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 ИЗОНИААЗИДА 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 пневмофиброзный 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 28.04.2005 г.

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-