



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **56682** (13) **U**
(51) МПК (2011.01)
A61M 1/36
A61K 31/15 (2011.01)
A61K 31/357 (2011.01)
A61P 25/30 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ІНТЕГРОВАНОВОГО КУПІРУВАННЯ СИНДРОМУ ВІДМІНИ ПРИ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КОАКСИЛУ

1

2

(21) u201007748

(22) 21.06.2010

(24) 25.01.2011

(46) 25.01.2011, Бюл.№ 2, 2011 р.

(72) СОСІН ІВАН КУЗЬМИЧ, ШАПОВАЛОВ ВАЛЕНТИН ВАЛЕРІЙОВИЧ, ГОНЧАРОВА ОЛЕНА ЮРІЙВНА, ШАПОВАЛОВА ВІКТОРІЯ ОЛЕКСІЙВНА, ЧУЄВ ЮРІЙ ФЕДОРОВИЧ, ШАПОВАЛОВ ВАЛЕРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ, СОРОКІН ОЛЕКСАНДР ІВАНОВИЧ, КУРИЖЕВА ОКСАНА ОЛЕКСАНДРІВНА, СКВИРА ІВАН МИХАЙЛОВИЧ, ДРУЗЬ ОЛЕГ ВАСИЛЬОВИЧ

(73) ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

(57) Спосіб інтегрованого купірування синдрому відміни при залежності від коаксилу, що здійсню-

ється за допомогою методу фармакологічної терапії, який **відрізняється** тим, що додатково здійснюють мембранний плазмаферез 1-3 сеанси з інтервалом в 3 дні з обсягом дозованої ексфузії плазми крові в об'ємі від 600,0 до 1000,0 мл, а фармакологічну терапію диференційовано доповнюють антидепресантом Депривокс 50,0-100,0 мг перорально 1-2 рази на день, на курс до 3-х місяців, гепатопротектором Дарсил (1-2 таблетки - 35-70 мг силімарину, 3 рази в день, на курс до 3-х місяців), трансцеребральним електрофорезом за біполярною методикою Анальгін (0,5 % розчин, з катода) та Димедролу (2,5 % розчин з анода) щоденно, (1 раз на день, протягом 3-5 днів, експозиція 25-30 хвилин, на курс 7-12 сеансів.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме, до наркології і психіатрії і може бути використана з метою лікування патологічної залежності від антидепресанту Коаксил (Соаксил).

Зловживання препаратом Коаксил (Тіанептин) з метою наркотизації відноситься до нових, надзвичайно зловживаних і терапевтично резистентних форм аддикції молодого віку, яка веде до швидкої інвалідизації.

В наркологічній практиці Коаксил може застосовуватися в реабілітаційних програмах у період формування ремісійних станів при алкогольній та наркотичній (опіоїдній, героїновій) залежності. Препарат сприяє ефективній редукції астено-депресивної, іпохондрічної і obsесивно-фобічної симптоматики - як складових постабстинентних порушень, підвищує настрій. Вважається, що він ефективний у відношенні депресивних синдромів у алкогользалежних пацієнтів, у тому числі таких, що виникають у стані похмілля. При цьому Коаксил не порушує сомато-вегетативної рівноваги. (Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапія в наркології. Краткое справочное руководство/Под ред. Н.М. Жарикова. - М.: Медицина, 2000. - 352 с.).

Разом з тим, впродовж останніх 3-5 років в наркології розпочали реєструватися та знаходити відображення в наукових публікаціях спочатку поодинокі, а тепер нерідкі випадки, коли Коаксил (Тіанептин) стає об'єктом підвищеного інтересу та застосовується в середовищі контингенту наркозалежних пацієнтів у заздалегідь завищених дозах як психоактивний засіб. При цьому дуже швидко формується патологічна залежність. Вважається, що головний патогенетичний механізм цієї залежності обумовлений прямою його агоністичною взаємодією з опіоїдними рецепторами. Подібність клінічної картини інтоксикації Коаксилом та синдрому відміни з такими, що спостерігаються при героїновій залежності, а також преципітація налосоном вираженого синдрому відміни Коаксил, дають певні підстави розглядати даний препарат в якості ліганда опіатних рецепторів, а залежність від нього - в якості різновиду опіатної залежності (Крупницький Е.М., Бураков А.М. Зависимость от коаксила: сообщение о случае // Наркология, № 1, 2007. - с. 107).

