

ишемическое поражение миокарда (ИБС) развивалось в значительно более молодом возрасте - 47,0[41,0;55,0] лет, чем в популяции в целом.

Литература

1. ВИЧ 2014-2015 /под ред. К. Хоффмана, Ю.К. Рокштро – Берлин.: Medizin Fokus, 2014. – 924с.
2. ВИЧ-инфекция и патология сердечно-сосудистой системы / Н.В. Матиевская, И.О. Токунова, В.А. Снежицкий // Медицинские новости. – 2015. - №6. – С. 6-12.
3. Association between HIV infection and subclinical coronary atherosclerosis // W.S. Post [et al.] // Ann Intern Med. – 2014. – Vol. 160. – P. 458-467.
4. Causes of death among persons with AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy: New York City / J.E. Sackoff [et al.] // Ann Intern Med. – 2006. – Vol. 145. – P. 397-406.
5. Changes in causes of death among adults infected by HIV between 2000 and 2005: The "Mortalité 2000 and 2005" surveys (ANRS EN19 and Mortavic) / C. Lewden [et al.] // J Acquir Immune Defic Syndr. – 2008. – Vol. 48. – P. 590-598.
6. Comparison of ischemic stroke incidence in HIV-infected and non-HIV-infected patients in a US health care system / F.C. Chow [et al.] // J Acquir Immune Defic Syndr. – 2012. – Vol. 60. – P. 351-358.
7. HIV infection and the risk of acute myocardial infarction / M.S. Freiberg [et al.] // JAMA Internal Medicine. – 2013. – Vol. 173. – P. 614-622.
8. Ho J.E., Cardiovascular manifestation and HIV infection / J.E. Ho, P.E.. Hsue P.E.. // Heart. – 2009. – Vol. 95. – P. 1193-1202
9. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease / V.A. Triant [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2007. – Vol. 92. – P. 2506-2512.
10. Mortality in the highly active antiretroviral therapy era: changing causes of death and disease in the HIV outpatient study / F.J. Palella FJ [et al.] // J Acquir Immune Defic Syndr. – 2006. – Vol. 43. P.27-34.
11. Trends in underlying causes of death in people with HIV from 1999 to 2011 (D:A:D): a multicohort collaboration// C.J. Smith [et al.] / Lancet. – 2014. – Vol.384. – P. 241-248.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ПИПЕРИДИНА ПРИ ОСТРОЙ НИКОТИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Гончарук В.В., Бубен А.Л., Олешкевич В.В., Краснянский С.Р.,
Станкевич П.Б., Коршак Т.А., Вдовиченко В.П.*

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Одной из групп химических соединений, привлекающих особое внимание в отношении поиска новых веществ, обладающих фармакологической активностью, являются производные пиперидина.

У производных пиперидина выявлены различные виды нейротропной фармакологической активности: анальгетическая, местноанестезирующая, ноотропная, антидепрессивная [1, 2].

Объектом исследования явились 10 производных пиперидина, синтезированных в АО «Институт химических наук им. А.Б. Бектурова» (г. Алматы) под руководством академика К.Д. Пралиева.

Цель. Целью данного исследования является выявление антиникотиновой активности новых производных пиперидина.

Методы исследования. Для оценки центрального токсического действия никотина использовалась специальная модель экспериментального исследования с использованием классического Н-холинергического анализатора – никотина [3]. В качестве лабораторного животного использовали белых мышей.

Схема исследований позволила объективно регистрировать четыре показателя острой никотиновой интоксикации (латентный период, силу судорог, продолжительность судорог, продолжительность никотиновой интоксикации). В опытной группе животных вводили подкожно изучаемое соединение (под лабораторным шифром АГВ) в дозе $\frac{1}{4}$ спрогнозированной LD_{50} на кг массы, животным контрольной группы – соответствующий объем физраствора. Через 30 мин. каждой мыши вводили подкожно никотин в дозе 10 мг/кг массы (в форме 0,1% раствора). В ходе наблюдения регистрировали латентный период интоксикации в секундах, продолжительность судорожного периода в секундах, силу судорог в баллах (по 4-х бальной шкале), продолжительность интоксикации в минутах, а также количество погибших мышей в контрольной и опытной группах.

