

тура потребления медикаментов будет расти, люди будут осознанно подходить к покупке лекарств, тогда и фальсификаций станет меньше.

**ВЛИЯНИЕ АМКЕСОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ  
ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В СЫВОРОТКЕ  
КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ  
БРОНХОАЛЬВЕОЛИТЕ**

Стороженко Е.В., Трофимова Л.В.

*Харьковский национальный медицинский университет,  
Харьков, e-mail: storoz13@mail.ru*

Цель работы: изучить влияние комбинированно-го препарата сироп Амоксол (С-АКС) на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в динамике развития экспериментального воспаления.

Материалы и методы: работа была выполнена на 30 1-месячных крысах линии WAG обоих полов. Экспериментальные животные были распределены на 3 группы: интактные, контроль (без лечения), и группу, ежедневно получавшую С-АКС (0,9 мг/кг) на протяжении 7 и 14 дней. Воспаление вызывали ингаляционным введением Сефадекса А-25 Pharmacia, Швеция (5 мг/кг). В сыворотке крови определяли уровень диеновых конъюгатов (ДК), ТБК-АП, каталазы (КАТ) и супероксиддисмутазы (СОД).

Результаты: Экспериментальное воспаление вызвало повышение уровня продуктов ПОЛ и угнетение АО системы. На 7 сутки на фоне острого нейтрофильного альвеолита у животных контрольной группы (без лечения) достоверно повышались показатели антиоксидантной защиты – СОД на 30% по сравнению с интактными животными и повышалась активность КАТ на 26% ( $p \leq 0,01$ ). Вместе с тем значительно активировались процессы ПОЛ мембран: уровень ДК и ТБК-АП увеличился практически в 2 раза в сравнении с показателями интактных животных ( $p \leq 0,01$ ). На 14 сутки в группе без лечения уровень СОД снижался на 20% ( $p \leq 0,05$ ), активность КАТ также была повышена на 10% сравнительно с исходными данными. Уровень конечных продуктов перекисного окисления липидов ДК и промежуточных малонового диальдегида также достоверно увеличивался на 39 и 82% соответственно. Применение С-АКС на обоих сроках развития воспалительной реакции снижало проявление свободнорадикальных процессов. На 7 сутки под влиянием С-АКС значение ДК достигало уровня интактной группы и достоверно снижалось по сравнению с соответствующим значением контрольной группы на 14 сутки. Под влиянием С-АКС снижалась активность КАТ та восстанавливался уровень СОД на 14 сутки эксперимента.

**Секция «Медицинская реабилитация, лечебная физкультура, спортивная медицина, вопросы диетологии, мануальное лечение, физиотерапия, курортология»,  
научный руководитель – Поздняков А.М., канд. мед. наук, доцент**

**БОТУЛОТОКСИН. ПРИМЕНЕНИЕ И ВЛИЯНИЕ  
НА ЧЕЛОВЕКА**

Грицаненко М.Г., Сысуев Е.Б., Утенков Д.Г.

*Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: PozdAM@list.ru*

Актуальность. «Все есть яд и все есть лекарство и только мера делает одно другим». Это изречение древних в полной мере относится к ботулиническому токсину.

В настоящее время ботулотоксин как местный миорелаксант длительного действия находит применение в следующих областях: косметология – сглаживание мимических морщин, неврология – ликвидация

Вывод: Применение С-АКС на модели бронхо-альвеолита угнетало перекисное окисление липидов, снижало уровень секреции супероксид-аниона и каталазы активированными нейтрофилами, тем самым оказывая антиоксидантное действие.

**НЕ ДОПУСТИ РАЗВИТИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО  
ГЕПАТИТА – ПРИМЕНИ ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ**

Христенко Н.Е., Ананько С.Я.

*Харьковский национальный медицинский университет,  
Харьков, e-mail: miss2006\_92@mail.ru*

Организм человека – единое целое. В связи с этим заболевание одного органа чаще всего вызывает в другом функциональные, а затем и органические изменения. Именно по этому каждый доктор обязан при назначении фармакологических препаратов не только учитывать особенности органа и системы, на которую направлена терапия, но и реакцию организма как целого, и отдельно взятого органа на данный препарат. Иначе исходом лечения может стать лекарственный гепатит. Благодаря наличию в печени ряда ферментативных систем происходит превращение токсичных веществ (в том числе и лекарственных) в безвредные. Этот процесс проходит несколько этапов, в ходе которых образуются промежуточные вещества – метаболиты, все еще обладающие выраженным токсичным эффектом. Развитие медикаментозного гепатита возможно при использовании следующих групп лекарственных препаратов: цитостатики; нестероидные противовоспалительные средства; противотуберкулезные препараты; гормональные препараты, в том числе контрацептивы, стероидные половые гормоны, кортикостероиды; противосудорожные, противоэпилептические препараты; антибиотики и сульфаниламиды; диуретики; противоаритмические препараты. Симптомы и признаки лекарственного гепатита следующие: снижение аппетита, тошнота, рвота, отрыжка с горьким привкусом, расстройство стула (запор, диарея), потеря в весе; дискомфорт, боли, чувство тяжести в правом подреберье; желтуха (пожелтение кожи тела, склер глаз и слизистой оболочки рта); потемнение мочи, осветление кала. Лечение лекарственного гепатита основывается на нескольких принципах: отмена лекарственного препарата, дезинтоксикационная терапия, назначение гепатопротекторов (Гептрал, Гепабене, Эссенциале форте, Метионин и др). Гепатопротекторы назначаются с первых дней лечения токсичным препаратом и до окончания использования этого лекарства. Такая схема лечения позволяет предотвратить развитие лекарственного гепатита и дает возможность провести необходимое лечение (например, при туберкулезе).

мышечных спазмов при ДЦП, травмах, параличах, офтальмология, лечение косоглазия, проктология и гастроэнтерология.

Попадание ботулотоксина в организм вызывает тяжёлое токсическое поражение – ботулизм. Смертельной считается доза всего 0,0000003 г.

Первоначальные признаки – общая слабость, незначительная головная боль.

При ботулизме поражается нервная система. Больной видит все предметы как бы в тумане, зрачки расширены, причем один шире другого. Больной испытывает сухость во рту, речь невнятная. Смерть может наступить при явлениях паралича дыхания.