Таблица 1

Результаты теста «открытое поле»

Группа крыс	«Норковый рефлекс» среднее арифметическое значение	Поза «на задних конечностях» среднее арифметическое значение
Опыт 28-е сутки	8	5
Опыт 56-е сутки	11	7
Контроль	15	10

Таблица 2

Результаты бальной оценки рефлексов и соматических показателей

Группа крыс	Бальная оценка (среднее арифметическое значение)
Опыт 28-е сутки	21
Опыт 56-е сутки	17
Контроль	5

Таким образом, при хронической интоксикации ДХЭ наблюдаются стойкое расстройство нервной системы. Исходя из результатов настоящего исследования, пик интоксикации приходится на 4 неделю эксперимента, что может быть связанно с накопление токсина в организме, в том числе и в тканях нервной системы. Однако на 8 неделе эксперимента показатели опытной группы несколько улучшились, что свидетельствует о подключении приспособительных механизмов нервной системы, для функционирования в условиях хронической интоксикации. В исследованиях контрольной группы на 28-е и 56-е сутки статистически значимых изменений не выявлено.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА В ГОРОДЕ АЛМАТЫ

Сатанова А.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Ж.Асфендиярова, Алматы, e-mail: milashka_alima@mail.ru

Актуальность темы связана с тем, что синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта является одной из наиболее частых причин нарушений ритма сердца, особенно в молодом возрасте. Операции деструкции добавочных атриовентрикулярных соединений в настоящее время составляют более половины всех катетерной процедур во многих центрах мира. Синдром WPW встречается у лиц разного возраста, 20-60 процентов из них являются практически здоровыми людьми, так как сами изменения, характерные для WPW синдрома, не влияют на гемодинамику. Чаще синдром характеризуется бессимптомным течением, что затрудняет диагностику, в результате этого наблюдаются тяжелые нарушения ритма: экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий. В настоящее время существуют метод лечения – радиочастотная аблация, приводящий к полному выздоровлению пациента.

Ключевые слова: преждевременное сокращение, пучки Кента, дельта волна, тахиаритмия, электрофизиологическое исследование, радиочастотная аблация, катетеризация, манифестирующий тип, кардиомаркеры, антиаритмические средства.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта – синдром, характеризующийся преждевременным сокращением одного из желудочков , часто со склонностью к возникновению наджелудочковой тахикардии, фибрилляции, мерцания и трепетания предсердий, обусловленный проведением возбуждения по дополнительным проводящим пучкам- пучкам Кента, соединяющим предсердия непосредственно с желудочками.

За 2011 год в городе Алматы зарегистрировано 11 больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта,проходившие стационарное лечение в Городском Кардиологическом Центре,из них 7 пациентов в возрасте от 35-57 лет, 4 пациентов в возрасте до 30 лет.За 2012 год количество больных значительно снизилось и составляет 1 случай, который будет описан ниже.

Симптомы синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта

У части больных клинических проявлений может и не быть. Основное проявление синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта – аритмии. Более чем в 50% случаев возникают пароксизмальные тахиаритмии: наджелудочковые реципрокные (60-80% всех тахиаритмии), фибрилляция предсердий (10-40%), трепетание предсердий (5%). Довольно часто синдром возникает при заболеваниях сердца – аномалии Эбштейна, гипертрофической кардиомиопатии, ДМПП, пролапсе митрального клапана.

Диагностика. Синдром WPW может протекать скрыто (скрытый синдром обычно диагностируют с помощью электрофизиологического исследования). Скрытый синдром WPW проявляется тахиаритмией, его выявление возможно при электростимуляции желудочков.

Явный синдром имеет ряд типичных ЭКГ-признаков:

Короткий интервал P – R (P – Q) – менее 0,12 с.

Волна Δ. Её появление связано со «сливным» сокращением желудочков

Расширение комплекса QRS более 0,1 с за счет волны Δ.

Тахиаритмии: ортодромная и антидромная наджелудочковые тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий

Электрофизиологическое исследование – процедура, направленная на получение записи биологических потенциалов с внутренней поверхности сердца, используя при этом специальные электроды-катетеры и регистрационную аппаратуру. Проведение специальных видов стимуляции для изучения электрофизиологических свойств проводящей системы, миокарда предсердий и желудочков. Расположение электродов и их количество зависит от тяжести аритмии и целей, которые стоят перед электрофизиологом. Многополюсные эндокардиальные электроды проводятся в полость сердца и устанавливаются в следующих отделах: в область правого предсердия, в область правого желудочка, -область Гиса, коронарный синус .

