

2. Гойда Н.Г. Сучасні підходи до організації медичної допомоги дітям // Ж. Акад. мед. наук України.-2001.-Т. 7, № 3.-С. 426-436.
3. Диагностика и профилактика ранних отклонений в состоянии здоровья детей / Справочное пособие под ред. В.А. Доскина, М.Н. Рахмановой. - М., 1993.-105 с.
4. Лук'янова О.М., Рогожин В.О., Кирилова Л.Г. Сучасні досягнення перинатальної неврології в Україні //Перинатологія та педіатрія. - 2004. - № 2.-С. 3-6.
5. Неділько В.П., Камінська Т.М., Руденко С.А. Проблеми здоров'я дітей шкільного віку // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2005.- № 2.-С. 38-41.
6. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология.- СПб: Питер, 2002.-384 с.

LONG - TERM RESULTS OF NERVOUS SYSTEM DISORDERS IN INFANTS BORN FROM MOTHERS WITH A COMPLICATED COURSE OF PREGNANCY

A.V.Yalovchuk

Abstract. In order to disclose the most informative clinical criteria for prediction of the development of neurological disorders in infants 214 babies born from mothers with a complicated course of pregnancy (fetoplacental insufficiency, gestoses, threatened abortion) were examined during the first three years of life. The infants were examined in dynamics at the age of 1 and 6 months, 1 and 3 years. It has been established that the clinical manifestations of disturbances of the nervous system in the examined infants are marked by a variety of pathologic symptomatology, prolonged periods and age dynamics of transformation, from marked manifestations of symptoms of increased excitability during the first months of life to a disadaptive character of behavior in old age, causing a necessity of performing repeated rehabilitation measures for these children during the first years of life.

Key words: infants, pregnancy, nervous system derangements.

Medical Academy of Post-Graduate Education (Kharkiv)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №2.- P.83-86

Надійшла до редакції 20.02.2006 року

УДК 616.24.-003.823-053.31-092-085.835.3-07

Ю.Б.Яценко

БИОМАРКЕРЫ СИНДРОМА ГОСТРОГО УШКОЖДЕНИЯ ЛЕГЕНЬ У НОВОНАРОЖДЕННЫХ ПРИ СЕПСИСЕ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. Л.О.Безруков)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У роботі показано, що при сепсисі в новонароджених відбувається активація нейтрофілів крові. Пошкоджувальна їх дія на рівні мікросудин легень доведена за показниками підвищеного протеолізу конденсату легеневого експірату, а також його фібринолітичної активності. Визначено, що в дітей при сепсисі мають місце порушення в системі легеневого гомеоста-

зу. В основі розвитку синдрому гострого ушкодження легень значне місце посідає стан рівноваги локального протеолізу, порушення ініціюються окисним стресом та окисною модифікацією білків на рівні альвеоло-бронхіального простору.

Ключові слова: сепсис, гостре ураження легень, новонароджені.

Вступ. Сучасні уявлення про сепсис ототожують даний патологічний процес із синдромом системної запальної відповіді, що реалізується через універсальний механізм генералізованого внутрішньосудинного запалення [4]. Найбільше значення у випадках розвитку неспецифічного ураження легень при сепсисі мають прямі впливи біологічних компонентів медіаторного каскаду на метаболічні функції легень, зокрема – участь у регуляції системи гомеостазу (згортальної, антикоагулянтної, фібринолітичної активності), участь у метаболізмі білків та ліпідів, синтезі біологічно активних субстанцій. Патогенетичні наслідки даних медіаторних механізмів проявляються змінами легеневої ендотеліальної фізіології (зміна проникливості судинної стінки; регулю-

вання швидкості кровоплину; зв'язок з гемостазом як внутрішнім, так і зовнішнім його шляхами; а також з імунологічними реакціями, впливаючи на синтез оксиду азоту) [6]. Клінічно дані порушення проявляються інтерстиціальним набряком легень, порушенням кисневої перфузії та тканинного газообміну. Проте діагностичні критерії початкових стадій розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому (синдрому гострого ушкодження легень) при сепсисі в новонароджених у сучасній літературі поодинокі, хоча рівень летальності від ускладнення в порівнянні з даними статистики минулого століття майже не змінився і становить 40-80%.

