

38,0±0,09%, у здоровых – 18,0±0,02%, малых и больших агрегатов в кровотоке больных телят содержалось 15,3±0,08 и 5,0±0,02 (в контроле – 3,6±0,04 и 0,12±0,01, соответственно). При этом количество тромбоцитов в агрегатах у больных достигло 13,7±0,02 против 5,0±0,2% у здоровых телят.

Лечение Фосфопагом способствовало улучшению показателей тромбоцитарного гемостаза. К 10 дню терапии количество дискоидных форм тромбоцитов увеличилось до 78,5±0,4%, а дискоэхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов достоверно уменьшилось (12,0±0,02, 5,1±0,02, 3,0±0,2 и 1,4±0,2%, соответственно). Суммарное количество активных форм тромбоцитов к моменту завершения лечения (21,5±0,01%) приблизилось к контролю. Число малых и больших агрегатов у телят с диспепсией на лечении (7,2±0,3 и 1,4±0,05), также приближались к уровню здоровых с уменьшением в них количества тромбоцитов.

Динамика тромбоцитарных функций под влиянием Фосфопага у новорожденных телят с диспепсией характеризовалась их полной коррекцией, что позволяет считать примененный способ лечения эффективным средством коррекции ВАТ у данной категории больных телят при 10 дневном применении.

#### **ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ ЭПИДЕРМИСА КОЖИ**

Мельчиков А.С., Мельчикова Н.М.  
*Сибирский государственный  
медицинский университет  
Томск, Россия*

В последние годы при проведении лечебно-диагностических мероприятий все большее распространение получают источники рентгеновского излучения. В связи с этим возникает необходимость в изучении изменений биохимических показателей клеток эпидермиса кожи, в том числе базалиоцитов, при действии рентгеновских лучей.

Работа проведена на 81 половозрелой морской свинке-самцах, массой 400-450 гр. Животные подвергались воздействию однократного общего рентгеновского излучения (доза – 5 Гр.). Облучение производилось в одно и то же время суток – с 10 до 11 часов. Выведение животных из эксперимента и забор материала производился сразу, через 6 часов, на 1, 5, 10, 25 и 60-е сутки после действия указанного фактора. Участки кожи были взяты из различных областей (голова (щека), спина, живот). Гистоэнзимологическому исследованию подвергалась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в цитоплазме клеток базального слоя эпидермиса.

Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Снижение активности указанного фермента отмечается уже сразу после действия X-лучей, составляя в базалиоцитах кожи головы –91,1%, спины –97,7%, живота- 88,2% от исходной, соответственно (p<0,05). В последующие сроки активность СДГ сохраняется сниженной, составляя, в частности, на 5-е сутки после окончания действия рентгеновского излучения, в базалиоцитах кожи головы – 81,7%, спины – 91,3%, живота –79,3% от уровня контроля, соответственно (p<0,05). В последующие сроки активность СДГ в базалиоцитах возрастает, составляя на 25-е сутки в коже живота – 100,8% (p>0,05), в то время как в коже головы – 86,0%, спины – 96,2% от исходной, соответственно (p<0,05). На 60-е сутки активность СДГ в цитоплазме базалиоцитов всех участков локализации от контроля практически не отличается. Полученные данные свидетельствуют о существенных изменениях активности СДГ в базальных клетках эпидермиса кожи при действии X-лучей.

#### **ВЫЧИСЛЕНИЕ КОЭФФИЦИЕНТОВ ИНТОКСИКАЦИИ И ИНТЕГРАЛЬНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ.**

Нагоев Б.С., Оразаев Н.Г.  
*Кабардино-Балкарский Государственный  
университет, кафедра инфекционных болезней,  
г.Нальчик, Россия.*

При острых патологических состояниях выявляются закономерные фазы развития эндогенной интоксикации, заключающиеся в количественном нарастании и перераспределении веществ низкой и средней молекулярной массы между плазмой и эритроцитами, а также выведением их с мочой.

С целью увеличения информативности были введены коэффициенты K1, K2 и K3. K1 равен отношению концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови к концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы эритроцитов – показатель распределения изучаемых веществ между белками крови и гликокаликсом эритроцитов. В норме K1=0,52±0,02 усл.ед. K2 равен отношению концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы в моче к сумме концентраций в плазме крови и эритроцитах – характеризует процесс элиминации веществ низкой и средней молекулярной массы почками. У здоровых в среднем K2=1,31±0,4 усл.ед. K3 равен отношению концентрации олигопептидов в моче и сумме концентраций олигопептидов в плазме крови и эритроцитах и характеризует два процесса: элиминацию оли-

гопептидов почками и собственно почечную деградацию олигопептидов. В норме  $K3=4,8\pm 0,5$  усл.ед.

