

1. ЛР на всем протяжении имеет эндотелиальную выстилку.

1.1. Эндотелиальный контур ЛР непосредственно контактирует с его содержимым (лимфой) и служит проводником лимфотока.

2. Посткапиллярные звенья ЛР имеют собственную (внутреннюю) манжетку разной толщины и сложности строения: тонкую, адвентициальную – в посткапиллярах, все более толстую и дифференцированную на слои и оболочки – в сосудах и узлах.

2.1. Разделение стенки ЛР на оболочки связано с дифференциацией гладких миоцитов. Их постоянные и наиболее обширные скопления составляют мышечные манжетки лимфангионов (МКС лимфатических сосудов и капсулы лимфоузлов).

2.2. Инфильтрация интимы лимфоцитами приводит к возникновению особой разновидности лимфангионов – лимфоидной или нодальной (лимфоузлы).

3. Экстравазальная, наружная манжетка ЛР включает в себя все окружающие ткани и органы, нервы и сосуды. Их влияние можно обозначить как составляющие давления наружной манжетки на ЛР – нервное, кровяное, механическое. Они известны в литературе как экстравазальные факторы лимфотока.

3.1. Лимфа и лимфоток – это производные наружной манжетки ЛР: давление ее тканевой жидкости лежит в основе лимфообразования – главная причина лимфотока в корнях ЛР.

3.2. Наружная, адвентициальная оболочка ЛР (единственная в собственной манжетке посткапилляров) связана соединительнотканью волокнами периадвентиции, сосудами и нервами с наружной манжеткой ЛР – своеобразный конъюгатор (сопрягатель) собственного аппарата ЛР (межклапанных сегментов) с его наружной манжеткой.

4. Собственная (внутренняя) манжетка ЛР развивается как часть наружной манжетки ЛР, «захваченная» или отобранная, выделенная из ее состава эндотелиальным контуром при содействии лимфотока, лимфатического давления.

4.1. Собственная манжетка ЛР по функции – это конъюгирующая манжетка. Она образует общий футляр для собственных сегментов ЛР, целиком – в лимфатических посткапиллярах, в лимфатических сосудах и узлах он сводится к наружной оболочке и субадвентициальному мышечному слою средней оболочки.

4.2. Собственная манжетка ЛР по своему происхождению – это селектированная манжетка, выделенная из состава наружной манжетки ЛР и ориентированная на эндотелиальный контур лимфотока.

4.3. Внутренняя манжетка ЛР опосредует взаимодействия эндотелиального контура (и лимфотока) с наружной манжеткой ЛР, источником экстравазальных факторов лимфотока, в процессе этих взаимодействий утолщается и дифференцируется на слои и оболочки.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ В ФАРМАЦИИ

Сергиенко А.В., Ивашев М.Н.

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

На втором совещании консультативной группы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной фармацевтической федерации было принято понятие «фармацевтическая опека» – ответственность провизора (фармацевта) перед конкретным пациентом за результат лечения лекарственными препаратами заболеваний [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Цель исследования. Показать необходимость изучения клинической фармакологии в образовательном процессе студентов фармацевтических факультетов.

Методы исследования. Анализ основных литературных данных.

Результаты исследования и их обсуждение. В странах Западной Европы специальность «клинический фармацевт» появилась и сформировалась в начале 70-х годов. В настоящее время во Франции около четверти всех провизоров, работающих в системе здравоохранения – клинические фармацевты. Сфера деятельности таких специалистов не ограничивается работой в аптеках. Клинические фармацевты помогают врачам в рациональном подборе лекарственных препаратов с учетом их фармакокинетики, фармакодинамики, взаимодействия с другими лекарственными средствами, а также стоимости лечения, поэтому знание клинической фармакологии необходимо для студентов фармацевтических вузов и факультетов. Рационализация терапевтических схем клиническим фармацевтом в стационаре позволяет экономить 10–20% расходов на эти цели. Роль клинического фармацевта (провизора) – чрезвычайно высока. Он должен участвовать в формировании политики применения лекарственных препаратов, сотрудничать с профессионалами в разработке руководств и методических рекомендаций по лечению тех или иных заболеваний, участвовать в системе закупки и распределения лекарственных средств. Не менее значительна роль клинического провизора как источника точной и объективной информации о них для врачей и пациентов. В то же время повышение статуса и уровня ответственности клинического фармацевта немислимо без изменения системы подготовки провизоров и фармацевтов. Следует еще в процессе обучения в высшем учебном заведении готовить клинических провизоров, готовых к общению с врачом и больным, одной из задач которой является дисциплина – клиническая фармакология.

Выводы. Дисциплина клиническая фармакология необходима для полноценного образования студентов фармацевтических вузов.

