



Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік
фармацевтика академиясының

ХАБАРШЫСЫ

• ВЕСТНИК •

“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ
ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ

№1(70), 2015

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

**ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕМЛЕКЕТТІК ФАРМАЦЕВТИКА
АКАДЕМИЯСЫНЫҢ ХАБАРШЫСЫ**

№ 1 (70), 2015

**РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
“VESTNIK”**

**of the South-Kazakhstan state pharmaceutical academy
REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL**

Основан с мая 1998 г.

Учредитель:

«Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Южно-Казхастанская государственная фармацевтическая академия»

**Журнал зарегистрирован
Министерством связи и информации
Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство
№11321-ж от 24.02.2011 года.
ISSN 1562-2967**

**«Вестник ЮКГФА» зарегистрирован в
Международном центре по
регистрации сериальных изданий
ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция),
присвоен международный номер ISSN
2306-6822**

**Журнал индексируется в КазБЦ; в
международной базе данных
Information Service, for Physics,
Electronics and Computing (InspecDirect)**

Адрес редакции:
160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(5113)
Факс: 40-82-19

Е.-Mail: medacadem@rambler.ru
Тираж 300 экз. Журнал отпечатан в
типографии ОФ «Серпилис»,
г. Шымкент.

Главный редактор

Сексенбаев Б.Д., доктор мед. наук., профессор, академик
КазНАЕН

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук

Редактор научного журнала

Шаймерденова Р.А., член Союзов журналистов СССР и
Казахстана

Редакционная коллегия:

Анартаева М.У., доктор мед.наук, доцент
Булешов М.А., доктор мед наук, профессор
Душанова Г.А., доктор мед.наук, профессор
Карабеков А.К., доктор мед.наук, профессор
Махатов Б.К., доктор фарм.наук, профессор, академик
КазНАЕН

Ордабаева С.К., доктор фарм.наук, профессор
Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор
Оспанова С.А., доктор мед.наук, профессор
Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор
Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор
Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Азизов И.К., д.фарм. н., профессор (г. Ташкент, Узбекистан)
Галимзянов Х.М., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)
Gasparyan Armen Y., MD, PhD, FESC, Associated
Professor (Dudley, UK)

Гладух Е.В., д.фарм.н., профессор (г.Харьков, Украина)
Исупов С.Д., д.фарм.н., профессор (г. Душанбе,
Таджикистан)

Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г.Курск, Россия)
Корчевский А. Phd, Doctor of Science(г.Колумбия, США)
Костенко Н.В., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)
Маркарян А.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)
Попков В.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)
Тихонов А.И., д.фарм.н., профессор (г. Харьков, Украина)
Чолпонбаев К.С., д.фарм.н., проф. (г. Бишкек, Кыргызстан)
Nannette Turner,Phd.MPH(г.Колумбия, США)
Шнитовска М.,Prof.,Phd.,M.Pharm (г.Гданьск,
РеспубликаПольша)

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

УДК 615.03: 547.459.5: 641.528

Бондарев Е.В. - к.фарм.н., Национальный фармацевтический университет
г. Харьков, Украина, jck.bond@gmail.com

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗАМИНА ГИДРОХЛОРИДА И АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ У КРЫС

АННОТАЦИЯ

Ежегодно в мирное время инвалидизация от холодовых травм в мирное время составляет от 1 до 10 % потерпевших, а летальность – 40-50%. Снижение температуры тела и синдром гипоксии приводит к значительным нарушениям метаболических процессов в организме, которые проявляются изменениями со стороны углеводного обмена, активацией гликогенолиза и гликолиза, в результате чего в организме развивается метаболический ацидоз. Существует прямая зависимость между уровнем внутренней температуры тела и тяжестью патофизиологических проявлений гипотермии. Эта зависимость дает ключ к первичной клинической оценке состояния больного и выбору правильной тактики лечения.

Цель работы - выявить характер изменений показателей углеводного обмена у крыс, получавших глюкозамина гидрохлорид и препарат сравнения ацетилсалициловую кислоту, в условиях острой холодовой травмы. Острая холодовая травма приводит к значительному снижению ректальной температуры тела и выраженным изменениям углеводного обмена в группе контрольной патологии, которые проявляются увеличением уровня глюкозы в сыворотке крови, увеличением содержания лактата и пирувата и снижению гликогена в печени. Под действием ацетилсалициловой кислоты наблюдалась тенденция к восстановлению ректальной температуры и нормализация исследуемых биохимических показателей в сыворотке и гомогенате печени. При использовании глюкозамина гидрохлорида наблюдалась более выраженная нормализация как ректальной температуры у животных, так и углеводного обмена.

