

ного лечения. Таким образом, результаты анализа РКИ показывают, что методы НМ обладают определёнными терапевтическими свойствами. Однако эти исследования имеют ряд методологических недостатков. Делить медицину на официальную и альтернативную неверно. Есть медицина, которая испытана и которая нет, медицина, которая действует, и та, которая то действует, то нет. Если метод тщательно проверен, совершенно неважно, считался он нетрадиционным, альтернативным или ещё каким.

О НЕОБХОДИМОСТИ КОРРЕКЦИИ ХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

В большинстве случаев патологическим субстратом для развития ишемической болезни сердца (ИБС) является атеросклероз. Для борьбы с ним в настоящее время широко используются ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы. В ряде исследованиях статинов отмечалось уменьшение сердечно-сосудистой смертности при снижении общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности. Однако холестерин не только влияет на развитие атеросклероза, но и выполняет другие важные функции в организме. Например, он входит в состав клеточных мембран, влияя на их свойства, является исходным субстратом в синтезе стероидных гормонов, желчных кислот, витамина D3 и т.д. Анализ литературы показывает, что имеется определённая связь между уровнем холестерина в организме и гомеостазом. Так адекватный иммунный ответ осуществляется при повышенном уровне холестерина (6,0–6,5 ммоль/л), что может быть связано с увеличением числа иммунокомпетентных клеток, повышением фагоцитарной активности нейтрофилов. Доказано, что длительная терапия статинами у больных ИБС приводит к дезинте-

грации показателей иммунной системы: угнетению Т- и В-звеньев иммунитета, снижению экспрессии активационных рецепторов на лимфоцитах и метаболической активности фагоцитов, усугублению дисбаланса в системе комплемента. Выявлено, что статины снижают синтез фактора некроза опухоли TNF- α , интерлейкинов IL-1, IL-2, IL-6 и IL-8. Установлено, что гипохолестеринемия у здоровых людей связана с повышенной онкологической заболеваемостью. Так в исследовании TNT (Treating to New Targets Study) в обеих группах, получающих аторвастатин 80 и 10 мг, ведущей не сердечно-сосудистой причиной смерти был рак. Средние уровни холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) составляли 2,0 и 2,6 ммоль/л соответственно. В испытании комбинированного препарата симвастатина и эзетимиба SEAS (Simvastatin and Ezetimib in Aortic Stenosis), частота возникновения рака в группе активного вмешательства оказалась большей, чем в контрольной группе. Однако отмечено, что симвастатин *in vitro* обладает ингибирующим эффектом на пролиферацию клеток миелобластного лейкоза. Наблюдалось снижение холестерина у психических больных с шизофренией и олигофренией. Описана также зависимость между концентрацией холестерина и депрессией. В исследованиях JUPITER (Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin), в группе рандомизированных к розувастатину отмечалось увеличение частоты диабета. Таким образом, сегодня мы не имеем чёткого представления о нормальных значениях холестерина в крови и об уровне, до которого можно его снижать. В настоящее время уровень холестерина больше 5 ммоль/л считается повышенным. В свете активной борьбы с атеросклерозом и профилактики сердечно-сосудистой смертности пока не ясно – до какого уровня можно снижать холестерин безопасно для пациента.

Химические науки

СИНТЕЗ И АНТИ-ВИЧ-1 АКТИВНОСТЬ IN VITRO НОВЫХ 1-(АРИЛОКСИАЛКИЛ) ПРОИЗВОДНЫХ УРАЦИЛА

Орлова Ю.А., Луганченко А.И., Лобачев А.А.,
Новиков М.С., Озеров А.А.

*Волгоградский государственный медицинский
университет, Волгоград,
e-mail: prof_ozarov@yahoo.com*

Алкилированием солей и триметилсилилпроизводных урацила разнообразными бензилхлоридами, α -, β -, γ -галоидэфирами и эфирами бромуксусной кислоты получен широкий ряд новых N1-моно- и N1,N3-дизамещенных производных урацила, отличающихся химическим строением цепи, соединяющий пиримидиновый цикл с ароматическим за-

местителем. Впервые показана возможность использования низкорекреационноспособных 2-арилоксиэтилбромидов в условиях триметилсилильного варианта реакции Гилберта-Джонсона. Процесс алкилирования легко протекает в отсутствие растворителя в интервале температур 180–190 °С и приводит к продуктам N1-монозамещения с выходом 60–74%. Обнаружено, что алкилирование триметилсилилпроизводных урацила эквимолярными количествами бензиловых эфиров бромуксусной кислоты эффективно протекает в среде кипящего безводного 1,2-дихлорэтана и приводит с выходом 54–84% к продуктам N1-монозамещения. При этом наличие заместителя в положении 6 пиримидиновой системы препятствует N1-алкилированию.