Мета дослідження. Дослідити діагностичні показники дебюту розвитку синдрому гострого

респіраторного дистрес-синдрому в новонароджених при сепсисі.

Матеріал і методи. Під спостереженням у відділенні інтенсивної терапії новонароджених ОДКЛ №1 м.Чернівці знаходилося 20 пацієнтів, у яких діагностований сепсис новонароджених із розвитком поліорганної невідповідності. Клінічно на фоні основного захворювання в дітей визначалися: тяжкий ступінь респіраторного напруження внаслідок синдрому гострого ушкодження легень (дыхальна недостатність паренхіматозного типу зі зниженою резистентністю до кисню та рентгенологічно двобічними набряковими інтерстиціальними змінами в легенях), що потребувала апаратного протезування дихальних функцій у режимі примусової вентиляції, включаючи гіпервентиляцію; серцева недостатність із порушенням центральної та периферичної гемодинаміки та розвитком преренальної ниркової недостатності, що визначало призначення вазоактивних амінів; ураження системи крові з розвитком анемії, тромбоцитопенії та коагулопатії витрачання, на фоні якої застосовували дотацію факторів згортання крові та замісні гемотрансфузії. До контрольної групи ввійшли 10 практично здорових новонароджених, які перебували на реабілітаційному лікуванні після гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи в лікарні.

Дослідження легеневого метаболізму проводили в легеневи́х експіратах (конденсат повітря, що видихує дитина - КВП). Легеневі експірати (КВП) збирали з системи дихального контуру апарата штучної вентиляції легень (на видиху). Стан необмеженого протеолізу оцінювали за лізисом азоальбуміну (лізис низькодисперсних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків) та азоколу (лізис колагену) за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd.", Україна), використовуючи колориметричні сполуки з реєстрацією екстинції на фотокалориметрі КФК-2. Використовуючи реактиви цієї ж фірми, досліджували фібринолітичну активність шляхом інкубації азофібрину із стандартною кількістю плазміногена. Інтен-

сивність фібринолізу оцінювали за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності ϵ -амінокапронової кислоти (неферментний фібриноліз) або без неї (сумарна фібринолітична активність). Різниця між ними відповідає інтенсивності ферментативного фібринолізу [3]. Сумарний вміст метаболітів NO – нітрит-аніона (NO_3^-) та нітрат-аніона (NO_2^-) визначали методом фотометрії за реакцією Грейса. Для дослідження інтенсивності окисної модифікації білків нами застосовано метод спектрофотометричного аналізу карбонільних груп при довжині хвилі 370 нм, які утворюються при взаємодії активних форм кисню із залишками амінокислот із використанням 2,4-динітрофенілгідразину [2].

Враховуючи, що основою розвитку синдрому гострого ушкодження легень (СГУЛ) при сепсисі є активація нейтрофілів крові з подальшою їх агресією щодо "органів-мішені", яким виступає мікроциркуляторне русло легень [9], нами проведено дослідження нейтрофільних показників - фагоцитарне число та фагоцитарна активність нейтрофілів лейкоцитів крові за методикою Чернушенко Е.Ф. та Когосової Л.С., а активність нейтрофілів гранулоцитів крові оцінювали за показниками їх киснезалежного метаболізму за даними НСТ-тесту, спонтанного та стимульованого (Park B. et al., 1968) у модифікації Климова В.В. та співавт., 1988). Біохімічне дослідження крові також включало визначення активності антитромбіну III (АТ III) та фібринстабілізуючого фактору (фактор XIII).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили методом варіаційної статистики за програмою StatSoft Statistica v6.0 на PC.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведене імунологічне дослідження крові новонароджених, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії, показало напруженість їх клітинного імунітету за результатами фагоцитарної активності нейтрофілів гранулоцитів крові (таблиця 1).

