

псии. Риск ПР увеличивается по мере роста тяжести преэклампсии. Если при легкой преэклампсии существует риск родов в 35-36 недель, то при тяжелой – в 22-28 недель гестации. Тяжелая преэклампсия – фактор риска не спонтанных преждевременных родов, а ятрогенных, т.е. индуцированных, обусловленных высоким риском для матери и плода, связанным с гестозом. Внедрение профилактических вмешательств, направленных на снижение доли тяжелых форм гестоза, возможно, позволит снизить количество преждевременных родов в данной группе.

Угрожающий выкидыш при текущей беременности достоверно увеличивает риск очень ранних преждевременных родов. В последующие периоды риск отсутствует. Рвота беременных, венозные осложнения, недостаточность питания и избыточный прирост массы тела не ассоциированы с преждевременными родами. Вызывает интерес отсутствие риска ПР при инфекциях мочеполового тракта беременных в Тульской области, хотя по имеющимся многочисленным литературным данным такие состояния, как бессимптомная бактериурия, бактериальный вагиноз, носительство стрептококка группы «Б», микоплазменная инфекция и др. увеличивают риск ПР [1, 3–6]. Этот факт может свидетельствовать о том, что в Тульской области имеет место отсутствие диагностики вышеперечисленных инфекций. В нормативных документах МЗ и СР РФ, регламентирующих порядок диспансерного наблюдения беременных и объемы исследований отсутствуют рекомендации для выявления бактериального вагиноза и носительства стрептококка группы «Б» среди беременных групп риска преждевременных родов, в то время как в рекомендациях развитых стран, такие пункты существуют [6]. В развитие преждевременных родов вносят свой вклад и аномалии тела и шейки матки. Наличие рубца матки после предшествующего кесарева сечения увеличивает риск ПР в 29-34 недели в 2 раза. Недостаточность шейки матки приводит к преждевременным родам в 120 раз чаще в 22-28 недель и в 12 раз в 29-34 недели.

Не увеличивает риск ПР гемолитическая болезнь плода по резус-фактору и АВ0 системе, в то время как дистресс плода и задержка роста плода достоверно ассоциированы с риском родов в 29-36 недель гестации. Многоводие увеличивает риск очень ранних преждевременных родов, в последующие периоды риск отсутствует, что позволяет выделить данный фактор как специфичный для очень ранних преждевременных родов. Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) довольно часто регистрируется как в группе преждевременных родов, так и в группе родов в срок, но в период 29-36 недель частота данного осложнения в 2,5-3 раза выше. ПРПО до 36 недель гестации является причиной преждевременных родов и в дальнейшем целесообразно выделять данный контингент беременных в отдельную группу для проведения анализа причин [4].

Дисфункция плаценты является достоверным фактором риска ПР после 28 недель гестации. Своевременная диагностика и коррекция дисфункции плаценты, возможно, позволит снизить количество ПР в данной когорте [4, 9]. Предлежание плаценты – очень мощный фактор, увеличивающий риск преждевременного рождения во все периоды онтогенеза. Риск увеличивается резко, если предлежание плаценты осложняется кровотечением, что требует немедленного родоразрешения. Данное осложнение является малоуправляемым с точки зрения профилактики преждевременных родов, поэтому в данной группе все профилактические мероприятия должны быть нацелены на снижение младенческой смертности и заболеваемости [12]. Преждевременная отслойка плаценты (ПОП) приводит к немедленному родоразрешению в любом сроке беременности, что обусловило увеличение риска ПР при данном осложнении беременности. Ложные схватки, регистрируемые до 37 недель, увеличивают риск преждевременных родов в 2,5 раза, что должно быть учтено при разработке профилактических программ.

Заключение. Преждевременные роды являются мультифакторным осложнением беременности. Основными факторами риска преждевременных родов в Тульской области являются осложнения беременности, требующие досрочного родоразрешения в интересах матери (предлежание плаценты с кровотечением, преждевременная отслойка плаценты, тяжелая преэклампсия). В ближайшие годы скорее всего увеличиться влияние таких факторов риска как возраст матери 35 лет и более, мультипаритет родов, многоплодие, рубец матки после кесарева сечения, обусловленное реализацией приоритетного национального проекта «Здоровье».

