая во внимание тот факт, что пороговой температурой воздуха для развития личинок дирофилярий в комарах является температура 14°C, а для развития личинки дирофиляриоза в комаре достаточно двух недель [1], необходимо сделать вывод о том, что в городе Благовещенске и ряде территорий области высокие среднесуточные температуры являются благоприятными для распространения среди населения инвазии, вызванной *Dirofilaria repens*.

Пациент К., 53 года, ветеран органов внутренних дел, 28 мая 2012 г. поступил на лечение в гастроэнтерологическое отделение ОГУЗ «Амурская областная клиническая больница» по поводу обострения хронического рецидивирующего панкреатита, эрозивного гастрита. На фоне проводимых физиотерапевтических процедур 4 июня 2012 г. у больного в области правого нижнего века появилось опухолевидное образование, отек, гиперемия конъюнктивы и кожи правого нижнего века, зуд, чувство шевеления внутри уплотнения, слезотечение. Немедленно осмотрен офтальмологом, удален живой гельминт. Паразит идентифицирован

как самец *Dirofilaria repens*, светло-желтого цвета, длиной 7 см. Из анамнеза установлено, что пациент имеет домашнюю собаку, часто выезжает с домашним животным на водоемы, неоднократно подвергался укусам комаров.

Результаты наших наблюдений указывают на то, что на территории Амурской области встречаются спорадические случаи заболевания трансмиссивным гельминтозом – дирофиляриозом. В связи с регистрацией дирофиляриоза у людей, наличием инвазированных дирофиляриями животных домашнего содержания, сложившимися климатическими условиями в городе Благовещенске сформировался синантропный очаг дирофиляриоза с расширением ареала в более северные районы Амурской области. Важнейшим условием разрыва эпизоотической цепи и предотвращением распространения дирофиляриоза является наиболее раннее выявление источников инвазии (ежегодное обследование собак, кошек в ветеринарных учреждениях) и дегельминтизации домашних животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракельян, Р.С. Эпидемиолого-эпизоотические особенности трехчленной системы дирофиляриоза (собака–комар–человек) на территории Астраханской области / Р.С. Аракельян, А.И. Ковтунов, В.П. Быков [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 7. – С.13–18.
Arakel'yan, R.S. Epidemiologo-epizooticheskie osobennosti trekhchlennoi sistemy dirofilariy (sobaka–komar–chelovek) na territorii Astrahanskoi oblasti / R.S. Arakel'yan, A.I. Kovtunov, V.P. Bykov [i dr.] // Sibirskii medicinskii zhurnal. – 2008. – № 7. – С.13–18.
2. Бронштейн, М. Плевральной дирофиляриоз с экссудативным плевритом и узловой эритемой / М. Бронштейн, Н.А. Малышев, В.И. Лучше [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С.51–53.
Bronstein, M. Plevrolegochnoi dirofilariy s ekssudativnym plevritom i uzlovatoj eritemoi / M. Bronstein, N.A. Malyshev, V.I. Luchshe [i dr.] // Rossiiskii medicinskii zhurnal. – 2011. – № 1. – С.51–53.
3. Булай, А.А. Достижения и перспективы развития современной паразитологии / А.А. Булай, М.И. Гомонова, Н.Г. Матвеев // Труды V Респ. науч.-практ. конф. / под ред. чл.-корр. НАН Беларуси О.-Я.Л. Бекиша. – Витебск: ВГМУ, 2006. – С.154–157.
Bulai, A.A. Dostizheniya i perspektivy razvitiya sovremennoi parazitologii / A.A. Bulai, M.I. Gomonova, N.G. Matveenko // Trudy V Resp. nauch.-prakt. konf. / pod red. chl.-korr. NAN Belarusi O.-Ya.L. Bekisha. – Vitebsk: VGMU, 2006. – С.154–157.
4. Гуськов, В.В. Дирофиляриоз в Астраханской области. К вопросу о диагностике и лечении / В.В. Гуськов, Е.В. Горшкова, В.Ф. Постнова, А.В. Агарунов // Лечащий врач. – 2001. – № 1. – С.55–57.
Gus'kov, V.V. Dirofilariy v Astrahanskoi oblasti. K voprosu o diagnostike i lechenii / V.V. Gus'kov, E.V. Gorshkova, V.F. Postnova, A.V. Agarunov // Lechaschii vrach. – 2001. – № 1. – С.55–57.
5. Ермоленко, А.В. К вопросу о диагностике возбудителей гельминтозов человека в Приморском крае / А.В. Ермоленко, Е.Е. Румянцева, В.М. Воронок [и др.] // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2009. – Т. 38, № 3. – С.70–73.
Ermolenko, A.V. K voprosu o diagnostike vzbuditelei gel'mintozov cheloveka v Primorskom krae / A.V. Ermolenko, E.E. Rumyantseva, V.M. Voronok [i dr.] // Zdorov'e. Medicinskaya ekologiya. Nauka. – 2009. – Т. 38, № 3. – С.70–73.
6. Иванова, И.Б. Актуальность проблемы дирофиляриоза в г. Хабаровске: распространенность и диагностика / И.Б. Иванова // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2010. – Т. 1, № 17. – С.204–208.

- Ivanova, I.B. Aktual'nost' problemy dirofilyarioza v g. Habarovske: rasprostranennost' i diagnostika / I.B. Ivanova // Dal'nevostochnyi zhurnal infektsionnoi patologii. – 2010. – Т. 1, № 17. – С.204–208.
7. *Нагорный, С.А.* Дирофиляриоз в Ростовской области / С.А. Нагорный, Л.А. Ермакова, О.С. Думбадзе [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2007. – № 2. – С.42–46.
Nagornyi, S.A. Dirofilyarioz v Rostovskoi oblasti / S.A. Nagornyi, L.A. Ermakova, O.S. Dumbadze [i dr.] // Medicinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni. – 2007. – № 2. – С.42–46.
 8. *Романова, Е.М.* Экологическая обусловленность распространения дирофиляриоза в Ульяновской области / Е.М. Романова, Т.А. Индирикова, Н.В. Зонина // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2009. – Т. 11, № 1(4). – С.793.
Romanova, E.M. Ekologicheskaya obuslovlennost' rasprostraneniya dirofilyarioza v Ul'yanskoj oblasti / E.M. Romanova, T.A. Indiryakova, N.V. Zonina // Izvestiya Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoi akademii nauk. – 2009. – Т. 11, № 1(4). – С.793.
 9. *Сафронова, Е.Ю.* Дирофиляриоз в Волгоградской области – новое заболевание региона / Е.Ю. Сафронова, А.А. Воробьев, Н.И. Латышевская [и др.] // Медицинская паразитология. – 2004. – № 2. – С.51–54.
Safronova, E.Yu. Dirofilyarioz v Volgogradskoi oblasti – novoe zabolevanie regiona / E.Yu. Safronova, A.A. Vorob'ev, N.I. Latyshevskaya [i dr.] // Medicinskaya parazitologiya. – 2004. – № 2. – С.51–54.
 10. *Супряга, В.Г.* Клинический и паразитологический диагноз дирофиляриоза человека / В.Г. Супряга, Т.В. Старкова, Г.И. Короткова // Медицинская паразитология. – 2002. – № 1. – С.53–55.
Supryaga, V.G. Klinicheskii i parazitologicheskii diagnoz dirofilyarioza cheloveka / V.G. Supryaga, T.V. Starkova, G.I. Korotkova // Medicinskaya parazitologiya. – 2002. – № 1. – С.53–55.
 11. *Тарасенко, Г.Н.* Случай дирофиляриоза в практике дерматовенеролога / Г.Н. Тарасенко, И.В. Патронов, Ю.В. Кузьмина, С.Н. Чалый // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – № 3. – С.59–61.
Tarassenko, G.N. Sluchai dirofilyarioza v praktike dermatovenerologa / G.N. Tarassenko, I.V. Patronov, Yu.V. Kuz'mina, S.N. Chalyi // Rossiiskii zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznei. – 2007. – № 3. – С.59–61.
 12. *Тихонова, Е.П.* Случай дирофиляриоза в Красноярске / Е.П. Тихонова, Т.Ю. Кузьмина, Ю.С. Тихонова // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – Т. 63, № 3. – С.99–101.
Tihonova, E.P. Sluchai dirofilyarioza v Krasnoyarske / E.P. Tihonova, T.Yu. Kuz'mina, Yu.S. Tihonova // Sibirskoe medicinskoe obozrenie. – 2010. – Т. 63, № 3. – С.99–101.
 13. *Фигурнов, В.А.* Гельминтозы Дальнего Востока. Редкие наблюдения / В.А. Фигурнов, А.Д. Чертов // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2009. – № 15. – С.133–136.
Figurnov, V.A. Gel'mintozy Dal'nego Vostoka. Redkie nablyudeniya / V.A. Figurnov, A.D. Chertov // Dal'nevostochnyi zhurnal infektsionnoi patologii. – 2009. – № 15. – С.133–136.

