

ность перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с дислипидемией (Д).

Обследовано в динамике 29 больных с АГ 1-2 степени с риском 2-3 с Д. Коррекция Д проводилась ловастатином в дозе 20 мг вечером. Контрольную группу составили 26 здоровых людей.

Содержание общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) исследовали энзиматическим колориметрическим методом наборами фирмы «Витал Диагностикум», ХС ЛПВП – набором фирмы ООО «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом, общие липиды (ОЛ) – набором фирмы «Лаксма». Уровень ХС ЛПНП рассчитывали по W.Fridwald et al. (1972). Содержание ЛПОНП определяли по формуле (содержание ТГ/2,2).

Активность ПОЛ в плазме оценивали по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед» и уровню ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И (1983). Липидный обмен и ПОЛ исследовались через 4 мес. лечения. Результаты обработаны критерием Стьюдента (t).

У больных также выявлена гипелипидемия (ОЛ- $9,4 \pm 0,12$ г/л) II б типа, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила $5,22 \pm 0,10$ мкмоль/л (в контроле – $3,56 \pm 0,07$ мкмоль/л), АГП составляли $3,29 \pm 0,14$ Д₂₃₃/мл (контроль $1,42 \pm 0,09$ Д₂₃₃/мл).

Через 4 мес. лечения ловастатином достигнута позитивная достоверная динамика в липидном спектре крови. Содержание ОХС и ХС ЛПНП составило $5,6 \pm 0,03$ ммоль/л и $3,18 \pm 0,02$ ммоль/л, соответственно. Кровни ТГ и ХС ЛПОНП также достоверно снизились до $2,58 \pm 0,05$ ммоль/л и $1,17 \pm 0,06$ ммоль/л, соответственно. Уровень ОЛ на фоне лечения снизился до $7,8 \pm 0,06$ г/л.

Количество ТБК-активных продуктов снизилось с $5,22 \pm 0,10$ мкмоль/л до $4,80 \pm 0,14$ мкмоль/л, уровень АГП стабилизировался на отметке $2,91 \pm 0,02$ Д₂₃₃/мл. Это свидетельство об ослаблении синдрома пероксидации, что в сочетании с улучшением показателей липидного профиля уменьшало риск развития атеросклероза.

Таким образом, у больных АГ с Д применение ловастатина может корректировать активность ПОЛ плазмы, оптимизируя живой обмен, способствуя оптимизации у них реологических свойств крови.

ТРОМБОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Медведев И.Н., Скорятин И.А.

Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ
Курск, Россия

Цель работы: установить активность агрегации тромбоцитов (АТ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с дислипидемией (Д).

Обследовано 34 больных АГ 1-2 степени, риск 2-3, в т.ч. 12 мужчин и 22 женщины среднего возраста (ДАГ 2,2004). По поводу АГ больным назначался ингибитор ангиотензин-превращающего фермента – эналаприл в общепринятых дозах. У всех больных, включенных в исследование, имелась гиперлипидемия II б типа. В группу контроля вошли 26 здоровых людей аналогичного возраста.

АТ исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С., (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.) (НПО „Ренам”), адреналина ($5,0 \times 10^{-6}$ М., завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М.), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена в тех же дозах.

Установлено, что агрегация тромбоцитов у всех обследованных больных была ускоренной под влиянием всех индукторов и их сочетаний. Наиболее активно АТ у них развивалась под влиянием коллагена ($22,3 \pm 0,12$ с.). Несколько медленнее АТ возникала у них с АДФ ($23,5 \pm 0,08$ с.) и ристомицином ($27,2 \pm 0,14$ с.), еще позднее с H_2O_2 ($28,3 \pm 0,15$ с.) и тромбином ($34,1 \pm 0,16$ с.). Самая поздняя АТ у больных развивалась под влиянием адреналина ($71,5 \pm 0,16$ с.). Сочетание индукторов способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти в двое быстрее, чем у здоровых людей. Так, АТ с АДФ и адреналином развивалась за $19,2 \pm 0,20$ с., с АДФ и коллагеном за $18,1 \pm 0,16$ с., с адреналином и коллагеном за $13,0 \pm 0,09$ с.