Результаты и их обсуждение. Проведены эксперименты по изучению Н-холинотропной (Н-холиноблокирующей) активности 10 производных пиперидина. Установлено, что из 10 изученных новых производных пиперидина выраженными Н-холиноблокирующими свойствами обладает одно соединение: АГВ-12, т.е. данное соединение способно удлинять латентный период никотиновой интоксикации (судорог) в эксперименте, а также обладает способностью сокращать продолжительность и силу (оценка силы судорог по 4-х бальной шкале) никотиновой интоксикации.

Остальные исследуемые соединения не изменяли латентный период никотиновой интоксикации, а также продолжительность интоксикации, что свидетельствует об отсутствии у них Н-холинотропной, а конкретнее, Н-холиноблокирующей активности. Следует отметить, что в контрольных группах животных на пике судорог регистрировалась гибель животных ($\approx 15\%$ от общего количества мышей в контроле). Гибели животных в опытных группах не наблюдалось.

Выводы. Полученные данные являются основанием для дальнейшего целенаправленного изучения АГВ-12, как потенциально перспективного средства при патологических состояниях с чрезмерной активацией Н-холинергических процессов.

Литература

1. Синтез и фармакологические свойства нового гомолога отечественного оригинального анальгезирующего лекарственного средства просидол / Г.С. Ахметова [и др.] // Известия Томского политехнического университета. – 2010. – Т. 317, № 3. – С. 140-144.
2. Каркищенко Н.Н., Макляков Ю.С., Страдомский Б.В. Производные пиримидина: психотропные свойства и молекулярные механизмы центрального действия // Фармакол. и токсикол. – 1990. – Т. 53. № 4. – С. 67-72.

РОЛЬ MYCOPLASMA PNEUMONIAE И CHLAMYDOPHILA (CHLAMYDIA) PNEUMONIAE В РАЗВИТИИ ПНЕВМОНИИ

Горбич О.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Внебольничная пневмония (ВП) – одно из часто встречающихся инфекционных заболеваний во всех странах мира, приводящее к смерти. В этиологической структуре заболевания в последние годы возрастает роль атипичных возбудителей – *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia (Chlamydia) pneumoniae*. По данным ряда авторов вклад этих патогенов в этиологическом спектре варьирует от 7 до 30%. Однако согласно результатам отдельных эпидемиологических исследований, серологические признаки микоплазменной и/или хламидийной инфекции можно обнаружить у каждого второго пациента [4–6].

Цель. Выявить эпидемиологические особенности внебольничной пневмонии, вызванной внутриклеточными возбудителями в детском возрасте.

Методы исследования. Для проведения исследования были отобраны 65 пациентов в возрасте от 9 месяцев до 17 лет, находившихся на лечении в больничной организации здравоохранения г. Минска, по поводу атипичной внебольничной пневмонии, вызванной *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae*. Медиана возраста госпитализированных детей, составила 7,0 лет (25–75 процентиля 3,0–12,5 лет). Количество мальчиков и девочек среди включенных в исследование пациентов было равным (по 32 ребенка). У всех детей при лучевом исследовании отмечалась пневмоническая инфильтрация. Лабораторным подтверждением диагноза микоплазменной пневмонии служило выявление IgM, IgG в сыворотке крови при использовании тест-системы «SERION ELISA classic *Mycoplasma pneumoniae* IgG/IgM/IgA». Для установления диагноза хламидийной пневмонии применялся метод иммуноферментного анализа тест-системами «Хлами-Бест-IgM-стрип» и «Хлами-Бест-IgG-стрип» (IgM, IgG в сыворотке крови). Сравнение удельного веса внебольничных пневмоний в различных возрастных группах выполнялось с использованием критерия зет (Z). Обработка данных и анализ результатов исследования были проведены с использованием программы Microsoft Excel (Microsoft, США) и Statistica 6.0 (StatSoft, США). Статистически достоверными признавались результаты, при значении $p < 0,05$ и мощность критерия (M_k) превышала 80%.