

and increased the striatal NA level 2,2 times less than 0,1 mg/kg Diumancal. Decurcinol (1 mg/kg), but not Diumancal, decreased hypothalamic DA.

The stimulating effect of low doses of Diumancal, in comparison with Decurcinol, is related to the fact that Diumancal severely increases striatal NA and increases the DA level in the hypothalamus differently from decurcinol.

High doses of Diumancal (1mg/kg) and Decurcinol (10mg/kg) decrease the levels of NA and DA in all three brain structures. This fact is a possible explanation for the sedative effect of these medications.

In conclusion, the behavioral and biochemical changes produced by novel CCB-s Diumancal and Decurcinol could be of great interest in light of the possible use of calcium antagonists to treat disorders of the central nervous system.

Conclusions

1. Diumancal and decurcinol were completely ineffective in preventing the sedative effect of α -methyl tyrosine.

2. Both medications, when administered in low doses, slightly reduced clonidine-induced sedation in rats. This effect was more remarkable in horizontal and vertical reactions. There were not any statistically significant changes in the defecation, grooming and searching components of behavioral reactions.

3. Both in high doses deepens clonidine induced sedation, but not in a way that is statistically significant.

4. Diumancal and decurcinol both affect the brain biogenic amines, suggesting both the inhibition and activation of monoaminergic systems, according to dosage.

References

1. Czarnecka E, Tymczyszyn W. The influence of calcium channel blockers on the central action of clonidine. *Pol J Pharmacol.*, 1994, № 46, p. 125-31.
2. Fulga I.G, Stroescu V. Experimental research on the effect of calcium channel blockers nifedipine and verapamil on anxiety in mice. // *Rom J Physiol.* 1997; p. 34-36.
3. Hirning LD, Fox AP, McClesky, EW, Olivera BM, Thayer SA, Miller RJ, Tsien RW. The dominant role of N-type calcium channels in the evoked release of norepinephrine from sympathetic neurons. *Science*, 1988, № 239, p. 57-61.
4. Pucilowski O., Psychopharmacological properties of calcium channel inhibitors. *J. Psychopharmacology*, 1992, № 109, p. 12-29.
5. Qəniyev M., Abdullayeva R.- Yeni nəsil kalsium antaqonistləri diumankal və dekursinolun davranış reaksiyalarına təsirinə eksperimental tədqiqi- Azərbaycan əczaçılıq və farmakoterapiya jurnalı, 2008, № 2, p. 26-29.
6. Rech R.H., Borys H.K., Moore K.E. Alterations in behavior and brain catecholamine levels in rats treated with α -methyltyrosine. *J. Pharmacol. and Exp. Ther.*, 1966; № 153, p. 412-419.
7. Абышев А.З., Агаев Э.М. Семенов Е.В. Антагонисты ионов кальция нового поколения. Баку, 2003.
8. Коган Б.М., Нечаев Н.В. Чувствительный и быстрый метод одновременного определения дофамина, норадреналина, серотонина и 5-оксииндолаксусной кислоты в одной пробе. *Лаборатор. дело*, 1979; №5, p. 301-303.
9. Степанов К.А. Центральные эффекты диуманкала и других новых производных бензопирана. Автореферат дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000.

Rashida Abdullayeva, M.D., Senior Researcher

Department of Pharmacology

Azerbaijan Medical University

Baku, Mardanov Str.

Tel.: (994 12) 4 39 44 88

E-mail: abdu_rashida@mail.ru

Receptionat 26.03.2009

Coma hepatică virală B și/sau D la gravidele cu eclampsie nonconvulsivă

S. Țibuleac

Catedra Boli Infecțioase, Facultatea Perfecționare a Medicilor
USMF „Nicolae Testemițanu”

The Hepatic Coma of Viral Origin B and/or D in Pregnancy and in Eclampsia without Convulsions

The hepatic coma of viral origin B and/or D occurs during all periods of pregnancy but is more common during the last trimester. Pregnancy in the last trimester can be complicated by eclampsia characterized by specific clinical symptoms which evolve into coma. Very few cases are known of a coma in pregnancy which evolved during eclampsia without convulsions. The diagnosis of these cases is difficult. The article describes a coma which evolved during eclampsia without convulsions which was initially believed to be an hepatic coma of viral (B) etiology.

