группы (n=38) вводили 1% раствор морфина гидрохлорида внутривенно. Пациентам основной группы (n=56) внутривенно вводили раствор морфина гидрохлорида, инкубированный на плазме, содержащей этиловый спирт. После чего снижение концентрации этого анестетика проходило три экспоненциальные фазы: t1/2 $a = 3.8 \pm 0.1$ мин (распределительная фаза), $t_{1/2}^{}b_{=39+0,7}$ мин (фаза элиминации), $t_{1/2}^{}g_{=180+1,7}$ мин (период полувыведения). После введения морфина гидрохлорида в контрольной группе аналогичные показатели имели следующее значение: $t_{1/2}a_{=2,7+0,3}$ МИН (распределительная фаза), $t_{1/2}$ $b_{=28+0.9}$ мин (фаза элиминации), $t_{1/2}$ $g_{=126+2.1}$ мин (период полувыведения). Итак, в основной группе продолжительность действия морфина гидрохлорида значительно увеличивается, смещается зависимость эффекта и концентрации препарата в плазме, снижается плазменный клиренс. Потенциирование эффекта морфина гидрохлорида этанолом можно объяснить следующими механизмами. Этанол, как мелкая органическая молекула легко растворяется в липидном бислое клеточных мембран, уменьшая при этом их вязкость и увеличивая текучесть. Изменение вязкостно-эластических свойств биомембран вызывает целый ряд различных эффектов: изменение структуры и функции рецепторов к ряду медиаторов, в том числе опиатам, дофамину, нарадреналину, изменение структуры и функции ферментных систем (Na+-K+-АТФазы, ацетилхолинэстеразы, аденилатциклазы и др.), рецепторозависимых ионных каналов и транспортных молекул, ассоциированных с клеточными мембранами. Таким образом, этанол повышает чувствительность опиатных рецепторов к морфину, что обеспечивает пермиссивный характер взаимодействия между химическими веществами.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Касаткин В.Ф., Каймакчи О.Ю., Чижиков Н.Б., Санамянц С.В., Максимов А.Ю.

Для профилактики и лечения острого послеоперационного панкреатита после панкреатодуоденальной резекции большое значение отводится медикаментозным средствам. В соответствии с ферментативной теорией, любое повреждающее действие этиологического фактора на поджелудочную железу вызывает образование гипотетического фермента цитокиназы. Данный фермент активирует трипсин, который вызывает аутокаталитическую реакцию. После пересечения поджелудочной железы из поврежденных клеток железы выделяются ферменты, под действием которых трипсиноген переходит в трипсин, в свою очередь активирующий калликреин. Последний, действуя на киноген, образует высокоактивный пептид каллидин, быстро превращающийся в брадикинин. Избыточное количество брадикинина способствует ряду реакций, которые приводят к отеку, кровоизлияниям в ткань железы и забрющинную клетчатку. В основной группе больных вводили ингибиторы протеаз (гордокс), инкубированные на эритротромболейкомассе (n=28), в контрольной группе городокс вводили внутривенно капельно (n=25). У больных основной и контрольной групп активность калликреина по сравнению с нормой была выше, соответственно, в 3,4 и 3,1 раза (p<0,05). Содержание прекалликреина у больных основной и контрольной групп было ниже аналогичного показателя у здоровых людей на 27,9% и 30,6% (p<0,05). Активность специфических ингибиторов калликреина у больных основной и контрольной групп была выше нормальных значений: активность α2-макроглобулина в сыворотке крови у больных основной и контрольной групп по сравнению с нормой была выше на 32,1% (p<0,05) и 36,8% (p<0.05), α_1 -протеиназного ингибитора – на 36,5% (p<0,05) и 44,0% (p<0,05). Анализ динамики компонентов калликреин-кинин системы у больных показал, что после внутривенного введения гордокса у больных основной группы активность калликреина прогрессивно снижалась, а у пациентов контрольной группы повышение калликрена в крови происходило за счет усиленного перехода прекалликреина в калликреин.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА НЕФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Маль Г.С., Шанин П.В.
Кафедра клинической фармакологии
и фармакотерапии,
Курский государственный медицинский университет,
Курск

Артериальная гипертония является согласно рекомендациям ВНОК по борьбе с артериальной гипертензией одной из самых распространенных болезней современного человечества, ею страдает 30-40 % работоспособного населения. В течение последних 20 лет гипертония является главной причиной визита больного к врачу. Во всех возрастных группах риск развития осложнений пропорционален степени повышения артериального давления, не зависит от пола и типа повышенного давления. Уменьшение артериального давления уменьшает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность.

Программу лечения больных гипертонией составляет максимальное сокращение риска сердечнососудистой заболеваемости и смертности, что достигается путем снижения артериального давления до < 140/90 мм. рт. ст. и меньше. В зависимости от уровня артериального давления ли отсутствия осложнений лечение нужно начинать или с низких доз одного препарата или с низких доз комбинаций двух лекарств. В большинстве случаев необходимо проводить комбинированное лечение с применения целого ряда препаратов.

Начинать лечение можно препаратами, относящимися к 5 группам лекарств: диуретики, β-