

ного 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, климатическом 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 позволяет уменьшить количество, сократить сроки приема и/или дозы АП, вплоть до перехода на монотерапию гомеопатией, и в дальнейшем проводить противоречивое лечение непрерывно, долго без опасности нежелательных последствий для организма.

Таким образом, аллопатия и гомеопатия могут дополнять друг 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 этап 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 дозы.

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.

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

Аминогликозиды – группа антибиотиков, характеризующихся наличием в молекуле аминсахара, соединенного гликозидной связью с аминциклическим 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 аминогликозидов, 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