

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 69-ой научной сессии сотрудников университета

29-30 января 2014 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук,
профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский,
профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич,
д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,
ст. преп. Л.Н. Каныгина.

ISBN 978-985-466-694-5

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-694-5

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2014

вялым парапарезом или параплегией, расстройством чувствительности по проводниковому типу, нарушением функции тазовых органов. В качестве иллюстрации приводим результат собственного наблюдения. Пациент Ж., 1941 года рождения поступил во 2-ое нефрологическое отделение ВОКБ с жалобами на общую слабость, повышение температуры тела до 38°C, уменьшение количества мочи, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, правом тазобедренном суставе. Шесть месяцев назад находился на стационарном лечении во 2-ом нефрологическом отделении по поводу острого интерстициального нефрита. Ухудшение состояния в течение последних 2х недель. Пациент в течение 10 лет страдает артериальной гипертензией. Из перенесенных заболеваний отмечает тромбоз левой голени, поликистоз почек. При поступлении в стационар был осмотрен хирургом, урологом, проведено УЗИ органов брюшной полости. Данных за экстренную хирургическую патологию не выявлено. Был выставлен диагноз: Хронический интерстициальный нефрит в фазе обострения. Синусные кисти почек. АГ II, риск 4. ИБС: экстрасистолия, II степени. Правосторонний коксартроз I-II стадии, умеренно выраженная контрактура. На следующий день у пациента резко ухудшилось состояние, в 3ч 20 мин появились жалобы на повышение температуры тела до 38°C, выраженную боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, усиливающуюся при малейшем движении, иррадирующую в правый тазобедренный сустав, правую ногу, боли внизу живота. При осмотре в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, пульс 80 ударов в минуту, АД – 130/90 мм рт ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Мочеиспускание свободное безболезненное. Диурез достаточный, отеков нет. Движения в правом тазобедренном суставе ограничены из-за боли. Введен: р-р кеторолака 1,0 в/м; р-р анальгина 50% 2,0 ; р-р димедрола 1% 1,0 ; р-р папаверина 2% 2,0 внутривенно. 3ч 50мин в связи с тем, что боли достаточно интенсивные и не купируются анагетиками осмотрен хирургом отделения сердечно-сосудистой хирургии. На момент осмотра состояние средней тяжести, кожа бледная, покрыта потом. Пульс – 94-100, АД – 100/60 мм рт.ст. Живот глубокой пальпации недоступен из-за выраженного болевого синдрома. Кожа обеих нижних конечностей бледная. Трофических изменений нет. Пульс на бедренных артериях отчет-

ливый с обеих сторон. Глубокая чувствительность сохранена. Движения в пальцах сохранены. Нельзя исключить аневризму брюшного отдела аорты. Назначено: КТ по cito! РКТ в 4.40: КТ признаки разрыва брюшной аорты в инфраренальном сегменте (по задней стенке), с геморрагическим пропитыванием парааортальной клетчатки и формированием забрюшинной гематомы справа. Переведен для оперативного лечения в отделение сосудистой хирургии. Операция: Резекция аневризмы брюшной аорты. Аорто-бедренное бифуркационное протезирование. Цитостомия. Диагноз после операции: Атеросклеротическая инфраренальная аневризма брюшной аорты разорванная. Хронический интерстициальный нефрит в фазе обострения. Синусные кисти почек. ОПН. АГ II степени риск 4. ИБС: экстрасистолия, II степени. Правосторонний коксартроз I-II стадии, умеренно выраженная контрактура. Послеоперационный парез кишечника. Некроз сигмовидной кишки с микроперфорациями. Через 10 дней состояние крайне тяжелое. Кожа бледная. Вялый. Большой переведен на ИВЛ. Температура 37,7, пульс 95 уд в мин АД 130/60 мм рт. ст. Находился в РАО. Прогноз для жизни крайне неблагоприятный.

Выводы. Выявленная симптоматика при разрывах аневризмы инфраренального сегмента аорты не имеет специфических проявлений и должна настораживать врачей терапевтов и других специальностей для постановки правильного диагноза и своевременного хирургического лечения в ранние сроки.