Ключевые слова: углеводный обмен, холодовая травма, глюкозамина гидрохлорид, ацетилсалициловая кислота.

Вступление. Повреждения организма низкими температурами встречаются практически во всех частях нашей планеты. Переохлаждения имеет огромное медико-социальное значение для регионов Крайнего Севера, Сибири, центральной части Европы и Украины. Ежегодно в мирное время инвалидизация от холодовых травм в структуре мирного времени составляет от 1 до 10 % потерпевших, а летальность пострадавших – 40-50% [3, 4, 12, 16, 21].

В патогенезе холодовой травмы основное место занимает гипоксия головного мозга и других органов и тканей. Снижение температуры тела и синдром гипоксии приводит к значительным нарушениям метаболических процессов в организме, которые проявляются изменениями со стороны углеводного обмена, активацией гликогенолиза и гликолиза, в результате чего в организме накапливается большое количество недоокисленных продуктов обмена веществ и развивается метаболический ацидоз [3,10, 13, 15].

При многих патологических воздействиях на организм в условиях тканевой гипоксии имеет место накопление лактата и пирувата в крови и тканях. Ряд авторов считает уровень лактата маркером «неблагополучия».

Так, на фоне холодовых воздействий уровень лактата в крови может увеличиваться по сравнению с нормой, отражая напряженность процессов углеводного обмена и нарушая течение гликолиза и многих сопряженных с ним реакций обмена веществ. Увеличение дефицита оснований и снижение системного рН способствуют полиорганной недостаточности и увеличению смертности [6, 17-20].

Существует прямая зависимость между температурой тела и патофизиологическими проявлениями гипотермии. Не являясь абсолютной, эта зависимость дает ключ к первичной клинической оценке состояния больного и выбору правильной тактики лечения. При гипотермии нарушается деятельность всех органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, наблюдаются сдвиги в энергетическом обеспечении тканей, состоянии жидкостного баланса, кислотно-щелочного равновесия, коагуляционной системе крови [8].

В предыдущих исследованиях нами установлено, что глюкозамина гидрохлорид (Г г/х) на экспериментальной модели острого общего охлаждения улучшает показатели выживания животных, двигательную активность, тонус мышц, координацию движений и физическую выносливость, нормализует функциональное состояние почек в восстановительном периоде [1, 2]. При этом Г г/х превосходит по эффективности ацетилсалициловую кислоту (АСК), которая благодаря антиоксидантным свойствам является признанным фригопротектором [9]. Остается неизвестным влияние Г г/х на показатели углеводного обмена при острой холодовой травме. Такая информация важна для понимания метаболических аспектов механизма фригопротекторного действия Г г/х.

Исходя из этого, цель работы – выяснить характер изменений показателей углеводного обмена у крыс, получавших Г г/х и препарат сравнения АСК, в условиях острой холодовой травмы.

Материалы и методы исследования. Экспериментальные исследования проведены на крысах массой 190-220 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария при температуре + 24- 25⁰ С и постоянной влажности на стандартном пищевом рационе при свободном доступе к воде. Протокол исследования согласуется с общепринятыми биоэтическими нормами (протокол №1 комиссии по биоэтике НФаУ от 15.01.2014 г.) и соответствуют «Общим этическим принципам экспериментам на животных» и положениям «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) [11].

Модель острого охлаждения воспроизводили на белых крысах самцах по методике [14]. Животных помещали в индивидуальные пластиковые пеналы размером 8*8*15 см, которые не ограничивают доступ воздуха. Животных в пеналах на 2 часа помещали в морозильную камеру «Nord Inter-300» при – 18⁰С. Ректальную температуру у животных определяли цифровым термометром WSD-10 перед охлаждением и через 10 мин после холодовой травмы (в течение 2 часов). Исследуемые препараты Г г/х и АСК вводили в виде водного раствора внутривентриально (в/в) в профилактическом режиме за 30 мин до холодовой травмы.

Животные были разделены на группы в соответствии с препаратом, который они получали. Группа 1 – интактный контроль (n=7); группа 2 – контрольная патология - холодовая травма (n=7); группа 3 – Г г/х (50 мг/кг) + холодовая травма (n=8); группа 4 – АСК (50 мг/кг) + холодовая травма (n=8). Доза каждого препарата обеспечивает максимальный защитный эффект по критерию выживаемости [1].

