

инструкции по применению по схеме 7-10- и 35-40 – суточном возрасте. Ревакцинацию ремонтного молодняка в возрасте 105 сут проводили бивалентной сорбированной инактивированной вакциной против синдрома снижения яйценоскости 76 (ССЯ-76) и реовирусного теносиновита, а кур промышленного стада вакцинировали вирусвакциной Теновак.

В ходе испытаний учитывали клиническое состояние, сохранность птицы, а также изучали динамику выработки специфических антител и продолжительность иммунитета у привитой птицы.

В результате проведенной работы установлено, что вирусвакцина Теновак не вызвала у привитой птицы поствакцинальных осложнений в течение всего периода наблюдения. Сохранность молодняка птицы составила $95,11 \pm 2,5\%$, выбраковка в родительском

стаде была на 13,6-28,25% меньше плановой. Клиническое проявление болезни (патологии опорно-двигательной системы) не наблюдали. При серологическом мониторинге антигенности и напряженности иммунитета у птицы титры антител в сыворотке крови после двукратной вакцинации цыплят были в пределах $8,5 \pm 0,5 \log_2$ (ИФА) и $2,0 \pm 0,6 \lg$ (реакция нейтрализации), а в возрасте 158 сут. уровень антител составил $11,5 \pm 1,2 \log_2$ и $2,5 \pm 0,5 \lg$ соответственно и сохранялись в течение 10-12 месяцев.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что вирусвакцина Теновак безвредна для птиц, обладает выраженной антигенной и иммуногенной активностью и обеспечивает специфическую защиту птицепоголовья от полевого заражения. Вирусвакцина внедрена в ветеринарную практику и зарегистрирована в Российской Федерации.

Медицинские науки

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ БИОПОЛИМЕРОВ В РЕАЛИЗАЦИИ БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ДЕСНЫ

Лепёхина Л.И., Лепёхина О.А.

*ГБОУ ВПО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»
Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Воронеж, e-mail: olgastorm@inbox.ru*

Обследовано 111 человек, мужчин и женщин в возрасте от 18 до 50 лет, которые распределены на 4 группы: в 1 группу «клинического контроля» составили 20 человек без клинических проявлений воспаления тканей пародонта (с морфологическим подтверждением клинического диагноза), 2 группу – 31 больной с легкой степенью пародонтита, 3 группу – 32 больных, имеющих пародонтит средней степени, 4 группу – 28 пациентов с тяжелой степенью пародонтита. Морфологические и гистохимические исследования выполнены на материале биопсий, полученных при проведении кюретажа, гингивэктомии, удалении подвижных зубов и удалении зубов по ортодонтическим показаниям. Было установлено, что формирование клинической картины пародонтита характеризуется выраженными индивидуальными вариациями, связанными с гипопластическими и дистрофическими изменениями многослойного плоского эпителия (МПЭ), локальными нарушениями дифференцировки эпителиоцитов, изменением стратификации и пролиферацией эпителия в соединительную ткань. Введение в работу гистохимического анализа было связано с необходимостью получения данных о нарушении функции «тканевого барьера» в связи с изменением содержания и топохимии биополимеров верхней

зоне МПЭ. «Тканевой барьер» МПЭ слизистой десен относится к типу 3-4, его компоненты концентрируются преимущественно в эпителиоцитах поверхностного и в верхней зоне шиповатого слоя. Развитие пародонтита на ранних стадиях процесса связано с локальной потерей нейтральных гликопротеинов, катионных белков, гистидина, цистеина в поверхностном и далее в шиповатом слое. Отягощение пародонтита сопровождается перераспределением компонентов «барьера» и формированием участков МПЭ, не содержащих его составляющих. Этот фактор способствует инвазии микроорганизмов в данные локусы эпителиального пласта. Установленные соотношения компонентов «тканевого барьера» МПЭ в норме и патологии являются основой для определения этиопатогенетической терапии, оценки эффективности новых лечебных факторов и в планировании процесса реабилитации больных.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА В ПОДБОРЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РЕЖИМА ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИБС

Маль Г.С.

*Курский государственный медицинский
университет, Курск, e-mail: kuwschinka1991@mail.ru*

Внедрение фармакогенетического подхода к оценке индивидуальных особенностей эффективности и безопасности гиполипидемических препаратов позволит определить рациональную лекарственную терапию и существенно сэкономить время подбора эффективной схемы терапии и финансовые затраты пациентов.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 120 мужчин (40-60 лет), страдающих ИБС.

Фармакологическая коррекция осуществлялась розувастатин (10 мг/сут). В случае отсутствия достаточного эффекта по показателю ХС ЛНП пациент переводился на комбинированную терапию с добавлением эзетимиба в дозе (10 мг/сут).

С целью поиска индивидуальных критериев для применения гиполипидемических средств было проведено генотипирование полиморфизмов следующих генов: белка-переносчика ЭХ – CETP^{Taq1B}, липопротеинлипазы – LPL^{HindIII}.

