активирует гуанилатциклазу и повышает уровень циклического гуанидинмонофосфата в эндотелии сосудов, уменьшает активацию и адгезию лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелию сосудов, предотвращает образование и развитие атеросклеротических бляшек, угнетает синтез эндотелина-1, который является мощным вазоконстриктором и стимулятором пролиферации и миграции гладких миоцитов сосудистой стенки. Также L-аргинин подавляет синтез ассиметрического диметиларгинина – эндогенного стимулятора оксидативного стресса. На сегодняшний день на основе аргинина получены препараты тивортин (аргинина гидрохлорид) и кораргин (аргинин+инозин), которые являются препаратами выбора при лечении атеросклероза сосудов головного мозга, сердца, периферических сосудов, артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, стенокардии, гиперхолестеринемии и др.

Таким образом, коррекция дисфункции эндотелия, которая заключается, прежде всего, в нарушении метаболизма NO, является перспективным направлением лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Использование препаратов, содержащих L-аргинин, как дополнение к традиционной терапии, улучшает функцию эндотелия сосудов и оказывает дополнительную защиту сосудов.

СТИМУЛЯЦИЯ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Кошман С.К

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: tana zv@list.ru

Стимуляция мозговой активности – тема, которая особенно актуальна в современном, мире. Ведь темп жизни растет, и как нельзя кстати было бы адаптироваться к постоянно изменяющимся условиям с большей скоростью.

Благодаря достижениям технологического прогресса, ныне существуют препараты, основное действие которых – стимуляция умственной активности, а название – «Ноотропные препараты». Название пошло от двух латинских слов: noos – ум и tropos – стремление.

Фармакологический эффект: способность улучшать качество памяти, увеличивать скорость обучения, повышать стрессоустойчивость, положительно влиять на когнитивные функции и улучшать общие показатели реологии крови.

Характерным представителем группы ноотропов – Пирацетам (Ноотропил), по химической природе относится к циклическим производным ГАМК. Помимо стимуляции мозговой активности, препарат подавляет агрегационные способности тромбоцитов и эритроцитов, тем самым улучшая реологические свойства крови без влияния на сосуды. Как следствие улучшается не только мозговое кровообращение, но и синаптическая передача неокортикальных структур.

Не следует забывать о побочных эффектах (степени их проявления менее 2%):

- 1. Нервозность и раздражительность.
- 2. Атония и депрессии.
- 3. Аллергический зуд и дерматит.
- Аллергический зуд и дерматил
 Диспепсические явления.

Пикамилон – препарат несколько более высокой ценовой категории. По химической структуре это молекула ГАМК, соединенная с никотиновой кислотой, которая помимо стимуляции мозговой активности, обладает вазодилятирующим эффектом, что в более значительной мере улучшает мозговой кровоток, чем

ноотропил. Так же пикамилон уменьшает частоту головных болей и нормализует сон, обладает седативным действием.

Однако ноотропные препараты — это не все фармакологические вещества, которые стимулируют мозговую деятельность. Ныне их позиции на рынке активно притесняет препарат под названием «Семакс» — синтетический аналог адренокортикотропного гормона, вернее его фермента. Он усиливает избирательное внимание при обучении, улучшает консолидацию памятного следа, повышает адаптационные возможности при гипоксии. Семакс так же применяют при нервнопсихических переутомлениях, поскольку он обладает значительным седативным эффектом.

