- 2. Быхалов Л.С., Гичкун Л.П., Деревянченко Л.В., Литвинова М.В.и др. Анализ инвалидности вследствие ВИЧ-инфекциии туберкулеза в Волгоградской области в 2009–2011 гг. // Медикосоциальная экспертиза и реабилитация. 2014. № 2. С. 23–26.
- 3. Быхалов Л.С., Смирнов А.В. Патоморфологические изменения в легких при туберкулёзе на разных стадиях ВИЧ-инфекции // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2014. N 2. C. 27–30.
- 4. Быхалов Л.С. Миелопероксидазная иммунопозитивная реакция в легких умерших больных при генерализованном туберкулёзе в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Международный журнал экспериментального образования $2015 N \ge 2 C.130$ —131.
- 5. World Health Organization. Global tuberculosis control 2011. Accessed on 11.02.15 at:http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html.

«Современные наукоемкие технологии», Израиль (Тель-Авив), 20–27 февраля 2015 г.

Фармацевтические науки

ФАРМАКОДИНАМИКА СОМАТОМЕДИНА

Кравченко В.В., Ивашев М.Н.

Aптека профессорская, Ессентуки, e-mail: ivashev@bk.ru

Перспективы использования факторов роста, вырабатываемых внутри организма человека для роста и дифференцировки клеток, интенсивно изучаются в настоящее время [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Цель исследования. Определить фармакодинамическое действие инсулиноподобного фактора роста (соматомедина).

Материалы и методы исследования. Анализ литературных данных и результатов практического применения, представленных в клинических исследованиях.

Результаты исследования и их обсуждение. Соматомедин (СОМ1) – инсулиноподобный фактор роста-1, или ИФР-1, или IGF1 - белок по структуре и функциям похожий на инсулин и является одним из важнейших членов семейства инсулиноподобных факторов роста (всего выделено 6 типов, интенсивно изучаются СОМ1 и СОМ2), осуществляющих эндокринную, аутокринную и паракринную регуляцию процессов роста, развития и дифференцировки клеток и тканей организма. Система инсулиноподобных факторов роста, их связывающих белков и рецепторов участвует в процессах, связанных с ростом и развитием организма, поддержанием нормального функционирования многих клеток организма, обладает выраженным антиапоптотическим эффектом. Это одна из наиболее сложных эндокринных систем организма. Инсулиноподобные факторы роста (COM1 и COM2) названы так в связи с их способностью стимулировать поглощение глюкозы мышечной и жировой тканью аналогично инсулину. СОМ1 и СОМ2 представляют собой одноцепочечные полипептиды, состоящие из 70 и 67 аминокислот соответственно. Степень гомологии между двумя этими гормонами достигает 62%, причем 50% аминокислотных остатков в каждом из них идентичны таковым в инсулине. По структуре СОМ1 гомологичен инсулину и СОМ2 и их выработка стимулируется СГ и приёмом пищи. Молекулярная масса СОМ1 7,6 кДа. СОМ и соматотропный гормон (СГ) – это полипептидные гормоны, небольшие белковые молекулы, которые необходимы для нормального роста и развития костей и тканей организма. СОМ1 производится печенью и скелетными мышцами, а также другими тканями в ответ на их стимуляцию СГ. В крови СОМ1 циркулирует в связанном с белками виде. Время его нахождения в крови больше, чем СГ. Одним из важных эффектов СОМ1 является стимуляция роста костей в длину. Циркулирующий СОМ1 повышает чувствительность к инсулину. Сниженный уровень СОМ1 ассоциирован с резистентностью к инсулину (риском развития нарушений углеводного обмена и диабета 2 типа). Во время беременности уровень СОМ1 в материнской крови увеличивается. СОМ1 играет активную роль в процессах старения организма. Это было обнаружено благодаря мутации гена СОМ1, которая приводила к увеличению продолжительности жизни у лабораторных животных. СОМ1 является важнейшим эндокринным посредником действия СГ, почему и называется соматомедином. В периферических тканях именно СОМ1 обеспечивает практически все физиологические эффекты СГ. СОМ1 обеспечивает обратную связь с гипоталамусом и гипофизом по соматотропной оси: от уровня СОМ1 в крови зависит секреция соматотропин-рилизинг-гормона и СГ. При низком уровне СОМ1 в крови секреция соматотропин-рилизинг-гормона и СГ возрастает, при высоком - снижается. СОМ1 регулирует секрецию соматостатина: высокий уровень СОМ1 приводит к возрастанию секреции соматостатина, низкий - к её снижению. Этот механизм является ещё одним способом регуляции уровня СГ в крови. Уровень СОМ1 в крови зависит от действия на печень не только СГ, но и половых стероидов и тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, инсулина. При этом инсулин, андрогены, эстрогены повышают секрецию СОМ1 печенью, а глюкокортикоиды её снижают. Это является одной из причин синергизма инсулина, СГ, половых и тиреоидных гормонов в отношении процессов роста и развития организма, роста и дифференцировки тканей, и одной из причин характерного тормозящего действия глюкокортикоидов на процессы линейного роста, полового созревания. СОМ1 воздействует

