

ского района удельный вес выбросов ЦОФ «Абашевская», расположенной на этой территории, составлял 18,33%. В Заводском и Новоильинском районах в формировании риска дополнительной онкологической заболеваемости ($4,72 \cdot 10^{-4}$) наиболее выражено влияние выбросов ОАО Западно-Сибирский металлургический комбинат (39,33%). Наименьший уровень канцерогенного риска отмечен в Центральном районе города ($4,27 \cdot 10^{-4}$).

Определено, что популяционный риск смертности, связанный с выбросами загрязняющих веществ промышленными предприятиями в атмосферный воздух, составляет 1460 дополнительных случаев в год на 537,25 тыс. популяции в возрасте до 70 лет. Наибольший вклад в риск смертности населения внесли выбросы ОАО Новокузнецкий металлургический комбинат (24,58%), ТЭЦ «Кузнецкая» (20,82%), ОАО Западно-Сибирский металлургический комбинат (15,18%), аглофабрики «Абагурская» (10,56%), Новокузнецкого алюминиевого завода (8,06%), ТЭЦ «Западно-Сибирская» (5,77%).

Риск хронической интоксикации населения, связанный с загрязнением атмосферного воздуха, определялся по шести районам г. Новокузнецка по среднегодовым концентрациям восьми загрязняющих веществ: фтористый водород, сажа, диоксид азота, диоксид серы, оксид углерода, взвешенные вещества, аммиак, фенол. Установлено, что при сохранении существующего уровня загрязнения атмосферного воздуха города в течение длительного временного периода у 196-256 человек из 1000, постоянно проживающих на территории селитебных зон, проявятся симптомы неспецифической патологии. Наиболее опасным загрязнителем атмосферного воздуха г. Новокузнецка являются взвешенные вещества, удельный вес которых в риске определен как 24,70-28,41% (в зависимости от района города). Удельный вес диоксида азота составил 19,63-25,25%; фтористого водорода – 15,95-22,31%; оксида углерода – 10,71-13,28%; сажи – 4,57-13,53%; фенола – 3,74-9,43%; диоксида серы – 2,06-2,93%; аммиака 1,45-3,08%.

Суммарный уровень риска неспецифических токсических эффектов у жителей Центрального района города составил 0,547-0,778 (в долях единицы); в Куйбышевском районе – 0,556-0,782; в Орджоникидзевском – 0,541-0,775; в Кузнецком – 0,573-0,791; в Заводском – 0,539-0,774; в Новоильинском – 0,549-0,779. Удельный вес факторов загрязнения атмосферного воздуха в суммарном риске хронической интоксикации составляет в Центральном районе – 22,67-33,09%; в Куйбышевском районе – 23,94-34,68%; в Орджоникидзевском – 21,78-31,96%; в Кузнецком – 26,33-37,61%; в Заводском – 21,48-31,58%; в Новоильинском – 22,94-33,44%.

Величина индивидуального канцерогенного риска от загрязнения атмосферного воздуха по районам города варьировала от $4,27 \cdot 10^{-4}$ до $6,47 \cdot 10^{-4}$. Ведущая роль в формировании канцерогенного риска принадлежала бензолу (15,04-33,7% в зависимости от района города), бенз(а)пирену (16,59-34,67%), формальдегиду (16,93-26,53%) и хрому (VI) (11,37-32,99%).

**Материалы конференции
«Интеграция науки и образования»,
Мальдивские острова, 14-21 февраля, 2014**

Медицинские науки

ФАРМАКОДИНАМИКА ЦИТОФЛАВИНА

Биттирова А.Э.

МБУЗ «Центральная городская больница
г. Пятигорска», Пятигорск,
e-mail: clinfarmacologia@bk.ru

Препараты метаболического типа действия обладают большим спектром действия и в отличие от других средств [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29], могут назначаться при различных патологиях мозговой ткани и других органов, особенно в составе комбинированной фармакотерапии.