© Михопарова О.Ю., Мухаметшина Г.А., Фролова Э.Б., Мухитова Э.И., 2012

УДК 616.12-008.318

ПАРАСИСТОЛИИ КАК ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН

ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА, начальник отделения функциональной диагностики
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань,
e-mail: olga-mihoparova@rambler.ru

ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»,
Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»,
Казань, e-mail: frolova.67@mail.ru

ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-интерн кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
e-mail: inanna00787@mail.ru

Реферат. Представлен клинический случай пациента с парасистолой. Его демонстрация представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения этиологии, патофизиологических аспектов данного нарушения ритма.

Ключевые слова: парасистолы, электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, нарушения ритма.

PARASYSTOLE AS AN ELECTROPHYSIOLOGIC PHENOMENON

O.YU. MIKHOPAROVA, G.A. MUKHAMETSHINA, E.B. FROLOVA, E.I. MUKHITOVA

Abstract. Presents a case parasystole. His demonstration of great interest to clinicians in terms of the etiology of rhythm disturbances in a young man. To clarify the diagnosis carried out lab tests, exercise test, which allowed us to exclude endocrine abnormalities, acute myocarditis.

Key words: parasystole, electrocardiography, Holter ECG monitoring, breach of rhythm.

Парасистология – это аритмия, обусловленная наличием в сердце двух (иногда больше) независимых водителей ритма, один из которых защищен от импульсов другого; каждый из них вы-

зывает возбуждение предсердий, желудочков или всего сердца [1].

Частота встречаемости составляет 1–1,5 случая на 1 000 электрокардиографических исследований.

Соотношение между парасистолией и экстрасистолией составляет 1:21 [2].

К этиологическим факторам, приводящим к развитию парасистол, относят многие заболевания, которые подразделяются на 2 группы: острые и хронические [3].

Острые заболевания:

- медикаментозные нарушения;
- эндокринные или метаболические нарушения;
- бронхолегочные заболевания;
- брадикардия с гиперваготонией;
- опухоли;
- воспалительные;
- травма, хирургическое вмешательство, растяжение,

повреждение миокарда;

- облучение;
- токсические миокардиты;
- сосудистые.

Хронические заболевания:

- ревматическая болезнь сердца;
- кардиомиопатия;
- ишемическая болезнь сердца;
- идиопатический предсердный фиброз;
- инфильтрация;
- коллагеноз;
- хронические инфекции;
- врожденные;
- хроническая дилатация или гипертрофия;
- бронхолегочное заболевание;
- эндокринные.

Первым центром автоматизма является синусовый узел, второй может располагаться в любой части проводниковой системы (рис. 1, 2) [4].

Двойной ритм становится возможным, поскольку один из водителей ритма защищен от импульсов другого (блокада входа), причем такая защита не связана с нарушением АВ-проводимости (рис. 3).

Односторонняя блокада входа предотвращает вхождение синусовых или других импульсов в область парацентра, но не препятствует выходу импульсов из нее. Благодаря механизму, получившему название «блокада выхода», часть парасистолических импульсов не вызывает сокращения сердца, хотя ожидаемое время их появления не совпадает с рефрактерным периодом сердца (рис. 4).

Различают следующие электрокардиографические варианты парасистолических ритмов:

- брадикардическая парасистолия с блокадой входа;
- тахикардическая парасистолия (парасистолическая тахикардия и парасистолические ускоренные ритмы);
- интермиттирующая парасистолия;
- переходная между экста- и парасистолией (атипическая) форма;
- множественные парасистолы;
- искусственная парасистолия (наличие конкурирующих спонтанного водителя ритма и ритма, навязанного электрическим стимулятором сердца).

Основными диагностическими методами данных нарушений ритма являются:

1. Электрокардиография.

ЭКГ-признаки: а) регистрируются два независимых друг от друга ритма, эктопический ритм напоминает экстрасистолу, но интервал сцепления все время меняется. Интервал сцепления – рас-

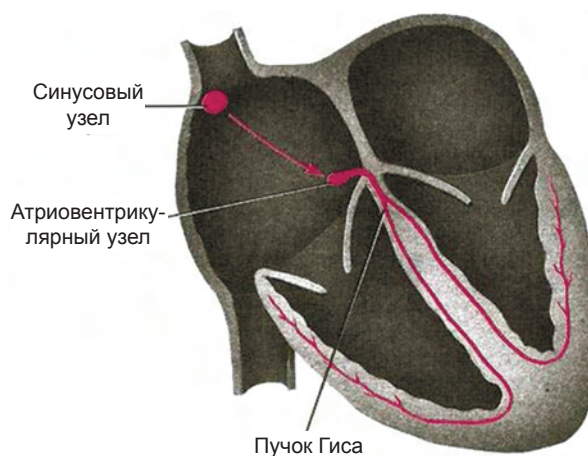


Рис. 1. Проводящая система сердца

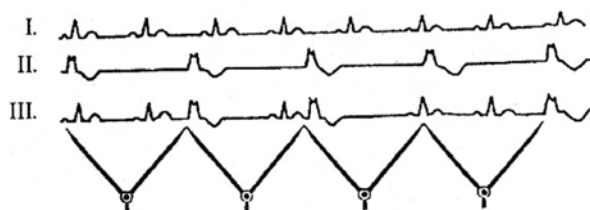
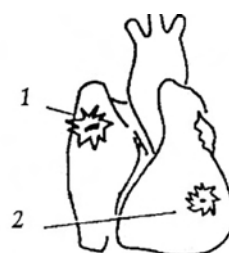
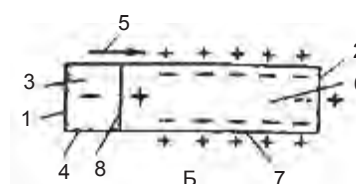