После эксперимента животных помещали в сухие клетки при комнатной температуре без дополнительного согревания. Критерием эффективности фригопротекторного действия после острого общего охлаждения было изменение ректальной температуры до и через 10 минут после эксперимента. Состояние углеводного обмена оценивали по содержанию глюкозы в сыворотке крови (глюкозооксидазным методом), а также гликогена, лактата, пирувата, коэффициент лактат/пируват в гомогенате печени у крыс [5, 7].

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Стьюдента для межгрупповых различий и парного критерия Вилкоксона – для внутригрупповых.

Результаты и обсуждение.

При анализе показателей ректальной температуры у крыс через 2 часа после холодового воздействия отмечена выраженная гипотермия. Так, в группе контрольной патологии ректальная температура снижалась на 17,2%, в группе Г г/х - на 13,2%, в группе АСК – на 15,6%, что отражает тяжесть состояния животных (табл. 1). При этом в группе, получавшей Г г/х, температура была достоверно выше по отношению к показателям групп контрольной патологии и АСК. Очевидно, различная степень гипотермии могла оказать влияние на состояние углеводного обмена, что нашло свое подтверждение на следующем этапе исследования.

Таблица 1- Показатели ректальной температуры (t° C) у крыс до и после острой холодовой травмы

Период наблюдения	Группы животных			
	Интактный контроль (n=7)	Контрольная патология (n=7)	Г г/х, 50 мг/кг (n=8)	АСК, 50 мг/кг (n=8)
1. До переохлаждения	38,0±0,21	37,9±0,11	37,8±0,11	37,8±0,14
2. Через 10 мин после охлаждения	-	31,4±0,09*	32,8±0,34 **/**/**	31,9±0,20 **/**

Примечание: * - достоверно по отношению к интактному контролю, $p < 0,05$. ** - достоверно по отношению к контрольной патологии «холодовая травма», $p < 0,05$. *** - достоверно по отношению к группе «АСК + холодовая травма», $p < 0,05$.

Исследование содержания глюкозы в сыворотке крови (таблица 2) показало, что под действием холода оно увеличилось по отношению к интактному контролю: в группе контрольной патологии на 30,4%, в группе, получавшей Г г/х, на 18,8% и АСК – на 20,3%. Это можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма на действие холода.

Таблица 2- Влияние острой холодовой травмы на содержание глюкозы в сыворотке крови у крыс

Группа животных	Количество животных в группе (n)	Глюкоза, ммоль/л
1. Интактный контроль	7	5,71±0,13
2. Контрольная патология (холодовая травма)	7	8,21±0,19*
3. Г г/х, 50 мг/кг + холодовая травма	8	7,03±0,17 **/**
4. АСК, 50 мг/кг + холодовая травма	8	7,16±0,12 **/**

Примечание: * - достоверно по отношению к интактному контролю, $p < 0,05$. ** - достоверно по отношению к контрольной патологии «холодовая травма», $p < 0,05$.

При анализе содержания гликогена в гомогенате печени (таблица 3) отмечено уменьшение данного показателя по отношению к интактному контролю: в группе контрольной патологии - на 47,6% ($p < 0,05$), в группе, получавшей Г г/х - на 22,3% ($p < 0,05$) и АСК - на 50,4% ($p < 0,05$).

В условиях холодового воздействия усиление продукции тепла осуществляется за счет интенсификации распада глюкозы как основного запаса источника энергии, что в дальнейшем приводит к истощению гликогена в печени.

Таблица 3 - Влияние холодовой травмы на показатели углеводного обмена в гомогенате печени у крыс

Группа животных	Кол-во животных в группе (n)	Гликоген, ммоль/мг	Лактат, ммоль/мг	Пируват, ммоль/мг	Лактат/пируват
1. Интактный контроль	8	38,90±0,32	2,04±0,12	0,242±0,130	8,42
2. Контрольная патология	8	20,40±0,42*	2,90±0,10*	0,255±0,130	11,37
3. Г г/х, 50 мг/кг + холодовая травма	8	30,20±0,32 **/**/**	1,72±0,05 **/**/**	0,113±0,002 ***	15,22
4. АСК, 50 мг/кг + холодовая травма	8	19,30±0,30 **/**	2,60±0,10*	0,130±0,002	20,00

Примечание: * - достоверно по отношению к интактному контролю, $p < 0,05$. *** - достоверно по отношению к группе «АСК + холодовая травма», $p < 0,05$.