Проведенное исследование АТ с комплексом изолированных индукторов и их сочетаний позволило моделировать способность кровяных пластинок реагировать на стимулирующие воздействия в условиях приближенных к кровотоку у больных. Есть основания предполагать, что активация кровяных пластинок различными индукторами и их сочетаниями в реальных условиях кровотока способству-

ет возникновению циркулирующих агрегатов различных размеров и нарастанию у них риска тромбоза. Таким образом, больные АГ с Д – это категория пациентов угрожаемых по тромбозам различной локализации.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

Парахонский А.П.

*Краснодарский медицинский институт
высшего сестринского образования
Краснодар, Россия*

В соответствии с информационной концепцией, главное в патологии – это приоритет нарушения связей между элементами программной системы над повреждением самих элементов. Анализ многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений даёт основание считать, что болезнь организма является результатом рассогласования между реальной ситуацией и адаптивной программой, которую он включает в ответ на неё. Проблема адаптации к повреждению на уровне клетки, в общем виде, сводится к необходимости вовремя включить адаптивную программу, оптимально соответствующую конкретной ситуации и определённому входному сигналу и верно определить масштабы её использования. Вследствие недостатка, избытка или мимикрии биорегуляторов развиваются серьёзные дисрегуляторные расстройства, что приводит к определённым патологическим последствиям. В патологический процесс на клеточном и субклеточном уровнях нередко оказываются вовлечёнными многообразные системы передачи информации, индуктором каскада реакций которых является взаимодействие экзо- и эндогенных лигандов со своими рецепторами. Среди этих взаимодействующих эффекторов главные роли играют аденилатциклазы, ионные каналы и фосфолипазы. Множество факторов посредством избыточной активации рецепторов усиливает входной ток кальция в клетку, что ведёт к повреждению и некробиозу или к запуску программы апоптоза.

Общей закономерностью дисрегуляции при патологических процессах и болезнях можно считать патогенный сдвиг передачи информации в регуляторных системах. Стойкое, потерявшее физиологический смысл, усиление передачи информации внутриклеточными посредниками ведёт к патологии, то есть обуславливает растормаживание клетки и неконтролируемое усиление клеточных функций.

Гиперактивация определённого числа клеток расстраивает функциональные системы, обуславливая: 1) потерю функциональными системами пластичности, то есть возможности менять характеристики конечного полезного, приспособительного результата для адаптации, компенсации и саногенеза; 2) превращение клеток в источник патологических, интенсивных и устойчивых ауто- и паракринных влияний, реализуемых через секрецию цитокинов. Активный характер реагирования живых систем на результат взаимодействия этиологического фактора с организмом через модуляцию регуляции и эффекторов на основе роста утилизации свободной энергии и пластических субстратов определяет возможность быстрой трансформации защитных реакций в звеньях патогенеза болезней и системных патологических реакций. Защитные реакции направлены на предотвращение энтропии – все механизмы, способствующие сохранению и восстановлению структуры и функции, нормализуют энергетический баланс клеток, являющийся основой нормального функционирования каждой из систем организма.

Через формирование патологических систем регуляции в ответ на результат взаимодействия организма с этиологическим фактором дисрегуляция может персистировать, и после элиминации из организма первопричины заболевания. При соответствующей интенсивности взаимодействия этиологического фактора с организмом в его реактивности происходит структурно-функциональное закрепление патологической системы, которая индуцирует формирование на всех уровнях регуляции и структурно-функциональной организации образование антисистемы, функционирование которой направлено на достижение целей саногенетических реакций: элиминацию последствий взаимодействия организма с этиологическим фактором. При этом антисистему следует рассматривать как новую по характеру регуляции и массе эффекторов центрально-периферическую, защитно-приспособительную интеграцию, специфика которой определяется особенностями болезни и патологического процесса.

Формирование саногенетической антисистемы это необходимый элемент патологии и цель терапии. Комплекс саногенетических реакций включается с момента повреждения. Гомеостаз достигается гармоничным воздействием на человека таких факторов как среда обитания, социально-экономические условия, а также поведением индивида в отношении своего здоровья, то есть планированием и использованием ряда действий, направленных на со-