Рис. 2. Патофизиология парасистолии

а) в норме



б) при патологии

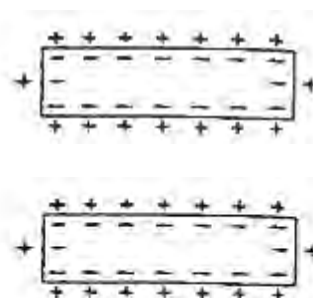


Рис. 3. Блокада на входе

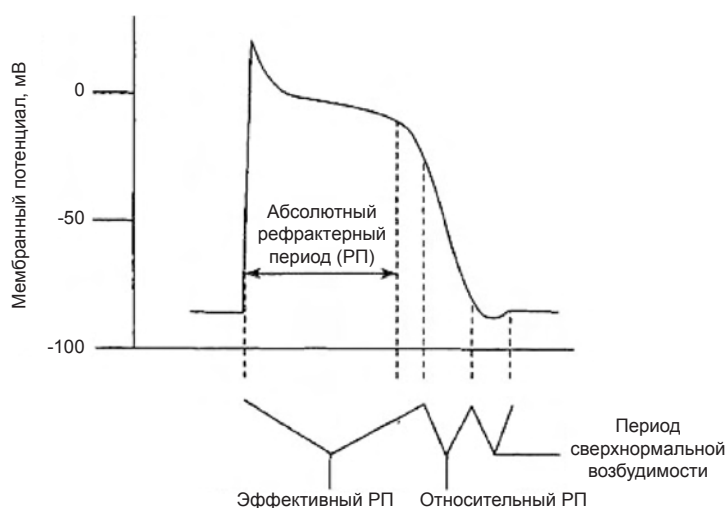


Рис. 4. Блокада на выходе

стояние от предыдущего нормального комплекса до экстрасистолы. При желудочковых экстрасистолах интервал сцепления измеряется от начала зубца Q предшествующего комплекса до экстрасистолы, при предсердных – от зубца Р предшествующего комплекса до экстрасистолы; б) экстрасистолы следуют друг за другом через разные промежутки времени, так как парасистолы имеют и блокаду выхода. Расстояния между отдельными парасистолы сокращениями кратны наименьшему расстоянию между парасистолами; в) периодически возникают сливные сокращения, т.е. совпадают синусовый и эктопический ритмы, перед сливным сокращением имеется положительный зубец Р (обусловлен возбуждением синусового узла). Для диагностики парасистолы необходима длительная запись ЭКГ с измерением расстояния между отдельными эктопическими комплексами. Кратность межэктопических интервалов наименьшему расстоянию между двумя эктопическими комплексами указывает на парасистолу.

2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.

3. Проба с физической нагрузкой.

Лечение:

1. Основного заболевания.
2. Антиаритмическая терапия.

Патогенетически обоснованным для устранения очага аномального автоматизма является назначение антагониста кальция верапамила в суточной дозе 240–360 мг.

β-адреноблокаторы, снижающие автоматическую активность и скорость генерации потенциала действия, назначают в среднетерапевтических дозах. Анаприлин по 40 мг 3 раза в день, метопролол по 50–100 мг 2–3 раза в день.

При отсутствии эффекта от терапии антагонистами кальция и β-блокаторами препаратом выбора является амиодарон (кордарон) *per os*. Назначение препарата осуществляется по стандартной схеме – насыщение и длительная поддерживающая терапия. Обычно в начале лечения в течение 4–5 дней назначают 800 мг кордарона в сут (по 2 таблетки 2 раза в день). В последующие 5–7 дней суточная доза составляет 600 мг. При достижении насыщения (увеличение продолжительности интервала

QT на ЭКГ, уменьшение ЧСС) переходят к длительной поддерживающей терапии амиодароном, которая составляет 200–400 мг в сут. К сожалению, отсутствуют данные многоцентровых исследований в отношении эффективности кордарона при длительном лечении парасистолы.

4. Хирургическое лечение.

При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое удаление очага повышенного автоматизма, в том числе методом радиочастотной катетерной абляции.

Прогноз при парасистолы серьезный при наличии органического поражения сердца. По литературным данным, примерно 15% больных с заболеванием сердца, осложненным парасистолой, погибает в течение года [5]. Прогноз при парасистолы функционального характера более благоприятный при соблюдении

рекомендаций.

Клинический случай. Пациент Ф., 30 лет, поступил в кардиологическое отделение Клинического госпиталя МВД 12 апреля 2012 г. с жалобами на общую слабость, недомогание, головокружение при ходьбе и перемене положения тела. При этом жалоб на перебои в работе сердца пациент не предъявлял.

Заболел остро 7 апреля ОРВИ. После приема терафлю, обильного питья через несколько дней состояние пациента улучшилось. На 6-й день обратился к участковому терапевту, чтобы закрыть больничный лист. Во время посещения врача пациенту была снята ЭКГ, на которой регистрировались нарушения сердечного ритма и предложена госпитализация в кардиологическое отделение для уточнения диагноза.

Из перенесенных заболеваний: ОРВИ, острый бронхит. По данным амбулаторной карты в 2007 г. эндокринологом выставлен диагноз: диффузная гиперплазия щитовидной железы 1-й степени. Наследственность неотягощена. Аллергологический анамнез без особенностей. Из вредных привычек: курит до 1 пачки в день в течение 10 лет, алкоголь – в умеренных количествах.

Объективно: состояние удовлетворительное. Астенического телосложения, ИМТ в норме. Обращает на себя внимание гипергидроз и бледность кожных покровов. При аускультации сердца: тоны аритмичные за счет экстрасистолы, ясные. Частота сердечных сокращений 55 уд/мин, АД 90/60 мм рт.ст.

На основании жалоб, наличия симптомов вирусной интоксикации (общей слабости, недомогания, озноба), анамнеза заболевания (ухудшения самочувствия, произошедшего на фоне перенесенной вирусной инфекции), объективного осмотра (наличие экстрасистол аускультативно) пациенту выставлен предварительный диагноз: острый миокардит? Диффузная гиперплазия щитовидной железы? Нарушение ритма в виде экстрасистолы.

Для уточнения диагноза пациенту проведены следующие исследования: ОАК, в котором обращает внимание лейкопения и лимфоцитоз, что, вероятно, свидетельствует о перенесенной вирусной инфекции, в динамике через несколько дней уровень лейкоцитов и лимфоцитов нормализуется (табл. 1).

Таблица 1

Общий анализ крови

Показатели на 13.04.12–20.04.12	
Эритроциты	$4,48 \times 10^{12}/л - 4,59 \times 10^{12}/л$
Лейкоциты	$3,0 \times 10^9/л - 5,1 \times 10^9/л$
СОЭ	5 мм/ч
Лейкоцитарная формула	
Палочкоядерные	1–2%
Сегментоядерные	43–54%
Эозинофилы	2%
Моноциты	6–5%
Лимфоциты	48–37%
Гемоглобин	142 г/л
Гематокрит	40,3–41,6%

Таблица 2

Общий анализ мочи

Цвет	Светло-желтый
pH	Кислая
Уд.вес	1020
Белок	Отр.
Сахар	Отр.
Лейкоциты	1–5 в поле зрения
Эритроциты	0–1 в поле зрения
Пл.эпителий	2–3 в поле зрения

Таблица 3

Фибриноген А	3,1 г/л
Фибриноген В	Отр.
ПТВ	15 с
Протромбин	100%

При исследовании биохимического анализа крови от 16.04.12 обращает внимание то, что МВ-КФК и СРБ также в пределах нормы (табл. 4).

Таблица 4

Биохимический анализ крови

АЛТ	12 Ед/л
АСТ	12 Ед/л
Глюкоза	4,2 ммоль/л
Холестерин	4,0 ммоль/л
МВ-КФК	6,0 ммоль/л
Общий билирубин	13 мкмоль/л
СРБ	Отр.

