

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»

БГМУ
*в авангарде медицинской
науки и практики*

Выпуск V



Минск-2015

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

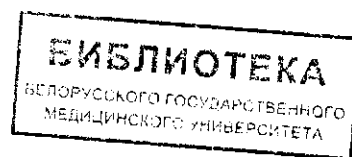
**Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»**

**БГМУ В АВАНГАРДЕ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ
И ПРАКТИКИ**

Сборник научных трудов

выпуск V

Под редакцией ректора А.В. Сикорского,
проректора по научной работе О.К. Дорониной



Минск
2015

УДК 61:001] (091)

ББК 5+72

Б 11

Б 11 **БГМУ в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т; редкол.: А.В. Сикорский, О.К. Доронина. — Минск: ГУ РНМБ, 2015. — Вып. 5. — 250 с. — 89 табл., 84 ил.**

ISBN 978-985-7044-29-0

В сборнике представлены научные статьи, посвященные Дню белорусской науки. Рассмотрены результаты исследований в области практического здравоохранения по решению проблем внутренних болезней, кардиологии, акушерства и гинекологии, гигиены, эпидемиологии и инфекционных болезней, психиатрии, неврологии и нейрохирургии, общей патологии, хирургии, онкологии, педиатрии, детской хирургии, стоматологии, травматологии и ортопедии, медицинского и фармацевтического образования, военной медицины и др. на современном этапе развития медицинской науки.

Издание рассчитано на широкий круг специалистов, преподавателей, студентов и аспирантов.

До 2015 г. сборник издавался под заглавием «БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики».

УДК 61:001] (091)

ББК 5+72

Ответственные за выпуск — О.К. Доронина, Е.И. Гудкова

Рецензенты:

канд. физ. наук, доц. Мушкина О.В., д-р мед. наук, проф. Чучко В.А., канд. мед. наук, доц. Казеко Л.А., канд. мед. наук, доц. Бич Т.А., канд. мед. наук, доц. Яковлева Е.В., д-р мед. наук, проф. Мохорт Т.В., канд. мед. наук, доц. Александрова Л.Л., д-р мед. наук, проф. Наумович С.А., канд. мед. наук, доц. Полянская Л.Н., канд. мед. наук, доц. Пищинский И.А., канд. хим. наук, доц. Борщенская Т.И., д-р мед. наук, проф. Потапнев М.П., канд. мед. наук, доц. Корнелюк И.В., канд. мед. наук, доц. Мирная Е.А., канд. мед. наук, доц. Модринская Ю.В., канд. мед. наук, доц. Алексейчик С.Е., канд. мед. наук, доц. Почтанцев Ю.А., канд. мед. наук, доц. Новицова Р.А., канд. мед. наук, доц. Гончарик Т.А., канд. мед. наук, доц. Ярошевич С.П., канд. мед. наук, доц. Царева С.Н., канд. мед. наук, доц. Лобачевская О.С., канд. мед. наук, доц. Полонейчик Н.М., канд. мед. наук, доц. Шепетько М.Н., канд. мед. наук, доц. Беспальчук А.П., канд. хим. наук, доц. Борщенская Т.И., канд. мед. наук, доц. Давыдова Л.А., канд. мед. наук, доц. Конопелько Г.Е., д-р мед. наук, доц. Трушель Н.А., канд. мед. наук, доц. Бармуцкая А.З., асс. Вилькицкая К.В., д-р мед. наук, проф. Походенько-Чудакова И.О., канд. мед. наук, доц. Бацукова Н.Л., канд. мед. наук, доц. Михалюк С.Ф., д-р мед. наук, проф. Генералов И.И., канд. фарм. наук, доц. Борисевич С.Н., д-р мед. наук, доц. Докукина Т.В., канд. мед. наук, доц. Логинова И.А., канд. мед. наук, доц. Герасименок Д.С., канд. мед. наук, доц. Хурса Р.В., канд. мед. наук, доц. Семенов И.П., канд. мед. наук, доц. Гусева Ю.А., канд. мед. наук, доц. Портянко А.С., канд. мед. наук, доц. Астапов А.А., канд. мед. наук, доц. Борисов А.В., д-р мед. наук, проф. Карпов И.А., канд. мед. наук, доц. Сулковская С.П., д-р мед. наук, проф. Висмонт Ф.И., канд. мед. наук, доц. Шишко Е.И., канд. мед. наук, асс. Качан Т.В., канд. мед. наук, доц. Соломевич А.С., канд. биол. наук, асс. Ламан И.В., канд. мед. наук, доц. Гайдук В.С., канд. мед. наук, асс. Мохорт Е.Г., канд. мед. наук, доц. Гедревич З.Э., канд. мед. наук, доц. Корнелюк И.В., канд. мед. наук, доц. Лобачевская О.С., канд. мед. наук, доц. Тесевич Л.И., канд. мед. наук, доц. Логинова И.А., канд. мед. наук, доц. Гайдук В.С., канд. мед. наук, доц. Панкратова Ю.Ю., канд. мед. наук, доц. Портянко А.С., д-р мед. наук, проф. Сорока Н.Ф., канд. мед. наук, доц. Скороход Г.А., д-р мед. наук, проф. Дедова Л.Н., канд. мед. наук, доц. Полонейчик Н.М., канд. мед. наук, доц. Бацукова Н.Л., д-р мед. наук, проф. Скугаревский О.А., д-р мед. наук, проф. Таганович А.Д., д-р мед. наук, проф. Хапалюк А.В., д-р мед. наук, проф. Строщий А.В., канд. мед. наук, доц. Павлович Т.П.