Цель исследования

Определить фармакологический спектр действия и показания к применению цитофлавина.

Материал и методы исследования

Данные анализа научных клинических и экспериментальных публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение

Цитофлавин, представляет собой препарат, улучшающий метаболизм головного мозга. В состав лекарственного средства (1мл раствора) входят янтарная кислота 100 мг; инозин (рибосин) 20 мг; никотинамид 10 мг; рибофлавина мононуклеотид 2 мг. Фармакологические эффекты обусловлены комплексным воздействием входящих в состав препарата цитофлавин компонентов. Это лекарственное средство стимулирует процессы клеточного дыхания и энергообразования, улучшает процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливает активность ферментов, обеспечивающих антиоксидантное действие. Препарат активизирует внутриклеточный синтез белка, способствует утилизации глюкозы, жирных кислот и ресинтезу гамма-аминомасляной кислоты в нейронах через шунт Робертса, Оказывает позитивное воздействие на

биоэлектрическую активность головного мозга. Цитофлавин улучшает мозговой и коронарный кровоток, активизирует метаболические процессы в центральной нервной системе, снижает рефлекторные нарушения, способствует восстановлению нарушенной чувствительности и интеллектуально - мнестических функций мозга. Препарат положительно влияет на параметры неврологического статуса: уменьшает выраженность астенического, цефалгического, вестибуло-мозжечкового, кохлеовестибулярного синдромов, а также нивелирует расстройства в эмоционально-волевой сфере (снижает уровень тревоги, депрессии); улучшает когнитивно-мнестические функции и качество жизни. При внутривенном введении способствует восстановлению нарушенного сознания. Обладает быстрым пробуждающим действием при посленаркозном угнетении сознания. При применении цитофлавина в первые 12 часов от начала развития инсульта наблюдается существенный регресс ишемических и некротических процессов в зоне поражения (уменьшение очага), восстановление неврологического статуса и снижение уровня инвалидизации в отдаленном периоде. Янтарная кислота, рибоксин и никотинамид при внутривенном введении цитофлавина очень быстро утилизируются тканями (особенно мозговой), а рибофлавин распределяется неравномерно: наибольшее количество определяют - в миокарде, печени и почках. Цитофлавин вводят только внутривенно капельно в разведении на 100-200 мл 5% раствора глюкозы, 0.9% раствора натрия хлорида. При остром нарушении мозгового кровообращения препарат вводят в максимально ранние сроки от начала развития заболевания в объеме 10 мл на введение с интервалом 8-12 часов в течение 10 дней. При тяжелой форме течения заболевания разовую дозу увеличивают до 20 мл. При дисциркуляторной энцефалопатии и последствиях нарушений мозгового кровообращения цитофлавин вводят в дозе 10 мл раствора на 1 введение 1 раз в сутки в течение 10 дней. При токсической и гипоксической энцефалопатии препарат вводят в дозе 10 мл раствора на 1 введение 2 раза в сутки через 8-12 часов в течение 5 дней. При коматозном состоянии препарат вводят в объеме 20 мл на введение в разведении на 200 мл 5 процентного раствора глюкозы. Большинство компонентов цитофлавина совместимо с наиболее часто применяемыми лекарственными препаратами. Однако, рибофлавин уменьшает активность доксициклина, тетрациклина, окситетрациклина, эритромицина и линкомицина; несовместим со стрептомицином, а такие средства, как хлорпромазин, имизин, амитриптилин за счет блокады флавинокиназы нарушают включение рибофлавина в ферменты и увеличивают его выведение с мочой. Цитофлавин уменьшает развитие побочных эффектов хлорамфеникола.

Выводы

Цитофлавин представляет собой высокоэффективный и безопасный лекарственный препарат для терапии патологии мозговой ткани. Учитывая, профиль безопасности лекарственное средство можно рекомендовать к периодическому назначению в любых возрастных категориях, но особенно в гериатрической практике.