Полученные данные говорят о недостаточном уровне диагностики инфекций мочеполового тракта среди беременных, что требует внесения коррекции в региональные программы.

Литература

1. Кулаков В.И. и др. Профилактика, диагностика и лечение невынашивания беременности: Информ. письмо МЗ РФ. – М., 2003.
2. Мартыненко П.Г. Комплексный анализ причин и факторов риска перинатальной смертности в Тульской области и мероприятия по ее профилактике: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2004. – 26 с.
3. Рук-во по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 1056 с.
4. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. – ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 448 с.
5. Adrienne Z. et al. // The J of FamPractice. - 2005. – Vol.54. – №3. – P.245–252.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep 2002 Aug 16;51(RR-11):1–22.
7. Dayan J. et al. // Am J Epidemiol. – 2002. – Vol.155. – P.293–301.
8. Facchinetti F. et al. // Psychother Psychosom. – 2007. – Vol.76. – №6. – P.391–394.
9. Ghidini A., Salafia CM. // BJOG. – 2005. – Vol.112. – №2. – P.140–144.

УДК 616.37-002:577.125

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

А.П. ВЛАСОВ, Е.П. КУЗАЕВ, С.Б. КЕЛЕЙНИКОВ, В.А. ШИБИТОВ, А.Х. СЕЙФ, В.А. БАБАЕВ*

Лечение больных острым холециститом (ОХ) остается сложным вопросом в абдоминальной хирургии, что объясняется высокой летальностью, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Причиной смерти больных ОХ является эндотоксикоз [3, 4]. В патогенезе эндогенной интоксикации большое значение имеют мембранодеструктивные явления, которые зависят от активизации перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2]. В связи с этим становится очевидным, что для предупреждения прогрессирования эндогенной интоксикации необходима комплексная терапия, способная тормозить свободно-радикальные реакции [1,2]. Поэтому для коррекции этих нарушений нами применен реамберин, обладающий антиоксидантной способностью [1,5].

Материалы и методы. В основу работы положены клинические наблюдения за 78 больными острым деструктивным холециститом (в 91,0% случаев – калькулезным), которым произведена холецистэктомия в экстренном или срочном порядке. Медиана возраста составила 59 лет (от 45 до 67 лет). В группе сравнения (контроль) больные в раннем послеоперационном периоде получали стандартизированное лечение, в основной группе его дополняли реамберин (отечественный препарат на основе янтарной кислоты) – ежедневные внутривенные введения 400,0 мл 1,5% раствора [5].

Наряду с рутинными лабораторными исследованиями нами производилась оценка других показателей гомеостаза. Уровень гидрофильных токсических продуктов оценивали по содержанию средне-молекулярных олигопептидов (МСМ) при $\lambda=254$ и 280 нм, гидрофобных – по общей и эффективной концентрации альбумина. Интенсивность ПОЛ определяли по уровню диеновых и триеновых конъюгатов и ТБК-активных продуктов (малонового альдегида). Активность фосфолипазы A_2 оценивали по каталитической деятельности фермента. Липиды из плазмы крови экстрагировали хлороформметаноловой смесью, фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Молекулярный их анализ вели на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) по программам Phosphor Analyst/PS Software. Состояние свертывающей системы крови определяли биохимическими методами.

* Мордовский университет им. Н.П. Огарева, кафедра факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевистская, 68

Результаты. При поступлении больных ОХ (до операции) выявлены изменения гомеостатических констант. Одним из проявлений явился синдром эндогенной интоксикации. В плазме крови содержание молекул средней массы ($\lambda=254$ и 280 нм) увеличивалось по сравнению с исходом соответственно на 67,3 и 57,1% ($p<0,05$). Общая и эффективная концентрация альбумина уменьшалась, обуславливая достоверное снижение резерва связывания альбумина на 23,2% и рост индекса токсичности более чем в 2 раза. У больных выявлялись нарушения свертывающей системы крови. Время свертывания крови по сравнению с исходом укорачивалось на 9,3% ($p<0,05$), время рекальцификации обычной плазмы – на 14,1% ($p<0,05$), каолиновое время – на 8,9% ($p<0,05$). Отмечено снижение антикоагулянтной активности плазмы крови. Фибринолитическая активность крови менялась незначительно. Содержание продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) увеличивалось на 48,6% ($p<0,05$).