Повышение уровня лактата в гомогенате печени у животных контрольной патологии в сравнении с интактным контролем составило 29,6 %. Это отражает преобладание анаэробной

продукции лактата и снижение его клиренса. В группе, получавшей АСК, данный показатель достоверно снижался по отношению к интактному контролю - на 21,5%, в то время как под влиянием Г г/х наблюдалось его достоверное снижение по отношению к интактному контролю на 15,7% и контрольной патологии на 40,7%. Выявленное увеличение содержание лактата в условиях холодовой травмы свидетельствует об активации гликолиза в условиях гипоксии.

Анализ содержания пирувата в экспериментальных группах показал, что в гомогенате печени у крыс в группе контрольной патологии этот показатель имел тенденцию к увеличению на 5%, в то время как под действием исследуемых препаратов Г г/х и АСК имелась четкая тенденция к снижению этого показателя соответственно на 53,3 и 46,3%. При анализе отношения лактат/пируват установлено, что в группе контрольной патологии этот показатель увеличился в 1,4 раза в сравнении с интактным контролем, при введении Г г/х в 1,8 раза, под действием АСК - в 2,4 раза. Это свидетельствует о выраженной гипоксии при острой холодовой травме в группе контрольной патологии. Более значимое уменьшение пирувата в группах Г г/х и АСК, по-видимому отражает интенсивное включение этого интермедиата в энергетический обмен, прежде всего в цикл трикарбоновых кислот. Косвенным подтверждением такого предположения является достоверно менее выраженная гипотермия, что указывает на большее обеспечение организма энергией.

При изучении корреляций по Спирмену в исследуемых группах были выявлены следующие изменения (рис. 1). В группе контрольной патологии присущая интактным животным обратная связь средней силы между температурой тела и уровнем глюкозы в крови ($r = 0,506$) трансформировалась в прямую связь ($r = 0,639$). АСК не повлияла на эту измененную зависимость ($r = 0,647$), а Г г/х нормализовал ее ($r = -0,570$). Связь между температурой тела и содержанием лактата и пирувата в печени у интактных животных прямая: слабая в случае лактата ($r = 0,301$) и сильная – в случае пирувата ($r = 0,758$).

Холодовая травма изменила направление этой связи в группе контрольной патологии в случае лактата ($r = -0,253$) и ослабила ее в случае пирувата ($r = 0,398$). АСК нормализовала связь в паре «температура – лактат» ($r = 0,275$), но не в паре «температура – пируват» ($r = 0,301$), тогда как на фоне Г г/х связь в обеих парах максимально приближалась к наблюдающейся у здоровых животных (соответственно $r = 0,364$ и $r = 0,451$). Анализ зависимости между температурой тела и содержанием гликогена в группе интактного контроля в печени показал, что в норме эта связь обратная средней силы ($r = -0,398$), но в условиях холодовой травмы она резко нарушается, становясь слабо-положительной ($r = 0,096$), как и на фоне применения АСК ($r = 0,036$). Однако Г г/х полностью нормализовал эту корреляцию ($r = -0,348$).