Таблиця 1

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів гранулоцитів крові

Показники	Група контролю (n=10)	Основна група (n=20)	P; НВ- немає відмінностей
Фагоцитарна активність, %	70,9±1,4	85,8±5,4	НВ
Фагоцитарне число	3,7±0,2	10,7±1,7	P<0,05
НСТ-тест спонтанний, %	16,29±0,7	32,1±5,1	P<0,05
НСТ-тест стимульований, %	40,3±1,9	40,6±5,7	НВ

Таблиця 2

Показники протеолітично-фібринолітичної активності КВП

Показники	Контрольна група (n=10)	Основна група (n=40)	P; НВ- немає відмінностей
Лізис азоальбуміну, Е440/мл/год	1,15±0,06	1,85±0,19	P<0,05
Лізис азоказеїну, Е440/мл/год	1,5±0,06	2,28±0,2	P<0,05
Лізис азоколу, Е440/мл/год	0,23±0,01	0,44±0,13	НВ
СФА Е440/мл/год	0,91±0,05	0,82±0,1	НВ
НФА Е440/мл/год	0,23±0,02	0,38±0,05	P<0,05
ФФА Е440/мл/год	0,68±0,04	0,44±0,05	P<0,05

Порівнюючи показники фагоцитарної активності нейтрофілів крові за результатами цитохімічних реакцій спонтанного та стимульованого відновлення нітросинього тетразолію (НСТ) у групах спостереження, можна стверджувати, що на фоні сепсису в новонароджених має місце збільшення показників спонтанного НСТ-тесту, що свідчить про активацію ферментативної функції нейтрофілів *in vivo* під впливом бактеріального запального процесу. Відсутність вірогідних відмінностей у показниках стимульованого НСТ-тесту свідчить про те, що в дітей основної групи на фоні септичного стану відбувається зниження резервних можливостей нейтрофільних гранулоцитів крові, що несприятливо впливає на перебіг захворювання та ініціює генералізацію інфекційного процесу.

Згідно із сучасними уявленнями, гострий респіраторний дистрес-синдром є одним із ускладнень септичних станів, провідну роль у патогенезі розвитку якого відіграють активовані нейтрофіли крові [8], а патофізіологічною основою синдрому є підвищення внутрішньосудинного згортання крові в легенях та порушення регіонарної мікроциркуляції [7]. Результати проведеного біохімічного дослідження крові показали, що в новонароджених основної групи спостерігалася вірогідна тенденція до збільшення антитромбіну III ($79,8 \pm 4,6\%$) у порівнянні з групою контролю ($58,3 \pm 5,8\%$; $p < 0,05$), а рівень фібринстабілізуючого фактору (XIII фактор) навпаки, мав тенденцію до зменшення ($76,4 \pm 8,01\%$ проти $91,8 \pm 1,6\%$; $p < 0,05$). Слід зазначити, що атитромбін III (АТ III) синтезується в печінці, нирках та судинною стінкою легень. При патології нирок (за рахунок порушення фільтрації) та печінки (зниження білково-синтетичної її функції) його рівень знижується, як і при ДВЗ-синдромі за рахунок надмірного споживання [1]. Тому на підставі отриманих даних можна припустити, що надмірний вміст у крові АТ III у дітей основної групи пов'язаний зі стимуляцією його синтезу в легеневи́х капілярах. Зміни рівня фібринстабілізуючого фактору плазми крові, виходячи з даного припущення, можна пов'язати з надмірним споживанням XIII фактору в каскаді моніторингу згортальної системи крові, яке відбувається на рівні мікросудин легень.

З метою підтвердження цих припущень досліджено показники місцевого (легеневого) гомеостазу за даними активності фібринолізу та протеолізу конденсату видихуваного повітря обстежених дітей, а також оцінка легеневого ушкодження за вмістом у КВП продуктів пероксидного окиснення білків та метаболітів ендogenous оксиду азоту.

