

выявлены. Выдвигаются различные гипотезы, связанные с предвестниками, провоцирующими данное страдание у детей. Существующие в настоящее время результаты проведенных исследований предоставляют все больше доказательств, что психологические и психосоциальные факторы играют важную роль в этиологии дорсалгий, по крайней мере, в краткосрочной перспективе. Вместе с тем, существует недостаток исследований, направленных на изучение и сохранение болевых и сочетанных с ними вегетативных соматических симптомов. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы изучить роль потенциальных факторов риска в долгосрочной перспективе – особенно психологических и социальных факторов.

Таким образом, изучение данной проблемы позволит выявить круг лиц, нуждающихся в медицинской помощи, снизить процент хронизации болевого синдрома, своевременно проводя ряд профилактических и лечебных мероприятий.

Список литературы

1. Back, neck and shoulder pain in Finnish adolescents: national cross-sectional surveys / Hakala P. [et al.] // *BMJ* 2002. October 5. P. 325 (7367) – 743.
2. Murphy S., Buckle P., Stubbs D. Back pain among schoolchildren and associated risk factors // *Ergonomics*. 2005, Vol. 48. № 5. P. 433-590.
3. Prognostic factors of low back pain in British schoolchildren: a prospective cohort study based on population / Jones G.T. [et al.] // *Pediatrics*. 2003. Vol.4. № 1. P. 822-828.
4. The epidemiology of low back pain in an adolescent population / Olsen T.L. [et al.] // *American Journal of Public Health* April. 1992. Vol. 82. № 4. P. 606-608.
5. Trevelyan F.C., Legg S.J. Prevalence and characteristics of back pain among schoolchildren in New Zealand // *Ergonomics*. 2010. № 53. P. 1455-1460.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Скачечева Д.С.

ПМФИ, филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ МЗ, Пятигорск, e-mail: clinfarmacologia@bk.ru

Сахарный диабет (СД) – хроническое заболевание, которым страдают от 2 до 6% населения земного шара. Как при лечении других заболеваний [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12], данная патология требует лекарственной терапии.

Цель исследования. Обзор лекарственных препаратов на современном этапе.

Материал и методы исследования. Анализ литературных данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Для диагностики углеводного обмена у лиц страдающих сахарным диабетом используются глюкометры. Для лечения диабета 2-го типа применяют пероральные сахароснижающие препараты. Средства, стимулирующие высвобождение эндогенного инсулина: производные сульфонилмочевины (глибенкламид, гликлазид). Средства, способствующие поступлению глю-

козы в ткани и повышающие гликолиз: бигуаниды (метформин). Комбинированные препараты: производные сульфонилмочевины + бигуаниды (глибомед = глибенкламид + метформин). Средства, угнетающие всасывание глюкозы в тонком кишечнике акарбоза (глюкобай). Инсулиновые сенситайзеры (пиоглитазон, росиглитазон). Инкретиномиметики: эксенатид, ситаглиптин.

В лечении СД также применяются растения, понижающие уровень сахара в крови: стручки фасоли, солодка, кукурузные рыльца, чернослив, крапива, гимнема, девясил, гребни винограда, аралия, жень-шень, брусника, малина, лопух, капуста, цикорий, подорожник и другие. А также сборы, например диаб и др. При сахарном диабете часто наблюдается нарушения сердечно-сосудистой системы, зрения, регенерация тканей и клеток, а также многое другое. При сосудистых осложнениях применяется ацетилсалициловая кислота, тромбо АСС, аспирин кардио, кардиомагнил, панангин, аевит, троксерутин, троксевазин, венорутон, венарус и другие. Витамины для глаз: таурин, тауфон. Для восстановления костной и хрящевой ткани: препараты кальция, хондроксид, хондроэтин, артра актив, бивалос, терафлекс.

Выводы. Для адекватной терапии сахарного диабета 2-го типа следует применять комплексный метод в лечении этого распространенного заболевания на основе современной диагностики и индивидуального подхода к лечению представленной патологии поджелудочной железы.

Список литературы

1. Адаптивно-ремоделирующее действие жирного экстракта липы в процессах регенерации в экспериментальной фармакологии / Е.Е. Зацепина [и др.] // *Современные наукоемкие технологии*. – 2012. – № 12. – С.38-39.
2. Анальгетическая активность отваров коры и однолетних побегов ивы белой / О.О. Хитева [и др.] // *Успехи современного естествознания*. – 2012. – № 2. – С.51 – 52.
3. Биологическая активность соединений из растительных источников / М.Н.Ивашев [и др.] // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 10. – Ч.7. – С. 1482 – 1484.
4. Клиническая фармакология биотрансформации лекарственных препаратов в образовательном процессе студентов / К.Х. Саркисян [и др.] // *Международный журнал экспериментального образования*. – 2013. – № 8. – С. 101-103.
5. Клиническая фармакология лекарственных средств, для терапии анемий в образовательном процессе / И.А. Савенко [и др.] // *Международный журнал экспериментального образования*. – 2013. – № 8. – С. 132-134.
6. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых в педиатрии в образовательном процессе студентов / А.М. Куянцева [и др.] // *Международный журнал экспериментального образования*. – 2013. – № 10-2. – С. 307-308.
7. Особенности кардиогемодинамики при применении золотила у лабораторных животных / М.Н. Ивашев [и др.] // *Научные ведомости Белгородского государственного университета*. – 2012. – Т. 17. – № 4-1. – С. 168-171.
8. Противовоспалительная активность настоя травы шалфея мускатного (*salvia sclarea* L., lamialesae) / Е.А. Губанова [и др.] // *Вестник Воронежского государственного университета*. Серия: Химия, Биология, Фармация. – 2009. – № 2. – С.165 – 166.

