

мінерального обміну та трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б., Колкина В.Я. Эффективность антигомотоксической терапии при сочетании алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №1 (15). – С. 34-39.
 2. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО "Лебедь", 2000. – 416 с.
 3. Комплексные антигомотоксические препараты / Справочник под ред. научно-информ. отдела "Каскад-Медикал". – Киев, 2004. – 279 с.

4. Лувсан Гаваа. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. – М.: АО "Московские учебники и картолитология", 2000. – 400 с.
 5. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. – Київ "Здоров'я", 1993. – 390 с.
 6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д.м.н., проф. Ю.М. Мостового. – 6-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2004. – 460 с.
 7. Шнырев А.Н. Применение препаратов Нераг compositum и Coenzyme compositum у больных с хроническим панкреатитом // Мат-ли наук.-практ. симпозиума "Актуальні питання лікування та профілактики органів травлення антигомотоксичними препаратами". – Київ, 15 березня 2003 р. – С. 57-58.

Андрейчин С.М., Швалюк М.І.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – В огляді літератури розглянуті основні принципи лікування хронічної серцевої недостатності на основі сучасних аспектів патогенезу. Обговорюються подальші шляхи можливого вдосконалення медикаментозної терапії даної патології.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – В обзоре литературы рассмотрены главные принципы лечения хронической сердечной недостаточности на основании современных аспектов патогенеза. Обговариваются последующие пути возможного усовершенствования медикаментозной терапии данной патологии.

NEW APPROACHES TO TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE – In literature review the main principles of the chronic heart failure's treatment are considered on the basis of modern aspects of pathogenesis. It is discussed the subsequent ways of possible improvement of the therapy of this pathology.

Ключові слова: огляд, хронічна серцева недостатність, β-адреноблокатори, інгібітори АПФ, серцеві глікозиди, діуретики.

Ключевые слова: обзор, хроническая сердечная недостаточность, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, диуретики.

Key words: review, chronic heart failure, β-blockers, ACE inhibitors, cardiac glycosides, diuretics.

Однією з актуальних проблем клінічної медицини є хронічна серцева недостатність (ХСН). Вона залишається латентною стадією серцево-судинної патології, що зумовлена артеріальною гіпертонією, коронарною хворобою серця, ураженням його клапанного апарату, цукровим діабетом, кардіоміопатіями [27]. Частота ХСН в останнє десятиріччя неухильно зростає, що пов'язано з покращанням діагностики, медикаментозного і хірургічного лікування серцево-судинних захворювань [11].

З метою симптоматичної терапії використовують діуретики і серцеві глікозиди. Вони не здатні самостійно підтримувати стабільний стан хворих з ХСН, проте у поєднанні з іншими препаратами зменшують ризик декомпенсації [17, 20].

Для контролю рівня затримки рідини і збереження натрієвого балансу призначають діуретики. Хоча серцеві глікозиди й інгібітори АПФ деякою мірою можуть збільшувати екскрецію натрію з сечею, проте в більшості хворих натрієвий баланс підтримується тільки при застосуванні діуретиків.

Серцеві глікозиди підвищують скоротливість міокарда за рахунок пригнічення Na-K-АТФази в аферентних волокнах блукаючого нерва, що зменшує активність симпатичної нервової системи, і ниркових каналцях, що знижує секрецію реніну. Отже, дія серцевих глікозидів пов'язана з пригніченням активації нейрогуморальної системи [19,21]. Дані препарати знижують потребу в госпіталізації і контролюють частоту шлуночкового ритму при тахісистоличній формі миготіння передсердь [33].

У 80-ті роки були створені неглікозидні інотропні засоби, що мають більш виражену кардіотонічну дію, ніж серцеві глікозиди. Механізм їх дії полягає в активації катехоламінів,

до того ж вони зменшують постнавантаження на лівий шлуночок. Найбільш вивчені препарати інгібіторів фосфодіестерази і β-адренорецепторів, які збільшують інотропну й діастолічну функції серця. Позитивні інотропні засоби хоча й покращують гемодинаміку і якість життя хворих з ХСН, проте, на відміну від інгібіторів АПФ, не впливають на тривалість життя пацієнтів або ж навпаки зменшують його. Тому дані препарати призначають короткочасно в період декомпенсації ХСН [6, 7].

До препаратів з патогенетично направленою дією відносять β-адреноблокатори й інгібітори АПФ.