Key words: hepatic viral coma, eclampsia.

Печеночная кома вирусной этиологии В и/или D у беременных с бессудорожной эклампсией

Печеночная кома вирусной этиологии В и/или D не исключается во всех периодах беременности. Беременность в последнем триместре может осложняться эклампсией, протекающей с характерными клиническими симптомами и с развитием комы. Реже печеночная кома у беременных развивается при эклампсии, протекающей без судорог. В подобных случаях дифференциальная диагностика комы сложна. Описывается случай комы при эклампсии без судорог, первоначально принятая как печеночная кома вирусной В этиологии.

Ключевые слова: печеночная кома вирусной этиологии, эклампсия.

Introducere

Maladiile hepatice deține un loc important în morbiditatea și mortalitatea femeilor gravide. Printre aceste maladii în Republica Moldova se includ și hepatita virală B (HVB) și/sau hepatita virală D (HVD). Coma cauzată de HVB și/sau HVD acută la gravide poate fi înregistrată în tot decursul sarcinii mai rar – în primul trimestru și, mai frecvent – în ultimul trimestru de sarcină, și cu un deces în 80-90% din cazuri [4].

Dintre gestozele tardive fac parte edemul gravidic, nefropatia, eclampsia [3]. Eclampsia este stadiul culminant de evoluție a gestozei [1]. Se caracterizează printr-o simptomatologie complexă, simptomul cel mai evident fiind convulsii. Manifestările clinice în eclampsie sunt bine cunoscute specialiștilor: hipertensiune arterială, hiperreflexie, cefalee, tulburări vizuale și contracții musculare involuntare periorbitale și ale feței, apoi urmate de convulsii generalizate tonice, faza de convulsii clonice și apoi faza comatoasă (V. Achim et. al., 1989). În cazuri extrem de grave apare o stare de comă, neprecedată de convulsii, numită „eclampsie neconvulsivă” (Gh. Paladii, 1993). Modificările hepatice macro- și histopatologice, înregistrate în hepatita virală fulminantă diferă de cele atestate în coma neprecedată de convulsii, numită „eclampsie neconvulsivă” [2, 5]. Diagnosticul comei în „eclampsie neconvulsivă” este dificil [4]. Activitatea de mai mulți ani în secția specializată de patologie hepatică (hepatite virale etc.) la femei, inclusiv la femeile gravide, mi-a permis să acumulez cunoștințe teoretice și practice nu numai în diagnosticul și în tratamentul comei hepatice de etiologie virală (HVB și/sau HVD), dar și în cel al comei de altă etiologie (hepatoză grasă acută de sarcină etc.).

Scopul lucrării

A prezenta caz de comă neprecedată de convulsii și numită „eclampsie neconvulsivă” confundată cu coma hepatică virală, suspectată în timpul necropsiei și confirmată prin multiple investigații histopatologice ale diferitor organe și țesuturi.

Materiale și metode

Pacienta T. C., cu vârsta de 21 de ani, a fost internată în maternitate pe 14.01. cu diagnosticul: sarcina 36-37 de săptămâni, nefropatie de gradul II. Starea generală în ziua spitalizării și în următoarele zile era apreciată de specialiști drept satisfăcătoare. Anterior a suportat viroze respiratorii. Până la concediul prenatal a activat în calitate de laborant biochimic, deseori semnala diverse manifestări alergice, care dispăreau după administrarea preparatelor desensibilizante. În timpul serviciului contacta cu diferite substituții biologice umane (sânge, urină etc.). În tot decursul sarcinii regulat (de multiple ori) era supusă diferitelor manopere parenterale instrumentale medicale.