9. Противовоспалительная активность экстракта травы татарника колочего / Л.Р. Иванова [и др.] // Фармация. – 2007. – № 4. – С. 39-40.

10. Ремоделирующая активность адаптивной репарации экстракта жирного масла льна в экспериментальной фармакологии / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 112-113.

11. Экстракт жирного масла арахиса и его адаптивно-репаративная активность на модели ожога / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 12. – С. 99-100.

12. Экстракт жирного масла рапса и его адаптивное воздействие на пролиферативную фазу у крыс / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 3. – С. 10-11.

АДГЕЗИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОЙ РАНЕВОЙ ФЛОРЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕПАРАТА «ДИМЕКСИД»

Хренов П.А., Честнова Т.В.,
Гладких П.Г.

Тульский государственный университет, Тула,
e-mail: hrenov.pawel@yandex.ru

Цель. Исследование влияния диметилсульфоксида на адгезивную активность штаммов грамотрицательных микроорганизмов, изолированных из ран.

Материалы и методы. Изучено 110 изолятов грамотрицательной раневой флоры: *Pseudomonas aeruginosa* (20 штаммов), *Citrobacter freundii* (20 штаммов), *Klebsiella pneumoniae* (20 штаммов), *Morganella morganii* (20 штаммов), *Escherichia coli* (30 штаммов). Идентификацию изолятов проводили общепринятыми методами. Для исследования воздействия на адгезивные свойства выделенных штаммов применяли препарат «Димексид», ОАО «Марбиофарм», действующее вещество – диметилсульфоксид (ДМСО). Нами использовались 25 %, 12 %, 6 % и 3 % концентрации препарата. Изучение адгезивной активности изолятов проводили согласно стандартной методике В.И. Брилиса. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Excel 7,0.

Результаты. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что данный препарат в 100 % случаев блокировал адгезивную активность изучаемых штаммов. Обработка микроорганизмов ДМСО в вышеуказанных концентрациях приводила к высокодостоверному снижению показателей адгезии ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными штаммами. Причём данная закономерность характерна для всех разведений препарата, использованных нами – ДМСО полностью нивелировал адгезивную активность не зависимо от концентрации.

Выводы. Опыты по исследованию влияния препарата на адгезивные свойства грамотрицательной флоры показывают, что ДМСО в 100 %

случаев блокировал адгезивную активность. Не выявлено дозозависимого эффекта влияния препарата на адгезивный потенциал изученных бактерий. Возможно данный эффект объясняется особенностями строения клеточной стенки грамотрицательных бактерий и рецепторного аппарата клетки, реализующего адгезивный потенциал. Данный феномен требует дальнейшего исследования.

МИТОХОНДРИИ КАРДИОМИОЦИТОВ КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цыпленкова В.Г., Сулягин П.В.,
Суслов В.Б.

Российский национальный исследовательский
медицинский Университет им. Н.И. Пирогова,
Москва, e-mail: valchicken@mail.ru

Исследование эндомикардиальных биопсий у больных с некоронарогенными заболеваниями сердца и сердечной недостаточностью показало, что митохондрии являются главным действующим лицом в развитии сердечной недостаточности и ее прогрессирования. У больных с продвинутой стадией сердечной недостаточности кардиомиоциты (КМЦ) были фактически переполнены митохондриями с различной степенью их деструкции, в КМЦ не оставалось места для других, в частности, сократительных органелл – миофибрилл. Митохондрии обнаруживались и внутри ядра. Кроме того имелись признаки образования их *de novo* внутри поврежденных митохондрий. Митохондрии являются автономными структурами, имеющими собственный геном, который отличается нестабильностью и подвержен мутациями. Под влиянием экологических факторов, токсинов, вирусов и бактерий в течение жизни митохондриальная ДНК претерпевает изменения. Часть митохондрий остается с прежним геномом, а часть с мутантным, это явление называется гетероплазией. Митохондрии с нарушенным геномом подвержены безудержной пролиферации, что приводит к накоплению дефектных митохондрий в КМЦ, несостоятельных в энергетическом плане. Кроме того поврежденные митохондрии являются продуцентами активных форм кислорода, что приводит к окислительному стрессу, усугубляет состояние КМЦ и способствует прогрессированию сердечной недостаточности. Представляется, что накоплению дефектных митохондрий кроме их пролиферации способствует недостаточность структур, ответственных за утилизацию старых и поврежденных органелл, – убиквитин-аутофагической системы клетки.