

**Таблица 1.** Группы подобранные однородными по нозологическому составу

Состояние	Абсолютное кол-во	% выражение
Бактериальный вагиноз	4	12,5
Неспецифический кольпит	7	21,8
Хламидиоз	4	12,5
Трихомониаз	2	6,25
Генитальный кандидоз	9	28,2
1 и 2 степень чистоты влагалища	6	18,75

У беременных 2 группы со сроком гестации менее 12 недель использовался только «Бифидум» - ЖКБ. Эубиотик применялся интравагинально на тампонах по 2 дозы 1 раз в сутки и перорально по 1 дозе 3 раза в сутки. Длительность курса составляла 10-14 дней (1 способ).

При 4-ой степени чистоты влагалища у этих пациенток (3 группа) в первые 5 дней проводилось осмотическое дренирование (в задний свод 5 гр. порошка углеродминерального сорбента СУМС-1), а

затем своды тампонируются рыхло полоской марли, смоченной ЖКБ (2 способ). Кроме того, применялся «Бифидум» - ЖКБ перорально по 1 дозе 3 раза в сутки.

В течение первой недели все больные отмечали исчезновение зуда, жжения и значительное снижение количества патологических выделений. Значительно улучшалось состояние пациенток – общее самочувствие, сон, аппетит. Лабораторные данные также показывали положительную динамику (см. таблицу 2).

**Таблица 2.** Результаты лечения больных

Лабораторные данные	1-й способ (%)	2-ой способ (%)	Контроль(%)
Излечение	67,0	79,0	51,2
Снижение кол-ва лейкоцитов до ед./в поле зрения	79,8	83,3	59,9
Снижение кол-ва эпителиальных клеток до 10/ в поле зрения	92,8	94,7	84,3
Снижение pH до 4,5 и ниже	73,2	74,9	61,7
Отрицательный аминовый тест	92,1	97,0	82,4
Увеличение кол-ва грамположительных палочек.	95,7	96,0	79,7

**Таким образом,** полученные данные свидетельствуют о хорошей эффективности применения жидкого концентрата бифидобактерий для восстановления нормального биоценоза кишечника и половых путей. Наиболее оптимальной схемой лечения является комплексный приём препарата перорально и местно для нормализации кишечной и влагалищной микрофлоры, и как следствие, снижение перинатальных потерь и рождения маловесных и больных детей, улучшения течения адаптационно-приспособительных процессов в раннем неонатальном периоде.

### **ВЛИЯНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫМИ ДОЗАМИ СТРЕПТОКИНАЗЫ НА УРОВЕНЬ ФИБРИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Калинина С.Г., Габинский Я.Л.  
Клинический центр «Кардиология»,  
Екатеринбург

У больных с острым инфарктом миокарда к концу первой недели заболевания развивается состояние гиперкоагуляции и гиперфибриногенемии. Тромболитический препарат стрептокиназа является фибрино-неспецифичным препаратом и оказывает значительное влияние на коагуляционные процессы вообще и на уровень фибриногена в частности. При проведении тромболитической терапии стрептокиназой происходит

не только расщепление тромба, но и расщепление фибриногена плазмы крови. Целью нашей работы было изучение изменений содержания фибриногена при терапии различными дозами стрептокиназы.

В исследование включено 117 больных с острым инфарктом миокарда в возрасте от 27 до 87 лет (средний возраст больных  $57,1 \pm 2,2$ ), из них - 91 мужчина, 26 женщин. Диагноз ОИМ устанавливался на основании критериев ВОЗ, из методов ферментной диагностики проводилось исследование КФК и МВ-КФК. Все пациенты имели клинические и ЭКГ показания для проведения тромболитической терапии, продолжительность ангинозного приступа составляла не более 12 часов.

Тромболитическая терапия проводилась препаратом «стрептокиназа» производства АО «Белмедпрепараты», республика Беларусь. При поступлении в клинику больные были рандомизированы в две группы. Исследование было открытым, контролируемым методом параллельного сравнения групп. 56 больных первой группы вводилась стрептокиназа по стандартной методике: 1 500 000 ЕД стрептокиназы вводилось на 100 мл физиологического раствора в течение 60 минут внутривенно капельно. 61 больному второй группы стрептокиназа вводилась «быстрым» методом: 750 000 ЕД стрептокиназы вводилось на 20 мл изотонического раствора внутривенно струйно в течение 10-15 минут.

После проведения тромболитической терапии в каждой группе больных последующая антитромботическая терапия проводилась различными методиками, и больные каждой из групп рандомизированы в три подгруппы. Аспирин в дозе 325 мг при поступлении и 125 мг все последующие дни пребывания в стационаре назначался всем больным. Из больных I группы 16 больных получали только аспирин, из больных II группы только аспирин получали 17 больных.