Деякі автори вважають основними препаратами в лікуванні ХСН β-адреноблокатори [30]. Їхнє застосування обумовлене здатністю послаблювати несприятливі ефекти гіперактивації симпатичної нервової системи: гіпертрофію та ішемію міокарда, аритмії, дисфункцію і загибель кардіоміоцитів шляхом некрозу й апоптозу, зниження щільності та афінності β-рецепторів [22, 26]. β-адреноблокатори, знижуючи надлишкову симпатичну стимуляцію міокарда, приводять до стабілізації систолічної функції і зменшення перевантаження кардіоміоцитів кальцієм, що впливає на релаксацію шлуночків і нормалізацію діастолічної функції. Проте, залишається незрозумілим терапевтичний ефект цих засобів: або він пов'язаний тільки з впливом на рецепторний апарат, або ж є сумою їх дії на рецепторну активність та на обмін катехоламінів в організмі [25]. Дані препарати призначають всім стабільним хворим з систолічною дисфункцією лівого шлуночка в поєднанні з іншими медикаментами [10, 12].

Інгібітори АПФ на даний час є золотим стандартом у лікуванні ХСН. Вони покращують прогноз життя, сповільнюють прогресування декомпенсації і зменшують потребу в госпіталізації хворих з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, незалежно від етіології і ступеня дисфункції [1, 15]. Всі інгібітори АПФ мають спільний механізм дії – зменшують утворення ангіотензину-II (АТ-II) з ангіотензину-I (АТ-I) і пригнічують розпад брадикініну, в результаті чого нормалізується дисбаланс NO/A-II [9, 13, 16]. Вони зменшують периферичну вазоконстрикцію, пригнічують активність симпатоадреналової системи, знижують процеси ремоделювання міокарда, підвищують натрійурез, мають калійзберігальну дію, зменшують агрегацію тромбоцитів, підвищують рівень тканного активатора плазміногену, що зумовлює лізис тромбів [14, 31].

Виходячи з сучасних аспектів патогенезу ХСН, комбіноване лікування даної патології з використанням препаратів чотирьох основних класів (діуретики, β-адреноблокатори, інгібітори АПФ і серцеві глікозиди) є недостатнім [3]. Складність вибору схеми лікування і препарату для початкової монотерапії полягає в тому, що не розроблені критерії клінічних варіантів перебігу ХСН та індивідуального підбору

препаратів з різними механізмами дії для максимально ефективного патогенетичного лікування. Надлишкова активність симпатоадреналової, ренін-ангіотензинової систем і таких пептидів, як ендотелін, вазопресин, альдостерон, натрійуретичні пептиди, не лише взаємозв'язано впливають на морфологічний стан міокарда та судин, але й зумовлюють недостатній клінічний ефект традиційної терапії [30, 32].

У міру вивчення впливу ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, і власне АТ-II, на розвиток ХСН виникла потреба пошуку нових підходів для блокування АТ-II, оскільки інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), що застосовувались до даного часу, неповністю блокують АТ-II і мають виражену побічну дію [18]. Це питання вирішилось з появою непептидних блокаторів рецепторів АТ-II, які здатні блокувати АТ-II незалежно від механізму його утворення і не зумовлюють активацію брадикініну й інших субстанцій [8]. Проте недоцільно призначати АТ₁-блокатори пацієнтам, які вже отримують інгібітори АПФ і β-адреноблокатори. Ряд проведених досліджень показали, що використання блокаторів АТ₁-ангіотензинових рецепторів дозволяє покращити якість життя хворих і зменшити потребу в госпіталізації. Залишається відкритим питання, чи можуть АТ₁-блокатори бути ретроспективною заміною інгібіторів АПФ у хворих з ХСН [24].

З метою підвищити ефективність терапії ХСН рекомендоване застосування антагоніста альдостерону – спіронолактону, який попереджує розвиток фіброзу міокарда, що лежить в основі синдрому серцевої недостатності. Проведення рандомізованого дослідження показало, що додавання до основної терапії невеликих доз спіронолактону зменшує ризик смерті від всіх причин і потребу в госпіталізації хворих з приводу прогресування ХСН [5, 34]. Тому, блокатори альдостеронових рецепторів рекомендовані хворим з ХСН II-IV ФК при неефективній потрійній терапії, яка включає інгібітор АПФ, петльовий діуретик і серцевий глікозид [23].

З периферичних вазодилататорів найчастіше комбінують гідралазин та ізосорбід динітрат з метою розширення судин на периферичних артеріях. Теоретично доведено, що ці препарати здатні послаблювати процес ремоделювання шлуночків, впливати на біомеханічні та генетичні механізми, що лежать в основі прогресування ХСН. Проте ці засоби не здатні замінити жодну групу препаратів, що входить в склад базисної терапії ХСН. Тому гідралазин та ізосорбід динітрат рекомендується призначати при непереносимості хворими інгібіторів АПФ.

