

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, 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 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 этапы 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, соединённого 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

рибосомы, что приводит к прекращению дальнейшей трансляции; происходят одиночные аминокислотные замены в растущей полипептидной цепи, в результате чего образуются дефектные белки. Аминогликозиды конкурентно замещают Mg^{2+} и Ca^{2+} , что приводит к нарушению нормальной проницаемости клеточной стенки. Этот процесс сам по себе может быть достаточным для разрушения наиболее восприимчивых грамтрицательных бактерий еще до того, как аминогликозид сможет достигнуть 30S рибосомы. Аминогликозиды особенно эффективны в отношении аэробной грамтрицательной флоры, среди грамположительных бактерий к аминогликозидам чувствительны преимущественно кокки. Наиболее часто аминогликозиды применяют в эмпирической терапии тяжелых инфекций, таких как сепсис, осложненные интраабдоминальные инфекции, осложненные инфекции мочевыводящих путей и внутрибольничные инфекции дыхательных путей. Обычно, как только характер возбудителя становится известным и определена его чувствительность, аминогликозид заменяют менее токсичным антибиотиком. Вмешательство аминогликозидов в считывание ДНК и способность к преодолению стоп-кодонов может быть использовано для лечения генетических заболеваний. Имеющиеся данные показывают, что аминогликозиды сохраняют высокую активность в отношении большинства грамтрицательных бактерий, однако относительно частыми побочными эффектами являются нефротоксичность и ототоксичность.

Таким образом, аминогликозиды являются антибиотиками широкого спектра, обладающими высокой антимикробной активностью, но при их выборе необходимо тщательно взвешивать пользу и вред от их применения в каждом конкретном случае.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛТУХИ

Ложко Н.В., Пажин С.А.

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

Согласно проведенным исследованиям было выявлено, что у людей, страдающих заболеваниями печени, возрастает выработка фермента – цитохрома P450 2A5, относящегося к цитохромам типа b. Этот фермент отвечает за расщепление и удаление билирубина, а так же препятствует гибели гепатоцитов. Активность гена, отвечающего за выработку цитохрома P450 2A5, возрастает при увеличении в крови уровня билирубина.

Явления гипербилирубинемии, сопровождающиеся желтухой, развиваются при патологии печени (гепатиты, циррозы), гемолитической анемии, а так же при массивном гемолизе эритроцитов при малярии.

Согласно статистике у двоих из троих новорожденных наблюдается желтуха, обусловленная увеличением в крови уровня билирубина. Высокие его концентрации являются крайне токсичными и, проникая через несформированный гематоэнцефалический барьер новорожденного, могут вызывать гипербилирубинемическую токсическую энцефалопатию, сопровождающуюся церебральным параличом и потерей слуха. Обычно лечение проводится с помощью УФ облучения кожных покровов ребенка, под действием которого пигмент разрушается, но, к сожалению, эта терапия не всегда эффективна.

Таким образом, использование цитохрома P450 2A5 как лекарственного препарата, может стать альтернативным методом лечения желтухи. Однако необходимо установление эффективного и безопас-

ного уровня фермента, не приносящего отрицательного влияния на функции организма. И, конечно же, поиск возможности регулирования эффекта цитохрома P450 2A5 и значение для организма удаления билирубина.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ: ВЛИЯНИЕ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Маркив А.И.

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

Бета-адреноблокаторы (б-АБ) широко применяются для лечения артериальной гипертензии, хронической ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда и др. Однако отрицательные метаболические эффекты (нарушения углеводного и липидного обмена), характерные для данной группы, ограничивают их применение у пациентов с сахарным диабетом (СД) и метаболическим синдромом (МС). Так, негативное влияние б-АБ на углеводный обмен (УО) сопряжено с их влиянием на 2-й и 3-й подтипы бета-адренорецепторов (б-АР): увеличивают риск гипогликемии и маскируют ее проявления, уменьшают продукцию инсулина и периферический инсулинзависимый захват глюкозы, ослабляют липолиз, снижают продукцию контринсулярных гормонов, что еще больше нарушает внутреннюю регуляцию высвобождения инсулина. При этом блокада б3-АР в панкреатических островках приводит к гипергликемии и развитию инсулинорезистентности. Однако современные кардиоселективные б1-АБ блокируют преимущественно б1-АР, не являющиеся основными рецепторами клеток поджелудочной железы, печени, жировой ткани и щитовидной железы, что опосредует углеводный обмен. Хотя в больших дозах б1-АБ действуют как неселективные, то есть могут вызывать определенные метаболические эффекты. В свою очередь, применение у больных СД и МС высокоселективных и неселективных б-АБ с дополнительной α1-блокадой, вазодилатирующих б-АБ (карведилол, небиволол) позволяя избежать нежелательных метаболических нарушений. Так, карведилол уменьшает инсулинорезистентность, оказывает выраженное положительное влияние на чувствительность к инсулину, уровни липопротеидов высокой плотности, триглицеридов и перекисное окисление липидов. Особого внимания заслуживает суперселективный б1-АБ III поколения небиволол, обладающий сосудорасширяющим эффектом (за счет активации синтеза эндотелиального оксида азота) и нормализующий чувствительность периферических тканей больных СД к инсулину. Высокоселективные свойства небиволола обеспечивают его нейтральность относительно показателей УО у больных СД. Таким образом, у пациентов с МС, ожирением, СД предпочтительнее применять селективные б1-АБ, метаболически нейтральные, с дополнительными вазодилатирующими свойствами.

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ РИСКИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАНОПРЕПАРАТОВ

Мороз А.Н.

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

В развитии современных нанотехнологий значительную роль играют исследования наночастиц (НЧ) металлов, в которых используются специфические свойства как самих НЧ, так и модифицированных