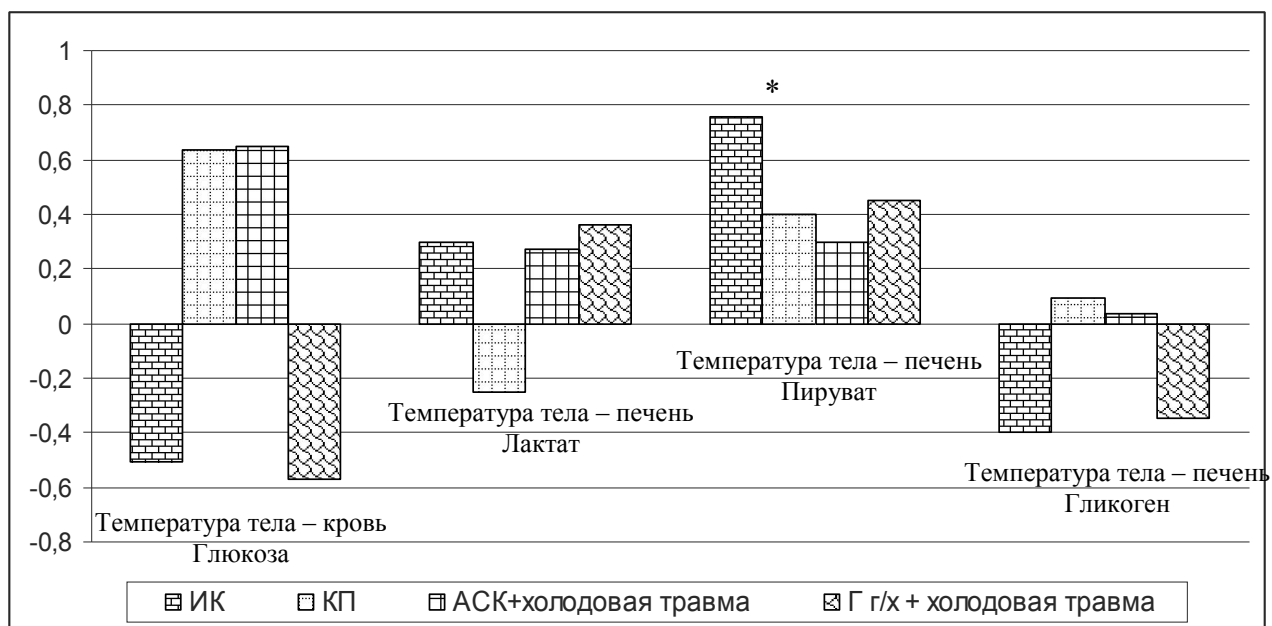


Рисунок 1 - Корреляционный анализ исследуемых показателей углеводного обмена при острой холодовой травме (по Спирмену)

Выявленные нами изменения углеводного обмена при острой холодовой травме свидетельствуют о нарушении энергетического метаболизма, которое связано с усилением продукции тепла в организме, истощением гликогена в печени и компенсаторной гипергликемией, развитием лактат - ацидоза.

ВЫВОДЫ.

1. Острая холодовая травма приводит к резкому снижению ректальной температуры, изменениям углеводного обмена, которые проявляются увеличением уровня глюкозы в сыворотке крови, увеличением содержания лактата и снижением уровня гликогена в гомогенате печени.
2. Под действием АСК наблюдалась тенденция к восстановлению ректальной температуры и нормализации исследуемых показателей углеводного обмена.
3. При использовании Г г/х наблюдалась более выраженная нормализация ректальной температуры, показателей углеводного обмена, а также функциональной связи между ними.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев Є.В. Скринінгове дослідження глюкозаміну гідрохлориду в якості засобу фрігопротекторної дії / Є.В. Бондарев, С.Ю. Штриголь // Клінічна фармація. -2010.-Т.14. -№4. - С. 47-49.
2. Бондарев Є.В. Нефропротекторні властивості глюкозамінц гідрохлориду на тлі гострого загального охолодження /Є.В. Бондарев // Науково-практична конференція з міжнародною участю та школою молодих вчених «Фармакологія, фізіологія і патологія нирок, сечовивідних шляхів та водно-сольового обміну». 1-3 жовтня 2014 р. Харків. – С.8-10.
3. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. Отморожения// Междунар. мед. журн. – 2001. – №2. – С. 42–48.
4. Дмитриев А. Холодовые и тепловые травмы / А. Дмитриев // Гражданская защита. - 2012. - № 3. - С. 56-58.
5. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – 3-е изд. – М.: МЕД прессинформ, 2009. – 896 с.
6. Ковалев В.В., Сизоненко В.А. Взаимосвязь между восстановлением температуры тела и уровнем глюкозы в крови пациентов с острой общей холодовой травмой // Вестник Якут. гос. унта. – 2007. – Т. 4, № 4. – С. 91-93.
7. Методы биохимических исследований/ Под ред. Проф. М.И.Прохоровой // Ленинград. Издательство ЛГУ. – 1982. – С.190-194; С.212-217.
8. Мищук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия) / Н.Е. Мищук // Журнал «Медицина неотложных состояний». – 2006. – 4 (5).
9. Назаренко Н.А. Эффективность нестероидных противовоспалительных средств для профилактики и лечения холодовой травмы. //Автореферат на соискание уч. степени д.м.н. – Архангельск, 2001.-38 с.
10. Олійник Г.А. Патолофізіологія холодового шоку / Г.А.Олійник // Медицина неотложных состояний. -2013. -№8(55). Интернет издание «Новости медицины и фармации».
11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / [под ред. Р.У. Хабриева]. – М. : Медицина, 2005. – С. 832.
12. Скворцов Ю.Р., Кичемасов С.Х. Отморожения в современной боевой патологии // Военно-медицинский журнал: Теорет. и науч.-практ. журн. М-во обороны Российской Федерации. – М. – 2002. – № 1. – С. 23-27.
13. Трифонов С.В., Авхименко М.М.,Трифорова С.С. Холодовая травма: патогенез, неотложная медицинская помощь, профилактические меры //Медицинская помощь. – 2007. – № 1. – С. 28-32.
14. Увеличение продолжительности жизни мышей при остром охлаждении под воздействием препарата, выделенного из *Laminaria sacchara* / Ю.В. Дрозд, С.В. Бондаренко, В.В. Яснецов и др. // Биол.эксперим.биол. и мед. - 1991. - Е.111, №4. -С.383-384.
15. Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Клударова Е.М. Холодовая смерть. – М.: Новости, 2004. – 183 с.
16. Cochrane, D. (2001). Hypothermia: A cold influence on trauma. Int J Trauma Nurs, 7(1), 8.
17. Kellum JA lactate and pH: Our continued search for markers of tissue distress. Crit Care Med 1998; 26(11): 1783-1784.
18. Kost GJ, Nguyen TH, Tang Z. Whole-Blood Glucose and Lactate. Arch pathol lab Med 2000; 124: 1128-1134.

