прибора «Medicor» - Венгрия по времени наступления эритемной реакции (оценка в баллах). Срок оценки результатов – 24 часа. Антиоксидантное действие оценивали по интенсивности хемилюминисценции мЭВ. Результаты эксперимента оценивались через 10 минут после введения инкубационной смеси. Контролем служила физиологическая норма. [3].

На основании полученных экспериментальных данных можно сделать заключение о возможности применения разработанного состава для коррекции лучевого ожога. В отношении механизма действия возможно невелирование процесса свободно радикального окисления, т.к. в состав входят про- и антиаксиданты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Музычкина Р.А. Природные антрахиноны. Биологические свойства и физикохимические характеристики /Под ред. Акад. Г.А. Толстикова – М., : Фазис, 1998 – 864 с.

2. Музычкина Р.А. «Рамон» - антраценовый препарат антидерматического действия /Физиолого – биохимические аспекты изучения лекарственных растений. Матер. междунар. совещ., посвященного памяти В.Г. Минаевой – Новосибирск, 1998. – С. 135.

3. Коган А.Х., Кудрин А. Н., Николаев С.М. /Свободно радикальное окисление липидов в норме и патологии. М.,: Медицина, 1986. – 45с.

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА ЭНДОГЕННУЮ ИНТОКСИКАЦИЮ И АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ ПРИ ГРИППЕ

Павелкина В.Ф., Чирясова М.Г.
ГОУВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск

Грипп – часто регистрируемая инфекция, принимающая почти ежегодно характер эпидемий. Он остается практически неконтролируемым из-за высокой изменчивости антигенной структуры вируса и отсутствия достаточного эффекта от вакцинации.

Целью работы явилось изучение уровня эндогенной интоксикации (ЭИ) при гриппе на фоне стандартной терапии и возможность ее коррекции. Нами было обследовано 25 больных 19 - 29 лет, средней степени тяжести. Первая группа (15 человек) получала патогенентическую и симптоматическую терапию. Пациенты второй группы (10 больных) дополнительно к стандартному лечению получали антиоксидантную терапию (эмоксипин 1% – 5,0 мл внутривенно капельно на 200 мл 0, 9 % раствора хлорида натрия, 2 раза в сутки). Контрольную группу составили практически здоровые лица аналогичного возраста. Интенсивность ЭИ оценивали по накоплению малонового диальдегида (МДА) – вторичного продукта перекисного окисления липидов, уровню общей и эффективной концентрации альбумина (ОКА, ЭКА) и рассчитанному по ним индексу токсичности (ИТ) и связывающей способности альбумина (ССА). Содержание МДА определяли в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой по методу Егорова Д.Ю., Козлова А.В. (1988). ЭКА определяли флуоресцентным методом на анализаторе АКЛ-01 с помощью набора «Зонд-альбумин». Индекс токсичности рассчитывали по формуле: ИТ= (ОКА/ЭКА)-1. Состояние антиоксидантной защиты оценивали по активности каталазы, которую исследовали спектрофотометрическим методом (Королюк М.А. с соавт., 1988).

Исследуя вышеуказанные показатели, установлено, что на фоне стандартной терапии гриппа в течение всего периода инфекционного процесса отмечался высокий уровень эндотоксикоза. Так, концентрация МДА в начале инфекционного процесса (2-3 день болезни) составила 4,64±0,90 мкмоль/л, а к периоду ранней реконвалесценции –8,36±1,03 мкмоль/л, что было значительно выше, чем в контроле (2,18±0,02 мкмоль/л; $p_{1,2}<0,01$). ЭКА в первые 2-3 дня болезни была сниженной и составила 38,93±0,76 г/л ($p<0,05$). К 10-12 дню болезни, на фоне традиционной терапии этот показатель сохранялся на низком уровне (39,97±0,17 г/л) и был меньше контрольных значений ($p<0,05$). ССА как в начале, так и в конце заболевания оставалась сниженной и составила соответственно 89,92±1,21% и 91,65±1,16% ($p_{1,2}<0,05$), что свидетельствует о дефиците детоксикационных возможностей. Индекс токсичности в первые 2-3 дня болезни был в 11 раз выше контрольной величины – 0,11±0,02 ($p<0,001$). На фоне традиционной терапии этот показатель несколько уменьшался (0,09±0,01), но оставался значительно выше значения в группе доноров (0,01±0,001; $p<0,01$). Изучение активности каталазы показало снижение данного показателя как в начале заболевания, так и в период клинического выздоровления (соответственно 2,06±0,30 мккат/л; $p<0,05$; 1,70±0,20 мккат/л; $p<0,05$). Дополнительное применение эмоксипина приводило к выраженному уменьшению уровня МДА до 3,21±0,07 мкмоль/л ($p<0,05$) по сравнению с базисной терапией (8,36±1,03 мкмоль/л), нормализации ЭКА (42,18±0,34 г/л; $p>0,05$) и ССА (96,06±1,14%; $p>0,05$). Индекс токсичности при применении эмоксипина снижался до 0,04±0,03 ($p<0,05$), но продолжал оставаться выше нормы ($p<0,05$). В результате применения эмоксипина происходило выраженное повышение каталазной активности сыворотки крови (4,30±0,03 мккат/л; $p<0,01$).

Таким образом, объективные критерии эндотоксикоза сохраняются к моменту клинического выздоровления больных гриппом. Примененный нами впервые эмоксипин значительно снижает явления эндогенной интоксикации. Включение этого препарата в комплексное лечение больных гриппом следует считать перспективным.

МЕКСИДОЛ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВТОРНЫХ АНГИН

Павелкина В.Ф., Чирясова М.Г.
ГОУВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск

Повторные ангины (ПА) занимают промежуточное положение между первичными ангинами и хроническим тонзиллитом. Интоксикационный синдром при ПА является одним из ведущих, однако его объективные критерии изучены недостаточно.