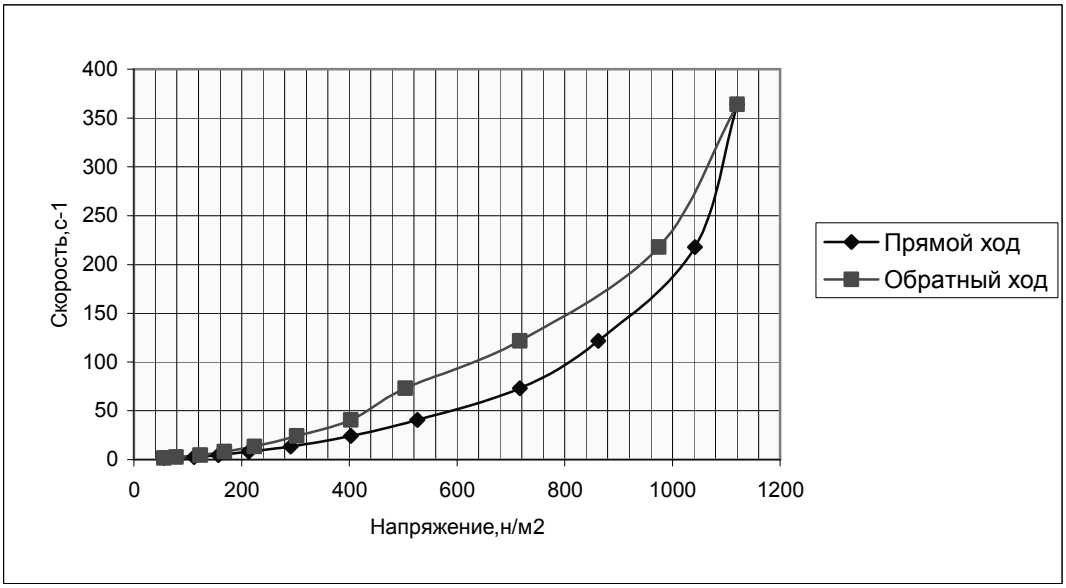

Рисунок 3. Реограмма кинетики деформации 30% мази с сульфацилом натрия на основе Na-КМЦ
По оси абсцисс – напряжение сдвига (t), н/м ^{2}, по оси ординат – скорость сдвига (Dr), с$^{-1}$

Таблица 3. Результаты исследования 30% мази с сульфацилом-натрия на основе Na-КМЦ

Положение рукоятки	Скорость сдвига (Dr),с$^{-1}$	Прямой ход		Обратный ход	
		α , показания измерительного прибора	Напряжение Сдвига (t), н/м^2	α , показания измерительного прибора	Напряжение Сдвига (t), н/м ^{2}
1 В	1,5	5	56	5	56
2 В	2,7	10	112	7	78,4
3 В	4,5	14	156,8	11	123,2
4 В	8,1	19	212,8	15	168
5 В	13,5	26	291,2	20	224
6 В	24,3	36	403,2	27	302,4
7 В	40,5	47	526,4	36	403,2
8 В	72,9	64	716,8	45	504
9 В	121,5	77	862,4	64	716,8
10 В	218	93	1041,6	87	974,4
11 В	364	100	1120	100	1120

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМИ ТЕМПАМИ СТАРЕНИЯ

Карлаш А.Е., Горшунова Н.К.
Курский государственный медицинский университет

Возрастные изменения существенно увеличивают чувствительность опорно-удерживающего аппарата зуба к заболеваниям, усугубляя их течение или провоцируя возникновение и развитие. Как правило, довольно частой и хронической проблемой при этом становится пародонтит [Иванов В.С., 2001.].

Целью исследования явилось определение роли изменений агрегационной активности тромбоцитов в патогенезе синдрома кровоточивости при поражениях тканей пародонта у лиц пожилого возраста с различными темпами старения.

Материалы и методы. Проведено обследование 28 человек пожилого возраста, (средний возраст 68,3±3,4 года).

Агрегационную функцию тромбоцитов изучали следующими методами: агрегация тромбоцитов, ин-

дуцированная средними и малыми дозами АДФ и АДФ + слюна, коллагеном и коллаген + слюна фотометрическим методом G. Born на агрегометре Thromlite 1006А, учитывали интенсивность максимальной агрегации. Выбор индукторов агрегации тромбоцитов обусловлен различиями в механизме их действия на тромбоциты, что позволяет изучать параллельно несколько механизмов изменения агрегационной активности тромбоцитов. Для определения степени выраженности инволютивных изменений использовано определение биологического возраста по методу Войтенко В.П. с соавторами (1982, 1984г.). Величину биологического возраста (БВ) рассчитывали по формуле:

