



ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БІЛІМ ЖӘНЕ ҒЫЛЫМ МИНИСТРЛІГІ  
ӘЛ-ФАРАБИ АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ  
БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ БИОТЕХНОЛОГИЯ ФАКУЛЬТЕТІ



# Ісікті емдеуде қолданылатын химиопрепараттардың негізгі кластары

Мамандық аты, шифры: **7M05101 – «Биология»**

Орындаған: **Пангереев Б. С.**

Пән оқытушысы: **б. ғ. к. , Ыргынбаева Ш. М.,**

**Алматы 2020 ж.**

# Жоспар:

## **I. Кіріспе.**

- Вирусты аурулармен күресу жолдары;

## **II. Негізгі бөлім:**

- Химиотерапия ерекшеліктері;
- Химиотерапияның асқыну түрлері;
- Антибиотиктер
- Ісікке қарсы препараттардың классификациясы

## **III. Қорытынды.**

## **IV. Пайдаланылған әдебиеттер.**

Вирусты аурулармен  
күресу жолдары

Вакцинация

Интерферон қолдану

Химиотерапия

Иммунитет арқылы  
әсер

Жасуша ішіне енген  
вирустың көбеюін  
тежейді

Вируспен күрес,  
басталған ауруды  
тоқтатады

□ **Химиотерапия** – адам организмінде тиісті жұқпалы агенттердің өсіп-өнуіне кедергі жасайтын немесе оларды жоятын дәрі-дәрмектердің көмегімен емдеу шаралары.



- ✓ XX ғасырдың екінші жартысынан бастап химиотерапияны қолдану кең өріс алды.
- ✓ *Химиотерапия* – инфекциялық және ісік ауруларын тірі ағза және қоздырғыштың өнімі болып табылмайтын химиялық препараттар арқылы емдеу.
- ✓ Химиотерапияда қолданылатын препараттарды химиотерапиялық деп атайды.



Алғышқы рет химиотерапиялық препараттарды синтездеудің негізін қалаған неміс ғалымы П.Эрлих. Ол мышьяк өнімдерін – сальварсан, неосальварсан препараттарын спирохетоздарды (мерез) емдеу үшін қолданды.

Г.Домагк (1932 ж.) сульфаниламидты препараттарды алу жолын ашты.

## Негізгі топтары:

1. Сульфаниламидтер (стрептоцид, бисептол, норсульфазол, сульфадемизин, сульфазин, сульфапиридин, сульфамонотоксин, сульфадиметоксин, урасульфан, бактрим, сульфатон, триметаприм т.б.)
2. Изоникотинқышқылының гидрозидтері (фтивазид, изониазид, тубазид, метазад, этионамид, протионамид т.б.)
3. Парааминосалицил қышқылының (ПАСК) өнімдері
4. Нитрофурандық препараттар (фуразолидон, фурациллин, метронидазол, тинидазол т.б.)
5. Хинолон өнімдері (налидаксин қышқылы, норфлоксацин, оксихинолин т.б.)

## Қойылатын шарттар:

1. Организмге улық қасиеті болмауы керек. Олардың зиянсыздығын химиотерапиялық индекс бойынша анықтайды. Ол – организмге максимальдік төзімділік дозасының минимальді емдік дозасына қатынасы бойынша анықталады. Бұл көрсеткіш 3-тен жоғары болуы керек, себебі оның терапиялық дозасы төзімдік дозадан кем болуы керек.
2. Микроорганизмдердің әрбір топтарына таңлап айқын әсер етуі. Мыс.:антибактериялық, антипротозойлық, антивирустық т.б.
3. Бактериостатикалық (өсуін тоқтату) немесе бактериоцидтік (мүлдем жою) әсер етуі.
4. Микробтарда дәрі-дәрмектерге төзімділік пайда болуына әсер етпеу.



Химиялық препараттардан басқа фармакологиялық препараттардан ең басты ерекшелігі – химиотерапиялық емдеу кезінде үш фактор өзара әсер етеді: макроорганизм, микроорганизм және дәрілік зат, ал басқа фармакотерапиялық препараттарда (симптоматикалық, ауырстырушылық) — макроорганизм және дәрілік зат.



Бұл жіктеу химиотерапиялық препараттардың микроағзалармен таңдамалы әсер етуіне байланысты, сонда ол микроағзаның дамуын бәсеңдетеді, өсуін тоқтатады, оған қоса таңдамалы токсикалық әсер етеді.



Химиятерапиялық препараттар микроағзаның өмір сүру ортасына әсер етіп, микроағзаның токсиндерімен және оның өнімдерімен қарым – қатынас жасайды, осылай бактериостатикалық әсер етеді. Химиотерапиялық препараттың біразы микроағзаларға тікелей әсер етеді де, бактериоцидті әсер етеді. Химиотерапиялық заттар этиотропты заттарға жатқызылып, оларды тағайындаудың негізгі талабы алдын ала айқындалады.



Химиотерапияның басында инфекциялық қоздырғыш белгісіз болады да, химиотерапиялық препаратты тағйындау эмпирикалық түрде жүргізіледі, және мүмкін болатын қоздырғышқа қарсы бағытталады. Осы кезде инфекциялық процесстің локализациясын , ауру симптомдарын , науқастың жеке ерекшеліктерін , лабораториялық зерттеудің мәліметтерін ескеру қажет.

Егер науқас жағдайы ауыр немесе өміріне қауіп төнетін болса, антибактериальды терапияны аз уақытта тағайындайды. Ал жағдайы ауыр емес науқастарға химиотерапиялық препараттарды идентификация мен антибактериальды заттарға қоздырғыштың сезімталдығын анықтағаннан кейін ғана тағайындау керек. Ауыр инфекция кезінде препараттың басу және бактерицидті концентрациясымен қолдану керек.



- ✓ **Минимальды басу концентрациясы (МБК)** – қоздырғыштың өсуі басылатыны визуалды анықталатын, *in vitro* жағдайындағы химиялық препараттың ең аз концентрациясы. Оған қоса микроағзалардың 99,9% өлетін ең төмен бактерицидті концентрацияны (МБК) анықтайды. Бактерицидті белсенділікке ие болатын антибиотиктердің көрсеткіштері ұқсас болады.
- ✓ **Оптимальды доза** – белгілі микроағзаға орналасатын қандағы немесе басқа ортадағы химиотерапиялық препараттың дозасы МБК-ның 2-3 есе артық болатын дозасы.

## **Химиотерапиялық препараттарға қойылатын талаптар:**

Химиотерапиялық препаратта болу керек:

- ✓ Этиотроптылық, яғни ауру қоздырғыштың және ісік жасушаларын дамуын және өмір сүруін тоқтату, немесе оларды ағза тіңдерінде жою. Химиотерапия әрқашан да ауру себебіне бағытталады;
- Келесі талаптар – химиопрепарат суда жақсы еру керек.
- ✓ Аз еритін немесе ерімейтін заттар тек жергілікті әсерге қолданылады;
- ✓ Химиотерапиялық препараттар, бір жақтан, ішкі ортада жеткілікті түрде тұрақты болу керек, бірақ, екінші жағынан, ол жинақталу эффектісіне ие болмау керек;
- ✓ Химиотерапияда қолданылатын заттар ағзаға қауіпсіз болу керек.

Химиотерапия вакцинацияға карағанда әсер ету мақсаты ауруды болдырмау. Вирустық инфекцияларға қолданылатын химиотерапиялық препараттарды жасаудағы негізгі қиындық вирустар жасуша ішінде көбейіп, олардың жүйелерін қолданады да, соның кесірінен вирустың синтезіне әсер етуші препарат жасушалардың метаболизмнің бұзылуына әкеледі.

Сондықтан вириостатикалық әсері бар белгілі антибиотиктер мен антиметаболиттер ағза ішінде эффективтілігі азаяды.



Химиотерапиялық препараттардың аллергиялық реакцияларға ие болуына қарамастан, ол әсер мүмкіндігінше аз, минимальды болу қажет.

Химиопрепараттардың бұл қасиеті (безвредность) химиотерапиялық индекс арқылы бағаланады, ол минимальды терапевтикалық препарат дозасының максимальды төзімділігін анықтайды.

Химиотерапиялық индекс неғұрлым аз болса, соғұрлым препарат жақсы деп саналады. Егер индекс 1 тең болса немесе тым үлкен болса, ондай зат химиотерапияда қолданылмайды.



