**К объяснению механизмов, придающих фтору статус жизненно необходимого элемента**

Разумов В.В.
*Новокузнецкий институт усовершенствования врачей*

Широкое использование фтора для профилактики и/или лечения кариеса и остеопороза (фторирование питьевой воды и пищевых продуктов; введения фтора в зубные пасты; использованием фторсодержащих медикаментов) в связи с остеосклеротическим эффектом фтора поддерживается представлениями о тропности фтора к кальцию, 99% которого от общего количества в организме содержится в костной ткани. Однако учение о фтористом микроэлементозе испытывает затруднение в объяснение механизмов, придающих фтору статус жизненно необходимого элемента, не имеющего, как принято считать, точек приложения в тканях неминерализованных.

Исходя из собственных данных по изучению профессионального флюороза с использованием трепанобиопсии, а также данных литературы о причастности фтора к коллагеновому обмену, представлений о стромально-паренхиматозных взаимодействиях и коллагеновых структурах как проводниках морфообразующих потенций соединительной ткани на перенхиму и на саму кость, а также первоочередности костной ткани по содержанию в ней не только кальция, но и коллагена, делается заключение о тропности фтора не только к кальцию, но и к фибробласту и его гистогенетическим аналогам , а через них – к морфогенетической функции соединительной ткани. С учетом вездесущности в организме соединительной ткани, предложенная концепция удовлетворительно объясняет механизм действия фтора как жизненно необходимого элемента безотносительно к степени минерализации тканей, а также способы развития негативных костных и висцеральных эффектов фторидов как при избыточном, так и при недостаточном поступлении их в организм.

**Влияние аминогликозидов на тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз**

Ральченко И.В., Тетерина Е.А., Тимохина Т.Х.
*Тюменская государственная медицинская академия, Тюмень*

Решение проблемы эффективности антибиотикотерапии является одной из важнейших теоретических и практических задач. Ее решение необходимо не только для оптимизации режимов дозирования препаратов, выработке стратегии применения антибиотиков, предотвращающей формирование устойчивости микроорганизмов, но и для снижения побочных воздействий на макроорганизм. Изменения в системе крови, возникающие в ответ на введение антибиотиков, известны давно. Многие исследования свидетельствуют, что тромбоцитарный и коагуляционный звенья гемостаза могут изменяться под действием антибиотиков. В последние годы проявляется исключительный интерес к изучению тромбоцитарного компонента гемостаза. Это обусловлено той большой ролью, которую играют тромбоциты в патогенезе ряда заболеваний и состояний организма, сопровождающихся внутрисосудистым тромбообразованием и микроциркуляторными расстройствами. При клиническом применении антибиотиков могут возникать тромбоцитопении, в основе которых лежит либо подавление продукции мегакариоцитов при наличии аутоиммунных процессов, либо прямое токсическое воздействие их на тромбоциты.

Цель нашей работы – исследовать состояние тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза под влиянием различных доз и в зависимости от времени инкубации аминогликозидов (гентамицин, амикацин) in vitro.

Для оценки коагуляционного и тромбоцитарного компонентов гемостаза в работе использовали общепринятые методы оценки: АВР, АЧТВ, концентрация фибриногена, ТВ, ПДФ, РКМФ, общее количество тромбоцитов, агрегационная активность, факторы $P_3$ и $P_4$.

Введение антибиотиков (гентамицина и амикацина) сопровождалось снижением общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности, сниженным высвобождением определявшихся факторов ($P_3$ и $P_4$). Изменения тромбоцитарного компонента гемостаза носят дозозависимый характер и зависят от времени инкубации плазмы с антибиотиками. Наблюдалось рассогласование показателей общей свертывающей активности: удлинение АВР, укорочение АЧТВ и тромбинового времени.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что изменения тромбоцитарного компонента гемостаза являются более чувствительными к антибиотиками и сопровождаются снижением функциональной активности тромбоцитов.

***P.aeruginosa* как представитель госпитальной флоры**

Розанова С.М.
*Диагностический центр лабораторной диагностики ВИЧ, инфекционной патологии болезней матери и ребенка, Екатеринбург*

В соответствии с определением, предложенным Ch. Brun-Busson (1994), стационар представляет собой особую экологическую нишу, где группируются ослабленные больные, применяются инвазивные методы лечения и циркулирует специфическая госпитальная микрофлора, обладающая множественной резистентностью к антибиотикам.

*Целью* настоящей работы явилось изучение *P. aeruginosa* как представителя госпитальной флоры

Материалом для исследования служили 185 культур грамотрицательных госпитальных штаммов бактерий выделенные с 1996 по 1998 г.г. Для определения чувствительности к антибиотикам использован метод Е-тестов (AB BIODISK, Швеция).

*Результаты*. Анализ полученных данных показал, что среди грамотрицательной госпитальной флоры доминирует *P. aeruginosa* – частота выделения составила 48,87%. Процент выделения *Acinetobacter* spp., *K. pneumoniae, E. coli, S. marcescens, Proteus* spp.,