Дослідження регіонарної (легеневої) протеїназно-антипротеїназної активності серед групи новонароджених хворих на сепсис, за результатами активності протеолізу та фібринолізу легеневого експірату, як видно з даних таблиці, показало дисбаланс у системі легеневого фібринолізу – тенденція до зменшення сумарної фібринолітичної активності за рахунок пригнічення фермента-

тивного фібринолізу та, навпаки, вірогідного збільшення активності клітинного фібринолізу (неферментативна активність). Проведений кореляційний аналіз за методом Спірмана показав, що ці процеси пов'язані з підвищеною регіонарною протеїназною активністю, а також із активацією нейтрофілів. Встановлені вірогідні зв'язки між показниками колагенолітичної активності конденсату повітря що видихується за рахунок лізису низькомолекулярних ($R=0,71$; $p\text{-level}=0,04$), високомолекулярних ($R=0,73$; $p\text{-level}=0,03$) білків та спонтанним НСТ-тестом нейтрофілів крові, що може свідчити про зруйнування нейтрофілів у мікросудинах легень. Отримані результати підтверджують уявлення про участь нейтрофілів у пусковому механізмі розвитку даного патологічного стану, які в активованому стані утворюють та вивільняють кисневі радикали, секреторні дегранулянти, що мають пряму пошкоджувальну дію на ендотеліальні клітини.

Крім того, встановлені вірогідні зв'язки між показниками активності лізису колагену в легенях та показниками локального фібринолізу як ферментативного, так і неферментативного ($R=0,76$; $p\text{-level}=0,01$ та $R=0,63$; $p\text{-level}=0,03$ відповідно). На підставі отриманих результатів можна стверджувати, що активація ферментативного фібринолізу в легенях виникає як захисна реакція внаслідок надмірної колагеназної активності, наслідком чого є розщеплення колагену базальних мембран епітеліальних клітин на фрагменти та порушення периферичного кровообігу на рівні мікроциркуляції. Підвищена тенденція до внутрішньосудинного згортання крові в мікросудинах легень сприяє споживанню фібринстабілізуючого фактору в легенях, де відбувається мікротромбоутворення.

Про залучення до даного патофізіологічного каскаду ендотеліальних фізіологічних механізмів свідчить активація ендотеліального розслаблюючого фактору, діючим началом якого є оксид азоту (NO), який регулює місцевий судинний тонус та кровоплин. Дослідження вмісту метаболітів NO в КВП показало варіабельність концентрації даного метаболіту серед дітей сформованих підгруп. Так, у дітей основної групи вміст метаболітів NO був збільшений майже в три рази порівнюючи з групою контролю ($3,04 \pm 0,33$ проти $1,12 \pm 0,2$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Підвищення продукції оксиду азоту при даному патологічному стані можна розглядати як наслідок активації NO-синтази внаслідок транскрипції ядерного фактору карра-В під дією прозапальних цитокінів та оксидантів. Але надмірне утворення метаболітів NO, неконтрольована генерація активних форм кисню (АФК), перш за все O_2^- , складає передумови для утворення пероксинітриду, з дією якого, як свідчать дані літератури [5], пов'язано ушкодження білків. Дослідження продуктів пероксидного окиснення білків у КВП за рівнем карбонільних груп у білках легеневого експірату новонароджених із сепсисом показало їх збільшення майже в два рази в порів-

нянні з дітьми групи контролю ($2,4 \pm 0,4$ проти $1,15 \pm 0,08$ мМ/г білка; $p < 0,05$). Нітрозилування сульфгідрильних центрів у білках є найбільш характерною особливістю модифікувальної дії оксиду азоту та пероксинітриту. Модифікація амінокислотних залишків у білках призводить до глибоких змін білкової структури. Це проявляється в агрегації та фрагментації білків. Наслідком цих структурних ушкоджень є підвищення білків до протеолітичної деградації. Отримані результати підтверджують дані літератури. Так, за результатами проведеного кореляційного аналізу встановлений вірогідний позитивний зв'язок між вмістом у КВП метаболітів NO та показниками лізису високомолекулярних білків та колагену ($R=0,4$; $p\text{-level}=0,03$).