Был исследован электролитный состав крови, так как причиной нарушения ритма возможна гипокалиемия (табл. 5).

Таблица 5

Электролитный состав крови

Калий	4,7 ммоль/л
Натрий	147 ммоль/л
Хлор	109 ммоль/л

У пациента данные анализы в норме. С учетом наличия в анамнезе гиперплазии щитовидной железы исследован гормональный профиль, показатели которого в норме (табл. 6).

Таблица 6

Гормональный профиль

ТТГ	1,55 мКМЕ/мл (норма 0,4–4,0)
-----	------------------------------

На ЭКГ на фоне редкого синусового ритма регистрируются желудочковые парасистолы, для которых характерны отсутствие устойчивого интервала сцепления и соблюдается правило общего делителя (расстояние между патологическими комплексами равны) (рис. 5, 6).

Заключение: замедленный синусовый ритм 55 уд/мин, нормальное положение ЭОС, синдром ранней реполяризации желудочков, синдром укорочения PQ интервала (0,12 с), QRS=0,08 с, QRST=0,36, угол альфа +30°.

Для более детального изучения нарушения ритма проведено хостерское мониторирование ЭКГ, где отмечается желудочковая парасистолия со средней частотой синусового ритма 51 уд/мин. Максимальное ускорение синусового ритма до 114 уд/мин. При минимальной ЧСС 34 уд/мин интервал 486 мс. Сегмент ST и зубец Т без существенной динамики, независимо от физических нагрузок и субъективных ощущений (рис. 7).

Заключение: желудочковая парасистолия со средней частотой синусового ритма 51 уд/мин. Регистрируются единичные суправентрикулярные экстрасистолы. Максимальное ускорение синусового ритма до 114 уд/мин отмечается в 13.41. При минимальной ЧСС 34 уд/мин в 01.06 интервал 486 мс. Сегмент ST и зубец Т за время мониторирования ЭКГ без существенной динамики, независимо от физических нагрузок и субъективных ощущений.

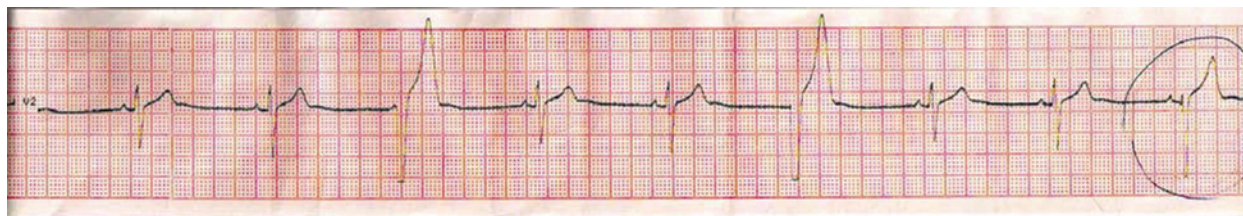


Рис. 5. Отсутствие устойчивого интервала сцепления

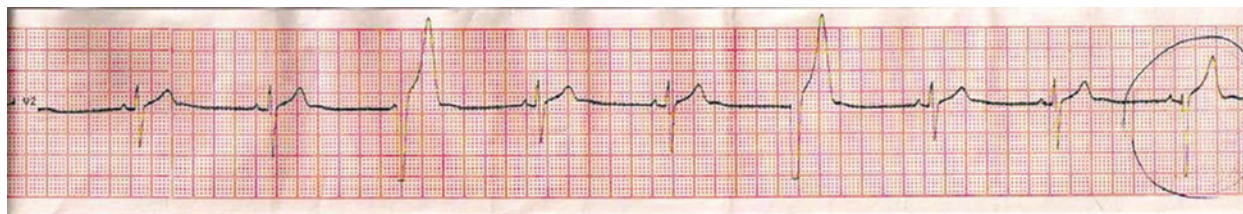


Рис. 6. Правило общего делителя

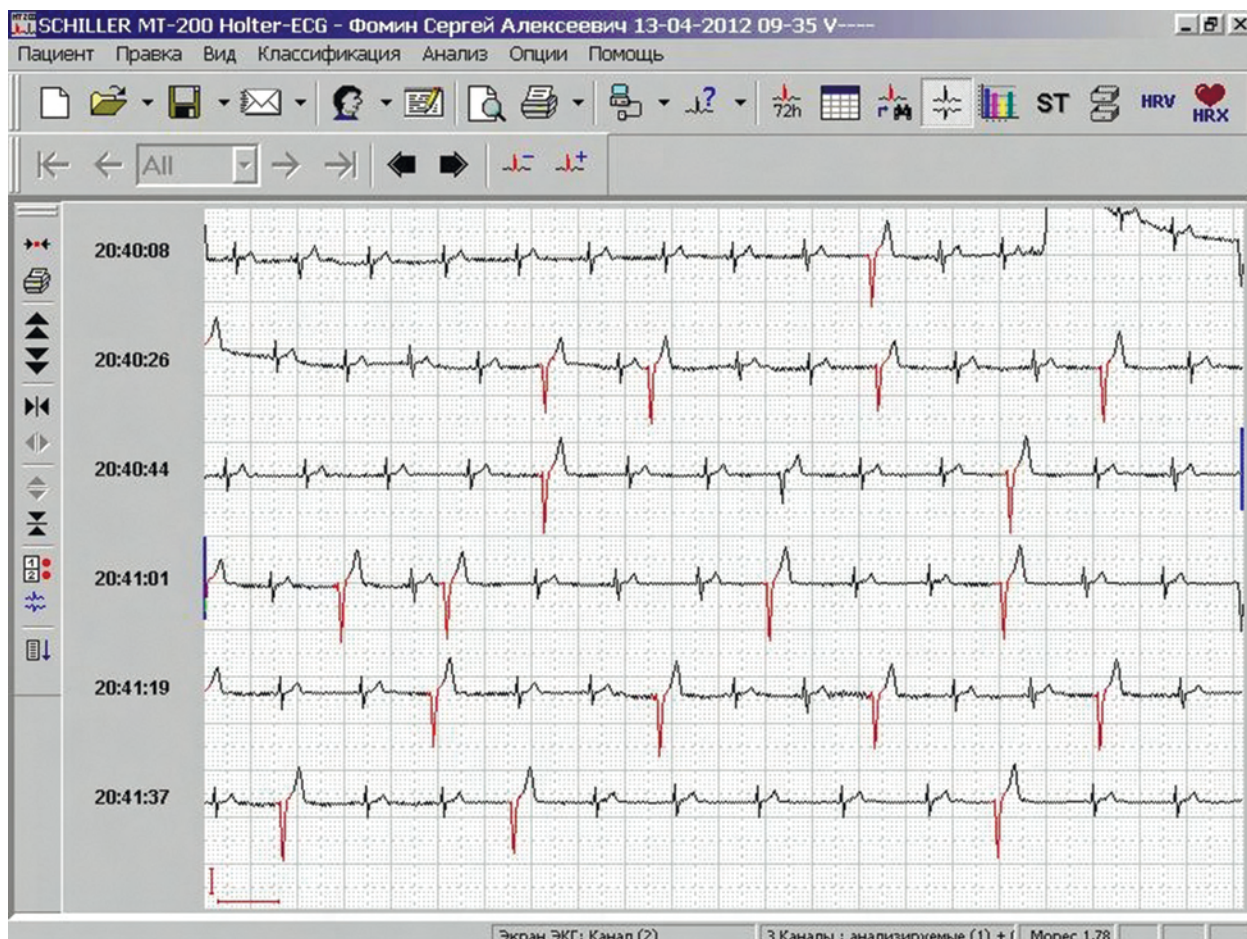


Рис. 7. Холтеровское мониторирование ЭКГ

На УЗИ сердца камеры сердца имеют нормальные размеры и сократимость: ФВ 59% (по Симпсону). Клапаны не изменены, функционируют нормально. Зоны гипокинезии не выявлены (табл. 7).