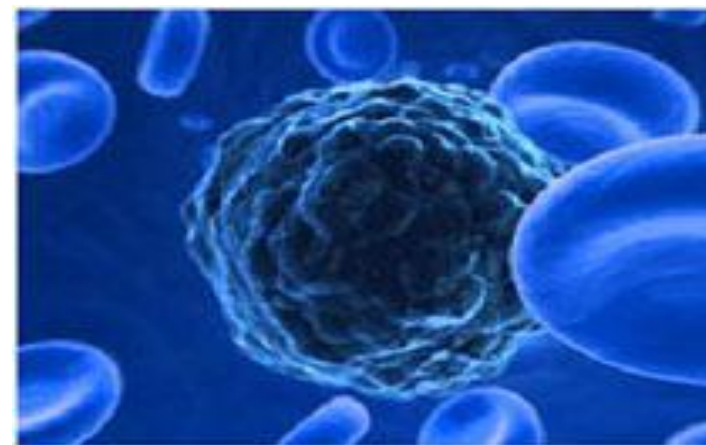


Жалпы: жоғары тыныс алу жолдарының инфекциясы және асқынған респираторлық аурулар вирустар немесе пневмококктармен тудырылады. Балалар мен кәрі адамдарды емдеу және хроникалық бронхиттер кезінде жартылай синтетикалық пенициллиндер – апициллин, амоксициллин н/е макролидтер – эритромицин қолданылады.



Фарингит және тонзиллит пайда болуын стрептококкты инфекциямен байланыстырады, және бензилпенициллин препараты қолданылады. Дәл сол уақытта Американдық кардиологтар ассоциациясы және БДҰ стрептококкты фарингит және тонзилитті емдеу үшін ұзақ уақыт әсер ететін пенициллиндер – бициллин 5 қолданылады.

*Аллергиялық реакциялар* – химиотерапияда жиі кездесетін асқыну түрі. Олардың көрінісі – жеңіл формадан аса ауыр асқынуларға дейін, тіпті, анафилактикалық шокқа әкеп соғуы мүмкін. Аллергиялық реакциялар препараттың белгілі бір түрінде пайда болса, сол топтағы антибиотиктерді қолдануға тыйым салынды. Мысалы хинолиндік негізде жасалған антибиотиктердің біреуіне сезімталдық болса, айқас сезімталдылық мүмкін болу салдарынан бұл топтағы препараттарды қолдануға шек қойылды.



# Химиотерапияның асқыну түрлері

**1. Химиотерапияның асқыну түрлерін 2 топқа бөлуге болады:**

- ✓ Макроорганизм жағынан
- ✓ Микроорганизм жағынан

**2. Макроорганизм жағынан асқынулар:**

- ✓ Аллергиялық реакциялар
- ✓ Химиопрепараттардың тікелей токсикалық әсері (органотоксикалық)

**3. Жанама токсикалық әсер (органотропты)**

- ✓ Антибиотиктердің иммунды жүйе активтілігіне әсері
- ✓ Асқыну реакциялары
- ✓ Дисбактериоздың пайда болуы.

## *Химиопрепараттардың тікелей токсикалық әсері (органотоксикалық)*

- ✓ *Ісікке қарсы* антибиотиктер-гемато,гепато-және кардиотоксикалық қасиеттеріне ие, оған қоса барлық аминогликозидтер-ототоксикалық және нефротоксикалық әсері бар.
- ✓ Фторхинолондардың ішінде-ципрофлоксацин (ципробай) ОЖЖ токсикалық әсері бар, ал фторхинолондердің өздері артропатиялардың болуына әкеледі.

## *Жанама токсикалық әсер (органотропты)*

- ✓ Макроағзада жанама әсерін көрсетеді
- ✓ Нитрофурандық препарат-фурагин, плацента арқылы еніп, ұрықта гемолитикалық анемияны тудыруы мүмкін.

□ **Антибиотиктер** (*anti-қарсы, bios-тіршілік*) – кез келген организмдерден (соның ішінде микроорганизмдерден) алынатын, немесе синтетикалық әдіспен дайындалатын жоғарғы белсенділік қасиеті бар, микроорганизмдердің өсіп-өнуін тежейтін, немесе оларды бұзып-жоятын дәрі-дәрмектер. Ондай препараттар тек қана микро-организмдерге әсер етіп қоймай, кейбір қатерлі ісік (обыр) жасушаларына да әсер етеді.

## Антибиотиктердің әсер ету механизмі

Микроб жасушасының тұрақты компоненттеріне, яғни тиісті нысаналарға (мишени) әсер етуімен байланысты. Нысана ретінде антибиотик әсер етеді: ЖҚ-на, ЦПМ-ға, НК-на, рибосомаларға. Әсер ету нәтижесінде: ЖҚ-сының синтезделуі тоқтайды, ЦПМ бұзылады, рибосомаларда ақуыз синтезделуі басылады, репликациялану және транскрипциялану тежеледі, ДНК деңгейінде РНК-ның синтезделуі тоқтайды.

## Спецификалық белсенділігі бойынша:

1. Бактерияларға қарсы (антибактериальные) - көпшілігі.
2. Саңырауқұлақтарға қарсы – нистатин, клотримазол, ламизил т.б.
3. Қарапайымдыларға қарсы – примахин, хлорохин, метронидазол т.б.
4. Туберкулезге қарсы – изониазид, рифампицин, этамбутол, ПАСК т.б.
5. Қатерлі ісіктерге қарсы – иммундыдепрессантты препараттар.
6. Вирустарға қарсы антибиотиктер деп бөледі.

## Антивирусты препараттар

1. Вирулоцидті препараттар - жасушадан тыс вириондарға әсер етеді (оксолин).
2. Ие жасушасының рецепторларына вирустың адсорбциялануын тежейді (интерферон).
3. Жасушаға енген вирустың «шешілуін» бұзады (ремантадин).
4. Жаңа вириондардың құрылу сатысын тоқтатады (метисазон).
5. Вирустың репликациялануын (көбеюін) тоқтатады (видарабин, ацикловир т.б.).



## Микробтың антибиотиктерге төзімділігінің түрлері:

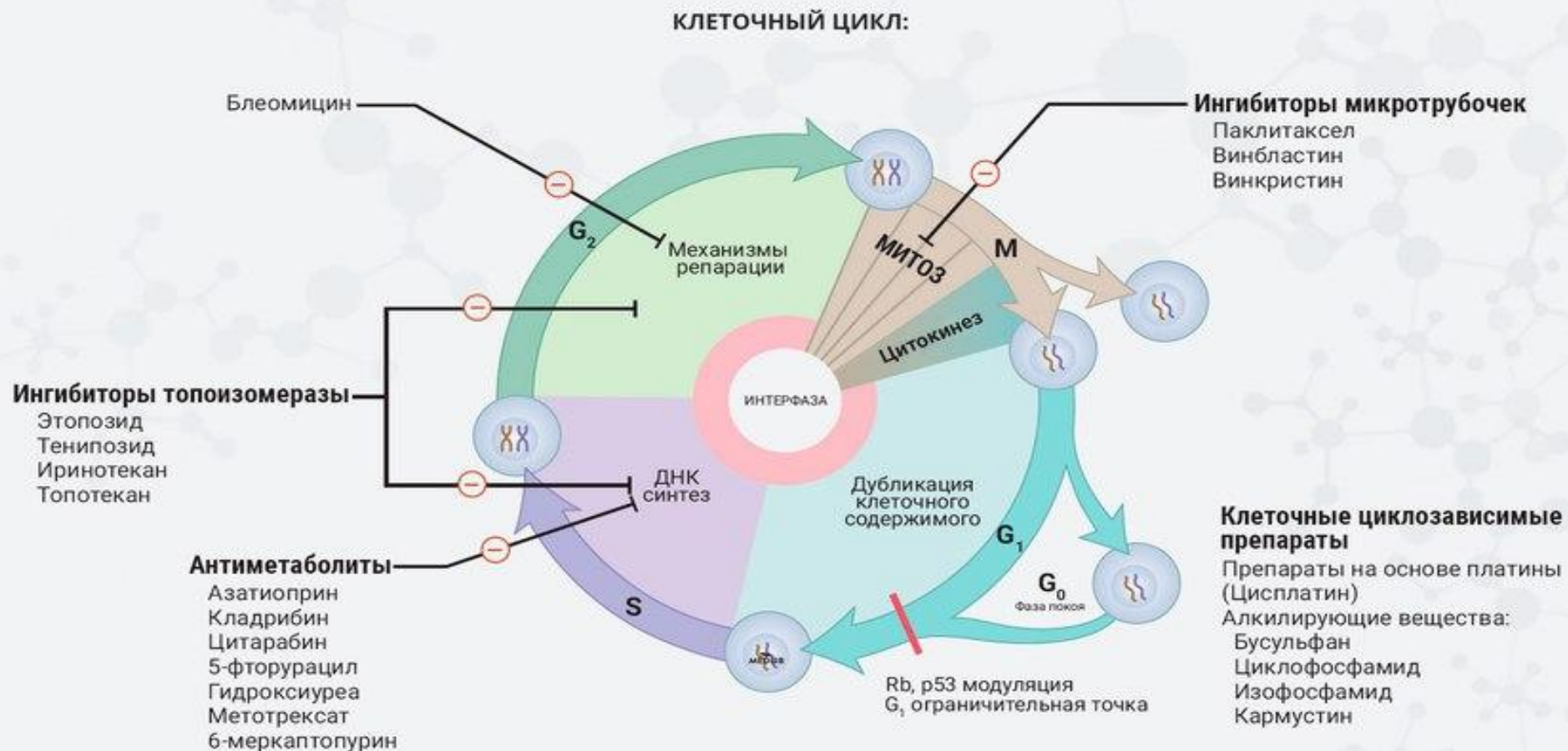
- **Табиғи төзімділік** – антибиотик әсер ететін нысананың болмауы (L-пішінді бактериялар, микоплазмалар).
- **Жүре пайда болған** (приобретенная) төзімділік: біріншілік түрі – антибиотик және микроорганизм қасиеттерімен байланысты (гр(-) бактериялар пенициллинге төзімді).
- **Екіншілік** – мутация, модификация және рекомбинация нәтижесінде бактерия геномының өзгеруімен байланысты. Екіншілік төзімділік – бір препаратқа, бірнешеуіне (полирезистенттілік, мультирезистенттілік), хромосомалық, R-плазмидалық (экстрахромосомалық гендермен – плазмидалар және транспозондармен байланысты) болады.