ISBN 978-985-7044-29-0

© Составление. УО БГМУ, 2015.

© Оформление. ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека», 2015.

Длительная работа за компьютером в сочетании с нерациональной организацией работы негативно сказывается на функциональном состоянии организма: головные боли отмечают 21,0% студентов и 24,5% посетителей клубов; боли в спине — 32,9 и 37,3% соответственно. На сухость в глазах, боль в области глазниц указывают 34,2% студентов и 15,5% посетителей клубов, онемение и боли в кисти рук отмечают 11,4% студентов и 23,6% посетителей клуба.

Заключение. На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Среди современной молодежи существует риск формирования компьютерной зависимости, более выраженный у посетителей компьютерных клубов по сравнению со студентами.

2. Факторами риска формирования компьютерной зависимости являются: широкая доступность компьютерной техники и интернета, проведение досуга за компьютером, отсутствие контроля продолжительности компьютерного времяпрепровождения, игнорирование профилактических мероприятий.

3. В качестве предикторов риска формирования компьютерной зависимости выступают: потеря интереса к учебе и снижение успеваемости (у каждого третьего студента и у половины респондентов компьютерных клубов), улучшение настроения при нахождении в виртуальной реальности (у половины посетителей компьютерных клубов и студентов), нарушение режима питания и сна (у каждого третьего студента и у почти половины посетителей компьютерных клубов), ощущение психологического дискомфорта в виде раздражительности или чувства беспокойства вне компьютерного пространства (у каждого второго студента и посетителя компьютерных клубов).

4. У каждого пользователя 20–22 лет выявлены те или иные признаки «компьютерного синдрома» в виде нарушений зрительного анализатора, нервной системы и опорно-двигательного аппарата, усугубляемые их низкой гигиенической грамотностью либо недостаточной активностью в отношении собственного здоровьясбережения при работе за компьютером.

5. Основные направления профилактики компьютерной аддикции среди современной молодежи должны быть сконцентрированы на ликвидации или смягчении действия установленных факторов риска.

Литература

1. Ахмерова, С.Г. Новые информационные технологии в аспекте охраны здоровья учащихся и педагогов: метод. рекомендации / С.Г. Ахмерова, Г.Р. Ильясова, Р.Р. Хасанов. — Уфа: Изд-во Башкир. ин-та развития образования, 2003. — 43 с.

2. Юрьева, Л.Н. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика / Л.Н. Юрьева, Т.Ю. Больбот. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 196 с.