Таблица 7

Результаты исследования на УЗИ

Показатели на 13.04.12	
Аорта	3,7 см
ЛП	3,7 см
ЛЖ КДР	5,7 см
ЛЖ КСР	3,5 см
ФВ	68%
ТМЖП	0,8 см
ТЗСЛЖ	0,9 см
АК	2,3 см (224)
ПЖ: ПЗР	2,5 см
Признаки ЛГ	Нет
Масса М	182 г
ИММ	85 г/кв.м

Также пациенту проведена проба с нагрузкой в виде 30 приседаний. При этом проводилась регистрация ЭКГ до и после нагрузки. После нагрузки прирост ЧСС составил более 30%, количество парасистол

уменьшилось, что свидетельствует о функциональном нарушении ритма. При рентгенографии желудка и пищевода выявлена ГПОД (рис. 8, 9).

На УЗИ щитовидной железы патологических изменений не выявлено. Пациент консультирован эндокринологом. По заключению эндокринолога, данных на эндокринную патологию нет.

На основании вышеизложенного, а именно отсутствия воспалительных изменений в анализах крови, отсутствия зоны гипокинезии по данным УЗИ, нормально-го электролитного баланса, положительной реакции на пробу с нагрузкой, отсутствия эндокринной патологии пациенту выставлен диагноз: вегетососудистая дистония, ваготоническая форма, с нарушением ритма в виде желудочковой, брадикардической парасистолы классического типа.

С учетом отсутствия субъективных ощущений (перебои в работе сердца), органического поражения сердца больной в назначении антиаритмической терапии не нуждается. Нарушение ритма носит функциональный характер, причиной которого явилась НЦД. При неэффективности консервативной терапии одним из методов лечения является хирургический – удаление очага повышенного автоматизма радиочастотной катетерной абляцией.

Пациенту назначен беллатаминал в дозировке 100 мг 3 раза в день – м-холинолитик, седативный, комбинированный препарат, в состав которого входят фенотербал, эрготомин, алкалоиды красавки. Препарат блокирует альфа-адрено- и м-холинорецепторы, угнетает межнейронные контакты в ЦНС.



Рис. 8. ЭКГ до нагрузки

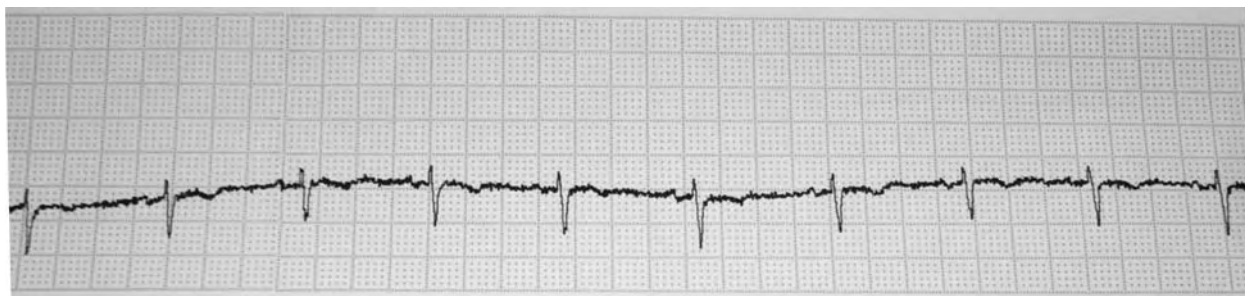


Рис. 9. ЭКГ после нагрузки

Состояние пациента улучшилось. При выписке даны следующие рекомендации:

- наблюдение у кардиолога, терапевта по месту жительства;

- избегать эмоционального перенапряжения;

- прием беллатаминала по 0,1 г 3 раза в день.

Курс – 1 мес;

- консультация аритмолога для определения дальнейшей тактики ведения пациента;

- дробное питание до 5–6 раз в сут, после приема пищи вертикальное положение тела, прием антацидов и прокинетики.

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует, как на основании клинического анализа и результатов лабораторных и инструментальных методов исследования выявлен данный вид нарушения сердечного ритма, определена этиология и тактика ведения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии/ В.Н. Орлов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
Orlov, V.N. Rukovodstvo po elektrokardiografii/ V.N. Orlov. – M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2006.
2. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. – 1992.
Kushakovskii, M.S. Aritmii serdca / M.S. Kushakovskii. – 1992.
3. Мандел, В.Дж. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение / В.Дж. Мандел. – М.: Медицина, 1996.
Mandel, V.Dzh. Aritmii serdca: mehanizmy, diagnostika, lechenie / V.Dzh. Mandel. – M.: Medicina, 1996.
4. Трешкур, Т.В. Нарушения ритма сердца/ Т.В. Трешкур, Е.В. Пармон, М.А. Овечкина // Вестник аритмологии. – 2002.
Treshkur, T.V. Narusheniya ritma serdca/ T.V. Treshkur, E.V. Parmon, M.A. Ovechkina // Vestnik aritmologii. – 2002.
5. URL: <http://www.smed.ru/guides/diseases/72791/doctor/>

УДК 61(092)Сигитова



Поздравляем **Сигитову Ольгу Николаевну** – доктора медицинских наук, профессора, зав. кафедрой общей врачебной практики Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития РФ, заслуженного врача Республики Татарстан с присвоением почетного звания «Заслуженный врач Российской Федерации».

О.Н. Сигитова проработала в отрасли здравоохранения 38 лет. Высококвалифицированный терапевт и нефролог высшей категории, она вносит большой вклад в охрану здоровья населения. Регулярно консультирует и участвует в консилиумах самых тяжелых и диагностически сложных больных в медицинских учреждениях г. Казани и в районах Республики Татарстан. Она разработала и внедрила в работу медицинских учреждений уникальные методы диагностики и лечения заболеваний почек, которые улучшают прогноз и позволяют замедлить прогрессирование хронической почечной недостаточности.

Профессионализм О.Н. Сигитовой в сочетании с большим опытом практической работы и готовностью оказывать медицинскую помощь пациентам в кратчайшие сроки спасли жизнь многим больным.

Выполняя с 1995 г. по настоящее время функции главного нефролога Министерства здравоохранения РТ, она совершенствует организацию и качество оказания нефрологической помощи населению: ежегодно организует республиканские конференции и выступает с докладами на актуальные темы диагностики и лечения заболеваний почек, анализирует заболеваемость и смертность, проводит экспертизу качества оказания медицинской помощи больным нефрологического профиля; разработала форму отчетности по нефрологии, которая позволила создать регистр больных хронической почечной недостаточностью, вести мониторинг распространенности заболеваний почек и мочевых путей, прогнозировать исходы заболеваний и определять потребность больных в гемодиализе. С 2008 г. возглавляет Казанский центр международных клинических исследований по замедлению прогрессирования хронической почечной недостаточности.