19. Mallet M.L. Pathophysiology of accidental hypothermia // Q. J. Med. – 2002. – Vol. 95. – P. 775-785.
20. Roumen RMH, Redl HR, Schlag G et al. Scoring systems and blood lactate concentration in relation to the development of adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure in severely traumatized patients. J Trauma 1993; 35: 349-55.
21. Frederic Lapostolle, Jean Luc Sebbah, James Couvreur, Francois X Koch, Dominique Savary, Karim Tazarourte, Gerald Egman, Lynda Mzabi, Michel Galinski and Frederic Adnet. Risk factors for onset of hypothermia in trauma victims: The HypoTraum study. Critical Care, 2012.

ТҮЙІН

Бондарев Е.В. - k.farm.n., IPKSF дәріхана
Харьков қ., Украина, jck.bond@gmail.com

ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫ ӨТКІР СУЫҚ ЖАРАҚАТ КӨМІРСУЛАР АЛМАСУЫНЫҢ ТУРАЛЫ ГЛЮКОЗАМИНЫ ГИДРОХЛОРИДІ ЖӘНЕ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛ ҚЫШҚЫЛЫ ӘСЕРІ

Жыл сайын бейбіт уақытта мүгедектік бейбіт уақытта суық жарақат 1-ден 10 құрбандарын% және өлім-жітім–40-50% болып табылады. Дене температурасы мен гипоксия синдромы төмендету көмірсулар алмасуының өзгеруіне сипатталады ағзадағы зат алмасу процестерін, елеулі бұзылуына әкеледі, метаболикалық ацидоз нәтижесінде организмде glycogenolysis және гликолиза жандандыру дамытады. Гипотермия патофизиологиялық көріністерін негізгі дене температурасы деңгейі мен ауырлық арасында тікелей байланыс бар. Бұл қарым-қатынас, науқастың емдеу және дұрыс таңдау бастапқы клиникалық бағалау кілті болып табылады. Мақсаты - өткір суық жарақат глюкозамини гидрохлорид және компаратор есірткі ацетилсалицил қышқылымен өңделген егеуқұйрықтарды, көмірсулар алмасуының өзгерістердің сипаты білуге. Жедел суық жарақат органның ректальды температура айтарлықтай төмендеуіне әкеледі және бауыр гликоген жылы лактатық және пируват және төмендеуі арттыру, қан сарысуындағы глюкоза өсті деңгейде өздерін таныту патологиясын бақылау тобында көмірсулар алмасуының өзгерістер белгіленген. Ацетилсалицил қышқылы әсерінен ауыз температурасын қалпына келтіру үрдісі көрсетті және биохимиялық көрсеткіштер сарысуында және бауыр гомогената зерттелген нормалау. Кезде неғұрлым айқын қалыпқа жануарлар ректальды температура және көмірсулар алмасуының ретінде глюкозамини гидрохлорид пайдалана байқалды.