Таким чином, є безсумнівним той факт, що Коаксил (Тіанептин) спроможний викликати синдром залежності і це підтверджується всіма критеріями

(19) **UA** (11) **56682** (13) **U**

Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), відповідає усім ознакам наркотичної речовини, хоча він ще не зареєстрований у списку № 2 «Наркотичні речовини». Не випадково призначення даного препарату хворим з хімічними залежностями, наприклад, для лікування депресивних станів, тепер вважається недоцільним, у зв'язку з високою вірогідністю зловживання (Крупницький Е.М., Бураков А.М. 2007; Мохначев С.О., Рохлина М.Л., Богинская Д.Д. Аналіз 40 випадків зловживання Тіанептином (Коаксилом) // Вопросы наркологии. - 2008. - № 5, - с. 105-108).

Спеціалісти стверджують, що Коаксил, таким чином, своїми багатокомпонентними психоактивними (наркотичними) ефектами поєднує ефекти опіоїдів, героїну, ефедрону, кокаїну. Вважається, що стимулююча дія Коаксила (в межах зловживання) переважає, що пояснює патологічний інтерес до нього контингенту наркозалежних від психостимуляторів.

Проблема лікування пацієнтів з коаксильною залежністю пов'язана не тільки з тим, що важче та довше протікає абстинентний синдром, але й наявністю специфічних розладів психіки при даній формі залежності (тяжка тривога, занепокоєння, нервозність). При коаксильній залежності практично відсутні ремісії. Відсутні також усвідомлені мотивації на лікування з метою позбавлення від даної форми наркозалежності.

Оскільки патогенез та клінічні прояви коаксильової залежності мають багато загального та схожого з опіоїдною та героїною залежністю, запропоновано застосування комплексних медикаментозних та немедикаментозних підходів до купіруючої терапії, які застосовуються при цих видах залежності. Ця концепція знаходиться у згоді з уявою щодо універсальності абстинентної симптоматології та її незалежності від психоактивних речовин з опіоїдною активністю, які є об'єктом зловживання.

Відомим є спосіб лікування синдрому відміни опіоїдів (Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапія в наркології. / Под ред. Н.М. Жарикова. - М.: Медицина, 2000. - 352 с), що здійснюється із застосуванням комплексної інтенсивної (антиабстинентної і детоксикаційної) терапії у термін від 3-х до 15 днів. Психофармакологічна модель купірування передбачає застосування препаратів, які володіють якостями супресорів ЦНС (нейролептики, транквілізатори, снодійні, рометаболічні, антидепресанти). Але комплексна психофармакотерапія має ряд суттєвих недоліків, головними з них є такі: нейролептичні стани, гепатит від фармакологічних препаратів, фармакогенні психози, «серотоніновий синдром» тощо.

Відомий спосіб купірування гострого синдрому відміни Коаксилу. Рекомендується Клофелін 0,000075 мг 4 рази в день, тиапридал у добовій дозі 800 мг. Циклодол 2 мг 3 рази на день, нестероїдні протизапальні анальгетики (Найс 1 таблетка 3 рази на день). Седуксен 5 мг 3 рази на день. У зв'язку з тим, що (по деяким даним) механізм дії Коаксилу пов'язан з активацією зворотного захвату серотоніну і, отже, з функціональним дефіцитом серотоніну в синаптичній щілині, рекомендується,

крім того, циталопрам, найбільш селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну, у дозі 20 мг на добу. Арсенал фармакологічних детоксикаційних препаратів достатньо великий і дозволяє диференційоване лікування (Крупницький Е.М., Бураков А.М. Зависимость от коаксила: сообщение о случае // Наркология, № 1, 2007. - с. 73-75). У результаті комплексної терапії спостерігалася швидка (за 3-4 доби) редукція синдрому відміни Коаксилу. Основним недоліком даного способу є можливі ускладнення фармацевтичних препаратів, а також недостатнє охоплення патогенетичних механізмів, які мають місце при формуванні коаксильового абстинентного синдрому.

