

мой у женщин с массивным кровотечением, причем применение амбена значительно повышало его содержание ($451,8 \pm 21,7$ и $521,18 \pm 52,6$ мг/л соответственно). Высокий уровень церулоплазмينا до проведения лечебных мероприятий, вероятно, является следствием гормонального дисбаланса, наблюдаемого у больных с миомой матки, а также нарушения системы кроветворения, что подтверждается более высоким уровнем церулоплазмينا у больных с массивным кровотечением. Повышение его концентрации после гистерэктомии и применения амбена происходит, по-видимому, в результате стимуляции кроветворной системы.

Таким образом, при лечении миомы матки, осложненной массивной кровопотерей, в комплекс лечебных мероприятий целесообразно вводить различные медикаментозные препараты, останавливающие кровотечение и стимулирующие кроветворение, в частности амбен.

Внутрисосудистая активность тромбоцитов здоровых новорожденных телят в регионе курской магнитной аномалии

Медведев И.Н., Горяинова И.А.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Цель: выяснить состояние внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) у здоровых новорожденных телят в регионе Курской магнитной аномалии (КМА).

Материалы и методы. Для выполнения поставленной в работе цели в регионе КМА набрана и обследована группа из здоровых новорожденных телят ($n=267$). Все телята на момент осмотра не имели нарушений в соматическом статусе, изменений в результатах лабораторных исследований и рождены от здоровых коров 1-2 отела. Количество тромбоцитов в кровотоке находилось в пределах нормы.

Применен метод оценки ВАТ с использованием фазово-контрастного микроскопа по Шитиковой А.С. (1997). Результаты обработаны статистически и представлены в виде $M \pm m$.

Результаты исследования. Содержание интактных форм тромбоцитов - дискоцитов составило $82,0 \pm 0,16\%$. Количество тромбоцитов, находящихся в начальной фазе активации - дискоэхиноцитов достигало $10,3 \pm 0,1\%$. Число сфероцитов, сферо-эхиноцитов и входящих в рефрактерное состояние биполярных форм тромбоцитов равнялось $4,6 \pm 0,6\%$, $2,6 \pm 0,02\%$ и $0,5 \pm 0,04\%$, соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов у обследованных составила $18,0 \pm 0,2\%$. В их крови циркулировало $5,0 \pm 0,2$ малых и $3,6 \pm 0,04$ больших агрегатов кровяных пластинок на 100 свободных тромбоцитов с вовлеченными в них $0,12 \pm 0,01\%$ тромбоцитов от общего числа.

Закключение. Состояние ВАТ у здоровых новорожденных телят выполнено на статистически достаточной и однородной группе обследованных. Полученные значения ВАТ являются нормативами для здоровых новорожденных телят в регионе КМА

и могут быть использованы как контрольные значения в будущих исследованиях.

Возможности фозиноприла в коррекции антиагрегационной активности у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Введение. У лиц, страдающих артериальной гипертонией (АГ) с метаболическим синдромом (МС) очень часты тромботические осложнения, вызванные ослаблением функций сосудистой стенки на фоне дислипидемии и усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) тромбоцитов.

Цель работы: выяснить возможности фозиноприла по коррекции антиагрегационной активности стенки сосуда у больных АГ с МС.

Материалы и методы: Обследовано 32 больных среднего возраста с АГ 1-3 степени с риском 3-4 и МС. Коррекция проводилась 16 нед. фозиноприлом в дозе 10 мг 1 раз в день. Контрольную группу составили 26 здоровых людей.

АГ исследовалась по Шитиковой А.С. (1997) с использованием АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода (H_2O_2) в общепринятых концентрациях. ПОЛ в тромбоцитах определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.B. et. al. (1976) и Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979). Антиагрегационная активность стенки сосуда оценивалась по Балуда В.П. и соавт. (1983) с вычислением индекса антиагрегационной активности стенки сосуда (ИА-АСС).

Результаты исследования: Наиболее активно тромбоциты больных при венозной окклюзии на фоне лечения реагировали на коллаген — $42,3 \pm 0,05$ с. На втором месте — АДФ ($58,0 \pm 0,04$ с.) и ристомицин ($62,5 \pm 0,03$ с.). Ранняя АТ с H_2O_2 у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы (АК) тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ на фоне венозной окклюзии также развивалась быстрее, чем в контроле - $76,0 \pm 0,02$ с. и $130,5 \pm 0,03$ с., соответственно ($P < 0,01$). МДА в тромбоцитах был повышен ($1,39 \pm 0,02$ нмоль/109 тр.), что указывало на активацию в них ПОЛ.

Применение фозиноприла позволило добиться улучшения показателей ИАСС. На 16 нед. лечения ИАСС для всех индукторов приблизились к контрольным значениям. Самым высоким ИАСС был индекс для адреналина $1,53 \pm 0,04$. Второе место занимал АДФ ($1,51 \pm 0,03$ с.), ристомицин ($1,45 \pm 0,07$ с.) и коллаген ($1,43 \pm 0,02$). ИАСС для других индукторов распределялись следующим образом: H_2O_2 ($1,35 \pm 0,02$ с.) и тромбин ($1,39 \pm 0,02$ с.).