О.Н. Сигитова является разработчиком программы внедрения института общей врачебной практики в систему оказания первичной медицинской помощи в Республике Татарстан. Она регулярно принимает участие в разработке нормативных документов Министерства здравоохранения Республики Татарстан и Российской Федерации. В 2001 г. выиграла международный грант Сороса на оснащение Центра обучения врачей общей практики.

О.Н. Сигитова ведет большую работу по повышению квалификации врачей общей практики, терапевтов, нефрологов. О.Н. Сигитова – автор или соавтор 37 пособий по терапии, нефрологии и общей врачебной практике, из них 8 руководств федерального уровня и 29 пособий республиканского уровня. Она постоянный член аттестационных комиссий по терапии, нефрологии и общей врачебной практике, участвует в лицензировании лечебно-профилактических учреждений на вид медицинской деятельности. О.Н. Сигитова – организатор IV съезда нефрологов России в Казани, II и III съездов терапевтов Республики Татарстан. С 2004 г. она является председателем научной медицинской общественной организации терапевтов Республики Татарстан.

Высокий профессионализм, эрудиция, доброжелательность О.Н. Сигитовой снискали ей заслуженный авторитет среди коллег, сотрудников института, медицинской общественности города Казани, Республики Татарстан и Российской Федерации.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ И ТЕЗИСОВ ДЛЯ АВТОРОВ В ЖУРНАЛ И ПРИЛОЖЕНИЯ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ» ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (On line)

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Стиль статей должен быть ясным и лаконичным.

2. В начале первой страницы статьи указывают (через пробел между ними):

1) ©, инициалы и фамилии всех авторов через запятую, год (например: © Н.Б. Амиров, А.А. Визель, З.М. Галеева, 2012);

2) код по УДК;

3) название статьи (ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ) на русском и английском языках;

4) ИМЯ, ОТЧЕСТВО И ФАМИЛИЮ(И) автора(ов) полностью, после каждой фамилии указать ученую степень, ученое звание, занимаемую должность, полное название кафедры (подразделения), учреждения города, где работает (ют) автор(ы), контактный телефон или e-mail на русском языке и их перевод на английский язык;

5) реферат на русском языке (не более 850 знаков) и перевод реферата на английский язык;

6) ключевые слова, отражающие смысловую часть статьи (не более 6), на русском языке и их перевод на английский язык;

7) принимаются к опубликованию статьи на английском языке, при этом должны быть выполнены все требования для русскоязычных статей, но с обратным переводом соответственно.

3. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, иметь визу научного руководителя, направление должно быть скреплено печатью учреждения, направляющего работу в редакцию журнала. Если работа представляется от нескольких учреждений, необходимо сопроводительное письмо, подтверждающее направление статьи для публикации в журнале, от каждого из них (необязательно, если нет конфликта интересов между учреждениями). В направлении можно указать, является ли статья диссертационной.

4. В конце статьи должны быть подписи всех авторов с указанием ученой степени и звания, полностью указаны фамилия, имя, отчество, место работы и должности всех авторов, контактный адрес, номер телефона и адрес электронной почты одного из авторов.

5. Высылать статью в печатном виде в 2 экземплярах (статьи направляются на рецензирование) и одновременно представлять статью в электронном виде на магнитном носителе (CD-R, CD-RW, флеш). Файл называется по фамилии первого автора. Если у первого автора несколько статей, то им присваиваются номера после фамилии, например: Амиров Н.Б.-1, Амиров Н.Б.-2 и т.д. Приветствуется направление фото первого автора в формате jpg.

6. Рубрификация журнала: Передовая статья. Оригинальные статьи (клинико-теоретические публикации). Обзоры. Лекции. Краткие сообщения. Рецензии. Дискуссии. Съезды, конференции, симпозиумы, общества. Из практического опыта. Юбилейные и исторические даты, история медицины. Экспериментальные исследования — клинической медицине. Клинические наблюдения и др.

Объем статей в рубрику «Оригинальные исследования» не должен превышать 15 страниц, число рисунков — не более 5—6; таблицы должны быть построены наглядно, иметь название над таблицей, их заголовки должны точно соответствовать содержанию графа (междустрочный интервал в таблицах — 1); рисунки должны иметь номер и название под рисунком. Текст: все части статьи (таблицы, рисунки и т.п.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Все цифры, итоги, проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и должны соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать ссылки на таблицы и рисунки и их порядковые номера. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Статьи объемом до 6 страниц могут быть размещены в рубрике «Короткие сообщения».

Содержание статьи:

- введение, обосновывающее постановку задач исследования;

- материал и методы исследования;

- результаты и их обсуждение;

- заключение (выводы);

- перечень цитируемой литературы.

Рисунки и таблицы входят в общий объем статьи.

7. Название статьи должно отражать основное содержание работы и обязательно должно быть представлено на русском и английском языках. Реферат (должен содержать не более 850 знаков) и ключевые слова (не более 6 слов) должны быть представлены на русском и английском языках (ключевые слова должны стоять после реферата).

8. В рубрику «Из практического опыта» принимаются статьи, освещающие оригинальный опыт авторов в медицинской практике. Объем статьи — не более 6 страниц машинописного текста.

9. Объем обзорно-теоретических статей и статей в рубрику «Клинические лекции» заранее согласовываются с редакцией журнала.

10. Библиографические ссылки в тексте статьи надо давать в квадратных скобках с указанием номера согласно списку литературы: Например: ...согласно данным [11]...

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТ 7.1—2003 «Библиографическое описание документа» (для обзоров — не более 50, для оригинальных статей — не более 20 источников), в котором цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем

на иностранных языках). После фамилии автора(ов) указываются названия работ, место издания, издательство, год издания, номер тома и выпуск, страницы (от — до) и ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

Примечание. Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ И СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

© А.Д. Протасов, А.А. Рыжов, А.В. Жестков, М.П. Костинов, 2012

УДК 616.24-036.12:576.8.097.3

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККОВОЙ, ГЕМОФИЛЬНОЙ ТИПА В ИНФЕКЦИЙ И ГРИППА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Андрей Дмитриевич Протасов, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Самара, тел. 8-927-744-41-26, e-mail: crosss82@mail.ru

Алексей Анатольевич Рыжов, канд. мед. наук, лаборатория вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний ФГБУ «НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова» РАМН, Москва, e-mail: vaccine@bk.ru

Александр Викторович Жестков, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Самара, тел. (846) 260-33-61, e-mail: zhestkovav@yandex.ru

Михаил Петрович Костинов, заслуженный деятель науки РФ, докт. мед. наук, профессор, зав. лабораторией вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний ФГБУ «НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова» РАМН, Москва, e-mail: vaccine@bk.ru

Реферат. Статья посвящена анализу клинического эффекта сочетанного применения вакцин против пневмококковой, гемофильной типа В инфекций и гриппа у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сравнении с невакцинированными пациентами. I гр. — 48 пациентов с ХОБЛ, одномоментно вакцинированных против пневмококковой, гемофильной типа В инфекций и гриппа [средний возраст — (61,46±1,17) лет]. II гр. — 80 невакцинированных пациентов с ХОБЛ [средний возраст (54,65±0,6) лет]. После вакцинации у больных ХОБЛ частота обострений заболевания снизилась в 3,7 раза, а проведенных курсов антимикробной химиотерапии — в 4,3 раза.

Ключевые слова: вакцинопрофилактика, хроническая обструктивная болезнь легких.

