

табolicеского синдрома (МС). В развитии АГ при МС принимают участие многие механизмы, среди которых одно из ведущих мест занимает эндотелиальная дисфункция (ЭД).

Цель работы. Обзор современной литературы о роли эндотелиальной дисфункции в патогенезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме.

Материалы и методы. Эндотелий – это активный эндокринный орган. Общая его масса составляет около 3 кг. Эндотелий вырабатывает большое количество биологически активных веществ, которые участвуют в процессах регуляции артериального давления, свертывания крови, воспаления, метаболического обеспечения мозга и других. Характерной особенностью синтетической функции эндотелия является строгая сбалансированность между выработкой веществ, относящихся к разным классам: прокоагулянты/антикоагулянты, проагреганты/антиагреганты, вазоконстрикторы/вазодилататоры. В физиологических условиях эндотелий обладает антиагрегантным и антикоагулянтным эффектом, а выработка в нем оксида азота (NO) остается нормальной. В условиях, когда данные состояния не поддерживаются эндотелием в силу различных факторов, развивается ЭД. Для ЭД характерно преобладание выработки вазоконстрикторов (эндотелина-1, тромбоксана А₂) по сравнению с вазодилататорами (NO, простациклином), а также повышение агрегационной и коагуляционной активности. ЭД в условиях МС имеет свои этиологические факторы, наиболее важными из которых являются гипергликемия и дислипидемия. Гипергликемия развивается в результате декомпенсации ИР, которая ранее компенсировалась увеличенным синтезом инсулина (гиперинсулинемия). Глюкоза в больших количествах обладает феноменом глюкоксичности по отношению к эндотелию, что способствует развитию его дисфункции. Наряду с этим на эндотелий губительное влияние оказывает и большое количество свободных жирных кислот, которые высвобождаются из адипоцитов висцеральной жировой ткани (липоксичность).

Одним из наиболее важных веществ, продуцируемых эндотелием, является NO. Оксид азота выполняет важнейшие функции, поддерживающие гомеостаз организма. Так, NO обладает антипролиферативным, антиагрегационным, антиоксидантным, антиапоптотическим, вазодилатирующим свойствами. Но при ЭД преобладают эффекты противоположные физиологическим эффектам NO вследствие дефицита последнего. Так повышается экспрессия эндотелиальных адгезивных молекул (VCAM-1), усиливается выработка эндотелина-1, тромбоксана А₂, фактора активации тромбоцитов, ингибитора активатора плазминогена, что в сумме можно расценивать как проагрегационное и прокоагу-

ляционное состояние. Кроме того, повышает пролиферативную активность гладкомышечных структур сосудистой стенки, что приводит к уменьшению просвета сосуда и, тем самым, повышению общего периферического сопротивления сосудов.

Вывод. Становится понятным, что эндотелиальная дисфункция является отдельным звеном патогенеза АГ при МС.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АПОПТОЗА

Ивашев М.Н., Сергиенко А.В., Арлыт А.В.,
Савенко И.А.

*Пятигорский медико-фармацевтический институт,
филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ Минздрава России,
Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru*

Для заболеваний, связанных с регуляцией апоптоза (например, онкологических), в настоящий момент разрабатываются методы, способные влиять на этот процесс. Один из таких методов это разработка препаратов [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Цель исследования. Оценить возможности фармакотерапии нарушений апоптоза при различных заболеваниях.

Материал и методы исследования. Ретроспективный анализ научных публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение. На современном этапе активно ведется поиск лекарственных препаратов, способных регулировать апоптоз. Данное направление, в частности, является ведущим для создания эффективных методов лечения дегенеративных заболеваний ЦНС. В настоящее время для лечения бокового амиотрофического склероза (БАС) исследуется антагонист NMDA-рецепторов рилузол. Рилузол помогает понизить количество глутамата (химического медиатора в центральной нервной системе), который высвобождается при передаче нервного импульса. На культуре нейронов показано, что препарат снижает уровень апоптоза, вызванного глутаматом и аспартагатом, за счет препятствия действию этих эксайтоаминокислот. По данным некоторых авторов, применение этого препарата позволяет в среднем на 5-7 лет повысить выживаемость больных и отдалить их инвалидизацию. Показано, что флупиргин (кагадолон) в эксперименте снижает уровень апоптоза нейрональной культуры.

С учетом роли свободных радикалов в развитии апоптоза ведутся активные поиски веществ, способных препятствовать их токсическому воздействию на клетку. Препаратами, оказывающими косвенное угнетающее действие на апоптоз, являются ингибиторы моноаминоксидазы типа В и агонисты дофаминовых рецепторов. Фармакологическое действие агонистов дофаминовых рецепторов основано на стимуляции только постсинаптических стриарных рецепторов.

Выводы. Возможности фармакологической регуляции апоптоза активно изучаются для целенаправленного применения лекарственных средств.