- для женщин: БВ = -1.463+0.45*АДП-0.14*СБ+0.248*МТ+0.694*СОЗ;

- для мужчин: БВ = 26,985+0.215*АДС-0.149*ЗДВ - 0.151*СБ+0.723*СОЗ;

Где БВ - биологический возраст в годах, АДП - артериальное давление пульсовое в мм.рт.ст., МТ-масса тела в кг, ЗДВ - задержка дыхания на вдохе в сек., СБ-статическая балансировка в сек., СОЗ субъективная оценка здоровья в баллах. Биологический возраст обследованных лиц сравнивали с должным биологическим возрастом, который вычислялся по формуле:

ДБВ мужчин- 0,629 * кв +18,56; ДБВ женщин - 0,581 * кв + 17,24;

Где ДБВ - должный биологический возраст, кв - календарный возраст. Отклонения БВ= ±5 лет от ДБВ рассматривались как нормальное старение; БВ= <5 лет от ДБВ - замедленное старение; БВ= >5 лет от ДБВ - ускоренное старение.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ Microsoft Excel с использованием методов общей статистики.

Результаты и их обсуждение. Получены следующие показатели агрегации тромбоцитов при патологии тканей пародонта (M±m): max степень АДФ-агрегации (средние дозы) при замедленном темпе старения - 35,2±6,2; ускоренном - 35,2±5,9; физиологическом - 37,4±5,6. Max агрегация с АДФ (средние дозы) + слюна при замедленном темпе старения 34,2±7,9; ускоренном - 32,6±7,6; у людей стареющих физиологически агрегация была меньше, чем при других темпах старения - 29,4±6,5. Max степень АДФ-агрегации (малые дозы) при замедленном темпе старения - 28,6±6,9; ускоренном -27,2±3,9; физиологическом - 30,2±6,3. Max степень АДФ-агрегации (малые дозы + слюна) при замедленном темпе старения - 22,1±4,1; ускоренном - 25,2±3,8; физиологическом -23,2±5,7. В сравнении с соответствующими показателями агрегации людей пожилого возраста, стареющими физиологически, отмечено снижение активности максимальной интенсивности АДФ - агрегации как с малыми, так и со средними дозами индуктора у больных, страдающих пародонтитами. Противоположные изменения установлены при исследовании коллаген - агрегации, максимальная интенсивность которой регистрировалась у больных на более высоком уровне по сравнению с физиологически стареющими лицами соответствующего возраста, не имеющими кровоточивости. Max -степень агрегации, индуцированной коллагеном при замедленном темпе старения - 32,8±4,8; ускоренном - 34,9±3,1; физиологическом - 31,4±6,9. Max -степень агрегации, индуцированной коллагеном + слюна: при замедленном темпе старения - 29,2±5,5; ускоренном -31,3±4,1; физиологическом - 27,3±6,2.

При анализе показателей первичного гемостаза установлено, что агрегация тромбоцитов без добавления слюны была выше, чем с ее добавлением в агрегирующую среду. Можно предположить, что при поражениях пародонта слюна становится одним из факторов «агрессии», приобретает способность подавлять агрегацию тромбоцитов. Следовательно, снижение агрегационной активности тромбоцитов у пожилых больных с поражениями пародонта – один из главных механизмов кровоточивости их десен.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г.

ПАРАКОАГУЛЯЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Петров В.В.
Астраханская государственная медицинская академия

Изучение процессов внутрисосудистого свертывания крови при различных заболеваниях представляет собой актуальную проблему современной медицины. В оториноларингологии одной из таких проблем являются травматические носовые кровотечения, что обусловлено неуклонным ростом кранио-фациального травматизма за последние 10 лет. Практически в 65-72 случаев травмы головы сопровождаются носовыми геморрагиями. Особенность травматических носовых кровотечений заключается в сложности их патогенетических механизмов, склонности к рецидивированию, нередко профузному характеру, что угрожает жизни пациентов. Причины рецидивирования носовых геморрагии травматического генеза до конца не непонятны, что обуславливает сложность диагностики, лечения и прогнозирования.

Нами изучено состояние паракоагуляции крови при травматических носовых кровотечениях. Данный критерий оценивался на основании уровня ПДФ – продуктов деградации фибрин/фибриногена, которые очень тонко реагируют на изменение гемостаза крови.

Обследовано 53 тематическим пациента и 10 здоровых доноров. ПДФ и фибриноген определяли с помощью качественного метода встречной иммунодиффузии (метод Нильсона), который представляет собой вариант известного метода двойной преципитации в геле по Оухтерлони. Для идентификации типа ПДФ в сыворотке использовали антисыворотки к цельной молекуле фибриногена, ПДФ-Д и ПДФ-Е. Для определения количества ПДФ и фибриногена в крови использовали метод радиальной иммунодиффузии Ман-