

5. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований. / А.С.Лабинская – М.: Медицина, - 1978. – С. 394.

6. Пархоменко Ю.Г., Емельяненко И.Н. / Ю.Г. Пархоменко [и др.] // Мед. Сестра. – 1988. - № 10. – С.33-37.

7. Прозоркина Н.В., Рубашкина Л.А Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии: учебное пособие для средних специальных медицинских учебных заведений / Н.В. Прозоркина [и др.] – Ростов-на-Дону: Феникс, - 2006. – С. 384.

8. Crump J.A., Mendoza C.E., Priest J.W., Glass R.I., Monroe S.S., Dauphin L.A., Bibb W.F., Lopez M.B., Alvarez M., Mintz E.D., Luby S.P. Comparing serologic response against enteric pathogens with reported diarrhea to assess the impact of improved household drinking water quality./ Crump J.A. [et al] // Am J Trop Med Hyg. – 2007. – V.77. – P. 136-141.

9. Walker W.A. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника / W.A. Walker // Педиатрия. – 2005. - №1. – С.85-91.

УРОВЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Медведев И.Н., Гамolina О.В.

*Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ
Курск, Россия*

Цель работы: исследовать активность ключевых ферментов антиоксидантной системы тромбоцитов (ФАСТ) и перекисное окисление липидов (ПОЛ) в мембранах кровяных пластинок у больных артериальной гипертонией (АГ) с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ).

Группа наблюдения -35 больных АГ 1-2 степени, рис 1-2 с НТГ. Контроль – 27 здоровых людей.

Использованы методы оценки ПОЛ в тромбоцитах по уровню малонового диальдегида (МДА) принцип метода Shmith J.B. et al. (1976) и ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилову В.Б. и др. (1983). Активность ФАСТ установили для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) по Чевари С. и др. (1991). Результаты обработаны критерием Стьюдента.

У больных оказалась снижена ФАСТ: каталаза до $5400,0 \pm 22,00$ МЕ/ 10^9 тр. (в контроле $9500,0 \pm 12,00$ МЕ/ 10^9 тр.), СОД до $1200,0 \pm 4,19$ МЕ/ 10^9 тр. (у здоровых - $1540,0 \pm 3,50$ МЕ/ 10^9 тр.). Это вело к повышению АГП в тромбоцитах больных – $3,22 \pm 0,02$ Д₂₃₃/ 10^9 тр. (у здоровых людей – $2,14 \pm 0,02$ Д₂₃₃/ 10^9 тр.), свидетельствуя об активации в них начальных этапов ПОЛ. Базальный

МДА в тромбоцитах больных был повышен $1,14 \pm 0,09$ нмоль/ 10^9 тр. (в контроле – $0,67 \pm 0,04$ нмоль/ 10^9 тр.). Высокое выделение тромбоцитами МДА под действием тромбина – $7,30 \pm 0,05$ нмоль/ 10^9 тр. (в контроле – $6,30 \pm 0,02$ нмоль/ 10^9 тр.) свидетельствовало об активации обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах и повышении тромбоксанообразования, побочным продуктом которого является МДА. Найденные нарушения ФАСТ, приводящие к активации в них ПОЛ способны вызвать повышение тромбоксанообразования и в конечном итоге повышение агрегации тромбоцитов, что требует включать в схемы лечения больных АГ с НТГ антиоксиданты.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БИОПСИЙ В КАРДИОЛОГИИ

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой
электронной микроскопии отдела патологии
ИКК им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК
Москва, Россия*

Применение наряду со светооптическими методами изучения биопсий миокарда людей ультраструктурных подходов существенно улучшает диагностику различных нозологических форм болезней сердца [Павлович, 2003, 2004 а, б]. Хотя эти методы более дорогостоящие и трудоемкие, они позволяют выявлять такие структурные изменения сердца, которые неочевидны в световом микроскопе (например: изменения волоконных и клеточных компонентов соединительной ткани, нервных проводников и микроциркуляторного русла миокарда, а также характера клеточных контактов кардиомиоцитов) [Павлович, 2002]. Среди наиболее распространенных видов биопсий в кардиологии чаще всего используется эндомиокардиальная биопсия желудочков [Цыпленкова, Павлович, 2008], которая является малотравматичным инвазивным методом исследования сердца. При этом для взятия материала сердца не надо вскрывать орган, а достаточно вводить в него биоптом через сосудистую систему организма (например: бедренную вену). Недостатком этого вида биопсий является его малая репрезентативность из-за незначительности объема взятых кусочков материала по сравнению с общим объемом изучаемой камеры сердца человека и возможностью охарактеризовать только прилежащие к эндокарду миокардиальные клеточные слои. Более информативной является чрезстеночная биопсия желудочков, которая позволяет исследовать структуру не только эндомиокарда сердца, но и средних, а также эпимиокардиальных участков сердечной стенки, что существенно для оценки сократи-