Список литературы

1. Активность извлечений из травы черноголовки крупноцветковой при гипоксической гипоксии / А.А. Шамилов, А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №5. – С.132-133.
2. Арлыт А.В. К вопросу эпидемиологии нарушений мозгового кровообращения / А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 148.
3. Биологическая активность соединений из растительных источников / М.Н. Ивашев и др. // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 10. – Ч.7. – С. 1482-1484.
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 дибикора и таурина на мозговой кровоток в постишемическом периоде / Абдулмджид Али Кулейб и др. // Фармация. – 2009. – № 1. – С. 45-47.
6. Влияние диована на динамику изменения объёмной скорости мозгового кровотока, системного артериального давления и сопротивления сосудов мозга в норме / А.В. Арлыт и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 3. – С. 27.
7. Влияние жирных растительных масел на динамику мозгового кровотока в эксперименте / А.В. Арлыт и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – №11. – С. 45-46.
8. Влияние катадолона на мозговой кровоток / Ю.С. Струговщик и др. // Успехи современного естествознания. – 2013. – №3. – С. 142.
9. Влияние никотина на кровообращение мозга / А.В. Арлыт и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №11-2. – С.90-91.
10. Влияние препарата «профеталь» на мозговой кровоток А / А.В. Арлыт и др. // Биомедицина. – 2010. – Т. 1. – №5. – С. 66-68.
11. Влияние субстанции дигидрохверцитина на динамику мозгового кровотока и артериального давления у крыс / А.В. Арлыт и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №5. – С. 354.
12. Влияние флупиртина малеата на мозговое кровообращение в эксперименте / А.В. Арлыт и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №1. – С.134.
13. Изучение биологической активности 20% раствора пираретама / С.А. Рожнова и др. // Депонированная рукопись. – 2004. – № 1339-В.
14. Изучение влияния эфирного масла и суммы лактонов полыни однолетней на мозговое кровообращение / Д.Д. Виноков и др. // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. – 2006. – №2. – С. 219-221.
15. Изучение острой токсичности извлечений из сырья черноголовки крупноцветковой / А.А. Шамилов и др. // Успехи современного естествознания. – 2013. – №5. – С. 117-118.
16. Изучение скорости мозгового кровотока при алкогольной интоксикации / А.А. Молчанов и др. // Фармация. – 2009. – №4. – С. 50-52.
17. Клиническая фармакология антиаритмических лекарственных средств в обучении студентов / М.Н. Ивашев и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 1. – С. 67-70.
18. Клиническая фармакология биотрансформации лекарственных препаратов в образовательном процессе студентов / К.Х. Саркисян и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №8. – С. 101-103.

19. Клиническая фармакология глюкокортикоидов / А.В. Арлыт и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – №3. – С. 94-95.

20. Клиническая фармакология карбапенемов / А.В. Сергиенко и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №8-3. – С.138.

21. Клиническая фармакология лекарственных средств, для терапии анемий в образовательном процессе / И.А. Савенко и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №8. – С. 132-134.

22. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых в педиатрии в образовательном процессе студентов / А.М. Куянцева и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №10-2. – С. 307-308.

23. Клиническая фармакология препаратов, применяемых при грыже межпозвонковых дисков / А.В. Арлыт и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – №3. – С. 93-94.

24. Клиническая фармакология препаратов, применяемых при неустановленном инсульте мозга / А.В. Арлыт и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – №3. – С. 101.

25. Клиническая фармакология противосудорожных средств в образовательном процессе студентов / Т.А. Лысенко и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 12-1. – С. 19-22.

26. Совместное применение актовегина и кавинтона при инсульте / А.В. Арлыт и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №7. – С.85-86.

