

*Ветеринарные науки***СОСУДИСТЫЙ КОНТРОЛЬ НАД ТРОМБОЦИТАРНОЙ АГРЕГАЦИЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА, ПОЛУЧАВШИХ ФЕРРОГЛЮКИН**

Глаголева Т.И., Завалишина С.Ю.,
Медведев И.Н.

*Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ, Курск, e-mail: ilmedv1@yandex.ru*

Цель работы – оценить изменения антиагрегационных возможностей сосудистой стенки у новорожденных телят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина.

Исследование выполнено на 35 новорожденных телятах черно-пестрой породы, имевших при рождении дефицит железа, и 31 здоровом теленке.

Антиагрегационную активность сосудов выясняли по торможению агрегации тромбоцитов (АТ) с АДФ ($0,5 \cdot 10^{-4}$ М), коллагеном (разведение 1:2 основной суспензии), тромбином (0,125 ед/мл), ристомидином (0,8 мг/мл), адреналином ($5 \cdot 10^{-6}$ М) в пробе с временной венозной окклюзией. Рассчитывался индекс антиагрегационной активности сосудистой стенки (ИААСС) путем деления времени АТ после временной венозной окклюзии на время без нее. У наблюдаемых те-

лят с дефицитом железа и явлениями анемии применялся ферроглюкин по 150 мг (2 мл) внутримышечно, двоекратно с интервалом 4 суток. Все учитываемые характеристики определялись перед началом введения препарата и через 3 суток после его второй инъекции. Статистическая обработка результатов проведена t-критерием Стьюдента.

Наибольшее значение ИААСС отмечено в отношении адреналина по причине максимального торможения АТ с ним в пробе с временной венозной окклюзией. Ему немного уступало значение ИААСС с ристомидином и АДФ. Еще меньше оказались ИААСС с коллагеном – $1,21 \pm 0,09$ (в контроле $1,60 \pm 0,07$) и тромбином – $1,19 \pm 0,12$ (в контроле $1,49 \pm 0,11$). Инъекции ферроглюкина у телят с дефицитом железа сопровождались повышением ИААСС: наибольшим оказался индекс с адреналином, ему несколько уступали значения ИААСС с ристомидином и АДФ, еще ниже оказались ИААСС с коллагеном ($1,25 \pm 0,07$) и с тромбином ($1,23 \pm 0,05$).

Таким образом, применение ферроглюкина лишь в незначительной мере в сроки наблюдения повышает у новорожденных телят с дефицитом железа антиагрегационную активность сосудистой стенки.

*Медицинские науки***КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ГРЫЖЕ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ**

Арлыт А.В., Ивашев М.Н., Савенко И.А.

*Пятигорский филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ
Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru*

Под нестабильностью позвоночника мы понимаем клинически проявляющееся патологическое состояние, сутью которого является недостаточность несущей системы, реализующаяся в избыточные деформации, патологические перемещения (грыжи). При данной патологии следует применять средства с широким спектром биологической активности [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Цель исследования. Выявить эффективность медикаментозной терапии грыж.

Методы исследования. Исследование проводилось методом мета – анализа.

Результаты исследования и их обсуждение. Доказанную эффективность приносят глюкокортикоиды (бетаметазон, дексаметазон и др.), которые обладают противовоспалительным, десенсибилизирующим, противоаллерги-

ческим и иммунодепрессивным действиями, противошоковыми и антиоксидескими свойствами. Широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП – это класс фармакологических препаратов, обладающих уникальным сочетанием противовоспалительного, анальгетического, жаропонижающего и антитромботического (аспирин) действий. «Золотым стандартом» в неврологии считают диклофенак-натрия (вольтарен). Однако, учитывая побочные явления, применяют препараты ингибирующие циклооксигеназу типа 2 – нимесулид, мелоксикам и др. Необходимым компонентом в комплексной терапии являются миорелаксанты центрального действия. Толперизон – обладает мембраностабилизирующим и местноанестезирующим действием, снижает болевую чувствительность периферических нервных окончаний, тормозит проводимость импульсов в первичных афферентных и двигательных волокнах, что приводит к блокированию моно- и полисинаптических спинно-мозговых рефлексов. Тизанидин расслабляет скелетную мускулатуру при хронических спастических состояниях спинального и церебрального происхождения, устраняет острые

болезненные мышечные спазмы и клонические судороги, снижает сопротивление мышц при пассивных движениях, повышает силу произвольных мышечных сокращений. Для восстановления кровоснабжения по ходу ущемленного нерва нередко назначают внутривенно (капельно) трентал (пентоксифиллин), кавинтон. После интенсивного курса терапии в периоде реабилитации показаны – электрофорез с обезболивающими препаратами, фонофорез с препаратами, улучшающими кровообращение.

Выводы. Комплексная фармакотерапия патологии межпозвоночных дисков эффективна, но в части случаев требуется дополнительное назначение препаратов.