В плазме крови больных выявлялись нарушения в спектральном составе липидов. Был снижен удельный вес суммарных фосфолипидов более чем на 17,5% ($p<0,05$), сфингомиелина – на 9,2% ($p<0,05$), фосфатидилхолина – на 23,5% ($p<0,05$) и фосфатидилинозита – на 34,6% ($p<0,05$). Отмечено повышение уровня лизофосфолипидов в 2,7 раза ($p<0,05$), фосфатидилэтаноламина – на 10,6% ($p<0,05$), свободных жирных кислот – на 85,3% ($p<0,05$), эфиров холестерина – на 33,7% ($p<0,05$). В плазме крови выявлялась интенсификация процессов ПОЛ и повышение активности фосфолипазы A_2 . Содержание диеновых и триеновых конъюгатов увеличивалось соответственно на 88,3 и 56,4% ($p<0,05$). Количество ТБК-активных продуктов превосходило нормальное значение на 79,7% ($p<0,05$). Активность фосфолипазы A_2 увеличивалась в 2,4 раза ($p<0,05$), супероксиддисмутазы падала на 17,2% ($p<0,05$).

Через сутки после операции у пациентов группы сравнения выраженность эндотоксикоза продолжала увеличиваться. Уровень молекул средней массы ($\lambda=254$ и 280 нм) был выше нормы на 127,9 и 103,6% ($p<0,05$) соответственно. Резерв связывания альбумина на этом этапе послеоперационного наблюдения был ниже исходного значения на 38,1% ($p<0,05$). Индекс токсичности плазмы достоверно превосходил исход более чем в 5 раз. Только со 2–3-х суток базисной терапии в плазме крови выявлено снижение содержания токсических продуктов, что свидетельствует в целом об уменьшении выраженности синдрома эндогенной интоксикации, однако нормализации показателей не отмечено.

Через сутки после оперативного вмешательства на фоне базисной терапии отмечено дальнейшее прогрессирование ранее выявленных изменений в системе гемостаза. Время свертывания по сравнению с нормой укорачивалось на 22,3% ($p<0,05$), время рекальцификации обычной плазмы – на 26,2% ($p<0,05$), каолиновое время – на 33,7% ($p<0,05$). Антикоагулянтная активность плазмы крови продолжалась снижаться: толерантность плазмы к гепарину была короче нормы на 23,2% ($p<0,05$), а содержание антитромбина III уменьшалось на 14,1% ($p<0,05$). В этот этап послеоперационного наблюдения фибринолитическая активность крови резко угнеталась: эуглобулиновый лизис был снижен по сравнению с нормой на 15,2% ($p<0,05$), а спонтанный фибринолиз – на 25,4% ($p<0,05$). Количество ПДФ превосходило исходный уровень более чем в 2 раза ($p<0,05$).

Через 2–3-е суток после операции прогрессирование ранее выявленных нарушений коагулянтной способности крови приостанавливалось. Через четверо суток после оперативного вмешательства время свертывания крови существенно не отличалось от нормального значения. Время рекальцификации плазмы по сравнению с нормой было короче на 12,3% ($p<0,05$), каолиновое время – на 16,3% ($p<0,05$). Толерантность плазмы к гепарину и содержание антитромбина III повышались: первый показатель не имел достоверных отличий от исходного уровня, а второй был ниже его только на 7,9% ($p<0,05$). Фибринолитическая активность крови нормализовывалась. Количество ПДФ превышало исход на 48,5% ($p<0,05$).

