



УКРАЇНА

(19) UA (11) 32623 (13) U

(51) МПК (2006)

A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ II СТАДІЇ

1

2

(21) u200800066

(22) 02.01.2008

(24) 26.05.2008

(46) 26.05.2008, Бюл.№ 10, 2008 р.

(72) КОЗЬОЛКІН ОЛЕКСАНДР АНАТОЛІЙОВИЧ,  
UA, ЧЕРКЕЗ АЛЛА МИКОЛАЇВНА, UA(73) ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ, UA, КОЗЬОЛКІН ОЛЕКСАНДРАНАТОЛІЙОВИЧ, UA, ЧЕРКЕЗ АЛЛА МИКОЛАЇВ-  
НА, UA(57) Спосіб лікування дисциркуляторної енцефа-  
лопатії II стадії шляхом призначення хворому етіо-  
тропного лікування, вазоактивних препаратів, ві-  
тамінів групи В і С та ноотропного засобу, який  
**відрізняється** тим, що як ноотропний засіб при-  
значають тіоцетам перорально по 500 мг 3 рази на  
день впродовж 3-4 тижнів.

Корисна модель стосується медицини, а саме неврології, і може бути використаною у лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії II стадії (ДЕП II).

Розповсюдженість цереброваскулярних захворювань на сьогодні настільки велика, що є всі підстави говорити про „пандемію” цієї патології. У всьому світі зростає увага вчених та клініцистів до проблеми етіопатогенезу ДЕП II, багато аспектів якої залишаються до сьогодні ще не до кінця вивченими. На основі результатів багаточисельних досліджень встановлено, що основним патогенетичним механізмом ДЕП II є ішемія, зумовлена гіпоксією головного мозку, і загальноприйнятій схемі лікування включають тканинні метаболіти, ноотропи, венотоники, антиагреганти, вітаміни. Але сучасні схеми лікування ще далекі від ідеальних, не завжди враховують усі аспекти захворювання, деякі препарати можуть спричинювати побічну дію, що викликає потребу у розробці нових способів лікування ДЕП II. Ближчим за технічною сутністю та результатом, що досягається, до пропонованої корисної моделі є спосіб лікування ДЕП II, який полягає у призначенні хворим етіотропного лікування, вазоактивних препаратів, вітамінів групи В і С та пірацетаму [Л.Соколова та ін. Ефективність застосування препаратів гінкго білоби порівняно з пірацетамом у комплексному лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Ліки України. - 2005. - №3. - С.113-115].

Спільні суттєві ознаки прототипу та корисної моделі, що пропонується:

- призначення хворим етіотропного лікування, вазоактивних препаратів, вітамінів групи В і С,

- призначення ноотропного засобу.

Але такий спосіб є недостатньо ефективний, тому що недостатньо ліквідує дестабілізацію кліткових мембран при гіпоксії, яка може бути обумовлена активацією процесів вільно-радикального окислення, та розвитком оксидантного стресу з однієї сторони, та недостатністю антиоксидантного захисту з другої.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування дисциркуляторної енцефалопатії II стадії шляхом використання іншого ноотропного засобу у схемі лікування, що забезпечить підвищення ефективності терапії.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі, який полягає у призначенні хворому етіотропного лікування, вазоактивних препаратів, вітамінів групи В і С та ноотропного засобу, новим є те, що як ноотропний засіб призначають тіоцетам перорально по 500мг 3 рази на день впродовж 3-4 тижнів.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак, що заявляється, та технічним результатом полягає у такому.

Введення до схеми лікування ДЕП II тіоцетаму дозволяє досягти вираженого протиішемичного, антиоксидантного, мембраностимулюючого і ноотропного ефекту. Така терапія спричинює позитивний вплив на метаболічні процеси в ЦНС, стимулюючи обмін макроергетичних сполук. Тіоцетам прискорює окислення глюкози в реакціях аеробного і анаеробного окислення, нормалізує біоенергетичні процеси, підвищує фонд АТФ, стабілізує метаболізм в тканинах мозку. Тіоцетам перешкоджає утворенню активних форм кисню, активує антиок-

(13) U

(11) 32623

(19) UA

сидантну систему ферментів, особливо супероксиддисмутазу, гальмує вільно-радикальні процеси в тканинах мозку при ішемії, покращує реологічні властивості крові за рахунок активації фібрinolітичної системи, стабілізує і зменшує відповідно зони некрозу і ішемії. Регулює споживання глюкози і кисню мозковою тканиною, покращує кровопостачання головного мозку, процес межнейрональної передачі імпульсів, стимулює регенерацію пошкоджених нейронів.

Таким чином, введення до схеми лікування тіоцетаму дозволить підвищити ефективність лікування, прискорити одужання хворих, знизити кількість ускладнень, продовжити термін ремісії.

Спосіб здійснюють таким чином.

Хворому призначають базову терапію - етіотропне лікування, вазоактивні препарати (кавінтон, вінпоцетин, церебралізін, мілдронат), вітаміни групи В і С та тіоцетам перорально по 500мг (це складає 2 таблетки по 250мг) 3 рази на день впродовж 3-4 тижнів.

Приклад.

Хвора М., 1952р.н., надійшла 17.09.2007 до клініки з діагнозом "Церебральний атеросклероз,

САГ. Дисциркуляторна енцефалопатія ІІст. з вестибуло-атактичним і церебростенічним синдромом, правобічний пірамідний синдром".

Скарги на головний біль, швидку втомлюваність, зниження настрою, запаморочення, хиткість при ходінні, безсоння, шум у голові, зниження пам'яті і уваги, підвищення артеріального тиску, відчуття невправності у правих кінцівках.

Хворій було призначено вінпоцетин, рібоксин, вітаміни В<sub>1</sub> В<sub>6</sub>, глюкозу, актовегін, церебралізін та тіоцетам по 2 таблетки (кожна по 250мг) 3 рази на день впродовж 3-4 тижнів.

Вже на 3 тижні лікування стан хворої покращився (зазвичай при традиційному лікуванні це має місце після 1 місяця лікування). Запаморочення та головний біль значно зменшились, менш виражена хиткість при ходінні, Суб'єктивно хвора відмічає поліпшення настрою і самопочуття, зникло безсоння. В неврологічному статусі: регресував ністагм, окуловестибулярний феномен, сенсорні розлади відсутні, хвора задовільно виконує координатні проби, у позі Ромберга стійка.

При подальшому спостереженні скарг не було, стан при виписці з лікарні задовільний.