

4. Карташевская М.И. Экспериментальное обоснование выбора антиоксидантных препаратов для лечения язвенной болезни желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Старая Купавна, 2005. – 26 с.

5. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* – инфекцией: состояние проблемы и перспективы // Клин. мед. – 2006. – № 3. – С. 9–14.

6. Подопригорова В.Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. – М.: Медицина, 2004. – 176 с.

7. Шакаева Т.А. Клинико-биохимические критерии прогноза течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 25 с.

8. Свиницкий А.С. Эрозии желудка: вопросы патогенеза, клиника, диагностика и лечение / А.С. Свиницкий, Г.А. Соловьева // Клин. мед. – 2008. – № 8. – С. 19–24.

9. Власов А.П. Изменения активности фосфолипазы А<sub>2</sub> и перекисного окисления липидов при эндотоксикозе в условиях экспериментального перитонита / А.П. Власов, Т.В. Тарасова, В.А. Трофимов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 129, № 1. – С. 31–33.

10. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и избыточной массы тела / Ж. Абылайұлы, К.П. Ошакбаев, Б.Н. Кожобекова [и др.] // Клин. мед. – 2005. – № 11. – С. 53–58.

11. Аберяев Н.В. Экспериментально-клиническое обоснование энтеропротекторной терапии при различных формах острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 25 с.

12. Власов А.П. Системный липидный дистресс – синдром при панкреатите / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Т.В. Тарасова. – Саранск: Тип. «Крас. Окт.», 2004. – 316 с.

13. Мосина Л.М. Изменения компонентов липидного метаболизма при ульцерогенезе и возможности их коррекции препаратами антиоксидантного типа действия (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 39 с.

#### МИКРОБОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ПРИ АДНЕКСИТЕ

Мясникова А.В., Потатуркина-Нестерова Н.И.,  
Немова И.С.

Ульяновский государственный университет,  
Ульяновск, e-mail: snovidenie73@rambler.ru

Микроорганизмы, заселяющие слизистые оболочки влагалища, цервикального канала, могут при определенных условиях стать вирулентными и участвовать в развитии воспалительных заболеваний внутренних половых органов (Долгушина В.Ф. и др., 2008).

Целью работы явилось изучение видового состава микробиоценоза влагалища у женщин репродуктивного возраста, больных аднекситом. Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили согласно приказу № 535 от 22.04.85. Определение чувствительности данных штаммов к антибиотикам проводили диско-диффузным методом.

В результате исследования выявлено наличие нарушений нормальной микрофлоры влагалища у обследованных. Были идентифицированы такие микроорганизмы как *Staphylococcus* spp. (31,8%), *Enterococcus* spp. (17,5%), *Streptococcus* spp. (14,2%), *Corynebacterium* spp. (1,1%), *Enterobacteriaceae* (14,3%), встречаемость *Candida* spp. составила 20,9%. Выявленные изменения микрофлоры сопровождались снижением содержания представителей нормальной микробиоты – *Lactobacillus*

spp., *Bifidobacterium* spp. и др. Среди патогенных бактерий выделены – *S. aureus* (3,8%) и *S. pyogenes* (4,4%).

Изучение антибиотикорезистентности патогенной флоры показала, резистентностью к эритромицину обладали 60% штаммов *S. aureus*, к ампициллину – 56,7%, к пенициллину – 53,3%. В отношении *S. aureus* были активны такие антибиотики как гентамицин (80%), ципрофлоксацин (76,7%), амикацин (73,3%) и доксициклин (66,7%).

Среди культур *S. pyogenes* чувствительны к пенициллину 60%, ципрофлоксацину 73,3%, амикацину 66,7%, ампициллин (73,3%). Резистентность к эритромицину составила 66,7%, к оксациллину – 73,3%, к линкомицину – 60% и к гентамицину – 60%.

Таким образом, при аднексите происходит изменение микрофлоры влагалища, характеризующееся появлением представителей патогенной биоты (*S. aureus*, *S. pyogenes*). Указанные изменения развивались на фоне снижения содержания нормальной микробиоты.

Микрофлора влагалища при аднексите чувствительна к фторхинолонам и аминогликозидам. Представители патогенной флоры резистентны к макролидам и антибиотикам пенициллинового ряда.

#### СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Нестеров А.С., Машина М.В.

Ульяновский государственный университет,  
Ульяновск, e-mail: mashina\_mv@mail.ru

В структуре хронических заболеваний кожи экономически развитых стран больные псориазом составляют 3-5%. В последние десятилетия изучению этиологии и патогенеза псориаза уделяется большое внимание во всем мире, так как от решения этих вопросов зависит правильная тактика лечения. Исследованиями установлено, что у больных псориазом имеются изменения во всех системах организма, сохраняющиеся даже в периоды стойкой ремиссии, а также ассоциации псориаза с обменными и сосудистыми нарушениями (Владимиров В.В., Владимирова Е.В., 2006). Имеются данные об изменении состояния сердечно-сосудистой системы: нарушения ритма по типу брадикардии, синусовой аритмии, снижения высоты зубцов R и T при электрокардиографических исследованиях (Катунина О.Р., 2005).

Нарушения микроциркуляторного русла кожи является доминирующим звеном в гистологической эволюции псориазических элементов. Патологические изменения в сосудах пораженной и видимо здоровой кожи у больных псориазом имеют характерные признаки, которые выявляются не только у больных с высыпаниями на коже, но и у здоровых родственников.