

Назначение больным каптоприла не привело к достоверному улучшению показателей. Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ($18,1 \pm 0,60$ с.), ристомицин ($25,5 \pm 0,22$ с.) и АДФ ($23,5 \pm 0,34$ с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом: H_2O_2 ($32,8 \pm 0,18$ с.), тромбин ($41,7 \pm 0,11$ с.) и адреналин ($67,0 \pm 0,04$ с.). Лечение каптоприлом не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ($54,9 \pm 0,42\%$ и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения. На фоне терапии установлено, что при временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,25-1,29 раз.

Таким образом, назначение каптоприла больным АГ с МС может корректировать только АД, но не АТ, ВАТ и антиагрегационную активность стенки сосуда, что не позволяет профилактировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

Состояние агрегации и внутрисосудистой активности тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом на фоне каптоприла

Медведев И.Н., Толмачев В.В.

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

Цель работы: оценить влияние каптоприла на состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных артериальной гипертонией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 36 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, ристомицин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 16 нед. лечения.

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген $-19,7 \pm 0,19$ с. и $33,6 \pm 0,08$ с., соответственно. На втором месте были АДФ ($23,8 \pm 0,16$ с.) и ристомицин ($24,7 \pm 0,12$ с.). Ранняя АТ и H_2O_2 у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле $-41,2 \pm 0,14$ с. и $65,1 \pm 0,13$ с., соответственно ($P < 0,01$). У пациентов зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до $52,1 \pm 0,36\%$ с повышением содержания всех актив-

ных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов.

Назначение больным каптоприла не привело к достоверному улучшению показателей. Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ($18,1 \pm 0,60$ с.), ристомицин ($25,5 \pm 0,22$ с.) и АДФ ($23,5 \pm 0,34$ с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом: H_2O_2 ($32,8 \pm 0,18$ с.), тромбин ($41,7 \pm 0,11$ с.) и адреналин ($67,0 \pm 0,04$ с.). Лечение каптоприлом не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ($54,9 \pm 0,42\%$ и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения.

Таким образом, назначение каптоприла больным АГ с МС может корректировать только АД, но не АТ и ВАТ, а также профилактировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

Оптимизация агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом с помощью лизиноприла

Медведев И.Н., Толмачев В.В.

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

Цель работы: оценить возможности лизиноприла в коррекции нарушений агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано в динамике 34 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 27 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, ристомицина, адреналина и перекиси водорода (H_2O_2) в общепринятых концентрациях по методам Шитиковой А.С.(1999). Результаты обработаны статистически критерием Стьюдента (1).

У больных АГ с МС установлено сокращение времени кровотечения — $82,0 \pm 0,40$ с. (в контроле - $139,0 \pm 1,12$ с.) при нормальном количестве тромбоцитов в крови, что свидетельствует об активации тромбоцитарных функций. АААТ в группе лиц, наблюдения существенно превышала контрольные значения ($54,2 \pm 0,24\%$ и $37,8 \pm 0,09\%$, соответственно). Наиболее активна 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 ристомицин (25,2±0,12 с.). Ускорение АТ под влиянием ристомицина 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.

Лечение препаратом лизиноприл способствовало улучшению показателей тромбоцитарного гемостаза. К 16 нед. лечения кровотоочивость достигла 139,9±0,14с., АААТ составила 36,0±0,25с.) и ристомицина (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.

Позитивные сдвиги тромбоцитарных функций 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 читать лизиприл эффективным средством коррекции агрегации тромбоцитов у данной категории больных при длительном и контролируемом его использовании.

Возможности фозиноприла в снижении активности тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом

Медведев И.Н., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Введение. У лиц, страдающих артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС) очень часты тромбоцитические осложнения, вызванные тромбоцитарными нарушениями на фоне дислипидемии и усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) тромбоцитов.

Цель работы: выяснить возможности фозиноприла по снижению риска тромбозов у больных АГ с МС.

Материалы и методы: Обследовано 33 больных среднего возраста с АГ 1-3 степени с риском 3-4 и МС. Коррекция проводилась 16 нед. фозиноприлом в дозе 10мг 1 раз в день. Контрольную группу составили 27 здоровых людей.

АТ исследовалась по Шитиковой А.С. (1997) с использованием АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода (H₂O₂) 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).

Результаты исследования: Наиболее активно тромбоциты больных лечения реагировали на коллаген — 21,0±0,16с. На втором месте — АДФ (24,7±0,12с.) и ристомицин (24,2±0,10с.). Ранняя АТ

с H₂O₂ у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы (АС) тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле - 37,8±0,07с. и 67,1±0,07с., соответственно (P<0,01). МДА в тромбоцитах был повышен (1,34±0,006 нмоль/109 тр.), что указывало на активацию в них ПОЛ.

Применение фозиноприла позволило добиться улучшения показателей АТ и ПОЛ в тромбоцитах. На 16 нед. лечения исследуемые параметры максимально приблизились к контрольным значениям. Самым активным стимулятором АТ остался коллаген (28,6±0,14с.). Второе место занимали ристомицин (38,2±0,12с.) и АДФ (36,2±0,12с.). Другие индукторы с учетом времени АТ распределялись следующим образом: H₂O₂ (40,2±0,06 с.), тромбин (49,2±0,16с.), адреналин (86,2±0,07с.)

Активность ПОЛ в тромбоцитах уменьшилась (0,92±0,02нмоль/109 тр.), свидетельствуя об активации антиоксидантной их системы.

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

Изменение микроэкологии кожи рабочих во вредных условиях производства

Немова И.С., Потатуркина-Нестерова Н.И., Бугеро Н.В.

Ульяновский Государственный Университет, Ульяновск, Россия

Кожа представляет своеобразную экологическую систему, тесно связанную с внутренней средой организма и его внешним окружением. Кожа является экологической нишей для микроорганизмов, состав которых может меняться в зависимости от возраста, перенесенных заболеваний, окружающей среды, условий труда.

Целью нашего исследования явилось изучение микроэкологии кожи у рабочих комбикормового завода.

Обследовано 122 рабочих комбикормового завода. Группу сравнения составили 80 человек, не подвергавшихся воздействию вредных факторов. Изучение качественного состава микрофлоры кожи проводили по методике В.С. Крамарь и А.Б. Показилова (1991). Определение показателя постоянства осуществляли по формуле: $C = (p/P) \cdot 100\%$, где p – количество выборок, содержащих данный вид микроорганизмов; P – общее число выборок (Н.А. Сытник, 1989). При этом доминирующими считали виды, встречающиеся более чем в 50% случаев, добавочными – от 25% до 50%, случайными – менее 25%.

Полученные результаты выявили существенные различия данного показателя у обследованных групп. В составе микрофлоры кожи рабочих доминирующими видами были грамположительные