3. Кучма, В.Р. Формирование здоровья детей и подростков в современных социальных и экологогигиенических условиях / В.Р.Кучма. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1996. — С. 58–63.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Латицкий Д.В.^{1, 2}, Ряполов А.Н.¹, Ермолкевич Р.Ф.¹, Митьковская Н.П.², Маничев И.А.³, Щербицкий В.Г.³

¹Государственное учреждение «432 Главный военный клинический медицинский центр МО ВС Республики Беларусь», Минск, Республика Беларусь;

²Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь;

³Унитарное предприятие «Унитехпром» Учреждения образования «Белорусский государственный университет», Минск, Республика Беларусь

Реферат. В статье отражены факторы, влияющие на параметры кислородного статуса артериальной крови у пациентов с ХОБЛ, а также результаты их влияния на структурные и функциональные параметры миокарда левого желудочка. Установлен фактор риска повреждения миокарда у пациентов с ХОБЛ — снижение содержания кислорода в артериальной крови

(CaO_2 , мл/л) и патогенетический фактор, оказывающий влияние на PaO_2 и CaO_2 — увеличение шунтирования крови в малом круге кровообращения (Q_s/Q_t , %). Выявлена связь между повышением маркера повреждения миокарда NT-proBNP и признаками ремоделирования левых отделов сердца.

Ключевые слова: давление кислорода в артериальной крови, содержание кислорода в артериальной крови, шунтирование крови в малом круге кровообращения, NT-proBNP, ремоделирование левых отделов сердца.

Введение. В последнее десятилетие установлено, что основной причиной смерти пациентов с документированной хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является не респираторная, а кардиоваскулярная патология [2, 5]. В последние годы в отношении ХОБЛ стал применяться термин «кардиопульмональная болезнь». Предполагается, что с течением времени ХОБЛ становится самостоятельным фактором поражения сердечнососудистой системы (ССС) [6]. Однако понимание патогенетических механизмов поражения ССС при ХОБЛ, которое позволило бы разработать подходы к лечению данной категории пациентов, еще не достигнуто. Наиболее изученными факторами, объясняющими изменения ССС при ХОБЛ, в настоящее время являются перекисное окисление липидов и хроническое воспаление [1, 7]. Предполагается влияние гипоксемии на состояние внутренних органов у пациентов с ХОБЛ. При этом используемые в клинической практике парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) и доля насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO_2) не обладают высокой прогностической ценностью, что требует оценки информативности дополнительных характеристик кислородного статуса артериальной крови [3, 4].

Цель исследования — изучение влияния кислородного статуса артериальной крови на показатели массы, геометрии и функции камер сердца, уровень NT-proBNP у пациентов с ХОБЛ.

Материалы и методы. Объект исследования: 33 мужчин с ХОБЛ. Медиана возраста — 70 лет (63–75 лет). В качестве маркера повреждения миокарда изучался NT-proBNP, нг/мл. Структура сердца и внутрисердечная гемодинамика изучались при эхокардиографии (ЭхоКГ). Функциональное состояние ССС в покое изучалось на отечественном спирометре MAC-1, оснащенный модулями пульсоксиметрии и анализа O_2 , CO_2 в выдыхаемом воздухе, оценивая сердечный выброс (Q , л/мин), общее периферическое сопротивление (ОПСС, $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$), доставку O_2 к тканям ($D \text{ O}_2$, мл/мин), содержание O_2 в артериальной крови (CaO_2 , мл/л), парциальное давление O_2 в артериальной крови (PaO_2 , мм рт. ст.), насыщение артериальной крови O_2 (SaO_2 , %), парциальное давление CO_2 в артериальной крови (PaCO_2 , мм рт. ст.), альвеоло-артериальную разницу по давлению O_2 (PA-aO_2 , мм рт. ст.), артерио-венозную разницу содержания O_2 (Ca-vO_2 , мл/л), коэффициент утилизации O_2 (KYO_2 , %), вентиляционно-перфузионное соотношение (VA/Q), шунтирование крови в малом круге кровообращения (Q_s/Q_t , %). Статистическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. С помощью регрессионного анализа установлено, что основными факторами, обуславливающими снижение PaO_2 , являются нарастание Q_s/Q_t ($p < 0,001$) и повышение PaCO_2 как проявление эффектов Бора, Холдейна ($p = 0,003$). Факторами, увеличивающими PA-aO_2 , являющимся интегральным показателем эффективности оксигенации крови в малом круге кровообращения, являются повышение Q_s/Q_t ($p < 0,001$), уменьшение связанного с этим VA/Q ($p = 0,01$) и повышение функционально мертвого пространства V_d/V_t ($p = 0,02$) (влияние эмфиземы легких на процесс насыщения артериальной крови O_2). Повышение KYO_2 периферическими тканями ($p < 0,001$) является проявлением компенсации системы кровообращения на снижение содержания O_2 в артериальной крови (рисунок 1). CaO_2 определяется главным образом уровнем гемоглобина (Hb) в крови ($p < 0,001$) и SaO_2 ($p = 0,041$). На CaO_2 оказывает влияние также Q_s/Q_t ($p < 0,001$). Шунтирование крови в малом круге кровообращения (Q_s/Q_t) является самостоятельным патогенетическим фактором. Удалось установить его связь только с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) ($p = 0,014$).

