

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

кокки – *Staphylococcus epidermidis* (85,25%), *Staphylococcus hominis* (56,56%), *Micrococcus luteus* (54,10%). В контроле данный показатель составил для *Staphylococcus epidermidis* – 67,50%, *Staphylococcus hominis* – 58,75%, *Micrococcus luteus* – 63,75%. У сотрудников предприятия в состав доминирующих видов на фоне снижения показателей постоянства представителей нормальной микрофлоры вошли условно-патогенные микроорганизмы: грибы *Aspergillus flavus* (80,33%) и *Candida albicans* (52,42%). В контроле они входили в состав транзитных видов, 16,25% и 5,0% соответственно. Изменения иерархии отмечали также в структуре дополнительных видов. Высокий индекс постоянства в данной категории у рабочих отмечался у грибов *Aspergillus niger* (40,98%) и у бактерий *S. pseudodiphtheriae* (30,33%), *S. xerosis* (27,05%). В группе сравнения *Aspergillus niger* и *S. pseudodiphtheriae* не обнаружены, а *S. xerosis* (51,25%) относился к доминирующим видам. Кроме того, у рабочих к дополнительным видам относились *Staphylococcus capitis* (37,70%), *Staphylococcus aureus* (25,40%), у лиц контрольной группы всего один вид – *S. capitis* (33,75%). К случайным представителям у рабочих и у лиц группы сравнения отнесены энтеробактерии – *Escherichia coli*, но показатель постоянства данных микробов во второй группе ниже в 4,4 раза, чем у рабочих: 3,75% и 16,39% соответственно.

Таким образом, микрофлора кожи рабочих под действием вредных факторов производства претерпевала значительные изменения. Так, представители условно-патогенной флоры, такие как *A. flavus* и *C. albicans* из состава транзитных видов перешли в доминирующую группу микроорганизмов. В структуре дополнительных видов также отмечалось изменение иерархии, проявляющееся в появлении *A. niger* и *S. pseudodiphtheriae*.

Роль прогнозирования динамики язвенного гастродуоденального кровотечения в выборе лечебной тактики

Пархоменко И.Е., Куликовский В.Ф.
*Областная клиническая больница,
Белгород, Россия*

Своевременный, обоснованный выбор тактического решения по-прежнему остаётся основополагающим вопросом в лечении больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением (ЯГДК) (1).

Критерии выбора выжидательной или активной хирургической тактики, определяющие показания к операции, обычно базируются на интуиции и опыте хирургов, а в последнее время на сложном инструментальном прогнозировании раннего рецидива кровотечения (1). Определяющим фактором также является риск смертельного исхода. В то же время сведения о довольно большом числе сходных клинических случаев, накопленные крупными специализированными лечебными учреждениями, предоставляют принципиальную возможность экспериментальной работы. Разработанные схемы лечения, диагностические или прогностические алгоритмы и т.д. возможно формулировать и экспери-

ментально проверять так, чтобы другой врач мог однозначно их интерпретировать и получить на своем контингенте больных сопоставимые результаты (2).

Целью нашей работы было создание оптимального алгоритма ведения больных с ЯГДК, основывающегося на прогнозировании течения, возможных осложнениях и исходе этого тяжёлого заболевания.

Материалы и методы.

Нами проведен ретроспективный рандомизированный анализ 411 историй болезни больных с ЯГДК, находившихся на лечении в клинических больницах областного центра с 2000 по 2005 г. Была составлена формализованная история болезни (анкета данных) с унифицированным набором элементов, состоящая из 125 пунктов. Список элементов (признаков, симптомов, лабораторных и инструментальных данных) составлялся эмпирически на основе клинической практики. Соответственно анкете данных, используя компьютерную программу: «Программа ввода информации для создания и расширения электронной базы данных больных с ЯГДК» была создана «Электронная база данных больных с ЯГДК для выявления факторов риска в прогнозировании исходов кровотечения». Определены цели прогнозирования. Наряду с наиболее часто прогнозируемыми основополагающими моментами, такими, как риск рецидива кровотечения и риск летального исхода, включено прогнозирование не менее важных критериев: необходимость и объём переливания крови и её компонентов, показанность экстренного оперативного вмешательства. Каждый элемент формализованной истории болезни (признак) засчитывался информативным или значимым по отношению к цели прогнозирования при определенном уровне достоверности (3). Значимость (достоверность) признака определялась общепринятым статистическим непараметрическим критерием χ^2 (хи-квадрат). Используя компьютерную программу «Программа поиска факторов риска в прогнозировании процесса лечения больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением» (учитывая уровень значимости каждого признака) выявлены факторы риска по каждой из четырёх целей прогнозирования. Одними из основных (приведены единичные в качестве примера) факторов риска необходимости проведения гемотрансфузий стали: эпизод кровотечения в стационаре, поступление в стационар в промежуток времени менее двух часов от начала заболевания, первичная рвота с кровью и т.д. Факторами риска рецидива кровотечения определены: возраст старше 45 лет, жидкий «чёрный» стул более четырёх раз, желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе, кровотечение в послеоперационном периоде, размер язвенного дефекта более 8 мм., и т.д.. В показания к экстренному оперативному вмешательству вошли: язвенный дефект размером более 20 мм, визуализируемый сосуд в дне язвенного дефекта, ситуации F1A, F1B, F11A при повторной эндоскопии и т.д. Одними из факторов риска летального исхода стали: декомпенсированные сопутствующие заболевания, стеноз пилоро-