Результаты: включение эзетимиба 10 мг/сут в схему гиполипидемической терапии привело к достижению целевых значений ХС ЛНП у 30% больных ИБС; при монотерапии розувастатином 10 мг/сут носительство генотипа +279AA по полиморфизму CETP^{Taq1B} ассоциируется с повышением уровня ХС ЛВП на 27% в сравнении с генотипами +279GG/GA (16,7%); носительство генотипов +495GG и -786CC по полиморфизмам LPL^{HindIII} определило большую предрасположенность к нарушению липидного обмена за счет высоких атерогенных фракций липид-транспортной системы до лечения и низкую эффективность розувастатина 10 мг/сут; выявленное влияние генотипов на эффективность различных схем гиполипидемической коррекции позволяет выработать индивидуальный режим фармакологического контроля у больных ИБС.

ИТОМЕД В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Махов М.А., Ивашев М.Н.

*Кубанский государственный университет,
Ессентуки, e-mail: ivashev@bk.ru*

Доклинические и клинические исследования новых препаратов должны отвечать требованиям доказательной лабораторной и клинической практике [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Цель исследования. Установить эффективность использования итомеда.

Материал и методы исследования. Анализ данных клинической практики.

Результаты исследования и их обсуждение. Итомед усиливает моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) за счет антагонизма с D₂-дофаминовыми рецепторами и ингибирования ацетилхолинэстеразы. Активирует высвобождение ацетилхолина, подавляет его разрушение. Обладает противорвотным эффектом за счет взаимодействия с D₂-рецепторами, находящимися в триггерной зоне. Вызывает дозозависимое подавление рвоты, вызванной апоморфином. Активирует пропульсивную моторику желудка за счет антагонизма с D₂-рецепторами и дозозависимого ингибирования активности ацетилхолинэстеразы. Оказывает специфическое действие на верхние отделы ЖКТ, ускоряет

транзит по желудку, улучшает его опорожнение. Не оказывает влияния на сывороточные концентрации гастрин. Быстро и хорошо всасывается в ЖКТ. Относительная биодоступность препарата составляет 60%. Связывается с белками плазмы (в основном с альбумином) на 96%, с альфа1-кислым гликопротеином менее чем на 15%. Активно распределяется в тканях и обнаруживается в высоких концентрациях в почках, тонком кишечнике, печени, надпочечниках, желудке. В терапевтических дозах незначительно проникает в головной и спинной мозг, грудное молоко. Итомед показан при симптоматическом лечении функциональной неязвенной диспепсии (хронического гастрита), которая сопровождается симптомами: метеоризм, гастралгия, ощущение дискомфорта в эпигастральной области, анорексия, изжога, тошнота, рвота.

Анализировали терапевтический эффект итоприда гидрохлорида (торговое название итомед) по девяти сравнительным слепым, плацебо контролируемым клиническим исследованиям (мета-анализ). В клинических исследованиях назначали итомед пациентам с функциональной неязвенной диспепсии в дозировке 50 мг до еды 3 раза в сутки, курсом от 4 до 8 недель с выраженным терапевтическим эффектом 90-98%. Побочные эффекты регистрировали в 5% случаев. Эндокринологические побочные случаи не регистрировали.

Выводы. Итомед эффективен при функциональной неязвенной диспепсии при курсовом приеме у пациентов.

Список литературы

1. Биологическая активность чернушки дамасской / А.В. Сергиенко [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2011. – Т. 12. – № 3. – С. 298.
2. Влияние глюкозы на системную и центральную гемодинамику бодрствующих животных / С.А. Рожнова [и др.] // Депонированная рукопись № 741-B2003 17.04.2003.
3. Влияние жирных растительных масел на фазы воспаления в эксперименте / Е.Е. Зацепина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 310.
4. Влияние жирного масла чернушки дамасской на липидный спектр плазмы крови крыс при моделированной хронической сердечной недостаточности / А.В. Сергиенко [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 8. – С. 42-43.
5. Влияние кофейной кислоты на системную гемодинамику / Р.Е. Чуклин, М.Н. Ивашев // Клиническая фармакология и терапия. – 2009. – № 6. – С. 307.
6. Влияние метронидазола и ликопида на экспериментальное воспаление / А.В. Сергиенко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 8. – С. 68-74.
7. Григорян Э.Р. Методический подход к изучению рынка лекарственного растительного сырья, используемого в условиях санаторно-курортного комплекса / Э.Р. Григорян, С.А. Парфеев, Н.В. Габриелян // Естественные и технические науки. – 2014. – № 3 (71). – С. 75-77.
8. Ивашев М.Н. Йодиол и лихорадка Эбола / М.Н. Ивашев, В.С. Афанасов, А.В. Сергиенко, Е.Г. Чечулин // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 11-3. – С. 125–126.
9. Изучение раздражающей активности масляного экстракта плодов пальмы сабаль in situ на хорион-аллантаиновой оболочке куриных эмбрионов / А.В. Сергиенко [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 12. – С. 28-29.
10. Клиническая фармакология ацетилцистеина / М.Н. Ивашев [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 5. – С. 116-117.