

*V Международная студенческая электронная научная конференция
«Студенческий научный форум 2013»*

Медицинские науки

**ВЛИЯНИЕ ГЛИЦИНА НА АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ
В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Абдувалиев А.А., Зокидов Ж.М., Нишантаев М.К.,
Каримова Ш.Ф., Алимходжаева Н.Т.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, e-mail: kshf53@mail.ru*

Глицин показал эффективность при патологиях, протекающих с развитием ишемии и гипоксии. В этой связи представлял интерес его влияние на активность антиоксидантных ферментов, в частности каталазы при некротическом поражении миокарда.

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния глицина на активность каталазы в динамике экспериментального инфаркта миокарда (ЭИМ).

Опыты проведены на 10 кроликах массой 2,5-2,8 кг. ЭИМ вызывали перевязкой нисходящей ветви левой коронарной артерии. 5 кроликам рег ос вводили глицин в дозе 100 мг/кг. Животные каждые сутки получали глицин в указанной дозе. Животные, не получавшие глицин, составили контрольную группу. Кровь из животных брали до перевязки (исходная), через 30 мин, 1, 3, 6, 12 час, 1, 3 и 7 сутки ЭИМ. Активность каталазы определяли по М.А. Королук и др. (1988). Цифровые данные обработаны статистически.

Изучение активности каталазы при ЭИМ показало ее снижение на 47,7% через 3 часа после коронароокклюзии. На 6, 12, 24 и 72 часа после окклюзии наблюдалось снижение активности каталазы на 40,6, 31,8, 38,6 и 49,6% соответственно по сравнению с исходным показателем. При введении глицина статистически значимое снижение активности каталазы на 37,5% также наблюдалось через 3 часа. На 6, 12, 24 и 72 часа после окклюзии активность каталазы оказалась сниженной от исходного значения соответственно на 20,6, 22,8, 28,9 и 26,3%, что также было значительно выше по сравнению с контрольными значениями.

Известно, что каталаза разлагает перекись водорода (Ю.А. Владимиров, Ф.Ф. Литвин, 1959), образовавшийся из супероксида под воздействием супероксиддисмутазы. В свою очередь, супероксид может восстановить перекись водорода с образованием свободного гидроксильного радикала (А.Я. Николаев, 2004), который повреждает нуклеиновые кислоты, мембранные липиды, белки и углеводы. В рамках данного исследования, хотя и невозможно раскрыть механизм положительного влияния глицина на активность каталазы при инфаркте миокарда, однако сам факт такого влияния уже заслуживает внимание. Вероятнее всего более высокая активность каталазы при инфаркте миокарда на фоне введения глицина является опосредованным влиянием, обусловленным воздействием препарата на ЦНС, что снижает стресс-реакцию организма на возникшую ишемию и гипоксию и способствует меньшей пораженности такого антиоксидантного фермента как каталаза.

**ПРИМЕНЕНИЕ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ**

Адамзатова А.Б.

*КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы,
e-mail: aikaika91@mail.ru*

Актуальность. 1) Внедрение в повседневную клиническую практику постоянной двухкамерной

электрокардиостимуляции (ЭКС) позволило не только избавлять больных от риска асистолии и хронотропной недостаточности, но и восстанавливать физиологическую последовательность сокращения камер сердца.

2) Согласно статистике дилатационные кардиомиопатии составляют 9% от всех случаев сердечной недостаточности. частота заболеваний дилатационной кардиомиопатией от 3 до 10 случаев на 100 000 человек.

3) Прогноз при этой болезни серьезный. Постепенно, несмотря на лечение, функция сердца ухудшается. В первые 5 лет от начала заболевания умирает около 70% больных.

Цель – Доказать, что применение электрокардиостимулятора является неплохой альтернативой трансплантации комплекса сердце–легкие. Оно улучшает самочувствие и повышает качество жизни и ее продолжительность. Что такое дилатационная кардиомиопатия? Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой состояние, при котором способность сердца качать кровь снижается из-за увеличения и ослабления левого желудочка, главной насосной камеры сердца. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45% и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см. Имплантация бивентрикулярного электрокардиостимулятора. Она выполняется в операционной, оснащенной рентгеновским аппаратом. Под ключицей пунктируется (прокалывается) вена, в нее вводится специальная пластмассовая трубка (интродьюсер), через которую в верхнюю полую вену вводятся эндокардиальные электроды. Под контролем рентгена электроды направляется в правое предсердие, правый желудочек и через коронарный синус в латеральную вену левого желудочка где и фиксируются.

Клинический случай.

Ф.И.О. – Кочербаяв Мейрамбек Абдыкаримович.

Дата рождения – 01.01.1959 г.

Национальность – казах.

Дата и время поступления – 22.10.12, 09.45.

Место жительства – Жамбылская область, с. Мерке, ул. Сармолдаева д. 17.

Место работы – инвалид 2 группы.

Основной диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. Полная блокада ЛНПГ. Преходящая полная АВ-блокада с МЭС. Двухсторонний экссудативный плеврит. Имплантация ЭКС Lumax 340 HF-T CRT- D от 01.11.12. ХСН III ст., IV ФК.

Сопутствующий диагноз: Хронический гломерулонефрит, обострение. ХПН I-II. Прогрессирующая дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза. Жалобы – одышка, возникающая при незначительной физической нагрузке, в положении лежа (ортопноэ), кашель со скудной мокротой слизистого характера дискомфорт в области сердца, головная боль, общая слабость, головокружение, обмороки, снижение остроты слуха.

Anamnesis morbi: Ухудшение состояния в течение недели, когда стали беспокоить выше указанные жалобы. В динамике симптоматика усилилась, в связи с чем вызвана бригада 03, доставлен и госпитализирован в ГКЦ, с 2010 г. появились признаки сердечной недостаточности (одышка при ходьбе, отеки нижних конечностей). При проведении обследований выставлен диагноз-дилатационная кардиомиопатия.