Найбільш близьким та обраним за прототип є спосіб лікування залежних від Коаксилу (Мохначев С.О., Рохлина М.Л., Богинская Д.Д. Аналіз 40 випадків зловживання Тіанептином (Коаксилом) // Вопросы наркологии, № 5, 2008. - с. 105-108), при якому з першого дня стаціонарного лікування залежним від Коаксилу призначають антидепресанти групи селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну (паксил, феварін, сертралін, ефевелон). З метою купірування афективних та поведінкових розладів застосовують рisperидон, трифтазін, тіаприд, фінлепсин. У випадках психопатоподібної поведінки призначають перициазин (неулептил). Автори даного способу-прототипу вважають, що у більшості випадків зловживання Тіанептином (Коаксилом) починається з замісного (вікарного) типу у хворих, у яких раніше вже сформувалася залежність від опіоїдів. Але ця схожість є лише частковою («опіоїдоподібною»), поступово зловживання Коаксилом швидко набирає характерних клінічних ознак самостійного захворювання.

До недоліків даного способу відноситься неохопленість терапевтичним процесом багатьох патогенетичних механізмів, притаманних коаксильовій залежності, а також наявність відомих ускладнень, характерних сучасним антидепресантам та нейролептикам.

Отже, терапія коаксильової залежності на всіх її етапах потребує технологічного удосконалення.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу інтегрованого купірування синдрому відміни при залежності від Коаксилу, в якому за рахунок зміни схеми лікування, досягається вплив на патогенетичні механізми, притаманні коаксильовій залежності, завдяки чому досягається підвищення ефективності та скорочення терміну лікування.

Поставлена задача вирішується в способі інтегрованого купірування синдрому відміни при залежності від Коаксилу шляхом фармакологічної терапії, згідно з корисною моделлю, додатково здійснюють мембранний плазмаферез 1-3 сеанси з інтервалом в 3 дні, з обсягом дозованої ексфузії плазми крові в об'ємі від 600,0 до 1000,0 мл, а фармакологічну терапію диференційовано доповнюють антидепресантом Депривокс 50,0-100,0 мг перорально 1-2 рази на день, та курс до 3-х місяців, гепатопротектором Дарсил 1-2 таблетки 3 рази на день, на курс до 3-х місяців), трансцеребральним електрофорезом за біполярною методикою

Анальгіном (0,5 % розчин, з катоду) та Дімедролом (2,5 % розчин з аноду) 1 раз на день, на протязі 3-5 днів, експозиція 25-30 хвилин, на курс 7-12 сеансів.

Сучасним напрямком пошуку більш ефективних методів лікування невідкладних станів в наркології є еферентна терапія, в арсеналі якої найбільш адекватним для наркології є плазмаферез.

Ефект плазмаферезу полягає не тільки в безпосередньому видаленні токсинів й патологічно змінених імунних комплексів, але й у загальній неспецифічній стимулюючій дії на обмін речовин, імунний статус, мікроциркуляцію й метаболізм кисню в тканинах, що підвищує чутливість хворого до проведеної фармакотерапії й відповідно до скорочення тривалості й інтенсивності гострих станів, зменшенню ризику виникнення ускладнень, істотному поліпшенню суб'єктивного самопочуття хворих й об'єктивних клінічних показників (Стрелец Н.В. Неотложные состояния в наркологии. В кн.: Пособие по наркологии. Под ред. Н.Н. Иванца. М.: ИД Медпрактика - М., 2002. - с. 57-82).

Механізм дії флувоксаміну пов'язаний із специфічним пригніченням зворотного захвату серотоніну нейронами головного мозку. Після перорального застосування флувоксаміну малеату препарат швидко та повністю всмоктується. На ступінь абсорбції прийом їжі не впливає. Максимальний рівень концентрації у плазмі крові досягається через 2-8 годин. Період напіввиведення з плазми крові становить 15-19 годин після однієї дози та 17-22 години - після повторні дози. Термін прийому Депривоксу, згідно запропонованого способу, становить до 3-х місяців. Антидепресивна дія препарату при його комбінованому застосуванні проявляється вже з першої неділі лікування.