Литература:

1. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. – М. : Медицина, 2004. – Т. 2. – 888 с.
2. Чернявский, А. М. Хирургическое лечение патологии брюшной аорты и окклюзионных поражений магистральных артерий / А. М. Чернявский, В. Б. Стародубцев, С. А. Альсов. – Новосибирск : Росмедтехнологий, 2008.
3. Djavani, K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm / K. Djavani, A. Wanhainen, M. Bjorek // European J Vascular Endovascular Surgery. – 2006. – Vol.31, №6. – P. 581–584.
4. Ricco, J. Screening for abdominal aortic aneurysm: time for action / J. Ricco Surgery. – 2006. – Vol. 32, № 6. – P. 607–608.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИВАБРАДИНА У ЖЕНЩИНЫ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Солодовникова С.В., Шпигун Н.В., Солодовникова О.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В клинической практике все чаще встречаются пациенты, у которых на фоне развернутой клинической картины ИБС отсутствуют атеросклеротические изменения в коронарных сосудах.

В литературе часто можно увидеть споры по выделению отдельной формы ИБС, такой, как микроваскулярная стенокардия (или “синдром Х”), которая определена как особая форма ИБС, характеризующаяся отсутствием типичных атеро-

склеротических изменений крупных коронарных артерий и наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных мелких коронарных артерий. К особенностям патогенеза микроваскулярной стенокардии относят основные морфологические и функциональные изменения, происходящие на уровне мелких коронарных артерий, в связи с чем эти изменения не выявляются при коронароангиографии [1].

В настоящее время установлены некоторые патофизиологические механизмы появления изменений микроциркуляторного сосудистого русла у таких пациентов: дисфункция эндотелия (эндотелий-зависимая артериальная вазодилатация со снижением выработки окиси азота), структурные изменения на уровне микроциркуляции (нарушение микрососудистой эндотелий-независимой дилатации), повышенная чувствительность к симпатической стимуляции и коронарная вазоконстрикция, обусловленная физической нагрузкой, изменения метаболизма (гиперкалиемия, гиперинсулинемия, «окислительный стресс» и др.), что способствует повышению агрегации тромбоцитов и ухудшению реологических свойств крови [2 – 4].

Цель. Изучить клинический опыт применения ивабрадина как одного из компонентов комбинированного лечения микроваскулярной стенокардии у женщины в постменопаузе.

Материал и методы. Пациентка П., 1956 г.р. наблюдалась с 2009 г., когда была впервые госпитализирована в ВОКБ с целью обследования. Основной жалобой были приступы давящих болей за грудиной, имевшие достоверную связь с физическими нагрузками умеренной интенсивности (ходьба более 150-200 м, подъем на 1-2 лестничных пролета) и ситуациями эмоционального напряжения (ссоры с мужем), на фоне повышения АД свыше 150/100 мм рт ст.

Из анамнеза: страдает бронхиальной астмой в течение более 20 лет. С 2009 г. стала отмечать появление приступов жжения за грудиной при ходьбе в ускоренном темпе, подъеме по лестнице, в ситуациях эмоционального напряжения. Пациентка отмечала слабopоложительный эффект на фоне приема нитроглицерина во время приступа.

При обследовании выявлена диагностически значимая ишемическая депрессия сегмента ST при проведении нагрузочной пробы, соответствующей 3 ФК стенокардии (тредмил-тест) и суточном мониторинге ЭКГ.

Пациентке был проведен пробный курс комплексной терапии, включавшей адекватную коррекцию сопутствующей патологии и антиангинальную терапию нитратами и антагонистами кальция недигидропиридинового ряда в сочетании с иАПФ, которая оказалась недостаточно эффективной.

Ввиду низкой толерантности к физическим нагрузкам из-за сохраняющихся приступов загрудинной боли рекомендовано проведение коронарографии. Отмечено замедленное выведение контраста без признаков атеросклеротических изменений в крупных коронарных артериях при проведении селективной коронароангиографии. Установлен клинический диагноз: ИБС. Стабильная стенокар-

дия (микроваскулярная) напряжения III ФК. Н 1. NYHA III ФК. АГ 2, риск 4.