THE INFLUENCE OF COMPLEX VACCINATION AGAINST PNEUMOCOCCUS, HAEMOPHILUS INFLUENZAE TYPE B INFECTIONS AND INFLUENZA IN THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A. Protasov, A. Ryzhov, A. Zhestkov, M. Kostinov

Abstract. This article analyzes the clinical effect of combined use of vaccines against Pneumococcal, Haemophilus influenzae type b infections and influenza in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) compared with unvaccinated patients. I group — 48 patients with COPD, simultaneously vaccinated against Pneumococcal, Haemophilus influenzae type b infections and influenza [mean age — (61,46±1,17) years]. II group — 80 non-vaccinated patients with COPD [mean age — (54,65±0,6) years]. In patients with COPD the frequency of exacerbations of the disease decreased by 3,7 times after vaccination, and conducted courses of antimicrobial chemotherapy — 4,3 times.

Key words: vaccination, chronic obstructive pulmonary disease

Текст статьи...

Литература

1. *Синопальников, А.И.* Инфекционное обострение хронической обструктивной болезни легких / А.И. Синопальников, А.Г. Романовских // Пульмонология. — 2006. — № 1.

References

1. *Sinopal'nikov, A.I.* Infekcionnoe obostrenie hronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkih / A.I. Sinopal'nikov, A.G. Romanovskih // Pul'monologija. — 2006. — № 1.

14. *Соодаева, С.К.* Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания / С.К. Соодаева // Пульмонология. — 2006. — № 5. — С.122—26.

15. *Loukides, S.* The relationships among hydrogen peroxide in expired breath condensate, airway inflammation, and asthma Severity / S. Loukides, D. Bouros, G. Papatheodorou [et al.] // Chest. — 2002. — Vol. 121, № 2. — P.338—346.

11. **Краткие сообщения** предоставляются объемом не более 1—4 страниц машинописного текста через 1 интервал без иллюстраций, таблиц и списка литературы, структурированные как тезисы: **название — ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ.** С новой строки — **Ф.И.О. автора(ов) полностью.** С новой строки — **учреждение, город, страна.** С новой строки через интервал — **цель исследования, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы (заключение).** При оформлении кратких сообщений в сокращенном виде редакция оставляет за собой право опубликовать из в приложении к журналу.

12. Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений физических мер, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Единицы измерений должны быть приведены в системе СИ.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи (по согласованию с авторами). Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или направленных для печати в другие издания.

14. **При формировании материалов конференций и съездов в приложение к журналу принимаются тезисы.** Правила оформления тезисов такие же, как для коротких сообщений.

15. **Уважаемые коллеги!** В связи с тем, что статьи и сведения в статьях, публикуемых в научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», **будут помещаться** в ведущих

российских и мировых библиографических и реферативных изданиях, **в электронных информационных системах**, включая распространение произведений посредством размещения их электронных копий в базе данных Научной электронной библиотеки (**НЭБ**), представленной в виде научного информационного ресурса сети Интернет www.elibrary.ru, а также включаться в одну из трех систем цитирования Web of Science: Science Citation Index Expanded (база по естественным наукам), Social Sciences Citation Index (база по социальным наукам), Arts and Humanities Citation Index (база по искусству и гуманитарным наукам), **авторы оригинальных статей должны предоставлять на безвозмездной основе редакции журнала права на использование электронных версий статей, соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним.** В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце целей исследования). **Материал и методы. Результаты. Обсуждение. Выводы.**

16. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

17. **С аспирантов** (единственный автор) за публикацию рукописей **плата не взимается.**

18. **Правила** оформления статей могут совершенствоваться в соответствии с требованиями ВАК.

Следите за изменениями на сайтах: www.kgmu.kcn.ru и www.hospitalmvdrt.ru, а также в последнем вышедшем номере журнала.

Статьи в печатном виде в 2 экземплярах и на электронных носителях направлять по адресу: 420059, Казань ул. Оренбургский тракт, 132, в редколлегия журнала и по e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru

По возникающим вопросам обращаться в редколлегия журнала: Амиров Наиль Багауевич (главный редактор), **e-mail: namirov@mail.ru**, Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), **e-mail: lordara@mail.ru**, Галеева Зарина Мунировна (ответственный секретарь редколлегии), **e-mail: zarina26@bk.ru**, Шаймуратов Рустем Ильдарович (компьютерное сопровождение журнала), **e-mail: russtem@gmail.ru**.

Телефон редакции: +7 (843) 291-26-76, факс +7 (843) 277-88-84.

По вопросу размещения рекламы в журнале обращаться в Отдел рекламы ММЦ «Отель-Клиника». Контактное лицо: Амирова Рената Наилевна, Казань, ул. Горького, д. 3А, тел.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; **e-mail: renata1980@mail.ru**

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (On line) THE RULES FOR ARTICLES REGISTRATION FOR AUTHORS

1. The article should be edited in Word, Times New Roman, letter size of 12, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet of A4 format. Printing fields should be 25 mm from the top, 20 mm from the bottom, 30 mm from the left, 15 mm from the right. Article style should be laconic and clear.

2. At the beginnig of the first page of the article it should be indicated the followings (through blank):

1) **© initials and surnames of all the authors through comma, year** (for example: ©N.B. Amirov, A.A. Vizel, Z.M. Galeeva, 2009);

2) **code of the UDC;**

3) **title of article (IN CAPITAL LETTERS)** in Russian and English;

4) **names of authors (full);** scientific degrees, position, full name of the department, institution, contact phone number and e-mail address (in Russian and English);

5) **abstracts** of the article in Russian (no more than 850 symbols) and English;

6) **key words** in Russian (no more than 6) and their translation into English;

7) **articles written in English** are accepted for publishing according to all the rules for articles in Russian, but with back translation correspondingly.

3. The article should be sent with the official letter from the institution in which the work was performed, signed by the supervisor of studies, with the stamp of the institution sending the article to the Editorial Board of the journal. If the work is submitted by several institutions a covering letter is required, from each of

them confirming the submit of the article for publication in the journal (unnecessary if there are no conflicts of interests between the institutions). You may note in the letter if the article is a thesis.

4. Each author of the article should sign at the end of the article and mention his full name, position and scientific degree in institution, corresponding address with telephone number and e-mail address of one of the authors.

5. 2 copies of the typewritten article should be mailed for reviewing to the Editorial Board with electronic copy (CD-R, CD-RW, flash). **This file should be named by the first author.** If the first author sends several articles they will be consecutively numbered, for example: Amirov N.B.-1, Amirov N.B.-2, and so on. Sending of a photo of the first author in jpg- format is welcomed.

6. Rubrication of articles collections: Leading article. Original articles (clinical and theoretical papers). Surveys. Lectures. Brief information. Reviews. Discussions. Congresses, symposiums, conferences, meetings, societies. Anniversary and historical dates, history of medicine. Clinical trials — for clinical medicine, clinical observations and etc.

Volume of articles referring to «Original investigations» rubric should not exceed 15 pages and number of pictures 5—6, **tables** must be set presentable, titled (interline interval in the tables — 1, all **illustrations** should be numbered and titled under. Text: all parts of article (tables, illustrations and etc.) should be presented in corresponding place of article. All figures, results, percentage in tables should be thoroughly checked by author and meet figures in text. It is necessary to show references to tables and

illustrations and their ordinal numbers. Article should be thoroughly edited and checked by author.

Article content:

- **introduction** grounding the formulation of tasks of investigation;

- **materials and methods** of investigation;

- **results** of investigation;

- **discussion**;

- **conclusion(s)**;

- **list** of cited literature.

Illustrations and tables are included in the general volume of article.