Методика проведения ЭФИ

ЭФИ проводится в специально оборудованной рентгенооперационной. Оснащение операционной должно включать в себя необходимое оборудование для возможного экстренного оказания всех видов реанимационных мероприятий. Подготовка пациента осуществляется по общим правилам для проведения катетеризационных вмешательств на крупных сосудах.

Проведение общего наркоза для проведения ЭФИ не показано. Если нет необходимости, не применяются и другие седатирующие препараты, в связи с их вагусными или симпатическими влияниями на сердце. Отменяются все препараты, имеющие антиаритмическое влияние на сердце.

В большинстве случаев катетеры вводят в правое сердце, что требует доступа через венозную систему (бедренная, передне-кубитальная, подключичная и яремная вены). Пункция проводится под местной анестезией раствором новокаина или другим анестетиком. Проведение и установка электродов осуществляется под рентгеноскопическим контролем. Места установки электродов определяются задачей проведения ЭФИ. Наиболее общепринятой схемой установки является следующая: двух – четырехполюсный электрод в правом предсердии, четырех – шестиполюсный электрод в коронарный синус, четырех – шестиполюсный электрод в области пучка Гиса, двухполюсный электрод – в области верхушки правого желудочка.

Лечение

Для предупреждения приступов тахикардии при синдроме WPW можно использовать амиодарон, соталол, дизопирамид. Следует помнить, что ряд антиаритмических лекарственных средств может увеличивать рефрактерный период АВ-соединения и улучшать проведение импульсов через дополнительные проводящие пути (блокаторы медленных кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, сердечные гликозиды), в связи с чем их применение при синдроме WPW противопоказано. При возникновении на фоне синдрома WPW пароксизмальной наджелудочковой тахикардии применяется аденозинфосфат внутривенно струйно. При возникновении на фоне синдрома фибрилляции предсердий необходимо срочно провести электрическую дефибрилляцию. В последующем рекомендуют провести деструкцию дополнительных проводящих путей.

Показанием для хирургического лечения синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта являются: наличие частых приступов фибрилляции предсердий,приступы тахиаритмии с гемодинамическими нарушениями, сохранение приступов тахиаритмии при проведении антиаритмической терапии,ситуации, когда длительная лекарственная терапия нежелательна (молодой возраст, планируемая беременность).

Внутрисердечная радиочастотная абляция – самый эффективный (в 98% случаев) радикальный способ лечения синдрома WPW. Радиочастотная абляция – это наиболее действенный и радикальный метод оперативного лечения нарушений сердечного ритма, позволяющий в 80-90% случаев исключить в дальнейшем возвращение опасных для жизни тахиаритмий. При использовании метода радиочастотной абляции не требуется операции на открытом сердце: воздействие на проблемные участки проводящих структур сердца осуществляется через катетер. Данный метод относится к малоинвазивным оперативным вмешательствам и имеет несколько разновидностей, каждая из которых отличается принципом действия катетера. Радиочастотная абляция проводится с помощью тонкого гибкого катетера – проводника,который вводится через кровеносный сосуд и подводится к источнику неправильного патологического ритма в полости сердца. Далее по этому проводнику подается радиочастотный импульс, который разрушает участок ткани сердечной мышцы,отвечающий за неправильный ритм.

Клинический случай.

Абдуллина Жумагайша Балгабаевна

Дата рождения: 07.12.1962 год

Домашний адрес: г. Алматы,Медеуский район, Нусупбекова 19-26

Место работы: пенсионерка

Дата поступления: 23.10.2012 год

Дата выбытия: 30.10.2012 год

Полный диагноз: WPW- синдром, манифестирующий тип. Нарушение ритма по типу пароксизм наджелудочковой тахикардии.

Жалобы при поступлении: на слабость, нарушение ритма

Anamnesis morbi: ухудшение в состоянии в течении нескольких часов до поступления в стационар, появилось нарушение ритма, которое, нарастало, по 03 госпитализирована в ОРиИТ ГКЦ, после купирования пароксизма, переведена в кардиологическое отделение.