Активность ПОЛ в тромбоцитах уменьшилась ($0,91 \pm 0,02$ нмоль/109 тр.), свидетельствуя об активации антиоксидантной их системы.

Заключение: Назначение больным АГ с МС препарата фозиноприл способно улучшить состояние антиагрегационной активности сосудистой стенки и ПОЛ в кровяных пластинках. Длительный и контролируемый прием препарата способен ослабить риск тромбозов, нивелируя важный механизм стимуляции тромбоцитарных функций - активированное ПОЛ.

Воздействие лизиноприла на антиагрегационную активность стенки сосудов

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить возможности лизиноприла в коррекции антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано в динамике 33 больных среднего возраста, имеющих АГ 1-3 степени с риском сердечной патологии 1-3 и МС. Коррекция обменных нарушений велась препаратом лизиноприл в дозе 10мг 1раз в сутки утром.

Обследование больных проводили через 4, 16 нед. лечения и через 4 нед. после его отмены. Контрольную группу составили 26 здоровых людей. Определялись количество тромбоцитов в крови, длительность кровотечения, адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов (АААТ) ретенционным тестом и агрегация тромбоцитов (АТ) визуальным методом с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомидина, адреналина и перекиси водорода (H₂O₂) в общепринятых концентрациях по методам Шитиковой А.С.(1999) до и после венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983). Результаты обработаны статистически критерием Стьюдента.

У больных АГ с МС установлено сокращение времени кровотечения — 82,0±0,40с. (в контроле - 139,0±1,12с.) при нормальном количестве тромбоцитов в крови, что свидетельствует об активации тромбоцитарных функций. АААТ в группе лиц, наблюдения существенно превышала контрольные значения (54,2±0,24% и 37,8±0,09%, соответственно). Наиболее активны тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген 22,0±0,45 с. и 33,6±0,08 с., соответственно (P<0,01). На втором месте АДФ (27,3±0,12 с.) и ристомидин (25,2±0,12 с.). Ускорение АТ под влиянием ристомидина указывало на повышение в крови больных фактора Виллебранда. Ранняя АТ с H₂O₂ у больных АГ с МС (31,0±0,22 с.), свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы тромбоцитов. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле - 39,2±0,11 с. и 69,2±0,37с., соответственно. На фоне венозной окклюзии торможение всех показателей не превышало 1,3 раза, в норме составляя 1,5-1,6 раз.

Лечение препаратом лизиноприл способствовало улучшению показателей тромбоцитарного гемостаза. К 16 нед. лечения кровоточивость

достигла 139,9±0,14с., АААТ составила 36,0±0,25с.) и ристомидина (42,1±0,05с.). Менее активно тромбоциты реагировали на АДФ (41,1±0,16с.) и H₂O₂ (43,8±0,12с.). АТ под действием тромбина и адреналина возникла еще медленнее – 52,6 ±0,22с. и 90,1±0,12с., соответственно. При венозной окклюзии степень торможения АААТ и АТ со всеми индукторами составляла 1,55 – 1,60.

Позитивные сдвиги тромбоцитарных функций и антиагрегационной активности сосудистой стенки под влиянием лизиноприла у лиц с АГ и МС характеризовались достаточно их полной коррекцией с восстановлением оцениваемых параметров до исходного уровня через 4 нед. после отмены лечения. Это позволяет считать лизиноприл эффективным средством коррекции агрегации тромбоцитов и антиагрегационной активности сосудистой стенки у данной категории больных при длительном и контролируемом его использовании.

Возможности каптоприла во влиянии на антитромботическую активность сосудистой стенки

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить влияние каптоприла на состояние антиагрегационной активности стенки сосуда у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 34 больных АГ 1-3 степени с риском 3-4 с МС среднего возраста. Коррекция АГ проводилась каптоприлом по 50 мг 3 раза в сутки, а в 12 случаях по 100мг 3 раза в сутки. Контрольную группу составили 27 здоровых человек. Агрегация тромбоцитов (АТ) и их внутрисосудистая активность (ВАТ) исследовались по методам Шитиковой А.С.(1997). Использованы индукторы АДФ, коллаген, тромбин, ристомидин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 16 нед. лечения. Антиагрегационная активность стенки сосуда оценивалась при венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983).

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген –19,7±0,19 с. и 33,6±0,08 с., соответственно. На втором месте были АДФ (23,8±0,16 с.) и ристомидин (24,7±0,12 с.). Ранняя АТ и H₂O₂ у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле – 41,2±0,14 с. и 65,1±0,13 с., соответственно (P<0,01). У пациентов зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до 52,1±0,36% с повышением содержания всех активных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов. При временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,25-1,29 раз.