7. **The title** of the article must reflect the main content of paper and **necessarily** should be presented in the **Russian and English languages**. **Abstract** (should content no more than 850 symbols) and **key words** (no more than 6 words) **should be presented in the Russian and English languages** (key words should be put after abstract).

8. In rubrication «From practical experience» papers reflecting authors' original experience in medical practice are accepted. The volume of article is no more than 6 pages of typewritten text.

9. The volume of **review-theoretical articles** and articles to the rubric «**Clinical lectures**» should be agreed with journal Editorial Board beforehand.

10. Bibliographic references in the text of the article should be given in square brackets with numbers according to the list of literature. *Example:* ... according to the data [11]

At the end of the article the list of literature should be given in accordance with State Standard (ГОСТ 7.1—2003) «Bibliographic description of document» (for reviews — no more than 50, for original articles — no more than 20 resources), in which the cited authors are followed in alphabetical order (at first in Russian, then in foreign languages). After surname of author(s) the titles of the papers, place of edition, publishing house, editorial year, number of volume and issue, pages (from — to).

Note: Order of literature list according to citation could be allowed.

11. **Brief reports** should be given in volume no more than 1—2 pages of typewritten text without illustrations, tables and list of literature, structured as theses: **title — in CAPITAL LETTERS**. From new line — **surname, name of author(s)**. From new line — institution, city, country. From new line through interval — **aim of study, materials and methods, results and their discussion conclusion(s)**.

12. Abbreviations of words, names and titles (except generally accepted abbreviations of physical, chemical and mathematic values and terms) are not allowed. Measuring units should be given in the SI-system.

13. Editorial Board keeps rights to shorten and edit received articles (in agreement with authors). Papers already published and sent for publishing to other publications are not accepted.

14. **In forming the materials of conferences and congresses as supplement to the Journal the theses are accepted.** Rules for the theses are the same as for brief reports.

15. **Dear colleagues!** As the articles and information in the articles, published in the scientific-practical journal «Bulletin of Modern Clinical Medicine», **will be included** in the leading Russian and world bibliographic and abstract publications, **in electronic information systems**, disseminated by means of putting their electronic copies in the data base of Scientific Digital Library (SDL), presented as scientific information resource of Internet: www.elibrary.ru, and also be included into one of the three systems of citation Web of Science: Science Citation Index Expanded (base on natural sciences), Social Sciences Citation Index (base on social sciences), Arts and Humanities Citation Index (base on Art and Humanities), the authors of original versions of articles free of charge, to keep international rules of constructing publications and summary to them. The structure of articles includes the following sections:

Introduction (showing at the end of it the aims of investigation). **Materials and methods. Results. Discussions. Conclusions.**

16. The articles made out of required rules will be returned back to authors without consideration.

17. Publication for **post-graduate students** is **free**.

18. **Rules** of articles design can be improved in accordance with requirements AAC. Follow the changes at: www.kgmu.kcn.ru and www.hospitalmvdrt.ru, and also in the last edition of the journal.

Articles in typewritten form in 2 copies and in digital carriers should be sent to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, to Editorial Board of journal and e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru.

For more information you may apply to Editorial Board of journal: Amirov Nail Bagaouovich (editor-in chief), Vizel Alexander Andreyevich (deputy editor-in-chief), Galeyeva Zarina Mounirovna (responsible secretary of Editorial Board).

Computer support: Shaymuratov R.I., e-mail: russtem@gmail.com

Telephone of editorial office: +7(843)291-26-76, Fax: +7(843)277-88-84; www.kgmu.kcn.ru; www.hospitalmvdrt.ru

Marketing department: «Hotel-Clinic», 3A, Gorkiy str., Kazan-city, Republic of Tatarstan, Russia 420015. Renata N. Amirova, tel.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; e-mail: renata1980@mail.ru

ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ, НАПРАВЛЯЕМЫХ НА ПУБЛИКАЦИЮ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

1. Принимаются только рецензии от доктора наук — специалиста той области науки, которой посвящена статья и не являющегося руководителем или консультантом диссертационного исследования автора статьи. Подпись доктора наук должна быть заверена гербовой печатью организации, в которой работает рецензент. К статье могут прилагаться рецензии нескольких докторов наук.

2. Все статьи оцениваются рецензентами по следующим параметрам:

- оригинальность статьи;
- значимость статьи;
- качество статьи;
- способ представления материала;
- адекватность цитируемых источников;
- степень соответствия рубрикам журнала.

ПРИМЕРНАЯ СТРУКТУРА РЕЦЕНЗИИ НА СТАТЬЮ

В редакцию журнала «Вестник современной клинической медицины»
«__» _____ 20__ г.

РЕЦЕНЗИЯ

на статью: <авторы, название>

Статья посвящена решению актуальной задачи <...>

В ней рассматривается <...>; предлагается <...>

По статье можно сделать следующие замечания <...>

Статья содержит новые результаты, представляет интерес для специалистов в области <...> и может быть рекомендована к публикации в научном журнале «Вестник современной клинической медицины».

В случае отрицательного мнения рецензента о возможности публикации необходимо обоснование или рекомендации по доработке рукописи.

Должность, ученая степень, ученое звание

Подпись

Расшифровка подписи

Дата

О себе (рецензент) сообщаю:

Фамилия _____

Имя, отчество _____

Организация _____

Ученая степень _____

Звание, должность _____

E-mail _____@_____

Служ.тел. (с кодом города) _____

Факс (с кодом города) _____ моб. тел. или дом. тел. _____

Почтовый адрес (с индексом) _____

Личная подпись рецензента: _____

Уважаемые коллеги!

Направляя рецензию на статью для научного журнала «Вестник современной клинической медицины», вы тем самым удостоверяете, что данная статья содержит новые интересные результаты и заслуживает публикации.

Редакция журнала благодарит вас за сотрудничество.

«ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»
ПОДПИСКА НА 2013 ГОД

Вестник современной
клинической медицины

форма № ПД-4

ММЦ «Отедь-Клиника»

(наименование получателя платежа)
1 6 5 7 0 6 3 6 5 8
(ИНН получателя платежа)

в АКБ «Энергобанк» БИК: 0 4 9 2 0 5 7 7 0
(наименование банка получателя платежа)

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2013 г.)

Ф.И.О. плательщика (наименование платежа) (номер лицевого счета (код плательщика))

Адрес плательщика

Сумма платежа: руб. коп. Сумма платы за услуги: руб. коп.
Итого: руб. коп. " " 201 г.
С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен. Подпись плательщика

Кассир

БЛАНК ЗАКАЗА

Я подписываюсь на 4 номера журнала «Вестник современной клинической медицины», выходящие в 2011 г.

Сообщаю все необходимые сведения о себе для занесения в базу данных и доставки корреспонденции:

1. ФИО

2. Место работы, адрес, телефон

3. Должность

4. Специальность

5. Дата рождения

Адрес доставки:

1. Индекс

2. Район, регион, область

3. Город

4. Улица

5. Дом корпус

квартира/офис

6. Телефон

Вестник современной
клинической медицины

ММЦ «Отедь-Клиника»

(наименование получателя платежа)
1 6 5 7 0 6 3 6 5 8
(ИНН получателя платежа)

в АКБ «Энергобанк» БИК: 0 4 9 2 0 5 7 7 0
(наименование банка получателя платежа)

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2013 г.)

Ф.И.О. плательщика (наименование платежа) (номер лицевого счета (код плательщика))

Адрес плательщика

Сумма платежа: руб. коп. Сумма платы за услуги: руб. коп.
Итого: руб. коп. " " 201 г.

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен. Подпись плательщика

Квитанция

Кассир