

изображений Микровизора медицинского μ Vizo-103. Статистический анализ полученных данных проведен с использованием пакета прикладных компьютерных программ SPSS – 13.0. В исследовании использовались золотые наностержни длиной 41 ± 8 nm и диаметром $10,2 \pm 2$ nm, синтезированные в лаборатории нанобиотехнологии ИБФРМ РАН (г. Саратов).

Результаты: в поджелудочной железе при введении аллоксана развивается атрофия эндокринных островков, связанная с селективной деструкцией β -клеток. При введении аллоксана и развитии СД происходит изменение сосудистой стенки в виде плазматического пропитывания. Наиболее выраженные морфологические изменения развиваются в почках у крыс с СД и характеризуются углеводной дистрофией эпителия канальцев, полнокровием клубочков и развитием плазматического пропитывания в стенках мелких артериол. Трансплантация опухоли печени изменяет течение СД – в данной группе животных отмечается нормализация гликемии, снижение темпов роста опухоли, увеличение площади некрозов и снижение митотической активности опухоли. Через сутки после внутривенного введения наностержней значительных морфологических изменений во внутренних органах и перевитой опухоли печени у крыс во всех экспериментальных группах не было обнаружено. При количественном определении содержания золота во внутренних органах и перевитых опухолях на атомно-адсорбционном спектрофотометре были получены следующие результаты: наибольшее содержание золота было обнаружено в селезенке во всех опытных группах, накопление золота в печени было на порядок меньшим, достоверных различий в накоплении золота в ткани опухоли печени в группе с перевитой опухолью и в группе с СД и перевитой опухолью не было выявлено.

Выводы: внутривенное введение золотых наностержней приводит через сутки к значительному накоплению золота в селезенке и печени и не вызывает значительных морфологических изменений во внутренних органах и перевитой опухоли у крыс в экспериментальных группах.

ЙОДИНОЛ И ЛИХОРАДКА ЭБОЛА

Ивашев М.Н., Афанасов В.С.,
Сергиенко А.В., Чечулин Е.Г.

Аптека «Профессорская», Ессентуки;
ГУЗ КБСМП № 15, Волгоград, e-mail: ivashev@bk.ru

Препараты йода широко применяются в медицине в связи с их активностью в отношении бактерий, грибов, простейших и вирусов. Молекулярный йод обладает существенным раздражающим действием, поэтому соединения йода, не обладающие этим недостатком, привлекают особое внимание медицинских сотрудников в качестве обеззараживающих средств [1].

Цель исследования. Определить возможности использования антисептического средства йодиола при лихорадке Эбола.

Материал и методы исследования. Анализ научных исследований опубликованных в доступной литературе.

Результаты исследования и их обсуждение. Йодиола по современной классификации лекарственных средств относится к фармакологической группе антисептиков. Эффект превращения бурого спиртового раствора йода в синий при смешивании с крахмалом известен очень давно, но впервые этот комплекс с лечебной целью внутрь использовал в России В.О. Мохнач в 1940 году при лечении дизентерии. Бактерицидное действие йодиола развивается за счет разрушения белков мембраны микроорганизмов (вирусов, бактерий, простейших, грибов). Механизм противомикробного действия активного йода заключается в первую очередь, во взаимодействии йода со структурными и функциональными белками микроорганизмов. Образующиеся при этом йодамины приводят к изменению конформации белковых молекул с потерей их первоначальных физических, химических и биологических свойств. Общеизвестно, что йод связывается с углеводной составляющей гликопептидов микроорганизмов, чем и объясняется его антимикробная активность. За счет этого осуществляется как разрушение мембранных структур, так и блокирование биокаталитических процессов в микробных клетках. Большинство возбудителей инфекций не обладают к йоду и его соединениям ни естественной, ни приобретенной резистентностью. Йод выводится через почки, кишечник, потовые железы, легкие и активно выводится через молочные железы; биологический эффект йода сохраняется на путях выведения. При приеме внутрь дозу устанавливают индивидуально, в зависимости от показаний и возраста больного. При желудочно – кишечных расстройствах принимают 1 столовую ложку внутрь 1–2 раза в день.