Между пациентами, разделенными на две группы по значениям NT-proBNP, установлено достоверное различие по CaO_2 ($201,2 \pm 2,7$ и $183,0 \pm 3,3$ мл/л при нормальных (21 человек) и по-

вышенных (12 человек) значениях NT-proBNP соответственно, $p < 0,001$) и содержанию гемоглобина — Hb ($155,6 \pm 2,4$ и $142,0 \pm 2,6$ г/л при нормальных и повышенных значениях NT-proBNP соответственно, $p < 0,001$). С помощью регрессионного анализа установлено, что повышение уровня NT-proBNP наиболее значимо определяется снижением CaO_2 ($W = 61,1$; $p < 0,001$), утолщением межжелудочковой перегородки в диастолу — МЖПд ($W = 6,17$; $p = 0,01$), увеличением конечно-диастолического размера левого желудочка — КДР ЛЖ ($W = 4,67$; $p = 0,03$), нарастанием индекса массы миокарда левого желудочка — ИММ ЛЖ ($W = 4,5$; $p = 0,03$), нарушением расслабления левого желудочка — IVRT ($W = 4,0$; $p = 0,03$) (рисунок 2).

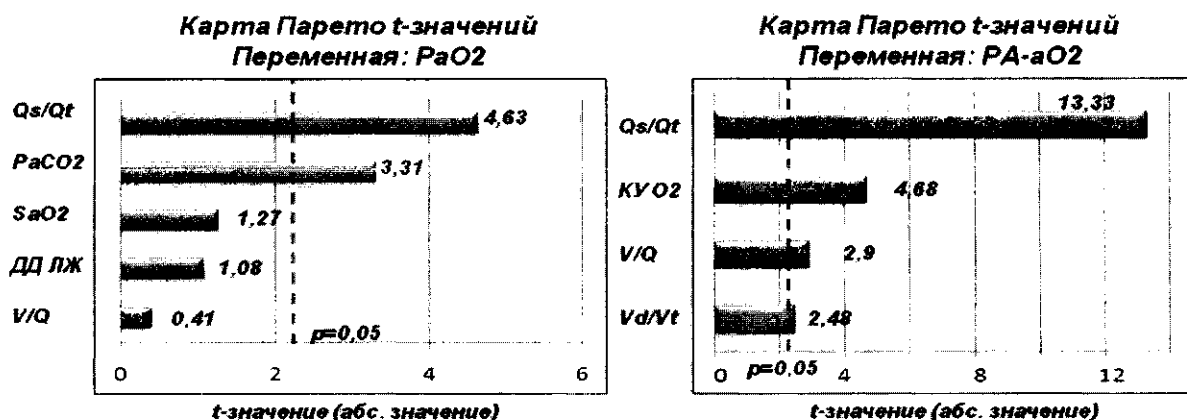


Рисунок 1. — Гистограммы, показывающие выраженность влияния патогенетических факторов на PaO_2 и $PA-aO_2$ у пациентов с ХОБЛ. ДД ЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка

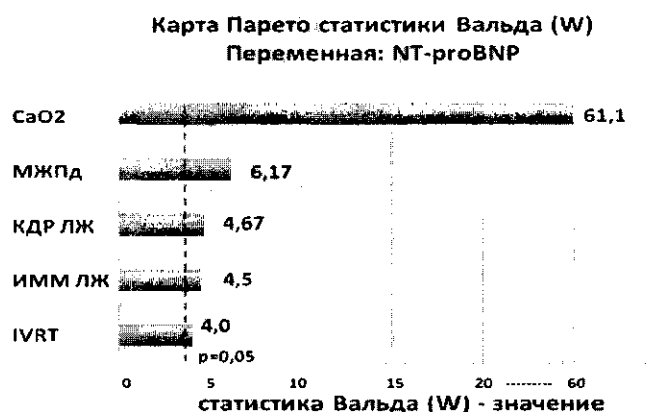


Рисунок 2. — Гистограмма, показывающая выраженность влияния содержания O_2 в артериальной крови (CaO_2), толщины межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд), конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), времени изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT) на значения NT-proBNP относительно возрастной нормы