Список литературы

1. Арльт А.В. Влияние предуктала и триметазидина на мозговой кровоток / А.В. Арльт, А.М. Салман, М.Н. Ивашев // Фармация. – 2007. – № 2. – С. 32–34.
2. Арльт А.В. Влияние аминокпроновой кислоты на мозговой кровоток / А.В. Арльт // Фармация. – 2010. – № 1. – С. 44–45.
3. Влияние препарата «Профеталь» на мозговой кровоток А / А.В. Арльт, М.С. Сулейманов, М.Н. Ивашев, В.В. Юшков, Г.В. Масликова // Биомедицина. – 2010. – Т.1. – № 5. – С. 66–68.
4. Влияние флупиртина малеата на мозговое кровообращение в эксперименте / А.В. Арльт, И.А. Савенко, М.Н. Ивашев, А. Козн // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 134–135.
5. Влияние ГАМК и пирacetama на мозговое кровообращение и нейрогенные механизмы его регуляции / М.Н. Ивашев, В.И. Петров, Т.Н. Щербакова // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 6. – С. 40–43.
6. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч.2. – С. 441–444.
7. Пути совершенствования преподавания клинической фармакологии / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 82–84.
8. Ивашев М.Н. клиническая фармакология антиаритмических лекарственных средств в обучении студентов / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 1. – С. 67–70.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

Арльт А.В., Ивашев М.Н., Савенко И.А.

Пятигорский филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ
Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru

Глюкокортикоиды (ГК), как и другие средства [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8], обладают довольно широким спектром действия.

Цель исследования. Уточнить фармакодинамику глюкокортикоидов.

Методы исследования. Исследование проводилось методом мета – анализа.

Результаты исследования и их обсуждение. ГК обладают антиаллергическими, антиоксидантными, иммунодепрессивными, противовоспалительными свойствами. Считают, что эффект ГК на клетки мишени осуществляется на уровне регуляции транскрипции генов и опосредуется взаимодействием ГК со специфическими ГК внутриклеточными рецепторами (Р) (альфа-изоформа).

Эти ядерные Р способны связываться с ДНК и относятся к семейству лиганд-чувствительных регуляторов транскрипции. При отсутствии ГК внутриклеточные Р, которые представляют собой цитозольные белки, неактивны и входят в состав гетерокомплексов, включающих также белки теплового шока (heat shock protein, Hsp90 и Hsp70 – БТШ), иммунофилин с молекулярной массой 56000. БТШ способствуют поддержанию оптимальной конформации гормоносвязывающего домена Р и обеспечивают высокое сродство Р к ГК. ГК в клетке связываются с Р, вслед за этим образовавшиеся комплексы «ГК + Р» транспортируются в ядро, где взаимодействуют с участками ДНК, расположенными в промоторном фрагменте стероидотвечающего гена – ГК-отвечающими элементами и регулируют процесс транскрипции определенных генов. Это приводит к стимуляции или супрессии образования м-РНК и изменению синтеза регуляторных белков и ферментов, опосредующих клеточные эффекты. В настоящее время принято разграничивать геномный и негеномный механизм (ГМ, НМ) действия ГК. ГМ, осуществляемый посредством связывания специфических цитоплазматических Р, наблюдается при любых дозировках. ГК оказывают влияние на кооперативное взаимодействие Т- и В-клеток в иммунном ответе. НМ ГК – результат физико-химического взаимодействия с мембранами и/или стероид-селективными мембранными Р. НМ ГК развивается под влиянием более высоких дозировок. НМ противовоспалительного эффекта ГК связывают со стабилизацией лизосомальных мембран, уменьшением проницаемости клеточных мембран, снижением кровотока в участках воспаления. Под влиянием ГК нарушается бактерицидная активность, Fc-Р связывание и другие функции моноцитов и макрофагов. Меняются клеточные ответы на кинины, гистамин, простагландины и хемотаксические факторы, а также уменьшается освобождение простагландинов из стимулированных клеток. НМ включает активацию эндотелиальной синтазы оксида азота.

Выводы. Фармакодинамика глюкокортикоидов значима и последние исследования механизмов действия увеличивают спектр действия этой группы препаратов.

Список литературы

1. Арльт А.В. Влияние предуктала и триметазидина на мозговой кровоток / А.В. Арльт, А.М. Салман, М.Н. Ивашев // Фармация. – 2007. – № 2. – С. 32–34.
2. Влияние препарата «Профеталь» на мозговой кровоток А / А.В. Арльт, М.С. Сулейманов, М.Н. Ивашев, В.В. Юшков, Г.В. Масликова // Биомедицина. – 2010. – Т.1. – № 5. – С. 66–68.
3. Губанов О.Д. Изучение биодоступности кетопрофена в мазях на гидрофильной основе / О.Д. Губанов, Е.Н. Вергейчик, Л.Б. Губанова // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. – 2009. – № 2. – С. 161–164.