

**Категория 4** - пищевые продукты или их компоненты, в редких случаях являющиеся причиной пищевых отравлений.

**Категория 5** - пищевые продукты или их компоненты, подвергающиеся термической обработке, обеспечивающей их безопасность.

**Категория 6** - пищевые добавки, загрязняющие основной продукт.

С учетом приведенной классификации обязательен микробиологический контроль продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Гигиенические нормативы по микробиологическим показателям включают контроль за 4 группами микроорганизмов:

- **санитарно-показательные**, к которым относятся мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы – МАФАМ и бактерии группы кишечных палочек – БГКП (коли-формы);

- **условно-патогенные микроорганизмы**, к которым относятся *E. coli*, *S. aureus*, бактерии рода *Proteus*, *V. segetis* и сульфитредуцирующие клостридии;

- **патогенные микроорганизмы**, в том числе сальмонеллы;

- **микроорганизмы порчи** – в основном это дрожжи и плесневые грибы.

Оценка безопасности пищевой продукции осуществляется по нормируемой массе продукта, в которой не допускается наличие бактерий группы кишечных палочек, большинства условно-патогенных микроорганизмов, а также патогенных микроорганизмов. В других случаях норматив отражает количество колониеобразующих единиц в 1 г или 1 мл продуктов (КОЕ/г, мл).

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Технологии 2005», г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г. Поступила в редакцию 12.04.05 г.

#### ВЛИЯНИЕ АТЕНОЛОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ И ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ $\beta_1 + \beta_2$ -АДРЕНАЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Прутков В.Е., Мацуга А.А.  
Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону

С целью изучения влияния патогенетической гипотензивной терапии на состояние гемостаза и гемодинамики было обследовано 25 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001. Все эти лица имели  $\beta_1 + \beta_2$ -адренализависимый патогенетический тип заболевания. Исследование состояния гемостаза проводилось методом дифференцированной электрокоагулографии с раздельным исследованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В. Б., 1996, 2004). Запись электрокоагулограммы осуществ-

лялась до лечения и после лечения препаратом атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по 50 мг, 2 раза в сутки.

Следует отметить, что на фоне проводимой терапии у всех обследованных больных отмечалось улучшение гемодинамических показателей: снижение систолического, диастолического, среднединамического и пульсового АД, а также нормализация частоты сердечных сокращений, общего периферического сопротивления сосудов и минутного объема крови.

В цельной крови под влиянием проводимой терапии было выявлено повышение максимальной амплитуды электрокоагулограммы на 16,6%, что указывало на умеренное снижение вязкости крови у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренализависимым типом гипертонической болезни на фоне приема атенолола. О формировании в процессе свертывания менее плотного кровяного сгустка свидетельствовало повышение минимальной амплитуды на 20%. На повышение упруго-вязких свойств кровяного сгустка указывало увеличение после лечения атенололом показателя эластичности кровяного сгустка на 16,27% по сравнению с исходными показателями.

На фоне лечения атенололом в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме больных данным патогенетическим типом гипертонической болезни показатели гемостаза существенно не менялись.

Таким образом, проведение патогенетической гипотензивной терапии оказывает положительное влияние на состояние эритроцитарного гемостаза у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренализависимым типом гипертонической болезни, однако является недостаточным для коррекции всех имеющихся у этих лиц гемостазиологических нарушений. Следовательно, в комплексной терапии пациентов-гипертоников необходимо использование корректоров гемостаза.

#### ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ $\beta_1 + \beta_2$ -АДРЕНАЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ АТЕНОЛОЛОМ И ДИПИРИДАМОЛОМ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Джанибекова А.Р., Гречко Г.В.  
Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону

Нами было обследовано 25 пациентов с  $\beta_1 + \beta_2$ -адренализависимым патогенетическим типом гипертонической болезни 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. Исследование состояния гемостаза проводилось методом дифференцированной электрокоагулографии с раздельным исследованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996, 2004). Запись электрокоагулограммы осуществлялась до лечения и после лечения препаратами атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по

50 мг, 2 раза в сутки и дипиридамом производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25 мг, 3 раза в сутки в течение двух месяцев.

