

*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 сниженным 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. – Кочербаев 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 выслан диагноз-дилатационная кардиомиопатия.

Постоянно наблюдается амбулаторно, лечится стационарно (г. Алматы, г. Тараз). Базисной терапии придерживается, принимает: конкор 1,25 мг, престариум 1,75 мг, фуросемид, дигоксин 0,25 мг. Последнее стационарное лечение с 25.09.12 по 09.10.12 в НИИ К и ВБ с диагнозом: дилатационная кардиомиопатия. ХСН III. ФК IV. Рекомендовано: проведение ресинхронизирующей терапии (CRT-D). Anamnesis vitae: Аллергии – отрицает. Гемотрансфузии, туберкулез, кожно-венерологические заболевания, вирусный гепатит-отрицает. Вредные привычки – курит до 10 сигарет в день (стаж 33 года). Наследственность не отягощена. Status praesens – общее состояние тяжелое за счет. Сознание ясное. Питание – пониженное. Грудная клетка – астеническая. Кожные покровы, видимые слизистые – бледные. Тургор кожных покровов сохранен. В легких – дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. ЧДД-19 раз в мин. Границы относительной тупости сердца-правая – на 1,5 см снаружи от правого края грудины, левая – по передне-подмышечной линии в 6 м/р, верхняя – во 2 межреберье. Аускультация – тоны сердца приглушены, ритм правильный с ЧСС 110 раз в мин., пульс – 100 в мин, АД – 70/40 мм.рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень – у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Диурез – без особенностей. Стул – склонность к запорам (1 раз в 2 дня). Отеки отсутствуют. Сон поверхностный. План обследования: ОАК, ОАМ, К, Na, АСТ, АЛТ, билирубин, мочевины, креатинин, ЭКГ, ЭхоКГ.

Лабораторные методы исследования.

ОАК от 22.10.12 – лейкоциты – $11 \cdot 10^9$ /л, СОЭ-11. ОАМ от 22.10.12 – белок-следы, лейкоциты-до 40 в поле зрения, цилиндры гиалиновые – 1-2, зернистые – 2-3, эритроциты в большом количестве. Биохимический анализ крови 22.10.12 – мочевины – 29 (2,3-8,3), креатинин – 236 (45-115), АлаТ – 106, АсаТ – 93, глюкоза – 8 ммоль/л. Кардиомаркеры от 22.10.12 – тропонин I-0,293, от 26.10.12 – тропонин I-35,106, 31.10.12 – тропонин I-0,6. Коронароангиография от 04.03.12 – тип коронарного кровотока – сбалансированный. ЛКА – без обструктивных поражений, ОВ – без обструктивных поражений, ПКА – без обструктивных поражений. На ЭхоКГ от 23.10.12 – КДР – 6,8 см (норма 3,7-5,6); КСР – 5,7 см (норма – 2,5-3,6); стенка аорты уплотнена. Створки клапанов умеренно кальцинированы по краям, раскрытие не ограничено. Дилатация всех полостей сердца. Гипокинез МЖП. Глобальная сократительная функция снижена. Регургитация на МК II ст, на ТК I-II ст, на ЛК- I-III ст. Пункция плевральной полости с обеих сторон (06.11.12) – слева удалено 600 мл, справа 150 мл жидкости геморрагического характера.

Рентгенография ОГК – заключение – хронический бронхит, пневмосклероз. На ЭКГ от 22.10.12 – синусовая тахикардия с ЧСС 115 в мин, полная блокада ЛНПГ, признаки гипертрофии обоих желудочков. На ЭКГ от 22.10.12 (через 6 часов от момента поступления) – полная АВ блокада с ЧЖС 37 в мин. В связи с чем 22.10.12 – установлен временный ЭКС с ЧСС 70 в мин, амплитуда 2,0 вт. Консультация невропатолога от 29.10.12 – прогрессирующая дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза. Рекомендовано – преднизолон 60 мг в/в, FDP 50,0 мл в/в кап, актовегин 5,0 мл в/в.

Консультация аритмолога- дилатационная кардиомиопатия. Полная блокада ЛНПГ. Преходящая полная АВ блокада с пресинкопе. ХСН III. ФК IV. Низкая ФВ 32%. Рекомендовано – имплантация CRT-D. Проведение ресинхронизирующей терапии – Имплантация CRT-D.

01.11.12-проведена операция – «Имплантация ЭКС Lumax 340 HF CRT-D, SN-60658206S». Предсердный электрод Setrox S 53, SN-PJN 2907507. Правожелудочковый электрод Linox Smart SD 65116, SN-10474930. Левожелудочковый электрод Cogox OTW-S-75-BP, SN-25090484. Порог стимуляции предсердий 0,6 вт, импеданс 659 Ом.

Порог стимуляции правого желудочка 0,8 вт, импеданс 965 Ом.

Порог стимуляции левого желудочка 0,7 вт, импеданс 884 Ом. 01.11.12. На момент выписки: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких – дыхательные везикулярные, хрипов нет. ЧДД-16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный с ЧСС 70 в 1 мин. АД-100/70. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме. Отеков нет. Послеоперационная рана чистая, сухая, заживает первичным натяжением. Швы сняты на 7-е сутки после операции. Выписывается с улучшением на дальнейшее восстановительное лечение в кардиореабилитационное отделение в ГКБ

1. Рекомендации:

- 1) Наблюдение у кардиолога по месту жительства.
- 2) Контроль частоты и ритмичности пульса, ЭКГ в динамике.
- 3) Соблюдение диеты с ограничением соли, жидкости и жиров животного происхождения.
- 4) Исключить влияние сильного магнитного поля, УВЧ, электрофорез и ЯМР томография противопоказаны.
- 5) Умеренные физические нагрузки.
- 6) Повторный осмотр аритмолога в ГКЦ через 3 и 6 мес.
- 7) ИФА на вирусные гепатиты через 1 и 3 мес.
- 8) Предуктал MR 35 мг 1 т*2 р в день, 3 мес.
- 9) Фозикард 10 мг 0,25 т 1 р утром под контролем АД, длительно.

10) Альдарон 100 мг 2 р (8.00. и 11.00.), длительно, под контролем электролитов крови.

Выводы:

1) Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой состояние, при котором способность сердца качать кровь снижается из-за увеличения и ослабления левого желудочка, главной насосной камеры сердца.

2) частота заболеваний дилатационной кардиомиопатией от 3 до 10 случаев на 100 000 человек.

Список литературы

1. Sinagra G, Mestroni L, Camerini F. The classification of cardiomyopathies. *Cardiomyopathies* 2009; p.3–8.
2. Мухарьямов Н.М., Попович М.И., Затушевский И.Ф. Дилатационная кардиомиопатия. Кишнев: «Штинца», 1996; 158 с.
3. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: «Книга Плюс», 1999; 421 С.4.
4. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические миокардиопатии. – СПб: «Фолиант», 1998, 320 – С. 5.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность, №6, 2003.
6. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. М.: Медицина, 2000. – 176 с.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТАВА ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ И СПОСОБОВ ИХ РАСТВОРЕНИЯ

Азатыан К.А., Алексеев А.В., Зубарева Г.М.

ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздрава России», Тверь, e-mail: azatyan.kyaram@yandex.ru

Согласно проведенным исследованиям, в настоящее время по частоте возникновения желчнокаменная болезнь выходит на первое место среди заболе-