Кілт сөздер: Көмірсулар алмасуы, суық жарақат, глюкозамини гидрохлорид, ацетилсалицил қышқылы

RESUME

Bondarev E.V. - PhD., National University of Pharmacy
Kharkov, Ukraine, jck.bond@gmail.com

EFFECT OF GLUCOSAMINE HYDROCHLORIDE AND ACETYLSALICYLIC ACID ON CARBOHYDRATE METABOLISM IN ACUTE COLD INJURY

Annually in peacetime disability from cold injury in the structure of peacetime is from 1 to 10% of the victims, and the mortality rate–40-50%. Lowering the temperature of the body and hypoxia syndrome leads to significant disturbance of metabolic processes in the body which are manifested by changes in carbohydrate metabolism, activation of glycogenolysis and glycolysis in the body resulting in metabolic acidosis develops. There is a direct correlation between the level of core body temperature and severity of pathophysiological manifestations of hypothermia. This relationship is the key to initial clinical evaluation of the patient and the correct choice of treatment. The purpose of work - to find out the nature of the changes of carbohydrate metabolism in rats treated with glucosamine hydrochloride and comparator drug acetylsalicylic acid in acute cold injury. Acute cold injury leads to a significant reduction in the rectal temperature of the body and marked changes in carbohydrate metabolism in a control group of pathologies which manifest themselves in increased levels of serum glucose, increasing lactate and pyruvate and decrease in liver glycogen. Under the action of acetylsalicylic acid showed a tendency to restore the rectal temperature and biochemical indices normalization investigated in serum and liver homogenate. When observed using glucosamine hydrochloride as a more pronounced normalizing animal rectal temperature and carbohydrate metabolism.

Key words: carbohydrate metabolism, cold injury, glucosamine hydrochloride, acetylsalicylic acid

СОДЕРЖАНИЕ

ФАРМАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ	
Е.С. Мельников, Г. В. Раменская ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭНАЛАПРИЛА И ЕГО АКТИВНОГО МЕТАБОЛИТА ЭНАЛАПРИЛАТА В ПЛАЗМЕ КРОВИ МЕТОДОМ ВЭЖХ-МС/МС	2
Рябухин К.В. КОМПЛЕКСНАЯ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ	4
Чернышев О.В. ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОДРОСТКОВ ПРИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ	8
В.Н.Запорожан, И.А.Анчева КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ВОЗНИКШЕЙ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ	12
Алтынбекова А.Ж., Асильбекова А.Д., Каракулова А.Ш. ИЗУЧЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО СОСТАВА ОТХОДОВ ПЕРЕРАБОТКИ ХИМИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ	16
Әшім А., Аманбаева Қ.Б., Асильбекова А.Д. ТАНТАЛДЫҢ ӨНЕРКӘСПТЕ ПАЙДАЛАНЫЛУЫ	18
Ақтау Л.Ө., Джаксылыкова Р.Б., Асильбекова А.Д. КҮРІШ КЕБЕГІНЕН БАЛАУЫЗ АЛУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ	19
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ	
Бондарев Е.В. ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗАМИНА ГИДРОХЛОРИДА И АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ У КРЫС	22
Т.Н.Муратова, В.А.Полясный ПРОТИВОТРЕВОЖНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПАЛЕОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ КОРЫ МОЗГЕЧКА У КРЫС С КОРАЗОЛОВЫМ КИНДЛИНГОМ	28
Жумашов С.Н., Ишигов И.А., Жумашов Б.С., Нарымбетова Т.М., Жумабекова Р.Б., Махамбетова Г.С., Молдалиева Р. С. ВЛИЯНИЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ НА МОРФОСТРУКТУРУ ТИМУСА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ	32
Жумашов С.Н., Ишигов И.А., Мырзагали-улы О.М., Жумашов Б.С., Сагинбаев К.Т., Махамбетова Г.С., Молдалиева Р. С. ВЛИЯНИЕ КОБАВИТА НА ИММУНЬЙ ОТВЕТ К ЭРИТРОЦИТАМ БАРАНА И У КРЫС С ХРОНИЧЕСКОЙ ФОСФОРНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ	36
Б.С. Бегалиев, М.А. Шегебаев, А.К. Мырзалиев НОВОЕ В КОНЦЕПЦИИ ПРЕПОДАВАНИЯ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА	39
Бабиенко В.В., Михайленко В.Л., Герасименко Е.А. ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ ЮГА УКРАИНЫ	41
С.А. Богданова ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БЛОКИРОВАНИЯ D ₂ /D ₃ -РЕЦЕПТОРОВ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САМЦОВ БЕЛЫХ КРЫС С УЧЕТОМ ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПРИ ДИСБАЛАНСЕ АНДРОГЕНОВ	45
Г.А. Фролова СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ	49