Враховуючи провідну роль у формуванні ХСН нейрогуморальної активації і, зокрема, ендотелінової системи, використання антагоністів рецепторів до ендотеліну-1 суттєво покращить віддалений результат лікування внаслідок пригнічення раннього ремоделювання міокарда, попередження аритмій, помірно периферичної вазодилатації [4, 31].

Потрібно враховувати, що у виникненні і прогресуванні ХСН бере участь цілий комплекс генетичних механізмів. Проблема ХСН з легкістю вирішилась би при наявності інгібіторів вазопептидаз, які б одночасно блокували активність АПФ і нейропептидаз, стимулювали діурез, попереджували патологічне ремоделювання міокарда і ендотеліальну дисфункцію й інше [28]. На даний час для пригнічення нейрогуморальної активації використовуються інгібітори нейтральної ендопептидази, які розщеплюють передсердний натрійуретичний фактор до неактивних пептидів. Досить недавно було синтезовано препарати класу металопротеаз, які одночасно гальмують активність нейтральної ендопептидази і ангіотензин-І-перетворювального ферменту [7].

Найоптимальнішою терапією ХСН, як і інших захворювань серцево-судинної системи, є регенераторна, яка б дозволила відновити втрачені кардіоміоцити. Феномен регенерації тканин і органів давно відомий, як і той факт, що серцевий м'яз відновлюється дуже повільно. Тому для регенерації міокарда доцільніше використовувати поліпотентні стовбурові клітини з кісткового мозку пацієнта або ж стимулювати вироблення і викид з кісткового мозку в кровотік власних

стовбурових клітин під впливом препаратів з групи колоніє-стимулювальних факторів. Проте на даний момент регенераторна терапія лише вивчається і в майбутньому може відкрити нові перспективи в лікуванні серцевої недостатності [2].

Отже, основною медикаментозною терапією ХСН залишаються інгібітори АПФ і Я-адреноблокатори, проте прагнення підвищити ефективність лікування вимагає використання інших препаратів і подальшого пошуку нових підходів для покращання якості й прогнозу життя хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Т.А, Киякбаева Е.В., Прохорова И.Р., Бекбулатова Р.Ш. Спираприл в лечении больных с недостаточностью кровообращения, обусловленной дилатационной кардиомиопатией // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 1(33). – С. 32-34.
2. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Савченко В.Г. Мобилизация стволовых клеток костного мозга в лечении больных с сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2003. – № 3 – С. 7-12.
3. Визир В.А., Березин А.Е. Прединдикторы низкой клинической эффективности традиционной терапии тяжелой сердечной недостаточности, развившейся вследствие ишемической болезни сердца // Запорожский медицинский журнал. – 2003. – № 6 (21). – Т. 1. – С. 24-25.
4. Визир В.А., Березин А.Е. Роль эндотелина-1 в прогрессировании сердечной недостаточности // Український медичний часопис. – 2003. – № 3(35). – С. 5-13.
5. Гиляревский С.Р., Орлов В.А. Новые клинические перспективы использования спиронолактона при хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2000. – № 1 (21). – С. 73-77.
6. Гуревич М.А. Негликозидные инотропные средства и новые нейрогуморальные антагонисты в лечении сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 2 (40). – С. 87-92.
7. Гуревич М.А. Некоторые особенности клиники и лечения хронической сердечной недостаточности у пожилых // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 1 (33). – С. 81-84.
8. Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Ханюков А.А. Активность ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы у больных с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью под влиянием различных схем лечения // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 1. – С. 58-61.
9. Драпкина О.М., Клименков А.В., Ивашкин В.Т. Апоптоз кардиомиоцитов и роль ингибиторов АПФ // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 1. – С. 81-86.
10. Жариков О.Й., Кітура О.Є. Переносність та ефективність метапрололу і бісопрололу у хворих з хронічною серцевою недостатністю залежно від віку // Запорожский медицинский журнал. – 2003. – № 6 (21). – Т. 1. – С. 10-14.
11. Иванов В.П., Коновалова Н.В., Гаврилова Е.В., Пилипчук В.П. Факторы, способствующие развитию сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца, осложненной пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 58-59.
12. Кубанов Р.Д., Шек А.Б., Курбанова Н.С., Пулатов С.Ф., Гочкина М.В. Эффективность схем комбинированной терапии хронической ишемической болезни сердца, осложненной недостаточностью кровообращения // Кардиология. – 2001. – № 9 – С. 21.
13. Мазур Н.А. Эффективность нелипофильных ингибиторов АПФ в лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 4 (42). – С. 76-79.
14. Мареев В.Ю. Реально ли заменить ингибиторы АПФ в качестве основного средства лечения хронической недостаточности // Кардиология. – 2002. – № 12. – С. 4.
15. Мареев В.Ю. Новые идеи в лечении хронической недостаточности сердца. Инотропная стимуляция сердца в эру ингибиторов АПФ и β-адреноблокаторов // Кардиология. – 2001. – № 12. – С. 34.
16. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Беленков Ю.Н., Фукс Д. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов // Кардиология. – 1999. – № 3. – С. 66-73.
17. Олобинская Л.И., Сизова Ж.М. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности. М.: Издательский дом "Русский врач". – 2002. – 112 с. Приложение к журналу "Врач".
18. Поливода С.Н., Хмелева А.В. Роль блокаторов АТ-II рецепторов в структурно-функциональном ремоделировании правых и левых отделов сердца у больных с легочно-сердечной недостаточностью // Запорожский медицинский журнал. – 2003. – № 6 (21). – Т. 1. – С. 130-132.
19. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности (обзор результатов рандомизированных исследований, выполненных в 90-е годы). Часть III. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 65.
20. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности (обзор результатов рандомизированных исследований, выполненных в 90-е годы). Часть IV. // Кардиология. – 2001. – № 6. – С. 56.

21. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности (обзор результатов рандомизированных исследований, выполненных в 90-е годы). Часть V. // Кардиология. – 2001. – № 10. – С. 57.

22. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Современные подходы к диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (изложение Рекомендаций Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца 2001 г.) // Кардиология. – 2002. – № 6. – С. 65-78.

23. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Достижения медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2000. – № 1 (21). – С. 63-67.

24. Сидоренко Б.А., Шарошина И.А., Романова Н.Е., Преображенский Д.В. Клинико-инструментальная диагностика хронической сердечной недостаточности и ее медикаментозная терапия // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 1 (39). – С. 63-73.

25. Смирнова О.В., Федоров В.Н., Хохлов А.Л. Сравнительное влияние бета-блокаторов различных групп (анаприлин, атенолол, небилет) на содержание катехоламинов и 11-оксикортикостероидов у крыс с экспериментальной хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 1 (33). – С. 56-58.

26. Смоленская О.Г., Жданова И.В., Семьяникова Н.М., Силкина Н.Н. Эгилек в лечении хронической сердечной недостаточности у больных ИБС с нормальным и повышенным уровнем артериального давления // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 4 (36). – С. 48-52.

27. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Левчук Н.Н., Кобалава Ж.Д. Клинико-статистический анализ хронической сердечной недостаточности // Терапевтический архив. – 1999. – № 1. – С. 42-46.

28. Шушляпин О.И., Шушляпин А.О. Сердечная недостаточность: роль факторов геномики и значение генетических механизмов в ее развитии в аспекте обоснования известных и перспективных путей ее лечения // Журнал практического врача. – 2002. – № 5. – С. 41-47.

29. Cowburn P, Cleland J, Komajada M. Risk stratification in chronic heart failure // European Heart Journal. – 1998. – Vol. 19. – P. 696-703.

30. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology // European Heart Journal. – 2001. – Vol. 353. – P. 1527-1560.

31. Kjekshus H., Smiseth O.A., Klinge R. et al. Vascular and myocardial endothelin-1 in RNA in a pacing model of chronic heart failure // European Heart Journal. – 1997. – Vol. 18. – P. 178-180.

32. Madsen B.K., Keller N., Christiansen E., Christensen N.J. Prognostic value of plasma catecholamines, plasma rennin activity, and plasma atrial natriuretic peptide at rest and during exercise on congestive heart failure: comparison with clinical evaluation, ejection fraction, and exercise capacity // Cardiac Failure. – 1995. – Vol. 1. – P. 207-216.

33. Niebauer J., Coats A.G. Treating chronic heart failure: time to take stock // Lancet. – 1997. – Vol. 349 (9057). – P. 966-967.

34. Weber K.T., Brilla C.G., Campbell S.E. Myocardial fibrosis: role of angiotensin II and aldosterone // Basic Research Cardiology. – 1993. – Vol. 88. – P. 107-124.

Пострелко В.М., Коновалов О.Г., Картель М.Т., Ставицька С.С., Петренко Т.П.