Под влиянием атенолола и дипиридамола у больных данным патогенетическим типом гипертонической болезни в цельной крови наблюдалось замедление первой фазы свертывания на 24,58% по сравнению с исходными показателями. Это указывало на снижение после лечения скорости образования тромбопластина. На уменьшение скорости полимеризации фибрина свидетельствовало удлинение второй фазы свертывания цельной крови на 20% по сравнению с исходными показателями. Скорость свертывания крови за первую и вторую минуты после лечения была на 16,6% ниже, за третью минуту на 33,3% ниже, чем до лечения. На фоне проводимой терапии было выявлено повышение максимальной амплитуды электрокоагулограммы цельной крови на 25%, минимальной амплитуды на 28%, что свидетельствовало о снижении вязкости крови у обследованных лиц. Коагуляционная активность у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым патогенетическим типом гипертонической болезни на фоне лечения атенололом и дипиридамом снизилась на 25,24%. После проведения лечения было выявлено повышение на 25,24% показателя эластичности кровяного сгустка, что указывало на увеличение его упруго-вязких свойств.

Таким образом, применение у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни атенолола в комбинации с дипиридамом вызывало коррекцию эритроцитарных функций в системе гемостаза.

**СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО  
ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ  $\beta_1 + \beta_2$ -  
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ  
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ  
ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ АТЕНОЛОЛОМ  
И ДИПИРИДАМОЛОМ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Джанибекова А.Р., Карлина Н.В.  
*Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону*

Для исследования состояния гемостаза был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 1996). В исследование включено 25 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. У всех больных с гипертонической болезнью был верифицирован  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. Запись электрокоагулограммы осуществлялась до и после лечения препаратами атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по 50мг, 2 раза в сутки и дипиридамом производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25мг, 3 раза в сутки в течение двух месяцев.

В тромбоцитарной плазме у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни на

фоне лечения атенололом и дипиридамом имело место удлинение первой фазы свертывания на 15,15%, что свидетельствовало о замедлении образования тромбопластина. Увеличение продолжительности второй фазы свертывания на 15,38% указывало на снижение скорости полимеризации фибрина под влиянием проводимой терапии. Скорость свертывания тромбоцитарной плазмы за третью минуту после лечения снизилась на 20% по сравнению с исходным показателем. На фоне проводимого лечения было выявлено повышение показателя эластичности плазменного сгустка на 32,09%. Это свидетельствовало о повышении упруго-вязких свойств плазменного сгустка под влиянием терапии.

Под влиянием терапии атенололом и дипиридамом у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни отмечалось снижение потенциальной кинетической активности тромбоцитов на 22,58% по сравнению с исходной величиной данного показателя. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов на фоне лечения двумя препаратами была на 24,75% ниже, чем до лечения.

Следовательно, у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни на фоне лечения атенололом и дипиридамом отмечалось снижение активности тромбоцитарного гемостаза, включая уменьшение агрегационных свойств тромбоцитов.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ  $\beta_1 + \beta_2$ -  
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ  
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ,  
ПОЛУЧАВШИХ АТЕНОЛОЛ И АТЕНОЛОЛ В  
КОМБИНАЦИИ С ДИПИРИДАМОЛОМ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Ускова Т.В., Фомичев В.Л.  
*Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону*

Обследовано 50 человек, у которых был диагностирован  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип гипертонической болезни 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. Для исследования состояния гемостаза был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 1996, 2004). 25 пациентов в течение двух месяцев получали атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по 50мг, 2 раза в сутки (группа А); другие 25 больных принимали помимо атенолола и дипиридамом производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25мг, 3 раза в сутки в течение того же срока (группа Б).

У больных, составлявших группу Б, в цельной крови отмечалось удлинение первой (на 17%) и второй (на 15,2%) фаз свертывания крови по сравнению с группой А. Это свидетельствовало об относительном замедлении времени появления тромбопластина и процесса полимеризации фибрина при присоединении