На фоне базисной терапии в раннем послеоперационном периоде содержание молекулярных продуктов ПОЛ в плазме крови уменьшалось. Однако это отмечено в основном на 4-е сутки после операции, и нормализации исследованных показателей не зафиксировано. Количество диеновых конъюгатов было выше нормы на 88,3–108,2% ($p<0,001$), а уровень ТБК-реагирующих продуктов – на 27,7–98,3% ($p<0,01$). Активность фосфолипазы A_2 в плазме крови у больных ОХ во все этапы послеоперационного

наблюдения была достоверно выше нормы в 2,9–4,4 раза, и нормализации фосфолипазной активности не было. В указанные периоды выявлялись существенные изменения состава липидов плазмы крови. Проведенные клинические исследования показывают, что использование базисной терапии в раннем послеоперационном периоде у больных острым холециститом позволяет уменьшить выраженность эндотоксикоза, снижает коагулянтную, нормализует фибринолитическую и повышает антикоагулянтную активность крови, уменьшает активность свободно-радикальных процессов липоперекисления и фосфолипазы A_2 , восстанавливает состав липидного спектра плазмы крови. Однако эти эффекты отчетливо проявлялись в основном на 3–5-е сутки после операции. Первые двое суток послеоперационного периода эти патологические процессы прогрессировали.

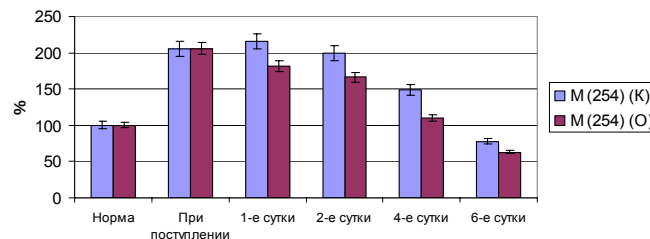


Рис. Влияние реамберина на уровень молекул средней массы у больных острым холециститом: К – группа сравнения; О – основная. Исходный уровень показателей принят за 100%.

На фоне реамберина у больных ОХ синдром эндогенной интоксикации выражен в меньшей степени. Уже после однократного применения препарата отмечено достоверное снижение содержания молекул средней массы, чего не наблюдалось в группе сравнения (рис.). Спустя 2 суток после операции уровень молекул средней массы по сравнению с группой сравнения был меньше на 9,7% ($p<0,05$). Затем эти различия увеличивались. Резерв связывания альбумина при этом повышался. По сравнению с группой сравнения больных этот показатель был выше на 14,3–29,6% ($p<0,05$). Индекс токсичности на фоне реамберина по сравнению с результатами группы сравнения был ниже на 19,7–29,3% ($p<0,05$) на всем протяжении наблюдения.

Включение реамберина в комплексную терапию ОХ позволило корректировать возникающие нарушения в системе гемостаза в более ранние сроки. Спустя двое суток после оперативного вмешательства у больных отмечено торможение патологических сдвигов в гемокоагуляционной системе, чего не наблюдалось в группе сравнения. При сравнительном анализе оказалось, что время свертывания в основной группе удлинялось по сравнению с группой сравнения на 9,2% ($p<0,01$), каолиновое время – на 11,2% ($p<0,05$), содержание антитромбина III было выше контроля на 10,3% ($p<0,05$). На фоне препарата фибринолитическая активность крови активизировалась. Содержание ПДФ по сравнению с группой сравнения было достоверно ниже на 17,7%.

Включение реамберина позволило уменьшить интенсивность ПОЛ. Антиоксидантное действие препарата обнаруживалось уже после однократного его применения. Уровень триеновых конъюгатов во все этапы динамического наблюдения был достоверно ниже группы сравнения на 15,5–24,6%. Количество ТБК-реагирующих продуктов по сравнению с показателями группы сравнения было меньше на 11,8–16,7% ($p<0,05$). Отмечено уменьшение активности фосфолипазы A_2 , которая была достоверно ниже группы сравнения на 15,2–52,4%. Удельный вес лизофосфолипидов в плазме крови больных по сравнению с контрольной группой был ниже на 15,3–31,2% ($p<0,05$), свободных жирных кислот – на 13,1–27,4% ($p<0,05$), триацилглицеролов – на 11,2–22,2% ($p<0,05$). Фракция фосфатидилхолина была выше данных группы сравнения на 9,4–17,3% ($p<0,05$). Включение реамберина в комплексную терапию больных, перенесших холецистэктомию, позволяет уменьшить явления эндотоксикоза, снизить выраженность гиперкоагулемии, повысить антикоагулянтную и фибринолитическую активность крови, снизить интенсификацию ПОЛ и активность фосфолипазы A_2 в плазме крови, восстановить липидный состав плазмы крови.