БЛОКИРОВАНИЯ РЕЦЕПТОРОВ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У САМЦОВ И САМОК БЕЛЫХ КРЫС В БАТАРЕЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ТЕСТОВ	
Г.К. Каусова, А.И. Нуфтиева, М.А.Булешов, А.У.Ембердиев, З.И. Макеева, А.К. Турланова СКРИНИНГ НА БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	52
Г.К.Каусова, М.А.Булешов, А.У.Ембердиев, М.А. Одаманов, О.К. Жандосов, А.И. Нуфтиева К ВОПРОСУ ОБРАЩАЕМОСТИ И ПОТРЕБНОСТИ В СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ. МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ ЮКО	54
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	59
Lyudmyla Volodymyrivna Rakhman, Marianna Vladyslavivna Markova CLINICAL POLYMORPHISM AND NEUROCOGNITIVE DYSFUNCTIONS IN TREATMENT RESISTANCE DEPRESSIONS	
Мамедбейли А.К. ХАРАКТЕРИСТИКА БРЕМЕНИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПО ВОЗРАСТНОМУ СОСТАВУ УМЕРШИХ	65
Г.А. Ахметова КРИТЕРИИ ОТБОРА НА ИМПЛАНТАЦИЮ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	69
О.В.Кривоногова ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ В УСЛОВИЯХ ДОШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ	72
Возный Д.В. ИССЛЕДОВАНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МУЖЧИН, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ	77
Баскина В.В. ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПСИХОТИЧЕСКОГО ЭПИЗОДА	79
Волощук Д. А. МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ	83
Тулеметов С.К., Акрамова М.Ю., Ахадова З.А., Исаева Н.З. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС И ИХ ПОТОМСТВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПИРЕТРОИДАМИ	87
Ашикбаева Б.М. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	93
О.Ш.Ержанов ТУБЕРКУЛЕЗ КАК ПРИЧИНА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ У ПОДРОСТКОВ	96
Алимбеков Е.К. ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ҚИМЫЛ ҚОЗҒАЛЫСЫН ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ	99
Алимбеков Е.К., Бекназарова Ж.Б.,Архарбекова А.М.,Сакиева Ш.С ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТТІ АЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ ЕРТЕ КЕЗЕҢІНДЕ ФИЗИКАЛЫҚ РЕАБИЛИТАЦИЯНЫҢ КӨМЕГІМЕН ҚИМЫЛ ТАПШЫЛЫҒЫН ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ	101
Алимбеков Е.К., Алдешов А.А. ИНСУЛЬТТАН КЕЙІН БЕЛСЕНДІ ЖАТТЫҒУЛАР АРҚЫЛЫ ҚИМЫЛЫН ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ	103
А.А Алдешов, Жамбаева Н.Д, Бекназарова Ж.Б, Султанова Ж.С, Алимбеков Е.К, , Архарбекова А.М. ҚОЗҒАЛЫС КЕМШІЛІГІ БАР ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТ АЛҒАН	105

НАУҚАСТАРДЫ ЕРТЕ АЙЫҚТЫРУ КЕЗЕҢІНДЕГІ ФИЗИКАЛЫҚ ҚАЛЫПТАСТЫРУДЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІ	
А.А Алдешов, Бекназарова Ж.Б ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ ОҢАЛТУДЫҢ НЕГІЗГІ ПРИНЦИПТЕРІ	107
Умарова А.Н., Курманалиева Р.А, Шегебаева А.М., Айтбаева Н.М, МамадалиеваК.М, СИНДРОМ МАЛЬАБСОРЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	109
Нұсқабаева Г.Н ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРҒА КЕШЕНДІ ОҢАЛТУ	112
К.Р. Карсыбаева, А.Б. Сыдықова, С.Ш. Пирметова, Н.П. Курманалиева, У.Т. Наурызбаева, П.Н. Таменова ПРОБЛЕМЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ИХ ОЗДОРОВЛЕНИЕ	115
А.Л. Дробков СТРУКТУРА ОПТИМИЗАЦИИ И ОСОБЕННОСТИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА НА КАФЕДРЕ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ	118
Ш.М.Құрманбекова ОТЫРАР АУДАНДЫҚ ЕМХАНАСЫНЫҢ НЕГІЗГІ ҚЫЗМЕТТІК КӨРСЕТКІШТЕРІ	120
Каркабаева А.Д., Теляева Н.Н., Туртаева А.Е., Алиханова К. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	122
А.Х.Хайруллаев, М.С. Бабаназарова, С.Р. Махаметова, А.З. Наршабаев, А.А. Абдимауленов АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА	125
Стоева Т.В., Копейка А.К., Годлевская Т.Л., Прохорова С.В. КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ	128
ПЕДАГОГИКА	134
Svichkar Y.V. COMMON APPROACHES TO IMPROVE ORAL ENGLISH	