Терапевтична цінність застосованого в передбачуваний корисній моделі лікарського трансцеребрального електрофорезу Анальгіну та Дімедролу за білатеральною методикою з метою інтегрованого купірування синдрому відміни при залежності від Коаксилу полягає в наступному: можливість одночасного терапевтичного впливу на організм постійного електричного струму фізіологічної інтенсивності та лікарської речовини, яка вводиться за її допомогою; нетравматична форма введення лікарських препаратів; при цьому значна роль в механізмі дії лікарського електрофорезу відводиться електричному струму як активному біологічному подразнику. При цьому 90-92 % фармакологічного препарату вводиться унаслідок електрогенного руху, 1-3 % - за рахунок електроосмосу і 5-8 % - в результаті дифузії; фармакокінетика лікарських речовин при електрофорезі, по зрівнянні з іншими способами їх введення, має ряд відмін. Препарат в даному випадку проникає в організм через шкіру, а місцем входження ліків є протоки потових і сальних залоз, а також міжепітеліальні щілини; при електрофорезі ліків відбувається їх депонування у шкірі на період від 1 до 2 діб. З шкіряних депо за рахунок осмосу, дифузії і електрогенного руху лікарський засіб повільно та поступово проникає в більш глибокі тканини, розповсюджуючись з потоком крові по всьому організму. В подальшому лікарський засіб розповсюджу-

ється в різних органах, згідно законам гемодинаміки і фармакологічної тропності; можливість контролюваної локалізації депонованого препарату: у зв'язку з дією електричного поля найбільша концентрація препарату виявляється в тканинах, які знаходяться в міжелектродному просторі; можливість досягнення якісного терапевтичного ефекту на зрівняно малих дозировках препарату; підвищення фармакологічної активності медикаменту пояснюється впливом струму, який стимулює функціонування важливих органів і систем організму та створює сприятливий фон для дії препарату, а також за рахунок введення найбільш активної частини лікарських сполук, наявності у останній електричного заряду (іон), дозволяє їм вступати не тільки в хімічну, але й електричну взаємодію з тканинами організму; депонування ліків у шкірі при електрофорезі сприяє їх довготривалому перебуванню в організмі, повільному виведенню з сечею та пролонгованій дії; як правило, відсутні побічні реакції, притаманні лікарським речовинам при введенні їх іншими способами, так як в організм поступають їх малі кількості. Крім того, баластна частка ліків й розчин, які часто викликають небажані побічні ефекти, не надходять в організм, вони залишаються на прокладці; метод лікарського електрофорезу дає можливість ввести фармакологічний препарат безпосередньо в вогнище ураження, якщо останній знаходиться у поверхневих тканинах (м'язи, суглоби, шкіра, нервові стовбури). У той же час лікарські речовини при електрофорезі з циркулюючою кров'ю досягають й глибоко розміщених тканин та концентруються в достатній терапевтичній кількості в органах, які знаходяться міжелектродному електрофоретичному просторі.

У запропонованій корисній моделі застосовано гепатопротекторний засіб Дарсил (міжнародна та хімічна назва - Сілімарин), таблетований препарат для перорального прийому. 1 таблетка містить 0,035 г активної речовини Сілімарину. Термін лікування до 3-х місяців. Механізм дії препарату зумовлений антиоксидантною активністю Сілімарину (група флавоноїдних поєднань), що забезпечує надійне пригнічення перекисного окислення ліпідів, стимуляцію синтезу білку, нормалізацію обміну фосфоліпідів, стабілізацію мембран гепатоцитів.

Клінічний приклад

Пацієнт ЄАМ, 26 р. Історія хвороби № 667.

На стаціонарне лікування надійшов за власним бажанням. Раніше не лікувався, на обліку в лікаря-нарколога не перебуває.

Скарги на головний біль, почуття напруги, тривоги, слабкість, зниження настрою, небажання нічого робити, потяг до «наркотику Коаксилу».

Анамнез життя. Ранній розвиток без особливостей, з родини службовців. Старша дитина в родині. Освіта середня, водій. У цей час не працює. Розлучений, проживає в родині з батьками. Дочці 2 роки.

Вірусний гепатит, туберкульоз, черепно-мозкові травми, венеричні захворювання, епілептичні напади, прояви алергічних реакцій заперечує, курить із 16 років по 20 сигарет у день.