Реамберин, обладая широким спектром фармакологического действия, приводит к быстрой положительной клинико-лабораторной динамике, что обуславливает улучшение результа-

тов лечения больных ОХ в целом. Важнейшим его эффектом является способность уменьшать выраженность синдрома эндогенной интоксикации. Базисом для этого является повышение детоксикационной способности организма больных и уменьшение выраженности мембранодестабилизирующих процессов.

Литература

1. Власов А.П. и др. // Анн. хир. гепатол. – 2006. – Т. 2, № 3. – С. 29–32.
2. Власов А.П. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. // Хир. – 2001. – № 9. – С. 30.
4. Кузнецов Н.А. и др. // Хир. – 2003. – № 5. – С. 35–40.
5. Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний. Практические рекомендации. – СПб., 2008. – 32 с.

УДК 616.127

МЕТЕОЛАБИЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

И.А. КЛИМОВА, И.В. МЕРКУШКИНА, А.П. ВЛАСОВ*

Проблема церебрального инсульта сохраняет медицинскую и социальную значимость. Заболеваемость cerebrovasкулярными болезнями ~400 человек на 100 тыс. населения [8]. Летальность в острой стадии инсульта составляет 35%, увеличиваясь на 12–15% к концу первого года [4]. К факторам развития инсульта относят атеросклероз, гипертоническую болезнь и их сочетание [3, 8]. Развитие острой церебральной ишемии запускает патобиохимические каскадные реакции, которые протекают во всех основных отделах ЦНС, и вызывают изменения нейронного пула, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанную с ними дисфункцию трофического обеспечения мозга [7]. Исходом каскадных реакций является формирование инфаркта, происходящего по двум механизмам: некротической смерти клетки и апоптоза – генетически запрограммированной смерти [1].

Многовековой медицинский опыт свидетельствует о том, что с природными условиями тесно связаны здоровье проживающего в данной местности населения, характер течения заболеваний [5]. Среди неблагоприятных погодных метеорологических условий выделяют изменение атмосферного давления, температуры воздуха, электромагнитные колебания. Наиболее сильное влияние оказывают электромагнитные волны, поскольку действуют непосредственно на весь организм, на его регуляторные механизмы на всех уровнях, включая молекулярный. Основные магнитобиологические эффекты сводятся к взаимодействию со свободными радикалами в биосредах; к изменениям скорости и механизма процесса диффузии через клеточные мембраны; к полупроводниковым эффектам в молекулах ДНК и белков; к изменению ротационной поляризации и связей в молекулах [6]. У метеолабильных лиц в неблагоприятные дни может развиваться, так называемый, церебральный синдром, характеризующийся повышенной раздражительностью, общим возбуждением, бессонницей, головными болями, приливами крови к голове и повышенным кровенаполнением конъюнктив, носовыми кровотечениями, расстройствами дыхания. Данное состояние сопровождается биохимическими нарушениями: колебания холестерина в крови, повышенное тромбообразование, снижение мелкодисперсных и повышение крупнодисперсных фракций белка крови и может способствовать развитию острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [6]. Целью исследования явилось проведение анализа заболеваемости ОНМК в зависимости от погодных метеорологических условий.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ 930 пациентов, перенесших ОНМК и находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении БСМП г. Саранска за период с января 2003 по декабрь 2004 включительно. Возраст пациентов колебался от 31 до 91 года, наибольший уровень заболеваемости ОНМК выявлен в возрастной группе от 61 до 70 лет (41,3%), 29% больных являются лицами трудоспособного возраста

(от 31 до 60 лет). Соотношение между мужчинами и женщинами составило 1:1,02. У больных определяли функциональную активность, липидный состав и интенсивность перекисного окисления липидов эритроцитов и тромбоцитов. Липиды фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Количественное определение липидов вели денситометрическим методом (денситометр Model GS-670) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Sotware). Данные обрабатывали методом вариационной статистики по критерию Стьюдента. Вычисления производили с помощью программы Microsoft Excel XP.