Anamnesis vitae: WPW синдром в течении нескольких лет, периодически пароксизмы наджелудочковой тахикардии, которые со временем нарастают и становятся частыми, базисной терапии не придерживается. Лекарственные препараты не принимает

Объективно: Состояние больной при поступлении тяжелое.Сознание ясное.Питание повышенное.Кожные покровы обычной окраски.Система дыхания: без особенностей.ССС: перкуторно-границы сердца расширено влево +2,0 см от СКЛ.Аускультативно – тоны приглушенные, ритм неправильный. АД 100/90 мм. рт.ст. Пульс 150 в мин. ЖКТ: без особенностей.МПС: без особенностей.КМС: суставы б/о. Периферических отеков нет.

Общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи,коагулограмма без особых изменений.

Анализ крови на кардиомаркеры: Тропонин I 0,002;

ЭКГ при выписке: Синусовый ритм с ЧСС 79 в мин. Нормальное положение сердца ЭОС. Гипертрофия ЛЖ. Феномен WPW.

Консультация аритмолога 23.10.12: WPW синдром,манифестирующий тип.

Рекомендовано: РЧА ДПП в условиях ННМЦ г. Астаны.

Проведено лечение: Режим 1-2, Диета №10, Амиокардин 200 мг по 1 табх2 раза в день , Конкор 2,5 мг по 1 таб х 2 раз в обед , Лизиноприл 10 мг х 2 по ½ таб. 1 раз в день , Арикстра 2,5 мг х 1 раз в день , КМА 250, 0 в/в , семикар 10 мг в день по 1 таб. х 1 раз в день, Амиокардин 300 мг+Глюкоза 5% 250,0 в/в.

Состояние при выписке: На фоне проведенного лечения состояние больного улучшилось. Приступов тахикардии не возникало. Кожные покровы обычной окраски.В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 70 в мин. АД 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий. Печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

На фоне проведенного лечения отмечает улучшение самочувствия в виде отсутствия рецидивов приступов наджелудочковой тахикардии, стабилизации гемодинамики, на ЭКГ положительная динамика.

Заключение

Данная статья доказывает латентное течение синдрома и важность диагностики на ранних этапах

заболевания для предупреждения мерцании, фибрилляции предсердий и внезапной смерти. Были проанализированы истории болезни больных в Городском Кардиологическом Центре города Аматы с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и изучены течение синдрома после лечения антиаритмическими препаратами, а также изучена эффективность современного метода хирургического лечения – радиочастотной аблации.

Список литературы

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб: «Гиппократ», 1992. – С. 357-364.
2. Локшин С.Л., Правосудович С.А., Дзяк В.Г. О возможности устранения мерцательной аритмии у пациентов с синдромом WPW // Вестник аритмологии. – 1998. – № 7. – С.36-41.
3. Аббакумов, С.А.Синдром преждевременной реполяризации желудочков / С.А. Аббакумов, М.М. Романов, М. Стае // Кардиология. 1979. – № 7. - С. 82-86.
4. http://www.dissercat.com/content/medikamentoznaya-korrektsiya-pri-sindromakh-rannei-repolyarizatsii-prezhdevremennogo-vozbuzh#ixzz2CZHtlqoP
5. Ардашев А.В. Клинический опыт использования орошаемых аблационных катетеров в лечении больных с типичным трепетанием предсердий и синдромом предвозбуждения желудочков // Вестник аритмологии, № 23, с. 10, 2001.
6. Артемян Н.Г. Диагностика и оценка результатов радиочастотной аблации предсердно-желудочковых соединений у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ

Сорокин А.В., Зозуля А.Ю., Долгарева С.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@rambler.ru

Цель исследования – изучение нарушений структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов у больных с острым гнойным верхнечелюстным синуситом и обострением хронического верхнечелюстного синусита.