Опираясь на литературные данные, развитие эндогенной интоксикации мы разделили на четыре стадии:

- 1.- стадия компенсации – незначительное повышение веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме. Меньше в эритроцитах и большое количество в моче за счет естественной детоксикации. Количество олигопептидов в моче выше нормы. При этом  $K1$  незначительно повышен,  $K2$  выше нормы,  $K3$  повышен.

- 2.- стадия накопления токсинов – увеличение исследуемых показателей во всех исследуемых жидкостях, при этом  $K1$ ,  $K2$  и  $K3$  близки к норме.

- 3.- стадия декомпенсации – значительное повышение веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови при низких значениях в эритроцитах и моче – показатель недостаточной естественной детоксикации.  $K1$  значительно повышен,  $K2$  и  $K3$  – ниже нормы.

- 4.- стадия необратимых изменений или терминальная – характеризуется низким содержанием веществ низкой и средней молекулярной массы как в плазме крови, так и в эритроцитах – поступлением токсинов внутрь клеток. Эту фазу удастся наблюдать редко, так как в этом случае наступает полная дезинтеграция систем детоксикации организма в целом.

Интегральный индекс эндогенной интоксикации равен сумме произведения веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов в плазме крови и произведения веществ низкой и средней молекулярной массы эритроцитов. У большинства обследованных больных гриппом в периоде разгара заболевания отмечалась вторая или третья степень эндогенной интоксикации, причем у больных с тяжелым течением гриппозной инфекции, с присоединением ранних гриппозных и вирусно-бактериальных пневмоний, чаще наблюдалась третья стадия, что, по-видимому, и определяло тяжесть течения заболевания, так как в этом случае функция почек оказывалась недостаточной для естественной детоксикации и также больные особенно нуждались в детоксикационных мероприятиях.

### **БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Николаев Н.А., Редькин Ю.В., Потапов Д.А.  
*Омская государственная медицинская академия,  
Городской клинический кардиологический  
диспансер  
Омск, Россия*

В простом сплошном контролируемом проспективном исследовании 2120 больных артериальной гипертонией (АГ) изучена клиническая эффективность дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (БКК) в составе комбинированной терапии. Клиническую эффективность (КЭ) терапии оценивали по степени достижения целевого артериального давления (цАД) – менее 140/90 мм рт. ст. и/или его снижения не менее чем на 10%. Ксенобиотическую нагрузку регистрировали по средней суммарной суточной дозе (сСД), в мг. Статистическую значимость результатов проверяли методами непараметрической статистики.

Результаты: в течение 4 лет наблюдали 915 мужчин (медиана 56 лет) и 1205 женщин (медиана 58 лет) больных АГ, получающих комбинированную антигипертензивную терапию, в том числе 242 мужчины и 374 женщины – с использованием БКК. Удалось достигнуть цАД у 59,0% мужчин и 48,9% женщин (65,9% и 42,6% принимающих БКК) и добиться целевого снижения АД еще у 31,9% мужчин и 33,3% женщин (20,5% и 32,4% принимающих БКК). Терапия была неэффективна у 9,1% мужчин и 17,8% женщин (13,6% и 24,9% принимающих БКК).

Оказалось, что у больных с недостаточной КЭ терапии из БКК в абсолютном большинстве случаев использовался нифедипин (83,3% назначений у мужчин и 88,2% у женщин), при этом его средняя суточная доза (сСД) в обеих группах составляла 40,0 мг. Вторым БКК являлся амлодипин (16,7% у мужчин и 11,8% у женщин; сСД 10,0 и 9,9 мг соответственно).

У больных со значимым снижением АД, но не достигнутым цАД, нифедипин использовался реже (77,8% у мужчин и 68,2% у женщин) в тех же суточных дозах, а амлодипин чаще (22,2% и 31,8%) в средних дозах 7,5 и 6,4 мг соответственно.

У больных с достигнутым цАД отмечалось дальнейшее снижение частоты применения нифедипина (24,1% у мужчин и 48,3% у женщин) при сохранении его эффективных доз (40 мг), с замещением его амлодипином (до 75,9% у мужчин и 51,7% у женщин).

Увеличение эффективности комбинированной терапии сопровождалось снижением ксенобиотической нагрузки с 73,8-133,6 мг/сут. у боль-