В течение заболевания отмечались периоды учащения ангинозных приступов и периоды относительной стабильности при сохранении низкой толерантности к физическим нагрузкам. В октябре-ноябре 2010 г. отмечалось значительное прогрессирование заболевания с учащением приступов стенокардии и снижением толерантности к физическим нагрузкам. 05.11.2010 г. проведена повторная коронарография, во время которой атеросклеротического поражения коронарных артерий также не выявлено.

В течение 2009-2010 гг. амбулаторно проводилась терапия различными комбинациями 3-4 препаратов с использованием пролонгированных нитратов (при обострении), дилтиазема (180 мг/сут) или амлодипина (5 мг/сут), иАПФ (лизиноприла 10-20 мг/сут), тризидина. Лимитирующими факторами терапии были: невозможность использования β -блокаторов из-за сопутствующей патологии (на фоне приема карведилола или небилета появлялось клиническое усиление бронхообструкции, подтвержденное данными спирометрии) и плохая переносимость пролонгированных нитратов.

В январе 2012 г. ввиду ухудшения состояния в связи с учащением приступов стенокардии, пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение. На фоне приема три-зидина MR 70 мг/сут, дилтиазема 180 мг/сут, клопидогреля 75 мг/сут, зовастикора 40 мг/сут, периндоприла 10 мг/сут, проведено суточное мониторирование ЭКГ с уточнением характера и длительности ишемических эпизодов. Общая длительность ишемии составила 31 мин/сут, что клинически проявилось 7 приступами стенокардии напряжения при выполнении бытовых нагрузок. Максимальная выраженность ишемической депрессии сегмента ST составила – 179 мкВ при продолжительности 420 с. Среднедневная частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 86 уд/мин. Количество приступов в период наблюдения оценивалось за 5-дневный период по дневнику пациентки и составило 5,4 в сутки за первые 5 дней терапии.

Учитывая недостаточную эффективность терапии (сохранение приступов стенокардии, неконтролируемая ЧСС), проведена ее коррекция: назначен ивабрадин по 5 мг 2 раза в сутки, назначена комбинация амлодипина с периндоприлом 10/10. Самочувствие пациентки улучшилось: приступы стенокардии сократились до 2,8 в сутки за период с 6-го по 10-й дни. С учетом хорошей переносимости ивабрадина и ЧСС в активное время суток (79-89 уд/мин) с 6-го дня приема доза ивабрадина была увеличена до 7,5 мг 2 раза в сутки.

Результаты и обсуждение. При дальнейшем наблюдении за пациенткой на амбулаторном этапе, эффективность терапии возросла. Согласно дневнику пациентки приступы стенокардии в течение с 11-го по 15-й дни приема ивабрадина сократились в среднем до 1,8 в сутки. При повторном суточном мониторинге ЭКГ общая длительность ишемии составила 5,5 мин/сут, что клинически проявилось 2 приступами стенокардии напряжения. Максимальная выраженность ишемической депрессии сегмента ST составила – 119 мкВ при про-

должительности 160 с. Среднедневная ЧСС составила 66 уд/мин, АД в активное время суток – 125/72 мм рт. ст.

Количество приступов стенокардии сократилось на 66%, продолжительность максимального ишемического эпизода, по данным суточного мониторинга ЭКГ, уменьшилась на 62%. Переносимость препарата в течение всего периода наблюдения была хорошей, без развития каких-либо побочных эффектов.

Выводы: подключение ивабрадина как одного из компонентов комбинированного лечения микроваскулярной стенокардии у женщины в постменопаузе оказало положительное влияние на уменьшение приступов стенокардии, что улучшило качество жизни пациентки.