27. Целенаправленный поиск и фармакологическая активность ГАМК-позитивных соединений / И.П. Кодониди, А.В. Арлыт, Э.Т. Оганесян, М.Н. Ивашев // Гос. образовательное учреждение высш. проф. образования «Пятигорская гос. фармацевтическая акад. Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Кафедры органической химии и фармакологии. – Пятигорск, 2011.

28. Экспериментальное исследование церебропротективной активности веществ синтетического и природного происхождения / А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев, Г.В. Масликова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. – Т. 17. – № 4-1. – С. 95-98.

29. Эффекты кавинтона на показатели церебральной гемодинамики / А.В. Арлыт и др. // Успехи современного естествознания. – 2013. – №3. – С. 121-122.

ФАРМАКОДИНАМИКА ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Боготова А.А.

*МБУЗ «Центральная городская больница
г. Пятигорска», Пятигорск,
e-mail: clinfarmacologia@bk.ru*

Спектр механизмов действия лекарственных средств очень важен для терапии любых заболеваний [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30], особенно при лечении патологий у пациентов пожилого и старческого возраста.

Цель исследования

Определить фармакологический спектр действия золедроновой кислоты.

Материал и методы исследования

Анализ клинических и экспериментальных научных исследований.

Результаты исследования и их обсуждение

Золедроновая кислота относится к группе корректоров метаболизма в костной и хрящевой ткани по клинической классификации и выпускается под разными торговыми названиями (акласта, бластера, верокласт, золедронат-Тева,

золедроновая кислота, золедрэкс, золендроник-Рус, золикс, зомета, резокластин ФС, резорба, резоскан), по химическому строению представляет собой производное азотсодержащих бифосфонатов. Антирезорбтивный механизм полностью не ясен, но установлено, что ряд факторов вносят вклад в этот эффект. Вне организма препарат ингибирует активность и индуцирует апоптоз остеокластов. Золедроновая кислота блокирует остеокластическую резорбцию минерализованной костной и хрящевой ткани. В последнее время выявлено, что главной молекулярной мишенью золедроновой кислоты в остеокласте является фермент фанезилпирофосфатсинтаза (ФПС), при этом не исключается возможность других механизмов действия препарата. Продолжительный период действия препарата определяется высоким аффинитетом к активному центру ФПС и выраженным сродством к минерализованной костной ткани. При остеопорозе в период перименопаузы и постменопаузы на фоне применения препарата акласта наблюдается быстрое снижение показателей костного обмена с повышенных постменопаузных значений до минимально допустимого уровня (к 7 дню для показателей костной резорбции и к 12 неделе для показателей костного формирования). Впоследствии показатели костного обмена стабилизируются в пределах пременопаузных значений. На экспериментальных моделях ускоренной остеорезорбции показано, что золедроновая кислота значительно ингибирует костную резорбцию без нежелательного воздействия на формирование, минерализацию и механические свойства костной ткани, дозозависимо уменьшает активность остеокластов и частоту активации новых очагов ремоделирования, как в трабекулярной (губчатой), так и в кортикальной (компактной) костной ткани, не вызывая образования волокнистой кости и аберрантной аккумуляции остеоида, а также дефектов минерализации костной ткани. При применении препарата акласта у больных с постменопаузным остеопорозом (значения Т-критерия минеральной плотности костной ткани шейки бедра – менее 2.5) отмечалось статистически достоверное снижение риска вертебральных переломов на 70% к концу 3 года лечения, а также уменьшение риска развития одного или более новых/повторных переломов и умеренных/тяжелых переломов позвонков на 60-70%. У пациентов с остеопорозом в возрасте 75 лет и старше при лечении препаратом акласта достигалось снижение риска развития вертебральных переломов на 61%. Применение акласты в течение 3 лет существенно снижало темпы потери роста у пациенток, а также способствовало повышению физической активности у женщин в постменопаузе с остеопорозом и переломами позвонков. При введении препарата больным (мужчинам и женщинам) с недавними (в течение 90 дней) пе-