Результаты. Ишемический инсульт диагностирован у 848 человек (91,2%), геморрагический – 82 случая (8,8%). Установлено, что чаще очаг поражения локализуется в каротидном бассейне и составляет 750 случаев (80,6%); реже – в вертебробазилярном – 180 человек (19,4%). По данным первого этапа наблюдений, ведущим фактором риска оказалась артериальная гипертензия, обнаруженная в анамнезе и при обследовании у 746 человек (80,2%). Причиной артериальной гипертензии были в первую очередь гипертоническая болезнь (52,4% всех наблюдений), а также симптоматическая артериальная гипертензия при атеросклерозе (22,7%). Церебральный атеросклероз без повышения АД отмечался реже (21,6%). Наиболее часто выявлялись отягощенная по сердечно-сосудистой патологии наследственность (36,6%), а также ишемическая болезнь сердца и нарушения сердечного ритма (27,3%). Ранее перенесенный инсульт, инфаркт миокарда, преходящие нарушения мозгового кровообращения выявлялись значительно реже. Проводился поквартальный анализ числа случаев инсульта, количества неблагоприятных геомагнитных дней (1–2 дня до магнитной бури и день магнитной бури) в данный период, а также влияние неблагоприятных геомагнитных дней на показатели заболеваемости ОНМК. Интенсивность магнитной бури оценивалась по 5-балльной шкале.

При анализе геомагнитной обстановки выявлено, что в 2003 году произошло 96 магнитных бурь; всего же нестабильных геомагнитных дней отмечено 288 (78,9%). В 2004 году зафиксировано 88 бурь, всего же нестабильных геомагнитных дней было 264 (72,1%). Цикличность магнитных бурь совпадала с периодами солнечной активности. При анализе заболеваемости ОНМК выявлено, что в 2003 году в клинике было пролечено 421 больной инсультом; значительных поквартальных колебаний числа случаев не отмечено. Наибольшее количество инсультов (110) зафиксировано во втором квартале, что соответствует периоду апрель – май – июнь, а пик заболеваемости пришелся на февраль (43 пациента). В 2004 году было пролечено 509 больных инсультом. Наибольшее количество инсультов (137) зафиксировано во втором квартале, а пик заболеваемости пришелся на июнь (57 случаев). При анализе заболеваемости ОНМК выявлено, что в 2003 году в первом квартале процент случаев в неблагоприятные магнитные дни составил 62%, во втором – 63, в третьем – 59, в четвертом – 71%. В 2004 году в первом квартале – 64%, во втором – 71, в третьем – 66, в четвертом – 70,7%. Соотношение случаев ОНМК, зарегистрированных за период наблюдения (2003–2004 гг.), возникших непосредственно в день магнитной бури, к случаям заболевания ОНМК, произошедшим за 1–2 дня до бури составляет 1:1,65 ($p < 0,05$). Соотношение случаев ОНМК, возникших в неблагоприятные дни к случаям заболевания, зарегистрированным в дни со спокойной геомагнитной обстановкой составляет 1:1,97 ($p < 0,05$). Заболеваемость ОНМК преобладает в неблагоприятные геомагнитные дни, наибольший процент отмечен во 2-м и 4-м кварталах, что соответствует зимне-весеннему и осенне-зимнему периодам. Это связано с неустойчивой геомагнитной обстановкой.

У больных ОНМК в указанные периоды функциональная активность эритроцитов и тромбоцитов существенно изменялась. Даже на фоне традиционной терапии было выявлено уменьшение эластичности и увеличение неспецифической проницаемости мембран эритроцитов в виде снижения индекса деформальности на 14,9–29,2% ($p < 0,05$) и повышения сорбционной их способности на 16,1–28,4% ($p < 0,05$). Дисфункциональные изменения эритроцитов сопровождались достоверным ростом агрегационной способности тромбоцитов, что подтверждалось укорочением времени, увеличением скорости и степени агрегации кровяных пластинок на 9,7–28,3, 31,1–72,2 и 17,3–33,7% ($p < 0,05$) соответственно. Подобные модификации функциональной активности эритроцитов и тромбоцитов, по данным литературы, могли вы-

* Мордовский университет им. Н.П. Огарева, кафедра факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68