

**ОЦЕНКА КОМБИНАЦИЙ ПРЕПАРАТОВ  
КОАКСИЛ – АЛЬБАРЕЛ И КОАКСИЛ –  
ТЕВЕТЕН В ТЕРАПИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ (КЛИНИКО-  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАБОТА)**

Занин С. А., Каде А. Х., Скибицкий В. В.

*Кубанская государственная медицинская академия,  
Краснодар*

*Цель:* Оценка гипотензивного эффекта комбинаций препаратов в комплексной терапии гипертонической болезни при моделировании гипертензии у животного (кошки).

*Материалы и методы*

В экспериментах на животных (кошки) проводилась стимуляция микроинъекциями L-глутамата нейрональных, групп ответственных за регуляцию системного артериального давления. Данные группы расположены в вентролатеральном отделе продолговатого мозга (+2мм роstralнее нулевого уровня и 4 мм латеральнее срединной линии). Микроинъекции производили при помощи микрошприца. L - глутамат вводили в объеме 50 - 130 мкл шаговым двигателем. Для предупреждения растекания раствора капилляр извлекали из мозга через 5 минут.

Во всех экспериментах при помощи датчиков регистрировали ЭКГ, ЧСС, САД. Работа была проведена на 30 кошках. Пяти животным в структуры вентролатерального отдела продолговатого мозга осуществляли микроинъекции коаксила (тианептина) и L-глутамата (1 группа). Пяти животным после микроинъекций L-глутамата в зону локализации нейрональных групп вентролатерального отдела продолговатого мозга, внутривенно вводили коаксил (тианептин) (2 группа). Четырём животным после стимуляции L-глутаматом этих нейрональных групп вводили коаксил (тианептин) (3 группа). 16-и животным, также после стимуляции L-глутаматом нейрональных групп, в комплексе с коаксилом (тианептин) с помощью микроинъекций вводили альбарел (рилменидин) и теветен (эпросартан) (4-я группа). Обработка осуществлялась при помощи IBM PC.

*Результаты*

Установлено, что у животных в первой группы введение в соответствующую зону вентролатерального отдела продолговатого мозга коаксила (тианептина) вызывало снижение системного артериального давления, последующее введение L-глутамата не вызывало повышения последнего. Во второй группе животных микроинъекции L-глутамата в вентролатеральные структуры продолговатого мозга вызывали повышение системного артериального давления, последующее внутривенное введение коаксила (тианептина) приводило к необратимому падению САД, и смерть животных наступала в течение 15-25 мин от неконтролируемой гипотонии. В третьей группе животных микроинъекции L-глутамата в структуры ВППМ повышали САД, а введение коаксила (тианептина) - снижало исследуемые параметры гемодинамики. В четвертой группе животных снижение САД за определенный промежуток времени (15-20 мин) было примерно в 2 раза больше по сравнению с раздельным введением данных препаратов.

Таким образом, NMDA-рецепторы, располагающиеся в данной области и обладающие способностью к долговременной потенциации (ДВП), состоят из субъединиц NR1 и нескольких NR2. В рецепторах клеток коры головного мозга различают R2A - и R2B-субъединицы, образующие канал для тока ионов натрия, калия и кальция и способствующие формированию долговременной потенциации (ДВП). Учитывая схожесть химической структуры блокаторов канала NMDA-рецептора 2 класса (МК-801 и фенциклидина (PCP)) с коаксилом (тианептином) можно предположить, что последний обеспечивает аналогичный эффект. Этим обусловлено снижение САД.

**Выводы**

1. Коаксил (тианептин) проникает через гематоэнцефалический барьер.
2. Коаксил (тианептин) действует аналогично препаратам МК-801 и фенциклидину (PCP) – блокирует канал NMDA – рецептора, с чем связано снижение системного артериального давления при его введении.
3. Использование комплексной терапии способствует более выраженному снижению САД по сравнению с раздельным введением исследуемых препаратов.

**ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ  
ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ НА  
МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ**

Заседателяева И.Ю.

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова*

Как известно, длительная терапия эпилепсии противосудорожными препаратами нередко сопровождается различными побочными эффектами. Одним из них является отрицательное влияние антиконвульсантов на минеральный обмен и метаболизм костной ткани. Многими авторами отмечается развитие гипокальциемии, вторичного гиперпаратиреоза и снижения плотности костной ткани как результат ингибирующего влияния антиконвульсантов на биоактивацию витамина D в печени.

Целью исследования явилось изучение влияния противосудорожной терапии на костный метаболизм у больных эпилепсией.

Всего было обследовано 55 пациентов с эпилепсией в возрасте от 6 до 60 лет, длительно получавших противосудорожное лечение препаратами различных групп. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, соответствующих по возрасту и полу. Помимо общеклинических методов обследования, изучалось содержание ионизированного кальция, фосфора, магния в сыворотке крови. При оценке костного метаболизма пациентам проводилось исследование уровня паратгормона, щелочной фосфатазы и двухфотонная абсорбционная денситометрия позвоночника. У части больных определялся уровень витамина D (25-OHD).

При исследовании уровня паратгормона, умеренное повышение его уровня было выявлено в 18% случаев. Средние значения паратгормона составили