МЕСТО ГОМЕОПАТИИ В СИСТЕМЕ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ

Кука А.С., Кукушкина М.Ю.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru

Гомеопатия представляет собой особое направление в медицине, которое отличается тем, что болезни лечатся веществами, способными вызывать состояние, подобное болезни. Закон подобия («Similia similibus curantur» - подобное лечится подобным) основный принцип гомеопатии. Если вещество в большой дозе вызывает в организме здорового человека определенные симптомы, то в малой дозе это вещество данную симптоматику будет лечить. Принцип традиционной медицины (аллопатии) - противоположное лечится противоположным («contaria contaribus curantur»). В сравнении с гомеопатией в традиционной медицине используются большие дозы лекарственных веществ. Гомеопатические препараты (ГП) получают в результате разведения веществ растительного, животного и минерального происхождения в чрезвычайно малых дозах. Гомеопатии как системе лечения около 300 лет. О возможности лечения на основе подобности лекарственного действия с действием болезнетворных агентов известно еще в древней медицине. Долгое время гомеопатия и аллопатия противопоставлялись друг другу, вплоть до взаимоисключения. Как самостоятельные методы гомеопатия и аллопатия достигли больших успехов, однако опыт последних десятилетий убедительно доказывает, что в медицине не существует направления, которое было бы самодостаточным. Гомеопатия и аллопатия характеризуется разным подходом к лечению. Аллопатический подход к лечению: «болезнь- лекарство». Действие аллопатических препаратов (АП) направлено на болезнь, ее симптомы и этиологический фактор. Гомеопатический подход к лечению: «больной – лекарство». Действие ГП направлено на макроорганизм, они оказывают иммуномолулирующее влияние, повышают неспецифическую реактивность, улучшают трофику тканей, обменные процессы, функцию выделительных органов, оптимизируют процессы регенерации, оказывают положительное регулирующее воздействие на эндокринную, центральную нервную систему, другие системы и органы. Гомеопатия использует малые дозы лекарственных веществ. Они лишены токсичности, не вызывают аллергических реакций, не накапливаются в организме, не имеют побочных эффектов, поэтому не имеют противопоказаний. Это позволяет применять ГП длительно. Кроме того, малые дозы дают возможность безопасно использовать для приготовления ГП ядовитые растения и минералы, яды животного происхождения: уменьшение дозы лишает эти вещества токсичности, но не уничтожает их ценного лечебного действия. Механизм действия малых доз вещества расшифрован в последние десятилетия благодаря развитию физике воды. Вода – уникальное вещество, жидкий кристалл, обладающий памятью: при растворении вещества и встряхивания раствора молекулы воды выстраиваются в строгом (кластерном) порядке, фиксируя при этом информацию о молекулярной структуре растворяемого вещества. Кластеры, сохраняя длительно свою структуру, вступают во взаимодействие с организмом. Таким образом, взаимодействие между организмом и ГП происходит не на химическом уровне, а на информационном. Оно осуществляется только при условии высокой чувствительности организма к данному лекарству, которая на практике определяется врачом при выборе лекарства по закону подобия. В аллопатии же вода используется только лишь как растворитель для изготовления лекарственных веществ. ГП хорошо сочетаются с другими методами лечения и лекарствами (в том числе с антибиотиками, противовоспалительными, гормональными средствами). Включение ГП в комплекс лечения острых и хронических заболеваний повышает его эффективность, безопасность и снижает стоимость проводимого лечения. В педиатрической практике ГП эффективны при лечении часто болеющих детей, последствий перинатальной патологии, неврозоподобных состояний, аллергий. Большим преимуществом гомеопатии является возможность ее использования в качестве монотерапии при функциональных нарушениях: вегето-сосудистой дистонии, синдроме хронической усталости, расстройствах сна, климактерическом синдроме и др. Перспективно использование гомеопатии в геронтологии для лечения пожилых пациентов, поскольку организм пожилого человека обладает высокой чувствительностью к действию ГП. Кроме того, ГП обладают широким спектром действия, в связи с чем для лечения сочетанной патологии можно подобрать небольшое количество ГП, успешно заменяющих АП, которые плохо переносятся пожилыми людьми. При острых заболеваниях или обострении хронической болезни гомеопатия чаще является компонентом комплексного лечения, что позволяет уменьшить дозы и/или количество АП, повысить их эффективность и снизить количество и тяжесть побочных эффектов. Введение ГП в комплекс лечения хронического заболевания позволит уменьшить количество, сократить сроки приема и/ или дозы АП, вплоть до перехода на монотерапию гомеопатией, и в дальнейшем проводить противорецидивное лечение непрерывно, долго без опасности нежелательных последствий для организма.

