

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. Чулкин, 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. Чуцулин // 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.

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

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

13. Клиническая фармакология низкомолекулярных гепаринов / А.В. Сергиенко [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – № 3. – С. 92.

14. Экстракт жирного масла арахиса и его адаптивно – репаративная активность на модели ожога / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 12. – С. 99-100.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА ИЛ-1 ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ОСТЕОАРТРОЗЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Онищук В.В., Куличенко А.А.

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России,
Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Цитокины – это молекулы локального действия, которые синтезируются параллельно и обладают способностью индуцировать продукцию друг друга. Они обеспечивают многочисленные системные эффекты на организм. Большинство цитокинов, за исключением ИЛ-1 и ИЛ-4, действуют преимущественно местно, поэтому концентрация цитокинов в синовиальной жидкости сустава выше, чем в сыворотке крови. Но в случае несостоятельности местных защитных реакций они попадают в системную циркуляцию, и их действие проявляется на организменном уровне. Важную роль в процессе дегенерации хряща играют провоспалительные цитокины. Они синтезируются, секретируются и действуют через свои рецепторы на клетки-мишени уже на ранней стадии воспаления. ИЛ-1 считается главными медиаторами деструкции суставного хряща. Механизм его действия многокомпонентен. Под его влиянием запускается лизосомальный механизм клеточного повреждения с разрушением матриксными протеиназами коллагена и протеогликанов суставного хряща. Он также может вызывать повреждение ДНК и индуцировать апоптоз хондроцитов, активировать продукцию оксида азота и свободных радикалов. В синовиальной жидкости, суставном хряще больных ОА обнаружены повышенные концентрации этих цитокинов, нарастающие по мере деструкции суставного хряща. ИЛ-1 – иммунорегуляторный медиатор, выделяемый мононуклеарными клетками, макрофагами, синовиоцитами и хондроцитами путем экзоцитоза при воспалительных реакциях и тканевых повреждениях. Он является основным медиатором воспалительных реакций. На сегодняшний день все имеющиеся типы лечения деформирующего остеоартроза испытанные в мультифокальных клинических исследованиях, недостаточно эффективны. Многие препараты, показавшие высокую эффективность в эксперименте, зача-

стную обладают выраженными побочными эффектами, которые делают их неприменимыми в клинической практике. Поэтому разработка новых подходов к терапии этой нозологии является важнейшей задачей медицины. ТЭС-терапия направлена на избирательную активацию защитных (антиноцицептивных) механизмов мозга, расположенных в подкорковых структурах. ТЭС-терапия – это метод увеличивающий степень адаптации организма к повреждению, воздействие которого носит комплексный, системный, гомеостатический характер. В настоящее время известны антигипоксический, противоопечный и иммуномодулирующий эффекты. Предполагаемой мишенью для лечебного воздействия ТЭС-терапии на течение деформирующего остеоартроза крупных суставов являются цитокиновые сети и стресс-лимитирующая система.

Цель исследования – возможности применения метода ТЭС-терапии в комбинированном лечении деформирующего остеоартроза крупных суставов с позиций коррекции дисбаланса ИЛ-1.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 120 пациентов с деформирующим остеоартрозом крупных суставов.

1 группа (20 пациентов) – добровольцы – условно здоровые люди (контрольная группа). У них производили забор крови для определения уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, β -эндорфина. Кроме того у них производили исследование микроциркуляторного русла (МЦКР) коленного сустава. В этой группе у пациентов проводили (согласно стандарту первичной медико-санитарной помощи при гонартрозе и сходных с ним клинических состояниях (Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1498н)): общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, рентгенографию коленного сустава, магнитно-резонансная томография коленного сустава.

Обработка результатов. Накопление данных будет проводиться в журнале с помощью таблиц Excel 2010. Обработку данных проводили путем использования программы STATISTIKA 6, русскоязычная версия адаптирована к Windows XP.

Результаты исследования. При оценке цитокинового профиля и β -эндорфина в 1 группе получены следующие данные. Содержание ИЛ-1 β составило $0,67 \pm 0,23$ пг/мл, ИЛ-6 – $7,0 \pm 2,50$ пг/мл, ИЛ-10 – $7,03 \pm 2,86$ пг/мл и β -эндорфинов $7,22 \pm 1,75$ пг/мл.

Выводы. Полученные данные согласуются с данными литературы [1, 2, 3].

Список литературы

1. Апсальямова С.О. Влияние ТЭС-терапии на показатели про- и противовоспалительных цитокинов при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс / С.О. Апсальямова, А.Х. Каде, Н.В. Колесникова [и др.] // Фундаментал. исслед. – 2013. – № 6. – С. 337–340.