

50 мг, 2 раза в сутки и дипиридамомл 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 дипиридамомлом 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 дипиридамомлом 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 дипиридамомл 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 дипиридамомлом 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 дипиридамомлом 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 дипиридамомлом 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 дипиридамомл 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

к гипотензивной терапии дипиридамола. Скорость свертывания крови была ниже у пациентов группы Б (за первую минуту на 33%, за вторую минуту на 20%, за третью минуту на 66%). Кроме того, в группе Б имела место тенденция к снижению коагуляционной активности цельной крови по сравнению с величиной этого показателя в группе А.

После лечения в группе Б отмечалось снижение на 40% скорости свертывания тромбоцитарной плазмы за третью минуту по сравнению с группой А. Величина максимальной амплитуды электрокоагулограммы у больных группы Б была на 16,67% выше, чем в группе А, что указывало на снижение вязкости тромбоцитарной плазмы при приеме дипиридамола. На фоне терапии в группе Б показатель эластичности плазменного сгустка оказался на 19,45% выше по сравнению с величиной этого показателя в группе А. Это свидетельствовало об увеличении упруго-вязких свойств плазменного сгустка при присоединении к лечению дипиридамола.

Следовательно, использование дипиридамола на фоне лечения патогенетическим гипотензивным препаратом позволяет значительно улучшить реологические свойства крови и скомпенсировать имеющиеся гиперкоагуляционные тенденции со стороны клеточного гемостаза.

ИНТЕГРАЦИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ИЗОНИАЗИДА В ХИМИОТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Гаврильев С.С., Винокурова М.К.,

Илларионова Т.С., Еремина И.З.

Якутский НИИ туберкулеза

МЗ Республики Саха – Якутия, Якутск

Российский Университет дружбы народов, Москва

Высокая частота пневмофиброзов у больных распространенным деструктивным туберкулезом легких резко снижает эффективность их лечения из-за недостаточного проникновения противотуберкулезных препаратов через фиброзный барьер легочной ткани. Сопутствующие заболевания органов пищеварения у больных туберкулезом легких в Якутии, встречающиеся в 56% случаев в виде хронических гепатитов, гастритов и язвенной болезни желудка, изменяют биодоступность противотуберкулезных препаратов, что снижает эффективность специфической химиотерапии. Известно, что фармакологическая активность препаратов в отношении микобактерий туберкулеза обеспечивается созданием бактерицидных и бактериостатических концентраций в зоне специфического воспаления.

В связи с этим возникла необходимость разработки новых альтернативных методов введения изониазида, способных создать условия для его глубокого проникновения в легочную ткань с преодолением пневмофиброза. С учетом фармакодинамики самих препаратов для повышения их биодоступности нами предложены следующие пути: введение препаратов, минуя желудок, при наличии патологии со стороны органов пищеварения и усиление проникающего действия изониазида и других препаратов через пневмо-

фиброзный барьер путем применения биофизического воздействия, направленного на ускорение микроциркуляции тканей. Был использован способ межреберного внутримышечного введения с непосредственным ультразвуковым или лазерным воздействием на место инъекции по рентгенологической проекции воспалительной зоны. Эти методы получили названия «метод глубокого фонофореза» и «метод глубокого фотофореза» соответственно.

Наблюдали 184 больных деструктивными формами распространенного (не менее 3 сегментов) туберкулеза легких. Из них у 73 применяли метод глубокого фонофореза, у 76 – метод фотофореза изониазида, вводимого межреберно внутримышечно в рентгенологической проекции каверны на фоне традиционной химиотерапии. Контрольная группа состояла из 35 больных, которые получали антибактериальную терапию по общепринятой методике. Больным были проведены клинико-рентгенологические, бактериологические, иммунологические и патоморфологические исследования.

В результате лечения в 80,8% случаев достигнуто прекращение бактериовыделения через 3-5 месяцев, а в контрольной группе - через 6-8 месяцев лечения. Заживление каверн наступало в первые месяцы, тогда как в контрольной группе оно отмечалось через 5 месяцев.

Таким образом методы фонофореза и фотофореза изониазида по показателям эффективности лечения отличаются значительными преимуществами в сравнении с другими и являются методами выбора в режиме химиотерапии больных деструктивным туберкулезом легких с выраженным пневмофиброзом и сопутствующей патологией органов пищеварения.

Работа представлена на научную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 28.04.2005г.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКОТОКСИНОВ, ПРОДУЦИРУЕМЫХ ГРИБАМИ-ПАТОГЕНАМИ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ

Грушко Г.В., Линченко С.Н., Хан В.В.

*Кубанский государственный университет,
Краснодар*

Задача производства экологически чистых продуктов питания стоит в ряду важнейших мировых проблем. Она обусловлена целым рядом злободневных вопросов медицинского, социального, экологического и экономического порядка, объединенных актуальностью сохранения здоровья населения [6]. На протяжении последнего столетия получила тревожное ускорение динамика распространения среди сельскохозяйственных культур токсинообразующих грибов и роста их токсигенности. Это создает условия «естественного» и значительного загрязнения пищевого сырья, продуктов питания, кормов для животных: в поле, при хранении и т.д. Из пищевых продуктов и сырья выделено около 30 тыс. микроскопических гри-