Pe 11.02., în jurul orei 22.00 – naștere prematură. După câteva ore (1-3) s-a constatat o scădere a tensiunii arteriale (până la 0), lăuza „brusc” și-a pierdut conștiința. În decursul câtorva ore au apărut semne clinice hemoragice, icter scleral moderat, oligurie, apoi anurie și, concomitent, edem universal. Rezultatele de laborator efectuate în primele 3-4 ore de

comă: hemograma: eritrocitele – 2,6 mln, leucocitele – 7600, neutr. neseg. – 49% și segmen. – 40%, limfocitele – 6%, monocitele – 2%, eozinofilele – 3%, VSH – 10 mm/oră. Urina – tulbure, întunecată, proteina – 1,65%, eritrocitele acoperă câmpul vizual. Bilirubina totală – 40 mcmol/l, directă – 14,4 mcmol/l, proteina serică totală – 48,3 g/l, protrombina – 50%, ureea – 2,8 mmol/l, activitatea ALAT – 3,1 mmol/l, AsAT – 3,4 mmol/l. După 10 ore de comă, eritrocitele – 1,2 mln, leucocitele – 19800, neutr. neseg. – 18% și segm. – 56%, limfocitele – 19%, monocitele 4%, eozinofilele – 2%, celulele plasmatice – 1%, VSH – 60 mm/oră, bilirubina totală – 98 mcmol/l, directă 4% mcmol/l, ALAT – 12,7 mcmol/l, AsAT – 3,9 mcmol/l, ureea – 11 mcmol/l.

În baza datelor epidemiologice (contact profesional cu sângele, multiple manopere parenterale instrumentale medicale în tot decursul sarcinii), clinice (icter scleral și cutanat, semne hemoragice în diferite regiuni ale corpului) și paraclinice (hiperbilirubinemie, hipertransaminazemie, hipoprotrombinemie) obstetricienii au stabilit la lăuză diagnosticul prezumtiv: hepatită virală acută, forma fulminantă, comă hepatică.

Consiliul medical cu participarea autorului relatării, întrunit după 12 ore de comă, a constatat starea generală foarte gravă, coma, tegumente palide cu multiple peteșii, purpuri și echimoze, sclere icterice, ficatul la nivelul rebordului costal drept, ascită, anasarcă. Laparoscopia efectuată în 15 ore de comă a determinat prezența în cavitatea abdominală a lichidului sangvinolent, capsulă retinată a ficatului, pe suprafața ficatului hemoragii și hematome.

Consultul medical a stabilit diagnosticul: sarcină 36-37 de săptămâni, naștere prematură (făt mort), nefropatie de gradul II, ruperea precoce a membranelor amniotice, șoc anafilactic medicamentos, insuficiență cardiovasculară și hepatorenală, coma de gradul II, sindromul microaglutinării diseminate.

Hepatita virală B și/sau D fulminantă, în componența diagnosticului stabilit de consultul medical n-a fost înregistrată, dar teoretic nu a putut fi exclusă. S-a recoltat probă de sânge, în care s-a determinat bilirubina totală – 192 mcmol/l, bilirubina directă – 88 mcmol/l, ALAT – 11,7 mcmol/l, ureea – 21,3 mcmol/l și prezența în sânge a Ag HBs. Decelarea Ag HBs în proba de sânge a complicat și mai mult diagnosticul diferențial dintre coma hepatică virală B și coma determinată de careva variantă de gestoză. Și totuși hepatita virală B fulminantă la lăuză a fost exclusă până la deces, în baza lipsei în proba de sânge a anticorpilor specifici pentru hepatita virală B acută – anti-HBc IgM examinați prin testul ELISA.

După 32 de ore de comă lăuza a decedat. Diagnosticul anatomopatologic: sarcină 36-37 de săptămâni, naștere prematură, eclampsie nonconvulsivă, hepatonecroze multiple masive și degenerescentă grasă, icter parenchimatous, ficat de consistență moale, de aspect gălbui, cu capsulă retinată și cu desen lobular atenuat, insuficiență renalohepatică acută, sindrom hemoragic, sindrom desiminat de coagulare intravasculară, hematurie, hidrotorax, pericardită exsudativ-hemoragică, ascită sangvinolentă, anasarcă, anemie polietologică, edem pulmonar și cerebral.