Список литературы

1. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч. 2. – С. 441–444.
2. Влияние ГАМК и пирacetama на мозговое кровообращение и нейрогенные механизмы его регуляции / М.Н. Ивашев [и др.] // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 6. – С. 40–43.
3. Изучение эффектов некоторых аминокислот при гипоксической гипоксии / К.Т. Сампиева [и др.] // Биомедицина. – 2010. – Т. 1. – № 4. – С. 122–123.
4. Исследование роли нейро-гуморальных систем в патогенезе экспериментальной хронической сердечной недостаточности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т. 2. – № 4. – С. 292.
5. Клиническая фармакология лекарственных средств для терапии ВИЧ-инфекции в образовательном процессе / А.В. Арлыт [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 43–47.
6. Клиническая фармакология противозвонных препаратов в образовательном процессе студентов / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 48–49.
7. Клиническая фармакология пероральных сахароснижающих лекарственных средств в обучении студентов фармацевтических вузов / А.В. Сергиенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 10. – С. 17–20.
8. Клиническая фармакология противозвонных средств в образовательном процессе студентов / Т.А. Лысенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 12–1. – С. 19–22.
9. Клиническая фармакология антиаритмических лекарственных средств в обучении студентов / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 1. – С. 67–70.
10. Пути совершенствования преподавания клинической фармакологии / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 82–84.
11. Сергиенко А.В. Суппозитории индометацина с глюкозаминном – новое противовоспалительное средство // Фармация. – 2005. – № 6. – С. 31–32.
12. Сулейманов С.Ш. Юридические и этические аспекты применения лекарственных средств // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – № 9. – С. 13–19.

СИНДРОМ АДРЕНО-ТИРЕОИДНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК МЕХАНИЗМ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С.

Государственный медицинский университет, Семей,
e-mail: salavat_tap@mail.ru

Анализ собственных данных позволяет заключить, что при длительных или повторных стрессорных на организм воздействиях имеет место нарушение регуляторной функции адreno-тиреоидной системы, и это состояние может быть квалифицировано как синдром адreno-тиреоидной дисфункции. Понимание механизма становления синдрома адreno-тиреоидной дисфункции, как механизм дезадаптации, может помочь клиницисту в разработке адекватных способов лечения затяжных патологических состояний.

Анализ экспериментального и клинического материала в области физиологии и патологии регуляторных систем привел к пониманию того, что жизнедеятельность организма в норме и при возникновении патологических процессов осу-

ществляется на основе сравнительно небольшого количества принципов. В свою очередь, это позволило сформулировать общие закономерности существования организма А.Д. Сперанским, П.К. Анохиным и создателем теории общего адаптационного синдрома Г. Селье. В последнее время стали появляться сообщения, в которых развивается теория единого механизма основных видов возрастной патологии: атеросклероз, диабет, рак, паркинсонизм и других. Весь комплекс нейрогуморальных и метаболических изменений, развивающийся с возрастом, оказывается сходен по патогенезу со стрессовым поражением.

Нашими исследованиями установлено (Тапбергенов С.О. 1981, 1982, 1983), что в процесс формирования общего адаптационного синдрома вовлекаются не только адreno-кортикальная и гипоталамо-гипофизарная гормональные оси и не просто симпатoadренальная, а функционально более организованная адreno-тиреоидная система, обеспечивающая гибкость контролируемых и неконтролируемых процессов стрессорной реакции. Было установлено наличие функциональных, динамических и кооперативных взаимоотношений между гормонами щитовидной железы и гормонами-медиаторами симпатoadренальной системы, которые лежат в основе регуляции биоэнергетических механизмов клетки и функционального состояния организма в целом (Тапбергенов С.О. 1984). Это позволило нам в комплексе нейрогуморальных регуляторных систем выделить самостоятельное регуляторное звено – адreno-тиреоидную систему (Тапбергенов С.О. 1986, 1991).

Цена адаптации в ответ на любое стрессорное воздействие составляет сложную проблему, которую необходимо учитывать у пациентов постстрессовом периоде. Любая, вновь развившаяся в этот момент, незначительная ситуация (эмоциональная или физическая нагрузка, неадекватное назначение или передозировка лекарственных средств, избыточное введение жидкости и т.д.) может привести и приводит к вторичной «поломке» и гибели организма. Причиной же этого является срыв кратковременной адаптации из-за ее истощения. Стадия срочной, или аварийной, адаптации характеризуется выраженным увеличением распада структур. То есть аварийная адаптация превращается в заболевание.

Известно, что переход от срочной адаптации к долговременной характеризуется активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках системы, ответственной за адаптацию. Происходит дополнительное увеличение массы нервных центров, эндокринных желез, исполнительных органов, обеспеченное синтезом дополнительных популяций молекул РНК и белка, проявляющееся гипертрофией или гиперплазией клеток органов, ответственных за адаптацию. Это