КЛІНІЧНА ДИНАМІКА ПРИ ЛІКУВАННІ СТАНУ ВІДМІНИ ЗА ДОПОМОГОЮ СОРБЕНТУ “УЛЬТРАСОРБ” У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України, м. Київ

КЛІНІЧНА ДИНАМІКА ПРИ ЛІКУВАННІ СТАНУ ВІДМІНИ ЗА ДОПОМОГОЮ СОРБЕНТУ “УЛЬТРАСОРБ” У ХВОРИХ НА КОМОРБІДНУ ПАТОЛОГІЮ – Проведені клінічні випробування препарату “Ультрасорб” в трьох клінічних групах в кількості 215 хворих. Отримано позитивні результати. Негативних результатів та ускладнень при прийомі ентеросорбенту “Ультрасорб” не спостерігалося.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОСТОЯНИЯ ОТМЕНЫ ПРИ ПОМОЩИ СОРБЕНТА “УЛЬТРАСОРБ” У БОЛЬНЫХ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ – Проведены клинические испытания препарата “Ультрасорб” в трех клинических группах в количестве 215 больных. Получены положительные результаты. Негативные результаты и осложнения при приеме энтеросорбента не наблюдались.

THE CLINICAL DYNAMICS DURING THE STATE OF ABOLITION TREATMENT WITH THE HELP OF THE SORPTION “ULTRASORB” OF THE PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY – The therapy was carried out in three clinical groups with the help of the sorbent “Ultrasorb”. 215 patients were being treated. The positive dynamics has been received. During the sorption use, negative results and complications were not observed.

Ключові слова: стан відміни, ентеросорбційна детоксикація, коморбідні стани, сорбент “Ультрасорб”.

Ключевые слова: состояние отмены, энтеросорбционная детоксикация, коморбидное состояние, сорбент “Ультрасорб”.

Key words: state of abolition, enterosorption detoxication, comorbid states, sorbent “Ultrasorb”.

ВСТУП При вивченні розвитку нервово-психічних порушень неспсихотичного рівня, з ендogenous інтоксикацією під впливом дії іонізуючого випромінювання, має місце утворення та розвиток радіаційного ендотоксикозу [1,2,3].

Також відомо, що в стані відміни синдрому залежності від алкоголю має місце інтоксикація продуктами елімінації останнього [4,5,6].

При лікуванні цих станів патогенетично обґрунтовано прийом сорбційних матеріалів [7,8]. Нещодавно фахівцями Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України було спеціально здійснена розробка нового препарату “Ультрасорб” [9,10,11].

Мета роботи – вивчення ефективності дії препарату “Ультрасорб” у хворих трьох клінічних груп та дати рекомендації для його застосування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для вивчення дії ентеросорбенту “Ультрасорб” було сформовано 3 клінічних групи. Основна група – 56 чоловік віком від 29 до 51 року, з них 45 чоловіків, 11 жінок. Це були учасники ліквідації аварії на ЧАЕС, в яких виникли нервово-психічні розлади радіогенного характеру, і вони стали страждати від синдрому залежності від алкоголю. Перша порівняльна група – 72 чоловіки віком від 27 до 59 років, з них 59 чоловіків та 13 жінок. Це хворі з органічним ураженням центральної нервової системи радіаційного походження. Друга порівняльна група – 87 чоловік віком від 24 до 58 років, з них 62 чоловіки та 25 жінок. Це хворі на залежність від алкоголю у стані відміни, не обтяжені впливом радіаційного фактору. Всього обстежено та проліковано за допомогою сорбенту “Ультрасорб” 215 чоловіків.

Препарат “Ультрасорб” призначався хворим всіх трьох груп у дозах від 0,5 до 7 г на добу залежно від стану хворих та лабораторних показників 3 рази на добу протягом від 3 до 14 днів. Суб’єктивні показники, рівень їх валідності, об’єктивна симптоматика в основній та першій порівняльній групі, що мали нервово-психічні порушення радіаційного походження оцінювалась за 3-бальною шкалою: наявність вираженої симптоматики – 3 бали; покращання стану – 2 бали; відсутність прояву даного прояву – 1 бал.

При динамічному нагляді розвитку стану відміни при синдромі залежності від алкоголю у основній та другій порівняльній групі проводилась за 4-бальною системою: сильно виражений симптом – 4 бали; помірно виражений – 3 бали; слабо виражений – 2 бали; відсутність симптомів – 1 бал.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При лікуванні пацієнтів основної та першої порівняльної групи сорбентом “Ультрасорб” були одержані наступні результати, які наведені в таблицях 1, 2. Це динаміка перебігу неспсихотичних психічних порушень у хворих основної та першої порівняльної групи.

Як бачимо, за даними таблиці 1 відмічається позитивна динаміка при лікуванні хворих основної групи.

Неспсихотичні психічні порушення у хворих основної групи, для яких вони являлись проявами сукупної патології