Литература:

1. Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг, А. В. Струтынский [Электронный ресурс]. – 2007. – Режим доступа: <http://med-books.info>. – Дата доступа: 13.11.2013.
2. Рудой, А.С. Микроваскулярная стенокардия / А.С. Рудой, И.В. Загашвили. – Режим доступа: <http://www.bsmu.by>. – Дата доступа: 13.11.2013.
3. Долбин, И. В. Кардиоваскулярный синдром-Х: особенности патогенеза и лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И. В. Долбин. – Н. Новгород, 2011. – 32 с.
4. Лупанов, В.П. Диагностика и лечение пациентов с кардиальным синдромом Х / В.П. Лупанов, Ю.В. Доценко // Рус. мед. журн. – 2009. – №14. – С. 903-904.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПУНКЦИОННОЙ ТРАНСВЕНОЗНОЙ ВРЕМЕННОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Осмоловский А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Эффективность использования пункционной трансвенозной временной эндокардиальной электрической стимуляции (ПТВЭЭС) при брадиаритмиях инфарктного генеза составляет до 47,9%. Процедура хорошо переносится пациентами и не снижает качество жизни. В то же время технические возможности ПТВЭЭС ограничены. На сегодняшний день нет четкой методики поэтапного проведения процедуры. При существующих подходах манипуляция занимает много времени, осуществляется, в основном, в стационарных условиях, требует высококвалифицированного специально подготовленного персонала и рентгенологического контроля. Неудачи восстановления сердечной деятельности при брадиаритмиях инфарктного генеза чаще объясняются поздним применением ЭКС. Кроме того, способы (фиксации, контроля фиксации и репозиции эндокардиального электрода) для осуществления ПТВЭЭС сердца не адаптированы к использованию у пациентов с ИМ, осложненным брадиаритмиями.

Цель. Разработать поэтапную методику ПТВЭЭС сердца, адаптированной к использованию у пациентов с ИМ.

Материал и методы. ПТВЭЭС сердца провели 143 пациентам с ИМ, осложненным брадиаритмиями, в том числе 126 (88,1%) в режиме VVI и 17 (11,9%) – DVI; 126 (88,1%) при помощи монополярного желудочкового электрода ЭПВП, 17 (11,9%) – предсердно-желудочкового электрода ПЭДМ-9.

Временное искусственное управление ритмом сердца продолжалось от 30 минут до 18 суток, в среднем $6 \pm 2,8$ суток.

У всех пациентов с ИМ ПТВЭЭС сердца была проведена по жизненным показаниям без рентгенологического контроля по авторской методике с соблюдением этапности.

У всех пациентов, подвергшихся процедуре, брали письменное информированное согласие, а

при отсутствии контакта с пациентом – решение о проведении ПТВЭЭС сердца принималось врачебным консилиумом.

Разработка и внедрение авторской методики ПТВЭЭС сердца у пациентов с ИМ, осложненным брадиаритмиями, проводилась поэтапно.

На первом этапе исследования надежность контакта стимулирующего электрода ЭПВП с эндокардом правого желудочка сердца проверили способом контроля фиксации эндокардиального электрода у 25 пациентов с ИМ, осложненным брадиаритмиями.

На втором этапе исследования 118 пациентам с ИМ, осложненным брадиаритмиями, при выполнении ПТВЭЭС сердца применены способ фиксации эндокардиального электрода и способ контроля фиксации эндокардиального электрода в трабекулах эндокарда правого желудочка сердца. 42 из 118 пациентов с ИМ провели репозицию эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца.

Катетеризацию правого желудочка сердца эндокардиальным электродом осуществляли пункционным трансвенозным путем через подключичную вену требуемой (правой или левой) стороны тела посредством использования электрода с прямым стилетом, оттянутым назад из его внутреннего канала на несколько сантиметров (5-7 см – индивидуально!), вводимого непрерывным поступательным вращением проксимального конца стилета, после проведения электрода в венозное русло на глубину 15-17 см от места прокола кожи, при одновременном поворачивании пациента на левый бок.

Измеряли визуальную глубину введения электрода, учитывая одновременно воспроизводимые эффекты электростимуляции и, тем самым, определяли положение электрода: в правом желудочке сердца – по навязыванию искусственного ритма сердцу; в стволе легочной артерии – по отсутствию