Анамнез хвороби. З 16 років почав курити коноплю. В 20 років у компанії друзів «із цікавості»

зробив першу ін'єкцію кустарно виготовленого екстракту макової соломки «ширки» близько 1,0 мл. «Сподобалося почуття розслабленості, спокою, легкості». Став епізодично 2-3 рази на місяць ін'єкційно внутрішньовенно вживати наркотичні речовини до 2 мл на прийом. Також при відсутності кустарно виготовленого екстракту макової соломки став приймати опіоїд Трамадол спочатку 5, а потім доза підвищилася до 10-20 капсул у день. Неодноразово намагався самостійно кинути прийом опіоїдів, але почував «зниження настрою, дратівливість, почуття незадоволеності, тривогу, викручування в суглобах» і відновляв наркотизацію. Для того, щоб «зняти залежність від опію в друзів довідався про препарат Коаксил, що знімає ламання й лікує депресію», почав уживати Коаксил перорально в дозі 5-10 таблеток. Потім толерантність narosла до 50-70 таблеток. Прийом Коаксилу повністю купірував явища опіоїдної абстиненції, з'явилася «сила, легкість, активність, енергія, що вже давно не відчував при прийманні опіоїдів». Знайшов «нову цікаву роботу, легко спілкувався з людьми».

Через якийсь час колишня доза Коаксилу перестала «приносити задоволення, робота стала нецікава», підвищив дозу ще на 20 таблеток, однак «колишньої радості вже не відчув». Намагався припинити прийом Коаксилу, тому що «зрозумів, що це теж наркотик». Однак, через кілька днів відчув наростаючі явища абстиненції: дратівливість, відсутність сну, тривогу, невмотивований страх, зниження настрою, зниження апетиту, пульсуючий стискаючий головний біль, суглобово-м'язовий біль, «була депресія, викручувало всього, був увесь час напружений, дратівливий». Приховував від родичів уживання токсичних і наркотичних речовин, тому не міг допустити «щоб батьки побачили мене в такому стані», прийняв 10 таблеток Коаксилу. Після прийому Коаксилу стан відразу покращився, «міг працювати, ніхто не помітив, що із мною щось не так». Намагався замінити Коаксил іншими препаратами, наприклад, кустарно виготовленим психостимулятором «вент», Спазмалексом, «у сезон» робив ін'єкції кустарно виготовленого екстракту макової соломки, але відчував, що «це все не те» і незмінно відновляв прийом Коаксилу. Толерантність знов підвищилась до 50-70 таблеток на прийом. Останнім часом пробував уводити Коаксил внутрішньовенно біля 30-40 таблеток, розчинених у воді.

Ваблення до наркотичної речовини компульсивне, кількісний і ситуаційний контроль втрачені, стан скасування виражений, забуття інших інтересів і задоволень, крім уживання Коаксилу прогресує, продовжував прийом Коаксилу незважаючи на негативні наслідки (розлучився із дружиною, не спілкується з дочкою, втратив роботу). Зрозумів, що самостійно не зможе припинити наркотизацію, розповів матері про вживання наркотиків, звернувся по допомогу до нарколога. Госпіталізований у наркостаціонар. Останнє вживання Коаксилу 2 дні тому 15 таблеток внутрішньовенно, (протягом 3-4 тижнів сам зменшував дозу, уживав препарат тільки, коли явища абстиненції були «нестерпними»). Просить надати допомогу.

Соматичний статус: нормостенічної статури, вище середнього зросту, втрата у вазі за останній рік близько 5кг, шкіряні покриви чисті, вільні від висипки. Ліктьові вени зі слідами від недавніх самоін'єкцій. Слідів від самоін'єкцій у паховій області немає. У легенях везикулярне дихання, тони серця приглушені, пульс 72 уд у хв, артеріальний тиск 130/70 мм рт ст, живіт м'який, безболісний, печінка виступає за край реберної дуги на 2,5см, симптом Пастернацького негативний по обидва боки, стул і діурез у нормі.

Неврологічний статус: без грубої очагової й менингеальної симптоматики. Зіниці D=S, віки птозовані, носо-губний трикутник згладжений, сухожильні рефлекс D=S, підвищені, зони викликання їх розширені. У позі Ромберга не стійкий. Всі види чутливості збережені. Гіпергідроз помірний. Тремор пальців витягнутих рук виражений.

Психічний статус: Контакт досить продуктивний, але неохоче відповідає на питання, дратівливий при зборі наркологічного анамнезу. Метушливий, перебирає пальцями одяг, крутить гудзик на куртці. Фон настрою знижено, похмурий, подавлений, гіпомімічний. Орієнтований всебічно вірно. Продуктивної психопатологічної симптоматики не виявляє. Рухомо впорядкований. Критика до свого стану формальна, просить надати допомогу «при ламанні», зробити «сильні уколи». Відношення до лікування позитивне.