на развитие всю жизнь, но его уровень в крови не постоянный: наиболее низкий уровень СОМ1 в детстве и в старости, а самый высокий во время подросткового периода жизни. Для человека важную роль играет соотношение СГ/СОМ1. При увеличении числителя (СГ) могут развиться такие симптомы, как ожирение, умственная отсталость, непереносимость глюкозы. Результат теста на СОМ1 является косвенным показателем количества СГ, вырабатываемого организмом. Анаболический эффект СОМ1 достигается за счет связывания СОМ1 с его рецептором мишенью СОМ1, который расположен практически на каждой клетке живого организма. Данная привязка к рецептору СОМ1 инициирует внутриклеточную сигнализацию – ключ к росту и делению клетки, а также является мощным ингибитором разложения клетки (увеличивает жизнь клетки). СОМ1 эффективен в стимуляции роста скелетных мышц, хрящей, костей, печени, почек, нервов, кожи, кроветворных клеток, легких, тимуса, клеток Сертоли и Лейдига. СОМ1 стимулирует рост хряща и ряд процессов в хрящевой ткани: транспорт аминокислот, синтез РНК, ДНК, белка, хондроитин-сульфата, коллагена. В мышцах – это стимуляция транспорта аминокислот, этот процесс протекает значительно быстрее под влиянием COM1 и COM2, чем под влиянием СГ и глюкозы, образование коллагена, синтез белка; в жировой ткани - стимуляция транспорта сахаров, окисление глюкозы до СО2, включение глюкозы в липиды, подавление липолиза – эти метаболические эффекты аналогичны по механизму действия таковым инсулина, а именно реализуются через ингибирование активности фермента аденилатциклазы. Действие СОМ1 и СОМ2 выражено в 100 раз сильнее по сравнению с инсулином. СОМ1 был открыт в 1978 году и спустя 10 лет он стал использоваться спортсменами как элемент подготовки к соревнованиям. Побочные эффекты: увеличение печени, селезенки, стимуляция роста некоторых опухолей.

Выводы. Соматомедин необходим для оптимальной работы органов и тканей организма, особенно в условиях патологических процессов.

Список литературы

- 1. Биологическая активность соединений из растительных источников / М.Н. Ивашев [и др.] //Фундаментальные исследования. -2013. -№ 10. -4. 7. -C. 1482–1484.
- 2. Бондарева Т.М. Рынок орфанных лекарственных препаратов перспективное направление развития / Т.М. Бондарева, В.В. Гордиенко, С.А. Парфейников // Международный журнал экспериментального образования. 2013. – \mathbb{N} 11–1. С. 193–194.