## Ісікке қарсы препараттардың классификациясы

1. Алкилдеуші агенттер
2. Антиметаболиттер
3. Ісікке қарсы антибиотиктер
4. Өсімдік және жануарлардан алынатын препараттар
5. Ферменттер
6. Гормондар және антигормондар
7. Таргентті препараттар
8. Биологиялық реакциялардың модификаторлары
9. Остемодификациялаушы препараттар

# ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Перевод материала из First AID USMLE Step 1 (2017 ed)



## ОСНОВНЫЕ ОБЪЕКТЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ:

Синтез нуклеотида → ДНК → РНК → Белок → Клеточное деление



Метотрексат, 5-ФУ:  
↓ синтез тимидина

6-меркаптопурин:  
↓ "de novo" пуриновый синтез

Гидроксиуреа:  
ингибирует рибонуклеотид редуктазу



Алкилирующие и платиновые:  
поперечные связи ДНК

Блеомицин:  
разрыв цепей ДНК

Дактиномицин, Доксорубицин:  
ДНК-интеркаляторы

Этопозид/Тенипозид:  
ингибируют топоизомеразу II

Иринотекан/Топотекан:  
ингибируют топоизомеразу I



Винкаалкалоиды:  
ингибируют формирование микротрубочек

Паклитаксел:  
ингибирует разборку микротрубочек

# I. АЛКИЛДЕУШІ АГЕНТТЕР

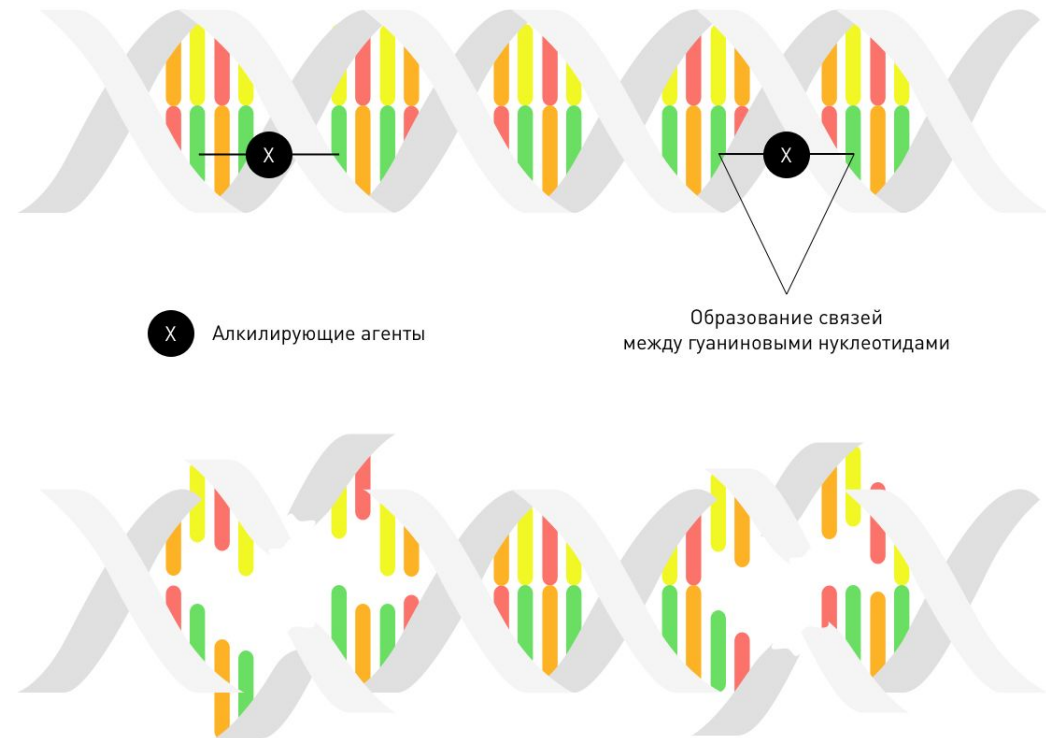
- түрлі химиялық құрылымдағы заттар

**Әсер ету механизмі:**

екі ДНҚ молекуласының екі тізбегінің негіздерін арқылы жасушаларды немесе жояды

гуанин алкилдеу қатерлі бұзады

Действие алкилирующих агентов на ДНК

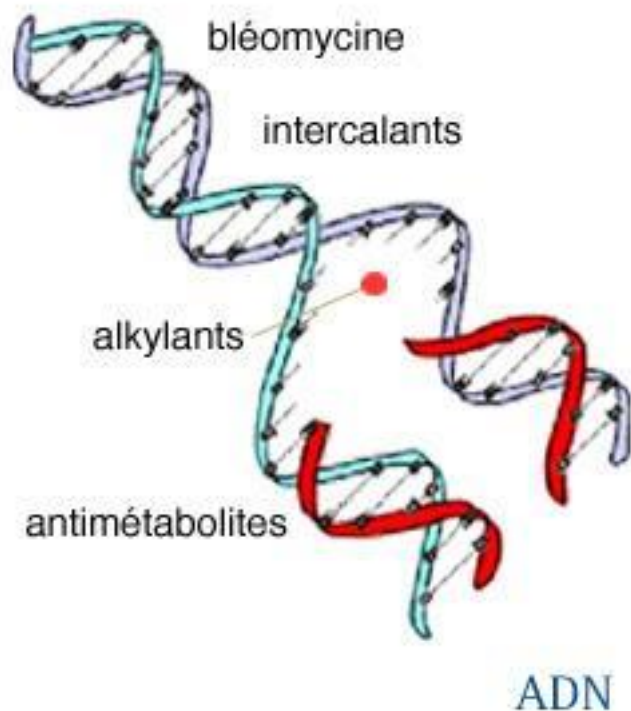


## Алкилдеуші агенттердің жіктелуі:

- I. Хлорэтиламин (мехлорэтамин, мелфалан, хлорамбуцид, циклофосфамид, ифосфамид, сарколизин, допан)
- II. Нитрозомочевина туындылары (кармустин, ломустин, лизомустин, араноза)
- III. Этилениминдер (тиофосфамид, имифос, фотрин, гексаматилмеламин)
- IV. Дисульфон қышқылдарының эфирлері (бусульфан)
- V. Платинаның кешенді қосылыстары (цисплатин, карбоплатин)
- VI. Триазиндер (дакарбазин, прокарбазин)

## II. АНТИМЕТАБОЛИТТЕР

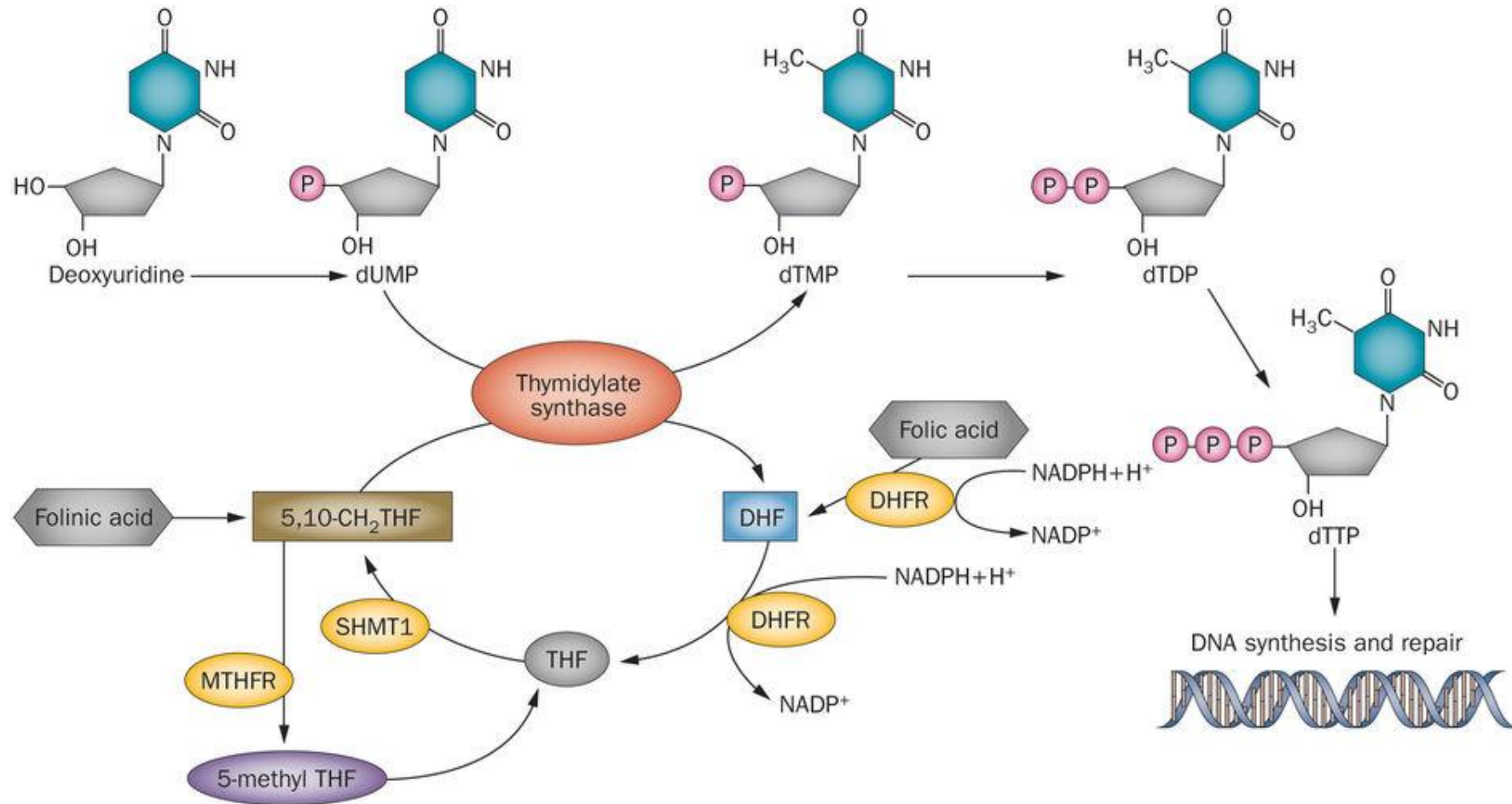
-жасушадағы қалыпты биохимиялық реакцияларды қамтамасыз ететін заттардың аналогтары



Әсер ету механизмі:

- Қалыпты метаболиттермен бәсекелестік қарым-қатынасқа түседі және жасушалардағы алмасу процестерін бұғаттайды, бұл генетикалық ақпараттың берілуін және жасушалардың пролиферациясын бұзуға әкеледі.

# ДНҚ репликациясы және репарациясы қалыпты. Осы процестерді қамтамасыз ететін биохимиялық заттар.





## Антиметаболиттердің жіктелуі:

- I. Антифолаттар - **метотрексат** (мойын мен бас ісіктерінде, сондай-ақ хорионэпителиомада және сүт безі обырында жиі қолданылады)
- II. Тимидилатсинтетаза тежегіштері - **ралитрексид**
- III. Фторпиримидиндер-5-фторурацил, тегафур, фторфуран)
- IV. Цитидин аналогтары - **цитарабин, гемцитабин**
- V. Пуриннің антагонистері - **меркаптопурин**
- VI. Рибонуклеозиддифосфатредуктаза ингибиторлары - **гидроксимочевина**

## III. ІСІККЕ ҚАРСЫ АНТИБИОТИКТЕР

**Иммунодепрессивті және бактерияға қарсы әсер етеді, бірақ микробқа қарсы дәрілер ретінде қолданылмайды**

**Әсер ету механизмі:**

- 1) ДНҚ қайталама спирализациясының бұзылуы жолымен нуклеин қышқылдарының синтезін тежеу
- 2) Клеткалық мембраналардың липидтермен байланыстыру және иондардың тасымалдануының өзгеруі

## Ісікке қарсы антибиотиктердің жіктелуі:

- ❖ **Антрациклин** – ең тиімді (карминомицин, доксимицин, идарубин, валрубин, даунорубицин)
- ❖ **Флеомициндер** (блеомицин, блеомицитин, пепломицин) **Блеомицин** = түрлі гликопептидтердің қоспасы, жиі тестикулярлы обыр түрлерін біріктіріп емдеу үшін қолданылады
- ❖ Аурел қышқылының туындылары (**оливомицин, пликамицин**)
- ❖ Басқа да антибиотиктер (**брунеомицин, митомицин**) алкилдеуші агенттер сияқты әрекет етеді
- ❖ **Актиномициндер** синтезделінеді актиномицетами (дактиномицин)

## IV. ӨСІМДІК ТЕКТЕС

### ПРЕПАРАТЫ

#### *Микротүтікшелі ингибиторлар*

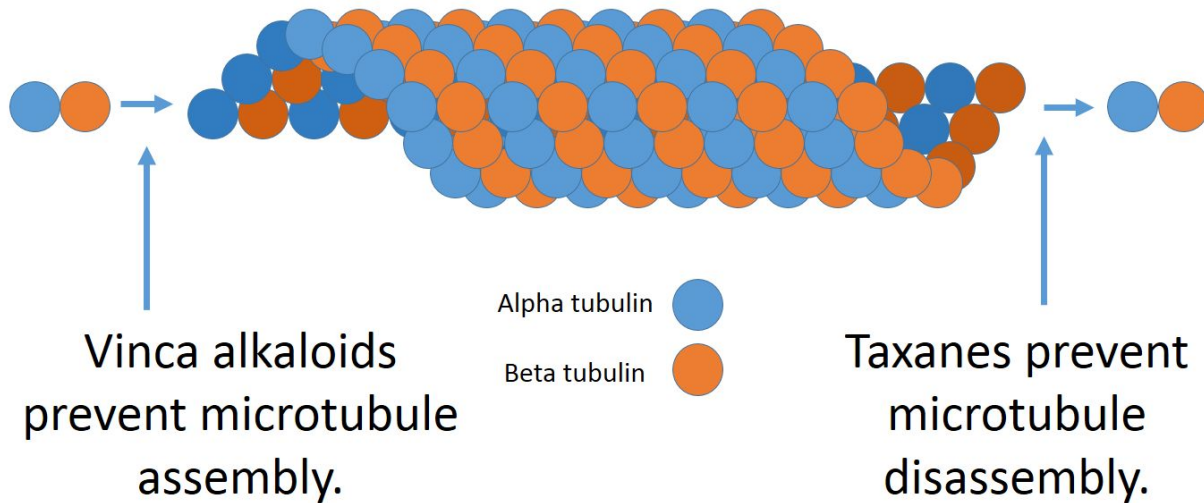
- I. Қызғылт барвинок өсімдіктерінде (винбластин, винкристин, эрибулин) болатын - **Винкаалколоидтар**
- II. Еуропалық тисстан синтезделген - **таксандар** (паклитаксен, иксабепилон)



VS

**Әсер ету механизмі:** Винка алкалоидтарының - тубулин ақуызының денатурациясы (кейін депполяризация)

**Таксандардың әсер ету механизмі** - жасуша тубулинінің полимерленуін ынталандыру және ақаулы түтікшелер түзілуіне тепе-теңдік ауысуы



**А. НОРМАЛЬНЫЙ МИТОЗ**

МЕТАФАЗА

АНАФАЗА

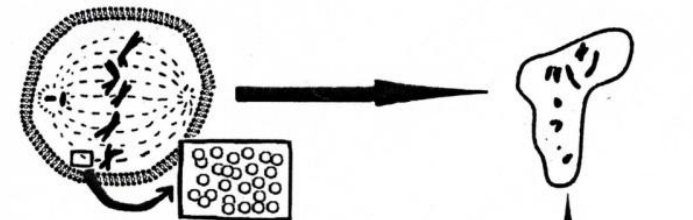


МОЛЕКУЛЫ ТУБУЛИНА ОБРАЗУЮТ ПОЛИМЕР-МИТОТИЧЕСКОЕ ВЕРЕТЕНО

**В. МИТОЗ, БЛОКИРОВАННЫЙ АЛКАЛОИДАМИ БАРВИНКА**

МЕТАФАЗА

АНАФАЗА НЕ НАСТУПАЕТ



ДЕПОЛИМЕ-РИЗАЦИЯ ТУБУЛИНА

РАСПАД МИТОТИЧЕСКОГО ВЕРЕТЕНА И ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ

## 2) ДНҚ топоизомераза ингибиторлары

Топоизомераза  
ингибиторлары I

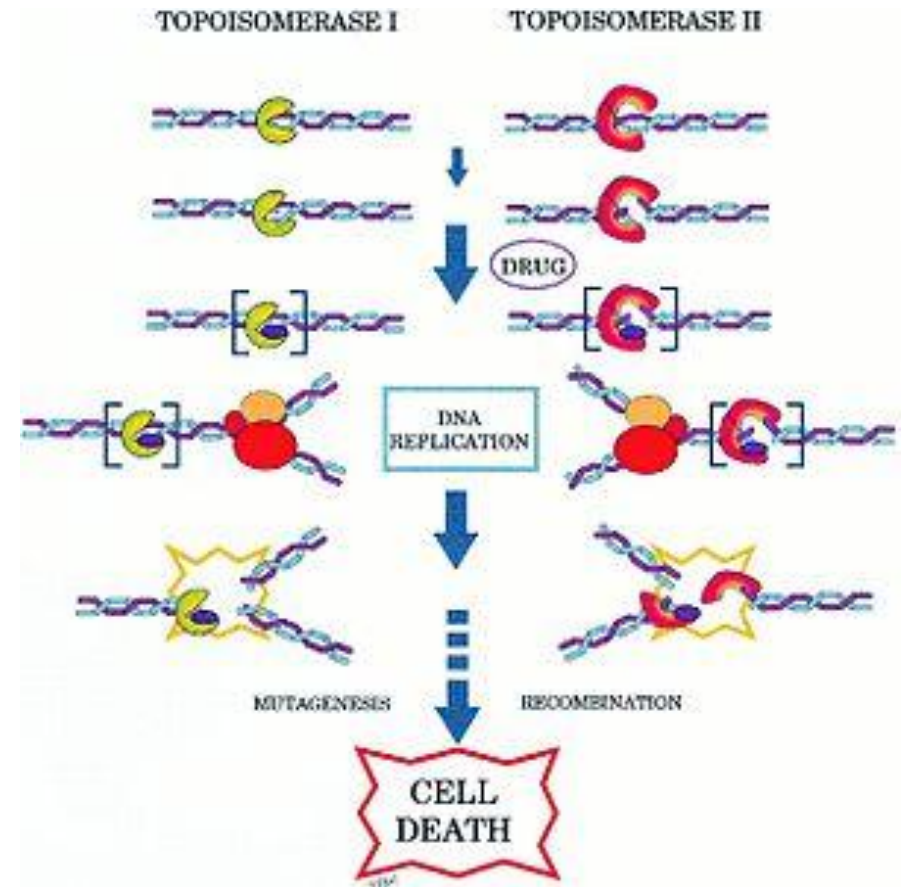
Топотекан  
Иринотека  
н

Тыныс алу және ДНҚ  
репликациясына кедергі  
келтіреді.  
+ антихолинестеразаның  
белсенділігі

Топоизомераза  
ингибиторлары II

Этопозид  
Тенипозид

Митозға жасушалардың  
енуіне кедергі жасайды  
(G2 фазасында) / митозға  
енетін жасушалары  
лизерлейді (лизируют)



# V. ФЕРМЕНТТЕР

## □ Пр.: L-аспарагиназа, протеаза

Жаңа өскіндерге қатысты энзимотерапияның қазіргі заманғы стратегиясы қалыпты жасушалар мен ісік жасушаларының өсудің эссенциальды факторларына әртүрлі сезімталдығын ескере отырып құрылған. Өсуді ынталандыратын факторларға тағамдық факторлар мен "алмастырғыш" заттардың қатары (алмастырғыш амин қышқылдары) жатады, олардың жетіспеушілігіне жаңа түзілімдердің жасушалары қалыпты жағдайға қарағанда аса сезімтал болады.

«+»

- ісіктің мөлшері мен көлемінің жылдам төмендеуі (ауру патологияларының азаюы)

## VI. ГОРМОНДАР ЖӘНЕ АНТИГОРМОНДАР

- **Қатерлі ісіктер** эндокриндік органдарда тікелей дамуы мүмкін. Эндокриндік секрециясы жоқ кейбір органдар мен тіндерде **гормоналды рецепторлар** бар (сүт безінде, аналық безде, жатырда, қуық асты безінде)
- **Эктопиялық гормон** түзілу фактісі белгілі — қалыпты жасушалары эндокринді болып табылмайтын мүшелердің ісік тініндегі гормон тәрізді заттар өнімі.

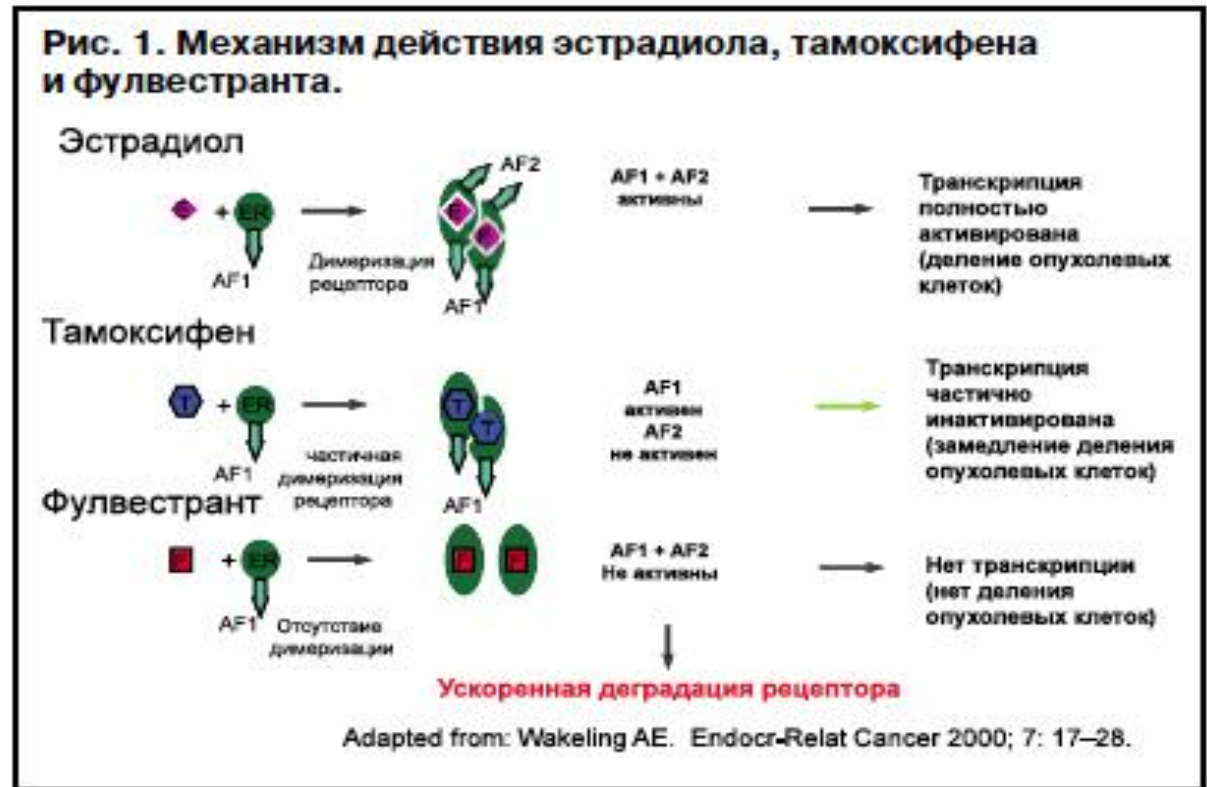
### Әсер ету механизмі:

1. ісіктің өсуін ынталандыратын гормондар деңгейінің төмендеуі
2. ісік жасушаларына гормондардың ынталандырушы әсерін бұғаттау (нысана жасушаларына әсер ету);
3. цитостатиктерге ісік жасушаларының сезімталдығын арттыру және ХП тасымалдаушы ретінде гормондарды пайдалану.



# Гормондардың жіктелуі:

- **Андрогендер** (тестостерон пропионат, метилтестостерон)
- **Эстрогендер және олардың туындылары** (этинилэстрадиол, синэстрол)
- **Антиэстрогендер:** SERM-тамоксифен, торемифен; SERD-фулвестрант
- **Антиандрогендер:** Гозерелин, трипторелин, бусерелин,

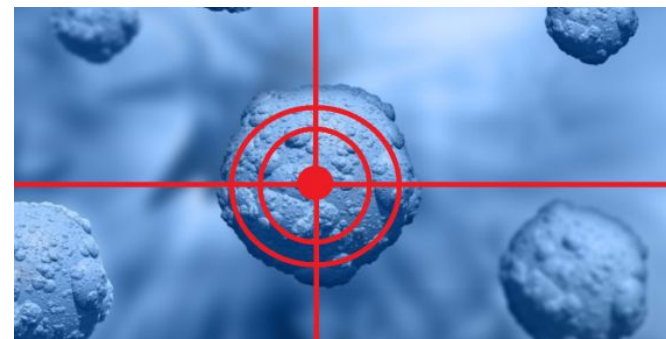
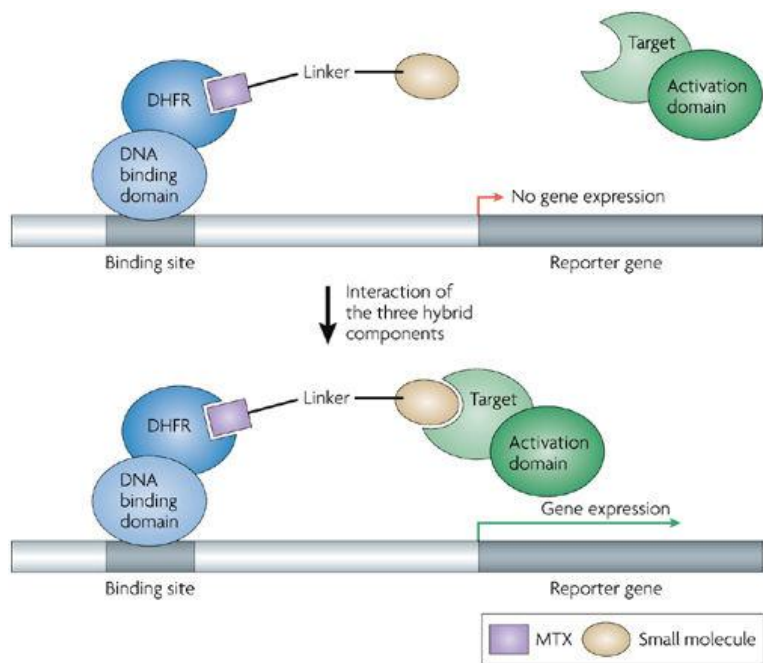


## **Гормондардың жіктелуі:**

- **Кортикостероидтар** (дексаметазон, преднизолон, метилпреднизолон)
- **Ароматазаның ингибиторлары:** стероидты емес-летрозол, анастрозол, аминоглутетимид; стероидты-эксеместан
- **Соматостатиннің аналогтары** (октреотид)
- **Бүйрек үсті қабығының супрессорлары** (митотан)
- **Қалқанша безінің гормондары** (левотироксин)
- **Гармоноцитостатиктер** (экстрамустин, преднимустин)

## VII. ТАРГЕТТІК ПРЕПАРАТТАР

- Таргеттік терапияны тағайындау ісік жасушаларының өзінде спецификалық рецепторлардың болуына байланысты. Бұл рецепторлардың болуы иммуногистохимиялық талдаумен немесе биоптатты FISH — зерттеумен анықталады.



«+»

**- жоғары ерекшелігі нысана жасушаларына дәрілік препараттың таңдалуы ағзаға ең аз әсер ету.**

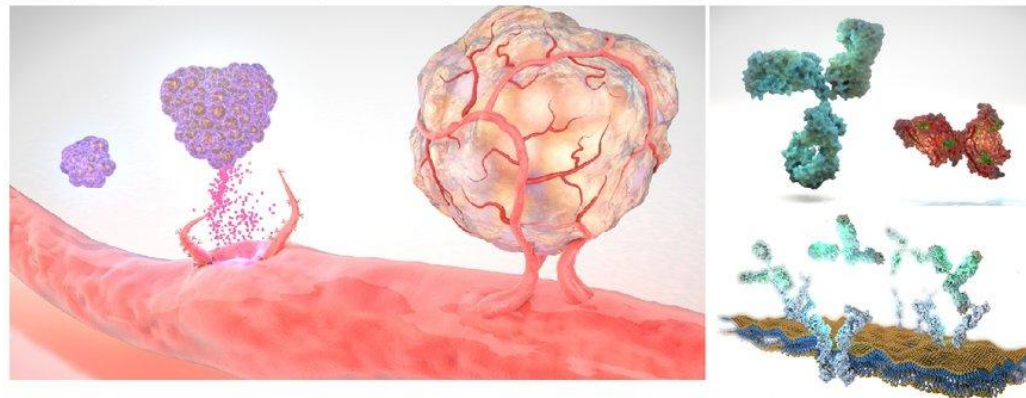
## Таргеттік препараттардың жіктелуі (әсер ету механизмін ескере отыра):

### Моноклоналды антиденелер:

- **HER2** трастузумаб, пертузумаб
- **EGFR** цетуксимаб
- **VEGF** бевацизумаб
- **CD52** алемтузумаб
- **CD20** ритуксимаб, офатумаб, ибритумомаб
- **PD-1** пембролизумаб, ниволумаб, атезолизумаб, авелумаб

### Механизм действия Бевацизумаб угнетение VEGF – эндотелиального фактора роста сосудов

Связывается с VEGF и предотвращает взаимодействие VEGF с его рецепторами (Flt-1 и KDR) на поверхности эндотелиальных клеток.



- VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) — эндотелиальный фактор роста сосудов
- VEGF — важный фактор, регулирующий неоангиогенез в опухоли
- VEGF имеет два рецептора-тирозинкиназы VEGFR-1 и VEGFR-2

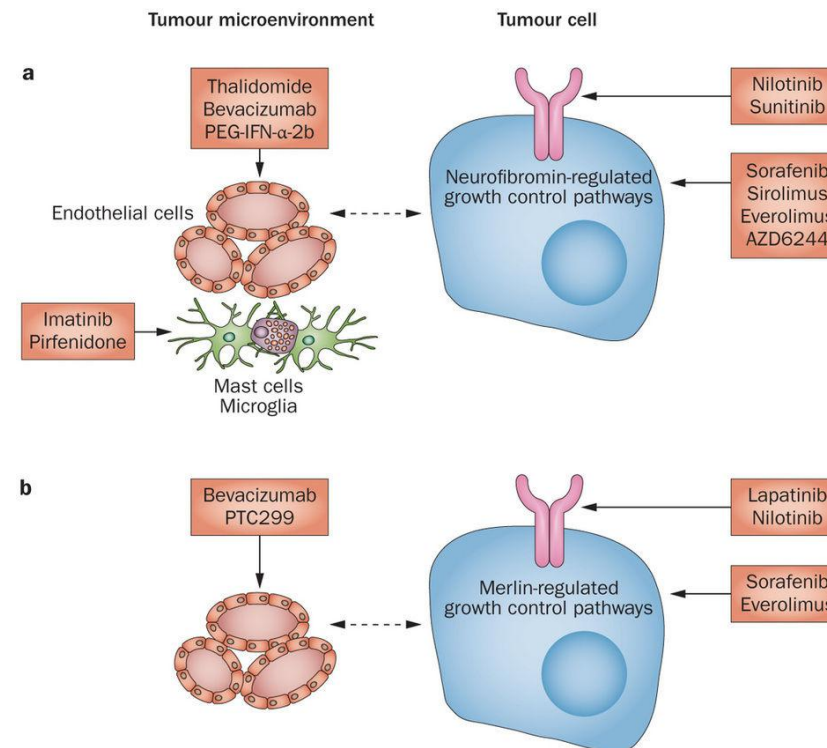
# Таргеттік препараттардың жіктелуі (әсер ету механизмін ескере отыра):

