

кады β -адренорецепторов с помощью обзидана усиливалась величина сократительных реакций узлов за счет активации α -адренорецепторов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у крыс при токсическом гепатите, вызванном CCl_4 , уменьшался лимфоток, нарушалась транспортная функция лимфатических узлов, так как угнетались спонтанная и вызванная сократительная активность лимфатических узлов, связанные с изменением функции α - и β -адренорецепторов, М-холинорецепторов и H_1 -гистаминорецепторов узлов в результате повреждающего действия токсиканта. Вызывались нарушения биохимического состава лимфы: увеличение тимоловой пробы, повышение уровня билирубина и высокий уровень ферментов АЛТ и АСТ в крови. Небольшое колебания содержания билирубина общего в крови связано с тем, что он возрастает обычно на поздних стадиях нарушения функции печени. Впервые показано, что при токсическом гепатите угнетается транспортная функция лимфатической системы

ОЦЕНКА И КОРРЕКЦИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Парахонский А.П., Адамчик А.С.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

В последние годы активно разрабатывается тромбогенный аспект теории атеросклероза. Ключевым звеном этой теории признаются тромбоциты, которые при взаимодействии с сосудистой стенкой выделяют тромбогенные факторы и факторы роста. У больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей (ААНК) развивается состояние тромбофилии, в основе которой лежит угнетение антиагрегационной, антитромбиновой и фибринолитической активности стенки сосудов, повышение агрегации тромбоцитов, тромбогенный сдвиг соотношения цАМФ/цГМФ и TxB_2 /ПГФ₂, а также повышение в крови содержания β -тромбоглобулина (β -TG) и тромбоцитарного фактора-4. У пациентов с ААНК имеются региональные особенности показателей гемостатического потенциала в разных сосудах. Наиболее выражены различия по степени агрегации тромбоцитов и активности антитромбина III (в сторону увеличения) в аорте по сравнению с венами. В период гелиомагнитных возмущений у больных ААНК и ИБС усиливаются тромбофилические тенденции, что выражается в усугублении угнетения антиромбогенных свойств сосудистой стенки и возрастании в крови уровня тромбогенных факторов, а также дальнейшей активации агрегации тромбоцитов. Коррекция тромбофилических нарушений в системе гемостаза у больных ААНК и ИБС эффективно осуществляется с помощью средств, повышающих потенциал сосудистой

стенки, нормализующих в крови уровни β -TG и тромбоцитарного фактора-4, АТ-III, активатора плазминогена и восстанавливающих соотношение TxB_2 /ПГФ₂. Лечение больных ААНК и ИБС комплексом дипиридамола, глютаминовая кислота и аутовенозное ультрафиолетовое облучение крови (АУФОК) способствует снижению тромбофилии, улучшению гемореологии и выраженной ремиссии длительностью до четырёх месяцев. В процессе ремиссии у больных ААНК и ИБС достигаемой с помощью комплексной терапии в значительной степени ослабляется тромбогенное влияние геомагнитного влияния на систему гемостаза. Определение уровня тромбогенного потенциала сосудистой стенки у больных ААНК и ИБС даёт возможность более полно охарактеризовать клинические стадии этих заболеваний и способствует выбору и корректировке тактики их лечения. При значительном снижении одного из показателей антиромбинового потенциала сосудистой стенки (антиагрегационного, антикоагуляционного или фибринолитического) развивается субкомпенсированный, а при снижении активности вышеперечисленных показателей – декомпенсированный тип функциональных гемостатических нарушений сосудистой стенки. Лабораторный мониторинг тромбофилии и эффективности её лечения при ААНК и ИБС комплексом дипиридамола-фитина-глютаминовая кислота и АУФОК успешно осуществляется с помощью методов оценки антиромбогенных свойств сосудистой стенки в условиях физиологического покоя и при локальной гипоксии (манжеточный тест), определения агрегационной активности тромбоцитов, особенно при использовании малых доз АДФ и адреналина, определения в крови β -TG и тромбоцитарного фактора-4, а также соотношения цАМФ/цГМФ и TxB_2 /ПГФ₂. Таким образом, у больных ААНК и ИБС наблюдается снижение антиромбогенных свойств стенки сосудов, которое способствует прогрессированию атеросклеротического процесса.

БЕЛОК S-100

В КАРЦИНОИДАХ ЛЕГКОГО

Сайнога Т.В., Славинский А.А.

*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар, e-mail: slavinsky@hotmail.ru*

S100 – кислый водорастворимый протеин с молекулярной массой 21 kDa. Впервые был выделен из ткани головного мозга, но позже выяснилось, чтобы он вырабатывается широким спектром нормальных и опухолевых клеток не только нейроэктодермального, но также мезодермального и эпителиального происхождения (Möller A.C. et al., 1994). В нейроэндокринных опухолях экспрессия S-100 наблюдается в поддерживающих клетках параганглиом и феохро-