У пациентов с ХОБЛ выявлены изменения достаточно большого количества физиологических параметров, отражающих функционирование органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (Vd/Vt , VA/Q , PaO_2 , SaO_2 , $KУO_2$, Qs/Qt , $PaCO_2$, $PA-aO_2$, CaO_2). Однако значимым фактором риска поражения миокарда является уменьшение содержания кислорода в артериальной крови — CaO_2 (менее 190,0 мл/л), связанное со снижением концентрации гемоглобина — Hb (менее 150 г/л). Следует отметить, что у пациентов мужского пола с ХОБЛ уровень гемоглобина, ниже которого повышается риск поражения миокарда, существенно превышает принятое значение для установления диагноза анемии (130 г/л). Также замечено, что снижение значений таких распространенных в клинической практике параметров мониторинга кислородного

статуса артериальной (капиллярной) крови, как PaO_2 , SaO_2 , еще не указывает на недостаточное содержание кислорода в артериальной крови.

Установлена связь, хотя и значительно меньшая, значений уровня NT-proBNP с признаками ремоделирования ЛЖ (МЖПд, КДР ЛЖ, ИММ ЛЖ, IVRT), позволяющими судить о диастолической функции ЛЖ. Методика диагностики ДД ЛЖ по значениям соотношения амплитуд потоков E/A на митральном клапане, времени изоволюмического расслабления (IVRT) и времени замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT) у пациентов исследуемой группы оказалась не информативной.

Заключение. На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. У пациентов с ХОБЛ существенным фактором риска поражения миокарда является снижение содержания O_2 в артериальной крови (CaO_2 , мл/л). Повышенные значения NT-proBNP у этих лиц ассоциируются также с признаками ремоделирования левого желудочка. Значения NT-proBNP не связаны с переносимостью физической нагрузки.

2. Патогенетическим фактором, оказывающим влияние на давление и содержание O_2 в артериальной крови (PaO_2 , CaO_2), на величину альвеоло-артериальной разницы по O_2 ($PA-aO_2$) и систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) у пациентов с ХОБЛ, является шунтирование крови в малом круге кровообращения (Qs/Qt).

Литература

1. Biomarkers of systemic inflammation in stable and exacerbation phases of COPD / F. Karadag [et al.] // Lung. — 2008. — Vol. 186, № 6. — P. 403–409.
2. Cardiovascular comorbidity in COPD: systematic literature review / H. Müllerova [et al.] // Chest. — 2013. — Vol. 144, № 4. — P. 1163–1178.
3. Exercise-induced oxygen desaturation in COPD patients without resting hypoxemia / V. Andrianopoulos [et al.] // Respir. Physiol. Neurobiol. — 2014. — Vol. 190. — P. 40–46.
4. Exertional Hypoxemia in Stable COPD Is Common and Predicted by Circulating Proadrenomedullin / D. Stolz [et al.] // Chest. — 2014. — Vol. 146, № 2. — P. 328–338.
5. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD / G.C. Donaldson [et al.] // Chest. — 2010. — Vol. 137, № 5. — P. 1091–1097.
6. Kawut, S.M. COPD: CardiOPulmonary Disease? / S.M. Kawut // Eur. Respir. J. — 2013. — Vol. 41, № 6. — P. 1241–1243.
7. Systemic inflammation and lung function in young adults / J.H. Robert [et al.] // Thorax. — 2007. — Vol. 62, № 12. — P. 1064–1068.

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ОПТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Ласкина О.В.¹, Митьковская Н.П.¹, Кирковский В.В.¹, Залеская Г.А.²

*¹Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь;*

*²Государственное научное учреждение «Институт физики им. Б.И. Степанова»
Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь*

Реферат. Изучена эффективность включения в комплексную терапию пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST ультрафиолетовой модификации крови и ее наружного лазерного облучения. Исследования позволили установить, что терапевтические дозы ультрафиолетового (254 нм) и лазерного излучения (670 нм) оказывают положительное влияние на кислородный обмен, систему гемостаза, увеличивают электрофоретическую подвижность эритроцитов, улучшают функциональные показатели левого желудочка. Методы фототерапии могут быть рекомендованы для применения у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST.