

статочности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т. 2. – № 4. – С. 292.

5. Кулейб, А.А. Влияние дибикора и таурина на мозговой кровоток в постишемическом периоде / Абдулмалджид Али Кулейб, А.В. Арлыт, А.А. Молчанов, К.Х. Саркисян, Э.М. Седова, Т.Ю. Паландова // Фармация. – 2009. – № 1. – С. 45 – 47.

6. Пужалин, А.Н. Воспроизводимость экспериментальной модели сахарного диабета 1 типа / А.Н. Пужалин, Т.И. Пономарева, А.Н. Мурашев, Э.М. Седова // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т.8. – № 1. – С. 214.

7. Седова, Э.М. Экспериментально-клиническое обоснование применения дибикора и предуктала МВ при хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе / Э.М. Седова // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Волгоградский государственный медицинский университет. – Волгоград. – 2008. – С. 24.

8. Седова, Э.М. Экспериментально-клиническое обоснование применения дибикора и предуктала МВ при хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе / Э.М. Седова // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Волгоградский государственный медицинский университет. – Волгоград. – 2008. – С. 154.

9. Седова, Э.М. Место миокардиального цито9. протектора предуктала МВ в лечении хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе / Э.М. Седова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2008. – № 1. – С. 34-35.

10. Сулейманов, С.Ш. Юридические и этические аспекты применения лекарственных средств / С.Ш. Сулейманов // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – № 9. – С. 13-19.

11. Федоров, В.С. Клиническая эффективность растительного антиоксиданта «сосудистый доктор» у больных с сердечно-сосудистой патологией / В.С. Федоров, Л.А. Лещинский, Т.О. Ныrkova, Э.М. Седова, А.Г. Петров, И.В. Цыпляшова // Фармация. – 2005. – № 1. – С. 43-45.

СТИГМЫ ДИЗЭМБРИОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ С РАННИМ ВРОЖДЕННЫМ СИФИЛИСОМ

Шулаева И.В., Воронина Л.Г., Попова Л.Ю.

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная
медицинская академия» Минздрава РФ, Оренбург,
e-mail: livka332@mail.ru

У беременных, болеющих сифилисом, отмечается выраженная фетоплацентарная недостаточность, которая приводит к задержке внутриутробного развития плода с нарушением процессов эмбриогенеза. Единственной причи-

ной врожденного сифилиса является сифилис у беременной матери, передающийся плоду через плаценту. Поэтому забота о здоровье беременных женщин в отношении сифилиса выходит на первый план.

Цель исследования: оценить наличие стигм дизэмбриогенеза у детей с ранним врожденным сифилисом.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 15 детей с ранним врожденным сифилисом (группа № 1) и 25 детей, матери которых перенесли сифилис, получили специфическое лечение и сняты с клинико-серологического контроля к моменту наступления беременности (группа № 2) – дети, (n=25). Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью пакета программ Statistica 10.

Результаты. У 20,0% детей с ранним врожденным сифилисом отмечались стигмы дизэмбриогенеза в виде малых сердечных аномалий, представленных открытым овальным окном. У 20,0% детей регистрировалась дисплазия тазобедренных суставов, подтвержденная визуализирующими методами исследования. При динамическом наблюдении за детьми с ранним врожденным сифилисом установлено, что закрытие овального окна происходило позже, а в некоторых случаях не наблюдалось, что требовало дополнительного наблюдения кардиолога. Дисплазия тазобедренных суставов, выявленная у детей, сохранялась на первом году жизни детей, это диктовало необходимость наблюдения у ортопеда.

Заключение. У детей с ранним врожденным сифилисом отмечаются малые аномалии сердца, поражение тазобедренных суставов в виде их дисплазии. Вероятно, это связано с патологическим воздействием бледной трепонемы, нарушающим процесс эмбриогенеза. Выявленные патологические изменения сохраняются на протяжении длительного времени, что требует дополнительного наблюдения детей с ранним врожденным сифилисом у кардиолога и ортопеда.

Фармацевтические науки

АКТИВНОСТЬ ФИТОКОМПЛЕКСА ИЗ ФОРЗИЦИИ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ

Арлыт А.В., Ивашев М.Н., Савенко И.А.

Пятигорский медико-фармацевтический институт,
филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ Минздрава России,
Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru

Достижения современной фитотерапии открывают возможности в разработке более эффективных фитопрепаратов, с целенаправленными лечебными свойствами. Для лечения нарушений кровообращения используются препараты, содержащие фенольные соединения, полученные из растительного сырья и синтетического происхождения [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10,

11, 12]. Объектом исследования стала форзиция промежуточная.

Цель исследования. Изучение влияния выделенного фитоконплекса на сердечнососудистую систему в условиях экспериментальной патологии.

Методы исследования. На модели артериальной гипертензии вводили этаноловый экстракт из листьев форзиции беспородным белым крысам массой 250–280 г в дозе 2,8 мл/кг, что составило 1/10 от ЛД₅₀. Контрольная группа получала соответствующую дозу 70% этанола.

Результаты исследования. Гипотензивный эффект развивался между 60 и 120 мин. На этот период наблюдения АД снизилось на 30,8% от

исходного ($p < 0,001$), в контрольной группе на 12% ($p < 0,01$). Изучали влияние фитокомплекса на мозговое кровообращение в условиях циркуляторной гипоксии. Критерием антигипоксической активности служила выживаемость животных в течение 72 ч. Фитокомплекс вводили за 30 мин до ишемии мозга внутрь в дозе 5,0 мг/кг в пересчете на сухой экстракт. Эксперименты показали, что выживаемость животных в опытной группе составила 58,3%, в то время, как в контрольной лишь 17% ($p < 0,05$).

Методом водородного клиренса было изучено влияние фитокомплекса на ауторегуляцию мозгового кровотока. Результаты показали, что в постшемическом периоде в опытной группе животных по сравнению с контролем, ауторегуляция мозгового кровотока восстанавливалась в фазу гипоперфузии на 18% ($p < 0,05$).

Мы предположили, что одним из механизмов антигипоксического действия фитокомплекса является торможение перекисного окисления липидов (ПОЛ). Торможение ПОЛ исследовали *in vitro* на эргокальцифероловой модели по гемолизу эритроцитов. Результаты показали, что торможение ПОЛ составило 42,0% ($p < 0,05$). Снижение уровня ТБК активных продуктов в сыворотке крови в постшемическом периоде на 27,4% ($p < 0,05$).

Выводы. Фитокомплекс из форзиции промежуточной обладает гипотензивным, антигипоксическим и церебропротекторным действием.

Список литературы

1. Арлыт А.В. Влияние предуктала и триметазидина на мозговой кровоток / А.В. Арлыт, А.М. Салман, М.Н. Ивашев // Фармация. – 2007. – № 2. – С. 32-34.
2. Арлыт А.В. Влияние аминокaproновой кислоты на мозговой кровоток / А.В. Арлыт // Фармация. – 2010. – № 1. – С. 44-45.
3. Арлыт А.В. Эффекты кавинтона на показатели церебральной гемодинамики / А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев, Г.В. Масликова // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 121-122.
4. Арлыт А.В. К вопросу эпидемиологии нарушений мозгового кровообращения / А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 148-148.
5. Арлыт А.В. Клиническая фармакология препаратов, применяемых при неустановленном инсульте мозга / А.В. Арлыт, М.Н. Ивашев, И.А. Савенко // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – № 3. – С. 101.
6. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч. 2. – С. 441-444.
7. Влияние бутанольной фракции из листьев форзиции промежуточной на мозговое кровообращение / А.В. Арлыт, В.С. Давыдов, М.Н. Ивашев, Г.В. Масликова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5. – С. 10-12.
8. Влияние ГАМК и пирацетама на мозговое кровообращение и нейрогенные механизмы его регуляции / М.Н. Ивашев [и др.] // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 6. – С. 40-43.
9. Влияние катадолона на мозговой кровоток / Ю.С. Струговщик, А.В. Арлыт, И.А. Савенко, М.Н. Ивашев // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 142.
10. Ивашев, М.Н. Клиническая фармакология ацетилцистеина / М.Н. Ивашев, А.В. Сергиенко // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 5. – С. 116-117.
11. 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.
12. Сулейманов, С.Ш. Юридические и этические аспекты применения лекарственных средств / С.Ш. Сулейманов // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – № 9. – С. 13-19.

«Гомеостаз и инфекционный процесс»,

*Испания-Франция (Барселона – Коста Брава – Ницца – Монако – Сан Ремо – Канны),
27 июля – 3 августа 2013 г.*

Медицинские науки

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ И РЕПРОДУКТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Данусевич И.Н.

ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи
и репродукции человека Сибирского отделения
Российской академии медицинских наук», Иркутск,
e-mail: irinaemails@gmail.com

Хронический эндометрит занимает важное место среди гинекологических заболеваний, составляя в среднем 14% среди всех хронических воспалительных заболеваний органов малого таза [5,11] и является одним из этиологических факторов бесплодия, невынашивания беременности и в последнее время неудачных попыток в программах ВРТ [10, 16].

Воспаление – это защитная адаптивная реакция, направленная на уничтожение (или элиминацию) повреждающего агента и ликвидацию вызванных им изменений в тканях. Процессы воспаления реализуются под многофакторным контролем местных тканевых гомеостатических процессов, а также под контролем со стороны основных регуляторных систем организма (нервной, эндокринной и иммунной) [3, 8]. При длительной микробной агрессии развивается защитная биологическая реакция, в результате которой активируется нейроэндокринная система гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Глюкокортикоиды в макрофагах стимулируют секрецию иммунного пептида ИЛ-1. ПРЛ оказывает иммуномодулирующее действие, а также синтезирует не только рецепторы к ИЛ-1, но и сам ИЛ-1 [17]. В эксперименте при имитации хронического инфекционного стресса выявля-