тельной способности этого органа [Червова, с соавт., 2003]. Взятие такой биопсии применяется при операциях аорто-коронарного шунтирования на остановленном сердце [Павлович, с соавт., 2006 а, б] и проводится в специализированных кардио-хирургических отделениях. К сожалению, она довольно травматична и требует дополнительного ушивания стенки органа из-за опасности тампонады сердца через раневой канал. И наконец, самой информативной является операционная биопсия сердца в связи со значительным иссечением его стенки при вживлении искусственного водителя ритма, в ходе хирургического лечения идиопатического синдрома удлиненного Q-T интервала [Бокерия, с соавт., 1996]. При этой операции хирурги удаляли по жизненным показаниям область ведущего пейсмекера сердца – синусного узла вместе с приузловым рабочим миокардом и проводили пластику органа наряду с вживлением кардиостимулятора. Подобная операция существенно улучшала качество жизни больного, снижая вероятность внезапной сердечной смерти пациента и позволяла проводить уточняющую прижизненную диагностику механизмов патогенеза этих наследуемых форм заболеваний сердца [Павлович, с соавт., 1989; James, et al., 1993]. Прижизненные ультраструктурные исследования сердца позволяют проводить количественную оценку всех компонентов рабочего, а иногда и проводящего миокарда, объективизируя диагностику и давая корректные знания не только о патологии, но и о «норме» этого органа, что чрезвычайно важно для понимания строения сердца человека в ходе его созревания и старения, а также для совершенствования методов последующего лечения болезней сердца.

ИННОВАЦИОННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Парахонский А.П.

*Медицинский институт высшего сестринского
образования
Краснодар, Россия*

Сердечная недостаточность (СН) - наиболее частый исход большинства сердечно-сосудистых заболеваний - в развитых странах является одним из самых распространенных патологических состояний. Регулярная коррекция симптомов СН требуется у большинства пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), и больных с артериальной гипертензией (АГ). Прогрессирующее постарение населения, увеличение числа лиц, перенесших ИМ, значительное число больных с неадекватным контролем АГ делают проблему оптимизации лечения СН важнейшей в современной клинической фармакологии. В связи с этим остаётся актуальным поиск новых, более эффективных и безопасных лекарственных

средств (ЛС) для лечения СН. В его основе лежат теории, объясняющие патогенез СН.

В конце прошлого века общепринятой стала нейрогормональная теория патогенеза СН, основанная на представлении о чрезмерной активации нейрогуморальных систем - ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатoadrenalовой (САС). Биологически активные вещества, продуцируемые этими системами, а также вазопрессин и эндотелины, уровень которых возрастает при СН, ответственны за развитие вазоконстрикции и задержку натрия и воды в организме, неуклонную гиперплазию и пролиферацию кардиомиоцитов, нарушение синтеза коллагена и избыточную продукцию стромы. В результате этого происходит ремоделирование миокарда и сосудов. На этом фоне усугубляется систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка, что потенцирует повышение активности нейрогуморальных систем, замыкая патологический круг и поддерживая высокий потенциал повреждения миокарда и фатальных аритмий. Исследования последних лет показали важность цитокинов в развитии и прогрессировании СН. Провоспалительные цитокины стимулируют продукцию эндотелина и синтазы оксида азота, которые способствуют развитию окислительного стресса и апоптоза, прогрессии дисфункции миокарда.

Разработка новых ингибиторов ангиотензин(АТ)-превращающего фермента (иАПФ) идет в направлении поиска ЛС, обладающих оптимальными профилями эффективности и безопасности. В фазе клинических исследований находится имидаприла гидрохлорид - длительно действующий иАПФ. По сравнению с другими препаратами группы на его фоне редко развивается сухой кашель. Новые препараты - антагонисты АТ-рецепторов проходят исследования для терапии СН. Из них два - кандесартана цилексетил и ирбесартан уже успешно применяются для лечения АГ, а TCV-116 представляет собой новый длительно действующий препарат. Показана высокая эффективность и безопасность кандесартана у больных с хронической СН при непереносимости ингибиторов.

Активность РААС может подавляться за счет влияния на её другие звенья. На стадии клинических испытаний для лечения хронической СН находится активный ингибитор ренина

для приема внутрь - алискирена фумарат. Показано, что препарат при разовом и курсовом введении ингибирует РААС у пациентов, по частоте развития нежелательных явлений сравним с лозартаном. Эплеренон - селективный антагонист альдостероновых рецепторов по фармакологическим эффектам близок к спиронолактону, однако за счёт избирательной блокады рецепторов он меньше влияет на рецепторы половых гормонов (прогестерона и андрогена) и реже вызывает гинекомастию. Длительное лечение эплереноном,