Висновок

Проведене дослідження показало, що в новонароджених на фоні сепсису, як наслідок відповіді на системне запалення, відбуваються порушення в системі легеневого гомеостазу. В основі розвитку синдрому гострого ушкодження легень при даному патологічному стані значне місце посідає порушення протеолітично-фібринолітичної активності, що ініціюється метаболічним каскадом активованих нейтрофілів, наслідком чого є розвиток окисної модифікації білків на рівні альвеоло-бронхіолярного простору, що вказує на доцільність пошуку засобів, сприяючих нормалізації даних патофізіологічних механізмів.

Перспективи подальшого дослідження. На основі отриманих результатів можна вважати, що напрямки в лікуванні даної групи дітей повинні включати:

- раціональну антибіотикотерапію;
- корекцію та підтримку адекватного газообміну з використанням оптимальних параметрів штучної вентиляції легень;
- проведення дезінтоксикаційної терапії, тому що процес окисної модифікації білків внаслідок неконтрольованої генерації АФК можна розглядати як синдром «метаболічної інтоксикації» (Громашевська Л.Л.). Перевагу при інфузійній терапії доцільно віддавати кристалічним розчинам;
- інотропну підтримку гемодинаміки допаміном в діуретичній дозі ($2,5\text{--}5$ мкг/кг/хв), а при серцевій депресії – у кардіотонічній ($6\text{--}15$ мкг/кг/хв);
- при дефіциті факторів згортання крові та при розвитку геморагічного синдрому – внутрішньовенне введення свіжозамороженої плазми $10\text{--}20$ мл/кг;
- антиоксидантна терапія - амброксол $7,5$ мг/кг pro dosi внутрішньовенно через 6 годин. Препарат, крім секретолітичного та мукокінетич-

ного ефектів, має здатність до стимуляції продукції ендogenous сурфактанта альвеолоцитами II типу, а також регіонарно блокує активацію фосфоліпази A_2 , антиоксидантні та протизапальні властивості за рахунок накопичення в легеневій тканині та безпосередньої взаємодії з вільними радикалами, які індукуються бронхоальвеолярними макрофагами та гранулоцитами;

- інгібування медіаторних прозапальних реакцій та пригнічення фосфоліпази A_2 шляхом призначення в дебюті розвитку синдрому глюкокортикостероїдів: дексаметазон $0,8\text{--}1,0$ мг/кг/добу.

Література

1. Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. - Киев: Здоров'я, 1988. – 200 с.
2. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов И.Г. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т.4, №1. – С.24-26.
3. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. н: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. – Одеса, 1996. – 37с.
4. Пестряков Е.В., Яковлева И.И., Мороз В.В. Патологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком // Анестезиол. и реаниматол. – 2003. - №6. – С.65-72.
5. Рябов Г.А., Азизов Ю.М., Дорохов С.И. и соавт. Окислительная модификация белков плазмы крови у больных в критических состояниях // Анестезиол. и реаниматол. - 2000. - №2. – С. 72-75.
6. Шуматова Т.А., Шуматов В.Б., Маркелова Е.В., Сухотеплая Л.Г. Роль оксида азота и цитокинов в развитии синдрома острого повреждения легких // Вестн. интенсив. терапии. – 2001. - №1. – С. 15-19.
7. Chow C.W., Abreu M.T., Suzuki T., Downey G.P. Oxidative stress and acute lung injury // Am. J. of Respir. Cell and Molecul. Biology. – 2003. – Vol. 29. – P. 427-431.
8. Flori H.R., Glidden D.V., Rutherford G.W., Matthay M.A. Pediatric acute lung injury // Am. J. of Respir. and Crit. Care Med. – 2005. - Vol. 171. – P. 995-1001.
9. Hotchkiss J.R., Simonson D.A., Marek D.J. et al. Pulmonary microvascular fracture in patient with acute respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30, N10. –P. 2368-2370.