Материалы и методы: Под постоянным наблюдением находилось 42 больных с верифицированным диагнозом острый гнойный верхнечелюстной синусит (ОВС), и 39 больных – обострение хронического верхнечелюстного синусита (ОХВС). Группа контроля состояла из 15 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Эритроциты получали из 5 мл гепаринизированной крови по методу E. Beutler. Определяли сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) по отношению к витальным красителям и сорбционную емкость их гликокаликса (СЕГ). О функциональном состоянии эритроцитов судили также по содержанию в них малонового диальдегида (МДА). Мембраны эритроцитов получали методом G.T. Dodge. Электрофорез проводили по методу U.K. Laemmli.

Результаты и их обсуждение: У больных с ОВС при поступлении снижено количество β-спектрина и подфракции анкирина и повышается содержание белка полосы 4.1, 4.2, дематина и тропомиозина, повышается общая сорбционная способность эритроцитов и концентрация малонового диальдегида. У больных с ОХВС дополнительно снижается количество α-спектрина, анионтранспортного белка, белка полосы 4.5, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы и повышается количество актина, кроме этого, снижается общая сорбционная способность эритроцитов и достоверно больше возрастает внутриклеточная концентрация малонового диальдегида.

Вывод: Таким образом, исходя из функций интегральных и периферических белков мембраны эритроцитов, можно заключить, что выявленные изменения так направлены на уменьшение прочности и деформируемости эритроцитарной мембраны, повышение общей сорбционной способности эритроцитов и их гликолаликса и снижение их метаболической активности, что, вероятно, ускоряет процессы старения красных клеток крови.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ – ПРИЧИНА ПАНКРЕОНЕКРОЗА У БЕРЕМЕННЫХ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Стяжкина С.Н., Максимов С.Ю., Кабанова Е.П., Акимов А.А.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск;
БУЗ «Первая республиканская клиническая больница», Ижевск, e-mail: stepan.maksimov.91@mail.ru

Острый панкреатит у беременных и женщин в раннем послеродовом периоде протекает тяжелее, чем у любой другой категории больных. частота острого панкреатита у беременных составляет 1:3000-1:10000. Заболевание, как правило, связано с желчнокаменной болезнью и чаще развивается в III триместре беременности. В большинстве случаев наблюдается обострение хронического рецидивирующего панкреатита во второй половине беременности, но более часто – после родов.

Формы процесса различны: от легкого отека поджелудочной железы до ее некроза. Причинами, способствующими обострению панкреатита во время беременности и в послеродовом периоде, являются нарушение равновесия вегетативной нервной системы, гиперлипидемия, а также наличие желчнокаменной болезни или холецистита. Помимо этого возникновение заболевания обусловлено еще и гормональной перестройкой организма в данном периоде, протекающей с явлениями токсикоза, и нарушением кровоснабжения в поджелудочной железе.

У беременных может развиться и так называемый «метаболический» панкреатит. В первую очередь это гиперлипидемия (гипертриглицеридемия), затем первичный гиперпаратиреоз, который в той или иной степени при беременности присутствует и сопровождается гиперкальциемией, повышением внутриклеточного кальция, что может приводить к деструкции ацинарных клеток.

Цель исследования: изучение особенностей этиологии и течения острого деструктивного панкреатита у беременных и пациенток в послеродовом периоде.

Материалы и методы: За последние 5 лет на лечении в 1 РКБ г. Ижевска находилось 14 пациенток с панкреонекрозом: беременных (7 пациенток) и в раннем послеродовом периоде (7 пациенток). У всех до заболевания наблюдались признаки хронического панкреатита: болевой абдоминальный синдром, диспепсический синдром, синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Причинами в 11 случаях хронического и последовавшего за ним – острого панкреатита явилась желчно-каменная болезнь (ЖКБ), у трех пациенток причины панкреатита установить не удалось (идиопатический вариант).

У беременных пациенток острый деструктивный панкреатит (ОДП) протекал тяжелее, правильный диагноз не был поставлен своевременно, в связи с тем, что панкреатит протекал под маской других заболеваний (токсикоз беременных, гестационый пиелонефрит и т.д.). Всем пациенткам с инфицированным ОДП выполнено кесарево сечение по экстренным показаниям и традиционное оперативное лечение панкреонекроза с плановыми санациями брюшной полости. Все они получали адекватную комплексную интенсивную консервативную терапию: инфузионная дезинтоксикационная, антисекреторная, антибактериальная терапия, ингибиторы гиперсекреции *pancreas*