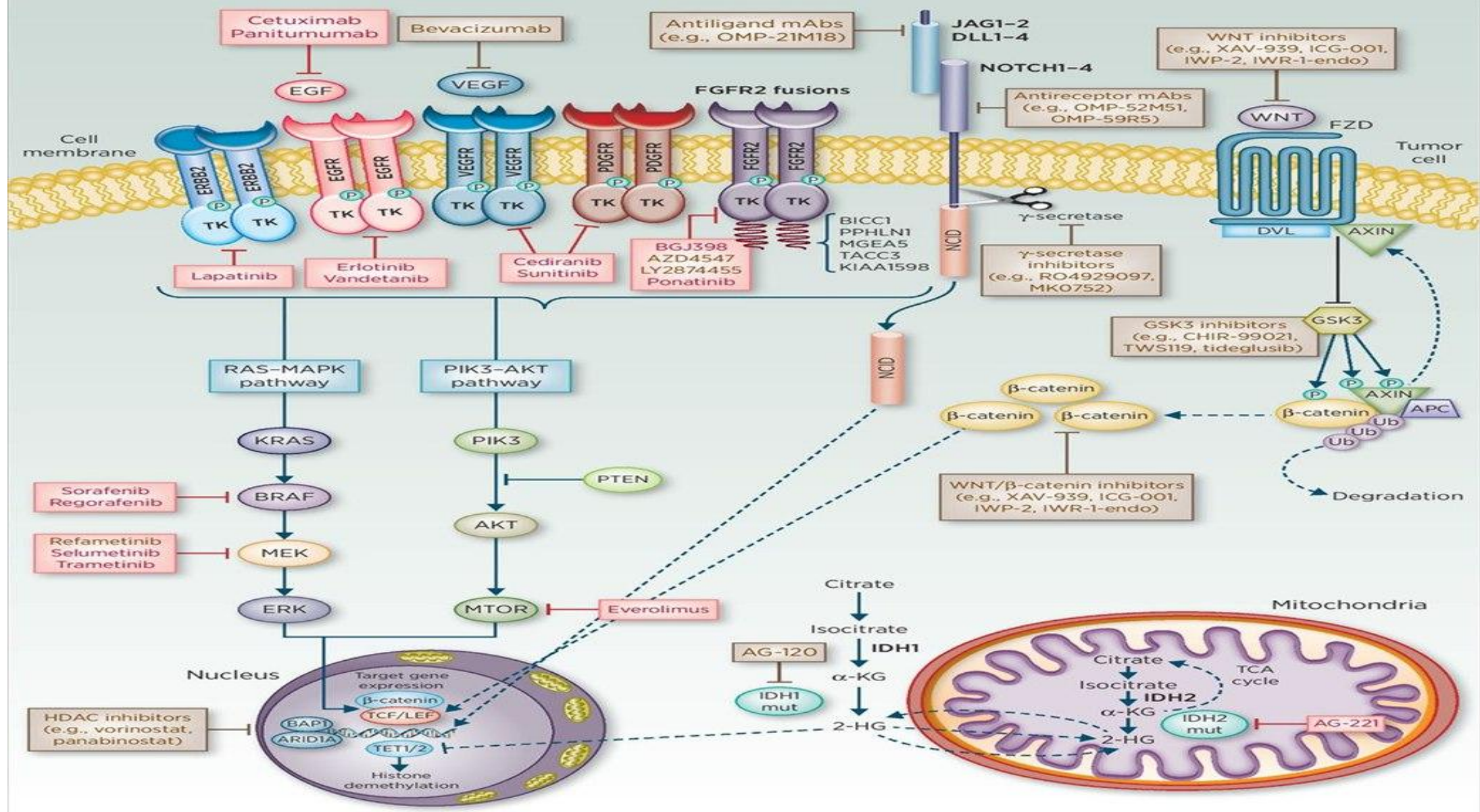
## Төмен молекулалық протеинкиназ ингибиторлары:

### Селективті

- **EGFR** эрлотиниб, гефитиниб, лапатиниб
- **ALK** кризотиниб, церитиниб
- **BCR-ABL** иматиниб, дазатиниб, нилотиниб
- **VEGFR** акситиниб, вандетаниб
- **TOR** эверолимус, темсиролимус
- **BRAF** дабрафениб, вемурафениб
- **SMO** висмодегиб
- **PARP** олапариб, рукапариб, нирапариб

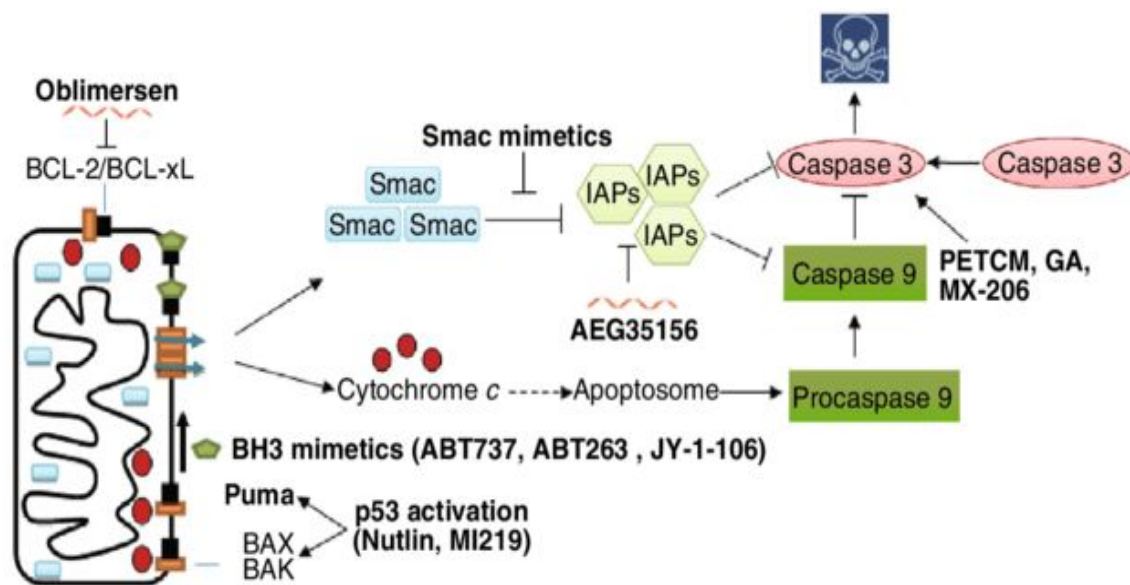
**Мультикиназды** (пан-ингибиторлар )) сорафениб, сунитиниб, пазопаниб, регорафениб, кабозантиниб, ленватиниб