THE BIOMARKERS OF THE SYNDROME OF ACUTE LUNG INJURY
IN NEWBORNS WITH SEPSIS

Yu.B. Yashchenko

Abstract. The paper demonstrates, that there occurs an activation of blood neutrophils in case of sepsis in newborns. Their damaging action at the level of the pulmonary microvessels has been corroborated on the basis of increased proteolysis of condensed lung expired air, as well as its fibrinolytic activity. It has been established that there occur disturbances in the system of pulmonary homeostasis in children with sepsis. The state of local proteolytic balance plays a very important role in the development of the syndrome of acute lung injury. Disorders of lung proteolytic balance are initiated by oxidative stress and oxidative modification of proteins at the level of the alveolar-bronchial space.

Key words: sepsis, acute lung injury, newborns.

Bukoninian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №2.- P.86-90

Надійшла до редакції 10.01.2006 року

УДК 616.33:616:149-008.341.2

Н.М.Паліброта, О.І.Федів

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КАРВЕДИЛОЛУ
ТА АНТИГОМОТОКСИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ
ЛІКУВАННІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА
У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. - проф. М.Ю.Коломось)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчали ефективність застосування карведилолу, мукоза-композитум, убіхінон-композитум та галіум-хеель у комплексному лікуванні ерозивно-виразкових уражень шлунка у хворих на цироз печінки. Запропонований комплекс призводить до покращання стану портального кровообігу, зменшення оксидативного стресу, що, у свою чергу, сприяє покращанню

мікроциркуляції, зменшенню набряку в слизовій оболонці шлунка та кращому загоєнню ерозивно-виразкових уражень шлунка в таких хворих.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гастропатія, ерозивно-виразкові ураження шлунка, карведилол, антигомотоксична терапія.

Вступ. Анатомо-фізіологічний взаємозв'язок шлунка з печінкою, їхня функціональна взаємодія і відносна спільність нейрогуморальної регуляції та кровообігу зумовлюють виникнення функціонально-морфологічних уражень шлунка у хворих на цироз печінки (ЦП). Наявність портальної гіпертензії та ряд метаболічних порушень відіграють роль у виникненні портальної гіпертензивної гастропатії (ПГТ) та ерозивно-виразкових уражень шлунка (ЕВУШ) у таких хворих [1,5].

Портальна гастропатія спричинює ряд негативних змін у слизовій оболонці шлунка (СОШ): послаблення захисного слизового бар'єра, гіпоксію, підвищену чутливість до пошкоджень, спричинених алкоголем, аспірином та іншими шкідливими чинниками. Зниження резистентності СОШ відіграє значну роль у виникненні ерозій та гепатогенних виразок [6,8].

Клінічна картина портальної гастропатії та ЕВУШ у хворих на ЦП характеризується малосимптомністю, часто нагадує прояви хронічного гастриту, функціональної диспепсії, „ховається” за проявами основного захворювання. Недостатня діагностика таких уражень і відповідно відсутність адекватної медикаментозної корекції нерідко ведуть до виникнення ускладнень - у першу

чергу кровотеч, які сприяють декомпенсації та погіршенню прогнозу ЦП [1,4].

Основою консервативної терапії ерозивно-виразкових уражень шлунка у хворих на ЦП вважають антисекреторні засоби, зокрема блокатори протонної помпи, антациди та мізопростол [2]. Проте успіхи в лікуванні таких пацієнтів є недостатніми, оскільки патогенез уражень СОШ в даному випадку є складним, що вимагає впливу не лише на стан шлункової секреції, але й на печінкову гемодинаміку та оксидативний стрес.

Перспективними в цьому плані є карведилол та комплексні антигомотоксичні препарати: мукоза-композитум, убіхінон-композитум, галіум-хеель.

Карведилол - препарат класу бета-адрено-блокаторів, який у терапевтичних дозах діє як неселективний бета-адреноблокатор і селективний блокатор постсинаптичних альфа1-адрено-рецепторів, здатний впливати на стан печінкового кровообігу та володіє потужними антиоксидантними властивостями, місцевим протизапальним ефектом, пригнічує хемоатрактивно-міграційні процеси, уповільнює апоптоз [9].

Відомо, що антигомотоксична терапія посідає провідне місце серед методів біологічної ме-