- 4. Григорян Э.Р. Методический подход к изучению рынка лекарственного растительного сырья, используемого в условиях санаторно-курортного комплекса / Э.Р. Григорян, С.А. Парфейников, Н.В. Габриелян // Естественные и технические науки. -2014. № 3 (71). С. 75—77.
- 5. Григорян Э.Р. Развитие ВОЗ в области народной медицины / Э.Р. Григорян, С.А. Парфейников // Современные проблемы науки и образования. -2014. -№ 2. -C. 328.
- 6. Ивашев М.Н. Влияние оксикоричных кислот на систему мозгового кровообращения / М.Н. Ивашев, Р.Е. Чуклин // Фармация и фармакология. 2013. № 1. С. 44–48.
- 7. Ивашев М.Н. Йодинол и лихорадка Эбола / М.Н. Ивашев, В.С. Афанасов, А.В. Сергиенко, Е.Г. Чечулин // Успехи современного естествознания. 2014. № 11–3. С. 125–126.
- 8. Клиническая эффективность растительного антиоксиданта «сосудистый доктор» у больных с сердечно-сосудистой патологией / В.С. Федоров [и др.] // Фармация. $2005.- \text{N}_{\text{2}} 5.-\text{C}.43$ —45.
- 9. Кошель М.С. Проблемы и перспективы лекарственного обеспечения населения России и Армении / М.С. Кошель, Н.В. Габриелян, С.А. Парфейников // Фармация и фармакология. -2014. № 1(2). -C. 18–23.
- 10. Кошель М.С. Совершенствование санаторно-курортного комплекса Кавказских Минеральных Вод и Армении / М.С. Кошель, Э.Р. Григорян, С.А. Парфейников // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 3. С. 505.
- 11. Кошель М.С. Современное состояние фармацевтических рынков стран СНГ / М.С. Кошель, Н.В. Габриелян, С.А. Парфейников, Р.С. Скулкова, Е.С. Бережная // Современные проблемы науки и образования. -2014. -№ 5. C. 757.
- 12. Кручинина Л.Н. Изучение эффективности лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях санатория профилактория / Л.Н. Кручинина, М.Н. Ивашев // Здравоохранение Российской Федерации. 1981. № 4. С. 20—22.
- 13. Пужалин А.Н. Воспроизводимость экспериментальной модели сахарного диабета I типа / А.Н. Пужалин [и др.]// Аллергология и иммунология. -2007.-T.8, N 1. -C.214.
- 14. Омаров Ш.М. Клиническое применение маточного молочка / Ш.М. Омаров, Б.Н. Орлов, З.Ш. Магомедова, З.М. Омарова // Пчеловодство. 2011. $N\!\!_{\odot}$ 8. C. 58—60.
- 15. Омаров Ш.М. Прополисотерапия в дерматологии / Ш.М. Омаров // Пчеловодство. -2012. -№ 4. -ℂ. 56–58.
- 16. Омаров Ш.М. Физиологические свойства пчелиного яда и его применение / Ш.М. Омаров, З.Ш. Магомедова, З.М. Омарова // Пчеловодство. 2012. N27. С. 58—59.
- 17. Омаров Ш.М. Апитерапия: продукты пчеловодства в мире медицины / Ш.М. Омаров // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. -2012. -№ 9. C. 36.
- 18. Орлов Б.Н. Очерки практической апифитокосметологии (пчелы и лекарственные растения на службе здоровья и красоты) / Б.Н. Орлов, Ш.М. Омаров, Н.В. Корнева // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 1. С. 98–99.
- 19. Седова Э.М. Место миокардиального цитопротектора предуктала МВ в лечении хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе / Э.М. Седова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2008. № 1. С. 34–35.
- 20. Седова Э.М. Экспериментально-клиническое обоснование применения дибикора и предуктала МВ у больных женщин хронической сердечной недостаточностью в перименопаузе / Э.М. Седова // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. ГОУВПО «Волгоградский государственный медицинский университет». Волгоград, 2008.