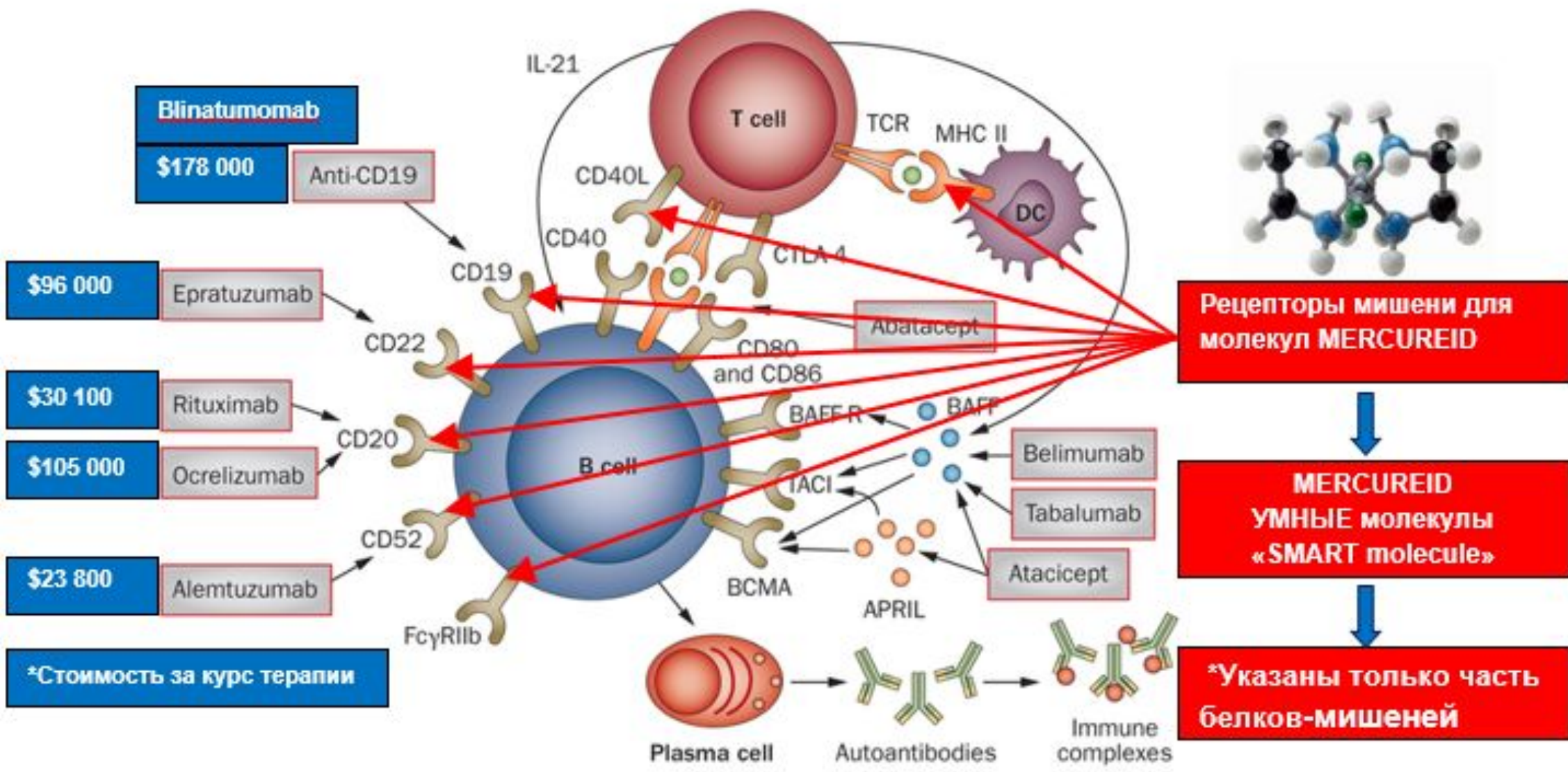
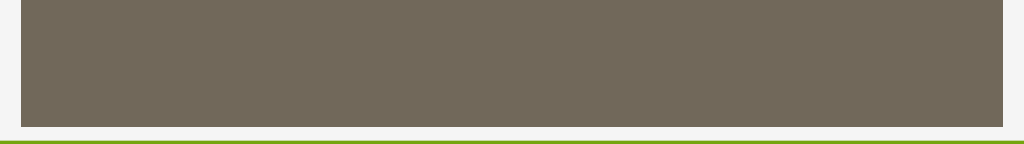




## Таргеттік препараттардың жіктелуі (әсер ету механизмін ескере отыра):

- Протеасом ингибиторлары бортезомиб, карфилзомиб
- Ретиноид рецепторларының ингибиторлары Третиноин
- Антисензиялық нуклеотидтер (Антисмысловые нуклеотиды) облимерсен







# VIII. БИОЛОГИЯЛЫҚ РЕАКЦИЯЛАРДЫҢ МОДИФИКАТОРЛАРЫ

*Негізгі биологиялық әсерлері -*

- иммундық жауап модуляциясы
- антипролиферативті белсенділік (жасуша циклінің баяулауы және демалу кезеңіне өту)
- ісік жасушаларының саралануын реттеу (пролиферацияны бақылау)
- онкогенді тежеу
- цитостатиктердің биомодуляциясы
- ангиогенезді тежеу

# Биологиялық реакциялардың модификаторларын жіктеу:

## Цитокиндер:

- интерферондар (ИФН- $\alpha$ , ифн- $\gamma$ )
- интерлейкиндер (ИЛ-2)

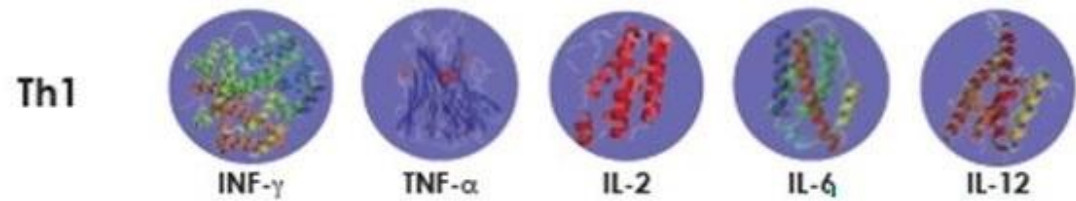
## Колония стимулдаушы факторлар:

- филграстим,
- ленограстим,
- Тромбопоэтин

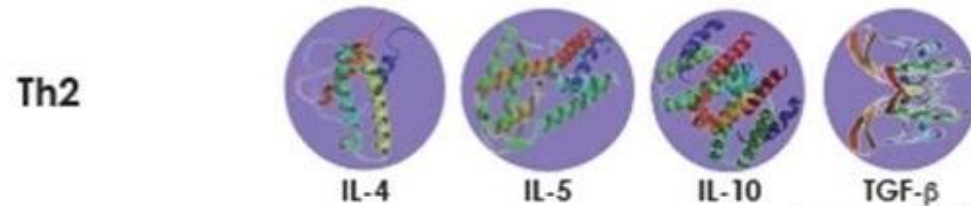
**Таргеттік иммуномодуляторлар:** талидомид, леналидомид

**Иммуномодуляторлар:** БЦЖ, иммунофан, рибомунил, полиоксидоний, тактивин, тимоген, миелопид, левамизол, ликопид, галавит

Pro-inflammatory Cytokines : stimulate the immune system



Anti-inflammatory Cytokines : suppress the immune system



# IX. ОСТЕОМОДИЦИЯЛАУШЫ ПРЕПАРАТТАР

- Бисфосфонаттар
- RANKL қарсы моноклоналды антиденелер

**Әсер ету механизмі:** RANK-лиганды байланыстыру және тежеу, бұл остеокласттардың жетілуін тежейді

1. КТ/МРТ-да расталған сүйек метастаздары болған кезде ғана
2. Терапия метастаздарды анықтаған кезде бірден басталады (тіпті клиникалық белгілері болмаған кезде де)
3. Сүйекте метастаз болмаған кезде басқа мүшелерде метастаздары бар емделушілерде пайдалануға болмайды

## ҚОРЫТЫНДЫ:

*Химиотерапия* – инфекциялық және ісік ауруларын тірі ағза және қоздырғыштың өнімі болып табылмайтын химиялық препараттар арқылы емдеу. Химиятерапиялық препараттар микроағзаның өмір сүру ортасына әсер етіп, микроағзаның токсиндерімен және оның өнімдерімен қарым – қатынас жасайды, осылай бактериостатикалық әсер етеді. Химиотерапия вакцинацияға қарағанда әсер ету мақсаты ауруды болдырмау. Вирустық инфекцияларға қолданылатын химиотерапиялық препараттарды жасаудағы негізгі қиындық вирустар жасуша ішінде көбейіп, олардың жүйелерін қолданады да, соның кесірінен вирустың синтезіне әсер етуші препарат жасушалардың метаболизмнің бұзылуына әкеледі.

**НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА  
РАҚМЕТ!**

# Пайдаланған әдебиеттер тізімі

1. К.Д. Пяткин «Микробиология». Москва, «Медицина», 1980. 511бет, 406-433бб.
2. Ү.Т. Арықбаева, Г.Д. Асемова, К.Х. Алмағамбетов “Микробиология және вирусология” жалпы бөлім. Астана, 2005. 205бет, 45-46бб.
3. М.Н. Лебедева «Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии» 311бет, 246-260 бб.
4. Медициналық микробиология Б.А. Рамазанова және Қ. Құдайбергеліұлы Алматы-2010 жыл
5. <http://kk.wikipedia.org/wiki/Химиотерапия>