

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 микроэлементе 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 потенциалов 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 аминокликозидов 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 аминокликозидов (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 P₃ и P₄.

Введение антибиотиков (гентамицина и амикацина) сопровождалось снижением общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности, сниженным высвобождением определявшихся факторов (P₃ и P₄). 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.,

Enterobacter spp. составил 23,3%, 15,79%, 15,04%, 12,78%, 10,53%, 5,26% соответственно.

В ходе исследований было установлено, что за два года произошло увеличение случаев синегнойной инфекции более чем в два раза - с 28,8% до 64,9% (< 0,0001).

При изучении антибиотикограмм *P. aeruginosa* выявлена низкая активность антисинегнойных пенициллинов. Процент штаммов резистентных к пиперациллину и пиперациллину/тазобактаму составил, соответственно, 60,0% и 50,8%. В ходе исследования выявлен значительный процент штаммов *P. aeruginosa* нечувствительных к имипенему - 13,9%, при этом к умеренно резистентным были отнесены 10,8%, к резистентным - 3,1% штаммов. Высокая активность среди группы беталактамов антибиотиков продемонстрирована только для цефтазидима - процент резистентных и умеренно резистентных штаммов равнялся 3,1% и 1,5%. Таким образом, частота изоляции при выявлении чувствительных к цефтазидиму культур не превышала 5%.

Анализ полученных результатов выявил высокую резистентность *P. aeruginosa* к гентамицину (83,1% исследованных штаммов), при сохранении 100% чувствительности к другому аминогликозиду - амикацину.

Высокий процент резистентности *P. aeruginosa* отмечен к ципрофлоксацину (44,6% исследуемых штаммов), при этом умеренно резистентные штаммы выявлены не были. Следует отметить, что за два года произошло увеличение количества культур *P. aeruginosa* устойчивых к ципрофлоксацину - с 11,8% в 1996г. до 56,3% в 1998г. ($p = 0,002$).

Выводы.

1. В ходе выполнения работы было показано преимущественное распространение среди грамотрицательной госпитальной флоры мультирезистентных штаммов

P. aeruginosa, имеющих природную резистентность к одним антибиотикам и быстро приобретающие резистентность к другим.

2. Хорошая антисинегнойная активность (более 90% чувствительных штаммов) выявлена только у цефтазидима и амикацина.

3. Соотношение 1 : 3 числа резистентных и умеренно-резистентных к имипенему штаммов *P. aeruginosa* свидетельствует о нестабильности данного признака.

Динамика периферического лейкоцитоза при углеводной диете у грызунов

Сапрыкин В.П., Кузнецова М.И., Алтаева А.А., Попова И.А.

МГАВМ и Б им. К.И. Скрябина, ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Явление пищеварительного лейкоцитоза открыто и активно изучалось в XIX и в первой половине XX веков. До середины 20-х годов XX века многие исследователи вообще сомневались в его наличии. Последние работы, посвященные «пищеварительному лейкоцитозу» (50-е гг. XX века) рассматривают этот фено-

мен как условно рефлекторный процесс. Тем не менее, механизм и причины его окончательно раскрыты не были.

Настоящая работа является фрагментом исследований, по изучению пищеварительного лейкоцитоза при различных видах диет у животных с разными типами питания (травоядные, всеядные, плотоядные).

Целью нашего исследования явилось изучение динамики лейкоцитоза у грызунов (всеядных животных) при углеводной диете.

Материал и методы. Исследование проведено на половозрелых линейных мышах (С57В1), средней массой 22,0. Экспериментальная группа животных (60 шт.) после предварительного голодания (в течение 24 часов) получала обильное углеводное питание (черный хлеб), контролем служили голодающие мыши (70 шт.). Эксперимент проводили в летний период. Кормление производили в 12 часов дня. Через каждый час, в течение 6 часов, у мышей определяли количество лейкоцитов крови (классическая методика с использованием камеры Горяева)

Динамика лейкоцитов в периферической крови экспериментальной группы мышей: 8950 (0 часов), 9350 (1 час), 10950 (2 часа), 9850 (3 часа), 9550 (4 часа).

Результаты экспериментов показывают, что пищеварительный лейкоцитоз при приеме углеводной пищи выражен слабо (на границе статистической достоверности), при этом имеет четкую пиковую структуру: имел место пик лейкоцитоза в срок 2 часа эксперимента с последующим затуханием процесса.

Динамика уровня лейкоцитов в периферической крови у животных контрольной группы (голодающих мышей) составила: 8950 (0 часов), 9050 (1 час), 10150 (2 часа), 9050 (3 часа), 10050 (4 часа), 9250 (5 часов), 9150 (6 часов).

Волнообразный, колебательный характер (с интервалом в 3 часа) изменения уровня лейкоцитов в крови животных контрольной группы (в условиях отсутствия кормления в течение суток), мы считаем возможным объяснить тем, что мыши, являясь всеядными животными, в условиях отсутствия пищи прибегая к копрофагии избегают состояния абсолютного голода.

Полученные результаты носит промежуточный характер, являются фрагментом исследования, и подлежит дальнейшему уточнению.

Хирургическая методика сохранения функции яичников у больных раком шейки матки молодого возраста

Сидоренко Ю.С., Неродо Г.А., Крузе П.А.

Ростовский научно-исследовательский онкологический институт, Ростов - на - Дону

Рак шейки матки остается актуальной проблемой онкогинекологии. Учитывая тенденцию роста заболеваемости среди молодых женщин, целью терапии сегодня является не только сохранение жизни, но и улучшение ее качества.

Оригинальный способ профилактики развития посткастрационного синдрома при раке шейки матки