Список литературы

1. Анальгетическая активность отвара коры и однолетних побегов ивы белой / О.О. Хитева [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 2. – С. 51-52.
2. Антигипоксический эффект производного фенотиазина МИКС-8 / М.Н. Ивашев [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2012. – № 2. – С. 74-76.
3. Биологическая активность чернушки дамасской / А.В. Сергиенко [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2011. – Т. 12. – № 3. – С. 298.
4. Влияние бутанольной фракции из листьев форзиции промежуточной на мозговое кровообращение / А.В. Арлыт [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5. – С. 10-12.
5. Влияние катадолона на мозговой кровоток / Ю.С. Струговщик [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 142-142.
6. Влияние кофейной кислоты на системную гемодинамику / Р.Е. Чулкин, М.Н. Ивашев // Клиническая фармакология и терапия. – 2009. – № 6. – С. 307.
7. Влияние метронидазола и ликопида на экспериментальное воспаление / А.В. Сергиенко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 8. – С. 68-74.
8. Влияние препарата «профеталь» на мозговой кровоток / А.В. Арлыт [и др.] // Биомедицина. – 2010. – Т. 1. – № 5. – С. 66-68.
9. Моделирование патологических состояний кожи у крыс и мышей / Д.А. Бондаренко [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т. 9. – № 4. – С. 28-31.
10. Использование гепаринов в хирургической практике / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 5. – С. 105.
11. Особенности кардиогемодинамики при применении золетила у лабораторных животных / М.Н. Ивашев [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. – Т. 17. – № 4-1. – С. 168-171.
12. Противовоспалительная активность экстракта травы татарника колючего / Л.Р. Иванова [и др.] // Фармация. – 2007. – № 4. – С. 39-40.
13. Сравнительное изучение антиаритмического действия местных анестетиков амидной группы / Т.А. Скоробогатова, М.Н. Ивашев // Фармация. – 2011. – № 2. – С. 38-40.
14. Характеристика репаративно-адаптивной активности жирных растительных масел в эксперименте / Е.Е. Зацепина [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 9. – С. 10-11.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ

Сергиенко А.В., Савенко И.А., Арлыт А.В., Ивашев М.Н.

Пятигорский медико-фармацевтический институт, филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru

Бронхоэктатическая болезнь – приобретенное заболевание, характеризующееся хроническим прогрессирующим процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах преимущественно нижних отделов легких. Для лечения применяются препараты из разных групп, как и при других патологиях [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Цель исследования. Оценить возможности фармакотерапии поражений бронхов.

Материал и методы исследования. Ретроспективный анализ научных публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение. Выделяют четыре формы заболевания: легкую, выраженную (среднетяжелую), тяжелую и осложненную. Больные с выраженной картиной заболевания в периоды обострений жалуются на кашель с гнойной мокротой, отходящей больше после ночного сна и при принятии так называемого дренажного положения, при котором секрет лучше оттекает из пораженных бронхов, общее недомогание, повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр. Суточное количество мокроты составляет от 20-30 до нескольких сотен миллилитров. При осмотре у наиболее тяжелых больных – цианоз и утолщение концевых фаланг по типу «барабанных палочек» с деформацией ногтей в виде «часовых стекол». Санация бронхиального дерева осуществляется с помощью постурального дренажа, внутрибронхиальных вливаний растворов, содержащих антимикробные средства и муколитики. Муколитические препараты (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин и др.) воздействуют на гель-фазу бронхиального секрета и эффективно разжижают мокроту, не увеличивая существенно ее количество. Ацетилцистеин (АЦЦ, флуимуцил) – один из наиболее активных муколитических препаратов. Фармакодинамический аспект основан на эффекте разрыва дисульфидных связей кислых мукополисахаридов мокроты. Препарат способствует синтезу глутатиона – главной антиоксидантной системы организма, что повышает защиту клеток от повреждающего воздействия свободно-радикального окисления, свойственного интенсивной воспалительной реакции.

Выводы. Возможности фармакотерапии бронхоэктатической болезни позволяют эффективно контролировать данный патологический процесс.

Список литературы

1. Адаптивно-ремоделирующее действие жирного экстракта липы в процессах регенерации в экспериментальной фармакологии / Е.Е. Зацепина [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 12. – С. 38 – 39.
2. Аминокапроновая кислота – противовоспалительное средство без иммунотоксического побочного эффекта / И.В. Мальков [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2006. – Т. 7. – № 3. – С. 437.
3. Биологическая активность чернушки дамасской / А.В. Сергиенко [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2011. – Т. 12. – № 3. – С. 298.
4. Влияние метронидазола и ликопида на экспериментальное воспаление / А.В. Сергиенко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 8. – С. 68-74.
5. Влияние жирных растительных масел на фазы воспаления в эксперименте / Е.Е. Зацепина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 310.
6. Использование гепаринов в хирургической практике / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 5. – С. 105.
7. Исследование репаративной активности экстракта жирного масла шиповника при моделированном ожоге у крыс / Е.Е. Зацепина [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 122 – 123.
8. Клиническая фармакология ацетилцистеина / М.Н. Ивашев [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 5. – С. 116-117.