
**УСПЕХИ
СОВРЕМЕННОГО
ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ**

№ 9 2013

научно-теоретический
журнал

Импакт фактор
РИНЦ (2011) – 0,186

ISSN 1681-7494

Журнал основан в 2001 г.

Электронная версия размещается на сайте www.rae.ru

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

д.м.н., профессор М.Ю. Ледванов

Ответственный секретарь

к.м.н. Н.Ю. Стукова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Курзанов А.Н. (Россия)

Романцов М.Г. (Россия)

Дивоча В. (Украина)

Кочарян Г. (Армения)

Сломский В. (Польша)

Осик Ю. (Казахстан)

EDITOR

Mikhail Ledvanov (Russia)

Senior Director and Publisher

Natalia Stukova

EDITORIAL BOARD

Anatoly Kurzanov (Russia)

Mikhail Romantsov (Russia)

Valentina Divocha (Ukraine)

Garnik Kocharyan (Armenia)

Wojciech Slomski (Poland)

Yuri Osik (Kazakhstan)

В журнале представлены материалы

*V Международной студенческой электронной научной конференции
«Студенческий научный форум 2013»*

Секции:

- Медицинские науки

гура 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 комбинированного препарата сиропа Амкесол (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 мл/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 бронхоальвеолита 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, противозипептические препараты; антибиотики и сульфаниламиды; диуретики; противоаритмические препараты. Симптомы и признаки лекарственного гепатита следующие: снижение аппетита, тошнота, рвота, отрыжка с горьким привкусом, расстройства 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, Мегионин 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 тяжелое 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.