На підставі скарг, анамнезу, об'єктивного огляду можна поставити попередній діагноз: Синдром поєднаного вживання опіоїдів (кустарно виготовлений екстракт макової соломки) і Коаксилу, стан скасування.

План лікування: інтенсивна детоксикація (мембранний плазмаферез), антидепресивна, сомнолентна, антианальгетична, седативна, симптоматична, загальнозміцнювальна, ноотропна терапія, вітамінотерапія, немедикаментозна терапія (психотерапія тощо), трансцеребральний електрофорез анальгіну та димедролу, гепатопротектори.

Безпосередньо перед початком лікування у хворого наростали скарги на порушення сну, зниження настрою, тривогу, дратівливість, головний біль, мігрюючий суглобово-м'язовий біль, тремор пальців рук, потяг до наркотиків. З першого дня лікування призначений антидепресант Депривокс 50 мг на добу у перші 4 дні лікування, потім до 14 дня - 100 мг 1 раз на добу (на ніч); гепатопротектор Дарсил 35-70 мг 3 рази в день; симптоматична терапія, вітамінотерапія, трансцеребральний електрофорез (за Бургіньоном) білатеральна методика: Анальгіну 2,5-5,0 % розчину (негативний електрод, катод) та Дімедролу 2,5 % розчин (позитивний електрод, анод), експозиція 30 хв., на курс 7-12 сеансів. Здійснювалася також когнітивна та опосередкована психотерапія.

У біохімічному аналізі крові - АлАТ 0,97 ммоль/гл (вище нормальних значень), АсАТ 0,66 ммоль/гл (вище нормальних значень), тимолова проба 11,8 од (вище нормальних значень), В-ліпопротеїди 58 у.од. (вище нормальних значень).

З метою прискореної детоксикації пацієнтові проведений мембранний плазмаферез на апараті

«Гемофенікс» із плазмодіалізатором «Роса». Видалено 800,0 мл непрозорої темно-жовтої плазми.

Безпосередньо після проведення першого сеансу плазмаферезу відчув «легкість», значно зменшилися болючі відчуття в м'язах і суглобах, припинився головний біль. Ніч спав без пробуджень. Ранком стан «краще звичайного», «спав добре», зберігалися головний біль, зниження настрою, тривога, неспокій у зв'язку з ознаками потягу до Коаксилу, не був впевнений, що зможе обійтися без наркотизації. У біохімічному аналізі крові - АлАТ 1,22 ммоль/гЛ (показник підвищився в порівнянні з попереднім обстеженням), АсАТ 1,1 ммоль/гЛ (показник підвищився в порівнянні з попереднім обстеженням), тимолова проба 7,3 од. (показник знизився в порівнянні з попереднім обстеженням), В ліпопротеїди 54 у.од. (показник знизився в порівнянні з попереднім обстеженням).

Через 3 дні було проведено другий сеанс мембранного плазмаферезу. Видалено 800,0 мл непрозорої жовтої плазми (але значно світлішою, чим плазмодіалізатор попереднього сеансу). Відразу ж після процедури заснув, спав до ранку.

Надалі стан пацієнта значно покращився, з 8 дня лікування фон настрою нормалізувався, збері-

галися скарги на слабкість, тремор пальців рук, періодичний не інтенсивний головний і суглобово-м'язовий біль. У біохімічному аналізі крові - АлАТ 0,97 ммоль/гЛ (показник знизився в порівнянні з попереднім обстеженням), АсАТ 0,77 ммоль/гЛ (показник знизився в порівнянні з попереднім обстеженням), тимолова проба 7,03 од. (показник знизився в порівнянні з попереднім обстеженням), В ліпопротеїди 58 у.од. (показник підвищився в порівнянні з попереднім обстеженням). Виписаний через 20 днів стаціонарного лікування в задовільному стані. Рекомендовано Депривокс 50 мг на ніч 3 місяці, Дарсил 35 мг 2 рази в день 3 місяці.

Катамнез 6 місяців: Стан пацієнта задовільний, регулярно відвідує лікаря-нарколога за графіком. Відзначає значне поліпшення стану, фон настрою рівний, болючі відчуття не турбують. Намагається налагодити стосунки з колишньою дружиною, охоче спілкується з дочкою.

Таким чином, запропонований спосіб дозволяє здійснити вплив на патогенетичні механізми, пригнічення коаксильної залежності, завдяки чому досягається підвищення ефективності та скорочення терміну лікування.