Таким образом, аллопатия и гомеопатия могут дополнять другу друга, поэтому необходимо умело применять современные знания на практике, не забывая, что выбор методов лечения и лекарственных препаратов должен осуществляться лечащим врачом индивидуально, учитывая состояние пациента и этапа развития его заболевания.

О ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Лавров Ф., Ганзий Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: tana zv@list.ru

В основе ишемической болезни сердца (ИБС), занимающей лидирующее место среди причин летальности при сердечно-сосудистых заболеваниях, лежит несоответствие между уровнем потребления кислорода миокардом и объемом его доставки. Устранение этого дисбаланса является задачей лечения ИБС. В ее решении существуют два основных подхода: уменьшение потребности миокарда в кислороде или/и увеличение его доставки. Уменьшение потребности миокарда в кислороде успешно достигается с помощью бета-адреноблокаторов. Снизить кислородную потребность миокарда возможно также путем влияния на его метаболизм. Одним из таких препаратов является триметазидин.

Целью работы является анализ данных литературы об эффективности бета-адреноблокаторов и триметазидина в лечении больных с ИБС.

Антиишемический эффект бета-адреноблокаторов обеспечивается снижением потребности миокарда в кислороде, вследствие уменьшения силы и частоты сердечных сокращений. Бета-блокаторы также улучшают перфузию миокарда за счет уменьшения конечного диастолического давления в левом желудочке и увеличения диастолы.

Бета-блокаторы отличаются по наличию или отсутствию кардиоселективности. Отсутствие селективности определяет значительную часть побочных эффектов бета-адреноблокаторов. Следует учитывать, что степень кардиоселективности неодинакова у различных препаратов и что она снижается с повышением лозы.

Антиишемический эффект триметазидина (Тр) обусловлен ингибированием β-окисления свободных жирных кислот (СЖК) за счет подавления активности фермента, участвующего в этом процессе, и увеличения потребления глюкозы миокардом. При использовании глюкозы миокарду необходимо меньше кислорода, чем при метаболизме СЖК. Антиангинальный и антиишемический эффекты Тр не связаны с влиянием на гемодинамику, его применение, в отличие от традиционных антиангинальных препаратов, не увеличивает риск артериальной гипотензии. брадикардии. В сравнительных исследованиях, проведенных на больных со стабильной стенокардией напряжения, монотерапия Тр и пропранололом были одинаково эффективны по влиянию на клинические показатели и толерантность к физической нагрузке.

Учитывая изложенное, есть основание считать, что бета-адреноблокаторы не уступают по эффективности антиангинального действия триметазидину. Совместное применение традиционных антиангинальных средств с триметазидином или другими препаратами, влияющими на метаболизм миокарда, позволит повысить эффективность лечения ИБС.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОДИНАМИКИ АМИНОГЛИКОЗИДОВ

Литвинов И., Пискарева А., Ингинова К.

Харковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: tana zv@list.ru

Аминогликозиды – группа антибиотиков, характеризующихся наличием в молекуле аминосахара, соединённого гликозидной связью с аминоциклическим кольцом. Являясь антибиотиками широкого спектра, действие которых основано на блокировании синтеза белка на рибосомах, аминогликозиды, в отличие от других антибиотиков, имеющих такой же механизм действия, обладают бактерицидным эффектом.

Целью данной работы является анализ научной литературы о механизмах действия амииногликозидов, оказываемых ими эффектах и основных показаниях к их применению.

Механизм действия антибиотиков-аминогликозидов связан с необратимым угнетением синтеза белка на уровне рибосом у чувствительных к ним микроорганизмов путем связывания с 30S субъединицей