Возбудитель Эбола относится к семейству филовирусов (название получено от латинского слова «filamentous» – длинный, протяженный в связи с формой их вирионов в виде длинных цилиндрических палочек). По строению вирус Эбола похож на вирус бешенства. Вирус вызывает сильную геморрагическую лихорадку. После инкубационного периода, который составляет обычно от 4 до 10 дней, болезнь начинается внезапно и сразу с сильными головными болями, лихорадкой, высокой температурой, болями в мышцах, слабостью, замедленным сердцебиением, расстройством кишечника. Эти первые признаки похожи на симптомы дизентерии или желтой лихорадки. В дальнейшем состояние больного ухудшается, проявляясь в виде фарингита, тошноты, поноса и рвоты. Смерть наступает от шока, обычно на

7–9-й день болезни. Выздоровление (если оно наступает) проходит медленно и сопровождается апатией, сильной потерей веса и аппетита. Клинический анализ крови показывает у заболевших увеличенное количество нейтрофилов, отмечается повышенная агрегация эритроцитов и тромбоцитов. Уровни активности ферментов печени заметно выше нормы. Генетический материал вируса представлен одноцепочечной рибонуклеиновой кислотой негативной полярности. Гликопротеин является единственным поверхностным белком вириона. Его тримеры образуют шипы на поверхности вириона и отвечают, по-видимому, за первичное присоединение вируса к клетке, на эти тримеры и может воздействовать йодиол. Один из участков гликопротеина похож по структуре и свойствам на

фрагменты белков вирусов иммунодефицита человека и животных. Предполагается, что это является одной из причин необычно высокой патогенности филовирсов. Йодиол, блокируя гликопротеин, снижает вирулентность и патогенность микроорганизмов.

Выводы. Йодиол может рассматриваться как средство для контроля за размножением не только бактерий, простейших грибов, но и вирусов, которые для прикрепления к клетке хозяина и дальнейшего воспроизводства используют специфические гликопротеиды.

Список литературы

1. Сулейманов, С.Ш. Инструкции по применению лекарственных препаратов: закон новый, проблемы прежние / С.Ш. Сулейманов, Я.А. Шамина // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2011. – № 11–12. – С. 13–16.

Фармацевтические науки

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ЛИКОПИДА

Абдулгусенова К.А., Алиева М.У.,
Врубель М.Е., Гусейнов А.К.,
Струговщик Ю.С.

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

Лекарственные средства, влияющие на показатели гомеостаза в организме пациента должны оказывать профилактическое и терапевтическое воздействие, приводящие, как правило, к восстановлению функций основных систем жизнеобеспечения и сохранению психического и физического здоровья конкретного человека в конкретной обстановке [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

Цель исследования. Определить фармакодинамическое действие лекарственного средства, влияющее на иммунные реакции организма, ликопида.

Материал и методы исследования. Данные анализа научных клинических и экспериментальных публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение. Ликопид обладает иммуномодулирующими свойствами, по классификации В.В. Юшкова и И.Г. Козлова относится к средствам третьего поколения. Ликопид – иммуномодулятор, содержащий в своем составе полный синтетический аналог природного пептидогликана (ГМДП или глюкозаминилмурамилдипептида), являющегося минимальным биологически активным повторяющимся фрагментом структуры клеточной стенки бактерий. Попадая в организм, препарат имитирует естественный процесс обнаружения фрагментов пептидогликана микроорганизмов. Таким образом, действие препарата максимально приближено к процессу естественной иммунорегуляции, реализуемой в организме под действием патоген-

ных бактерий. Биологическая активность препарата обусловлена наличием специфических центров связывания (рецепторов) к ГМДП, локализованных в эндоплазме фагоцитов и Т-лимфоцитов. Препарат стимулирует функциональную (бактерицидную, цитотоксическую) активность фагоцитов (нейтрофилов, макрофагов), усиливает пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, повышает синтез специфических антител, особенно при дефиците иммунокомпетентных клеток. Фармакологическое действие осуществляется посредством усиления выработки интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12), фактора некроза опухолей-альфа, гамма-интерферона, колониестимулирующих факторов. Препарат повышает активность естественных киллерных клеток. В экспериментальных исследованиях установлены противоопухолевый и антималярийный эффекты, адъювантные свойства (усиление выработки антител при иммунизации, что особенно важно при введении убитых или «ослабленных» антигенов). Биодоступность препарата при пероральном приеме составляет 7–13%. Степень связывания с альбуминами крови – слабая. Активных метаболитов не образует. Период полувыведения составляет в среднем 4,29 ч. Выводится из организма в неизменном виде, в основном через почки. Ликопид применяется при широком круге заболеваний, которые сопровождаются угнетением иммунологических реакций (вторичные иммунодефициты).

Выводы. Ликопид оказывает коррекционное воздействие на показатели иммунитета, которое способствует процессу выздоровления при инфекционных и неинфекционных заболеваниях человека и животных.

Список литературы

1. Адаптивное и ремоделирующее действие масляного экстракта ромашки в эксперименте / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 96–97.
2. Адаптивно – ремоделирующее действие жирного экстракта липы в процессах регенерации в экспериментальной