После проведения ТЛТ гепарин капельно в течение 2 суток по АЧТВ, согласно номограмме для поддержания АЧТВ на уровне 50- 70 сек, а в дальнейшем гепарин по времени свертывания крови подкожно в течение 5 дней получали 20 больных I группы и 20 больных II группы.

Гепарин после проведения ТЛТ в поддерживающей профилактической дозе 7,5 тыс. ЕД, 2 раза в сутки подкожно без контроля времени свертывания крови сразу после тромболитической терапии и в течение 5- 7 дней получили 20 больных I группы и 24 больных II группы.

Уровень фибриногена исследовался до тромболитической терапии, через 3 часа после проведенной терапии, на 5, 10, 20 сутки от проведения тромболитической терапии. Исследование фибриногена проводили хронометрическим методом по классу с использованием наборов «Фибриноген-тест» фирмы «Технология- стандарт» (Барнаул).

Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептокиназой наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, как в первой, так и во второй группах, уровень его в этот момент времени составил  $0,6 \pm 0,4$  г/л в первой группе и  $0,5 \pm 0,4$  г/л во второй. Различия с исходными показателями достоверно ( $p < 0,001$ ) и продолжает нарастать. К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений  $4,5 \pm 0,4$  г/л в первой группе ( $p < 0,01$ ) и  $5,0 \pm 0,5$  г/л ( $p < 0,001$ ) во второй группе. К 10 суткам в обеих группах уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки в обеих группах, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в  $4,1 \pm 0,3$  и  $4,0 \pm 0,3$  г/л соответственно. Динамика показателей фибриногена в каждой из групп наблюдения была близка по своим основным характеристикам на всем протяжении наблюдений. Межгрупповых различий нам выявить не удалось.

Изменение фибриногена в каждой из подгрупп с различной последующей антитромботической терапией было сходно с изменениями в группах в целом. Аналогично в каждой из подгрупп наблюдается достоверно выраженное снижение фибриногена к 3 часу ( $p < 0,001$ ). К 5 суткам во всех подгруппах происходит восстановление уровня фибриногена с превышением его исходных значений. Во всех подгруппах, уровень фибриногена к 5 суткам был достоверно выше исходного ( $p < 0,01$ ). К 10 суткам уровень фибриногена сохранялся во всех группах повышенным, а к 20 суткам начинал снижаться до уровня, близкого к исходному. При межгрупповом анализе динамики фибриногена, каких-либо существенных различий мы не обнаружили.

Результаты исследования показали, что сниженные дозы стрептокиназы вызывают изменения фибриногена, схожие с воздействием стандартных доз. Это свидетельствует об эффективности сниженных доз стрептокиназы. Убедительной разницы в изменениях этих показателей при различной терапии антиагрегантами и антикоагулянтами после введения тромболитического препарата не выявляется, что позволяет использовать упрощенную схему последующей антитромботической терапии только аспирином после проведения тромболитической терапии стрептокиназой.

### **ИЗМЕНЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННЫХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КОРОНАРНОГО ТРОМБОЗА**

Калинина С.Г., Оранский И.Е.

*Клинический центр «Кардиология»,  
Екатеринбург*

Восстановление кровотока по окклюзированной артерии ведет к спасению ишемизированного миокарда и его функциональному восстановлению. Поэтому главное направление лечения при окклюзии артерии очевидно: надо восстановить перфузию миокарда в очаге ишемии. Один из наиболее значимых методов восстановления кровотока - это тромболитическая терапия, суть которой состоит в разрушении нитей фибрина, составляющих основу коронарного тромба.

Целью исследования было изучение некоторых показателей гемостаза в динамике после проведения тромболитической терапии, раскрывающее механизм восстановления коронарного кровотока.

Исследовались показатели коагуляционного гемостаза у 56 больных с острым инфарктом миокарда, которым проводилась тромболитическая терапия стрептокиназой. Препарат вводился по стандартной методике в дозе 1 500 000 ЕД, показатели гемостаза исследовались до проведения тромболитической терапии, через 3 часа после ее начала, на 5, 10, 20 сутки. Из показателей коагуляционного гемостаза исследовались: фибриноген, протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), активированное частично тромбoplastиновое время (АЧТВ), определение фибрин-мономерных комплексов (РМФК).

При тромболитической терапии стрептокиназой происходит расщепление не только фибрина тромба, но и расщепление фибриногена плазмы крови. Изменения в содержании фибриногена были следующими. Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептокиназой наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, уровень его в этот момент времени составил  $0,6 \pm 0,4$  г/л. Различия с исходными показателями достоверно ( $p < 0,001$ ). К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений  $4,5 \pm 0,4$  г/л. К 10 суткам уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в  $4,1 \pm 0,3$  г/л.

Показателем, характеризующим активность протромбина (фактора II) и других факторов протромби-