Concluzie

Deși frecvența „eclampsiei neconvulsivă” este redusă (1/1000-1500 de sarcini), această gestoază tardivă are o evoluție foarte severă și fulgerătoare, necesită o studiere continuă a patogeniei: manifestările clinice precoce, diagnosticul diferențial în coma cerebrală hepatică la gravide și în coma cerebrală în gestoza tardivă – „eclampsie neconvulsivă”.

Bibliografie

1. Achim V., Moiscu D. Eclampsia. Obstetrică și ginecologie, 1989, Nr. 4, p. 289-291.
2. Georgescu L. Morfopatologia ficatului. Morfopatologia. București, 1971, 340 p.

3. Paladi Gh. Gestozele tardive. Obstetrica. Chișinău, 1993, p. 152-154.
4. Țibuleac S. Unele dificultăți în diagnosticul diferențial al comei în hepatita virală și eclampsia fără convulsii. Symposia professorum. Seria Medicina, Chișinău, 2001, p. 104-106.
5. Каньшина. Патоморфология эклампсии. Архив патологии. М., 1986, № 9, с. 77.

Sava Țibuleac, dr. h., profesor
Catedra Boli Infecțioase, FPM
USMF „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, Bd. Ștefan cel Mare, 163
Tel.: 205342

Recepționat 29.07.2008

Genetica sindromului metabolic: studiile de agregare în familii

G. Curocichin

Catedra Medicina de Familie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Genetics of the Metabolic Syndrome: Family Aggregation Studies

The article is a compilation of research on the heredity qualities of the metabolic syndrome and its components, independent risk factors of cardiovascular diseases and type II diabetes mellitus published in 31 journals over an eleven-year period. There is a general consensus in favor of a strong causative genetic component for metabolic syndrome. This assumes a relatively limited number of loci with pleiotropic effects. Some data supports the hypothesis of intergenetic interaction in the realization of the syndrome. Environmental factors seem to play an important role in the initiation and progression of the metabolic syndrome in individuals with genetic predisposition to the condition/disease.

Key words: insulin resistance, metabolic syndrome, genetics, heritability.

Генетика метаболического синдрома: исследования агрегации в семьях

Изучены публикации, посвященные семейному наследованию метаболического синдрома и его составных компонентов, являющихся самостоятельными факторами повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета второго типа. Были проанализированы результаты работ по теме с глубиной поиска 11 лет. В частности, были отобраны 31 статья со свободным доступом к полному тексту публикации. Результаты изученных работ свидетельствуют о существовании сильной генетической компоненты в патогенезе метаболического синдрома. Предполагается наличие относительно небольшого количества локусов с плейотропным эффектом в отношении проявлений этого синдрома. Имеются данные в пользу гипотезы межгенного взаимодействия в процессе реализации синдрома. Важная роль в инициации и прогрессировании метаболического синдрома у лиц, предрасположенных к нему генетически, принадлежит факторам внешней среды.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, метаболический синдром, генетическое наследование.

Introducere

Prevalența fenomenului denumit „sindrom metabolic” (SM) sau sindromul de insulinorezistență este mare în toate populațiile studiate până în prezent. Acest sindrom se întâlnește la toate grupurile de vârstă, demonstrând o creștere a răspândirii în grupurile cu vârstele medii și avansate. Totodată, prevalența SM depinde de etnie, aria geografică de reședință a populațiilor studiate și de criteriile diagnostice aplicate pentru depistarea lui. Rezultatele menționate în majoritatea lucrărilor în domeniu susțin că atât componentele individuale, constituate ale sindromului metabolic, cât și sindromul integral prezintă un factor

de risc sporit de mortalitate de toate genezele, în special de cele cardiovasculare și complicațiile diabetului zaharat de tipul II. Prevalența înaltă și variațiile ei de la populație la populație sugerează prezența unei componente genetice puternice, care favorizează dezvoltarea sindromului metabolic la unele populații.

Scopul lucrării a fost elucidarea în baza datelor din literatură a rolului factorului genetic în transmiterea prin ereditate și dezvoltarea sindromului metabolic, precum și a componentelor constituente ale acestuia care, de sine stătător, prezintă factori de risc sporit cardiovascular și de diabet zaharat de tipul II.