



УКРАЇНА

(19) UA (11) 12558 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 36/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

1

(21) u200507812

(22) 05.08.2005

(24) 15.02.2006

(46) 15.02.2006, Бюл. № 2, 2006 р.

(72) Іванюк Олена Петрівна, Пашковський Валерій
Мелентійович

(73) БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ

2

УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ

(57) Спосіб лікування дисциркуляторної енцефалопатії шляхом призначення базисного лікування, який **відрізняється** тим, що додатково призначають кратал по 1 таблетці 3 рази на добу впродовж двох тижнів.

Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до неврології та може бути використана для лікування дисциркуляторної енцефалопатії.

Хронічні цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), до яких відносяться початкові прояви недостатності головного мозку і дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), з одного боку, є фактором ризику розвитку інсульту, а з іншого - причиною поступового наростання неврологічних і психічних розладів. Проблема хронічних прогресуючих судинних захворювань мозку займає одне з провідних місць в сучасній ангіоневрології. Актуальність цієї проблеми визначається і її соціальним значенням: неврологічні і психічні розлади при ДЕ можуть бути причиною тяжкої інвалідизації хворих. В одних випадках симптоматика обумовлена гострими порушеннями мозкового кровообігу, які виникають на фоні хронічної судинної мозкової недостатності, а в інших прогресування захворювання не пов'язане з клінічно явними інсультами. Діагностичні рамки хронічних форм судинної мозкової недостатності розширюються.

В останні роки спостерігається посилена увага до вивчення етіології та патогенезу порушень мозкового кровообігу. Доказом цього є поява концепції атеро- і тромбогенезу, колатерального кровообігу, порушення іонної рівноваги тощо. Встановлено, що основною патогенетичною ланкою ДЕ є ішемічні процеси, які пов'язані з гіпоксією мозкової тканини.

Вважається, що дестабілізація клітинних мембран обумовлена активацією перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і розвитком "оксидантного стресу" - з одного боку, і недостатністю в організмі хворих власних ферментних і неферментних сис-

тем антиоксидантного захисту - з другого. Знання механізмів пошкодження головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу потребує розробки та впровадження нових діагностичних та лікувальних заходів.

Активність власної антиоксидантної системи організму при ДЕ знижена, це призводить до порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх. Оксидантний стрес посилюється при цукровому діабеті, що супроводжується активацією вільнорадикального окиснення, порушенням структурно-функціонального стану мікроциркуляції і сприяє розвитку гіпоксії.

Тому актуальною є розробка ефективних методів лікування цієї патології.

Найближчим аналогом корисної моделі є спосіб лікування хворих з ДЕ шляхом призначення базисного лікування [Неврология. Справочник практического врача. / под ред. Штульмана Д.Р. - Москва, 2002. - 287 с.], яке включає дієту №10, засоби, спрямовані на основний патологічний процес, покращання церебральної гемодинаміки, мікроциркуляції і підвищення функціональних можливостей мозку (пентоксифілін). З метою корекції метаболічних процесів головного мозку призначають пірацетам.

Недоліком найближчого аналога є те, що в базисному лікуванні не враховується використання антиоксидантних препаратів, які діють на одну з основних ланок патогенезу ДЕ I-II стадії на процеси пероксидного окиснення ліпідів.

ДЕ погано піддається лікуванню, а наявні антиоксидантні лікарські препарати закордонного виробництва є малодоступними для загалу хворих. У зв'язку з цим нами пропонується викорис-

(19) UA (11) 12558 (13) U

тання крталу в комплексному лікуванні хворих на ДЕ.

В основу корисної моделі поставлено завдання удосконалити спосіб лікування хворих на дисциркуляторну енцефалопатію I-II стадії шляхом додаткового призначення крталу для забезпечення патогенетичного лікування з урахуванням теорії етіопатогенезу.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі лікування ДЕ шляхом призначення базис-

ного лікування, згідно до корисної моделі, додатково призначають кртал по 1 таб 3 рази на добу впродовж 14 днів.

Спільними ознаками корисної моделі та найближчого аналога є призначення базисного лікування. Відмінністю корисної моделі від найближчого аналога є те, що до базисного лікування додатково включається кртал перорально по 1 таб 3 рази на добу впродовж двох тижнів.

Таблиця

Порівняння ознак найближчого аналога та корисної моделі

Ознака	Корисна модель (додаткове призначення крталу)	Прототип (базисне лікування)
Клінічна ефективність	виражена	помірна
Вплив на когнітивні розлади	помірний	незначний
Вкорочення латентного періоду P300	помірне	незначне
Вплив на процеси пероксидного окиснення ліпідів, білків	помірний	незначний

Корисна модель здійснюється наступним чином: хворому, у якого виявлена дисциркуляторна енцефалопатія I стадії призначають кртал по 1 таб 3 рази в день, хворим ДЕ II стадії призначають базисне лікування, в яке додатково включається кртал перорально по 1 таб 3 рази на добу. Термін лікування - 12-16 днів.

Теоретичне підґрунтя для використання способу. Кртал, створений на основі рослинної сировини і компонента з метаболічною дією. В склад крталу входить таурин, густий екстракт з плодів глоду колючого та з собачої кропиви. Відомо, що препарати глоду широко використовуються в кардіологічній практиці. Завдяки вмісту таких діючих речовин як флавонові глікозиди, тритерпенові сапоніни, посилюється коронарний і мозковий кровообіг. Складові плодів глоду - обумовлюють антиоксидантний ефект. Таурин - бере участь в регуляції метаболізму кардіоміоцитів, корегує енергетичний гомеостаз в умовах недостатності кровоплину і при гемічній гіпоксії.

Відомо те, що в експериментальних моделях ішемії кртал покращує кровопостачання і функціональний стан вогнища ішемії, в два рази зменшує виділення лактату, нормалізує співвідношення лактат/піруват.

Приклад практичного використання способу

Нами проведено комплексне клініко-інструментальне та біохімічне дослідження 45 хворих на ДЕ I-II стадії, які знаходились на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

Пацієнти були розподілені на 2 групи: I група - пацієнти на ДЕ I стадії, II група - на ДЕ II стадії. Кожну групу було поділено на 2 підгрупи. В I групі перша підгрупа отримувала базисну терапію (12 хворих), друга - кртал (10 хворих) в вище зазначеній дозах. В II групі перша підгрупа отримувала базисне лікування (II хворих), друга - на фоні базисного лікування отримувала кртал по 1 таб 3 рази на добу впродовж двох тижнів (12 хворих). Контрольну групу склали 10 практично здорових

осіб.

З метою об'єктивної оцінки клінічного стану хворих використовували бальну оцінку скарг, неврологічного статусу [Вінничук С.М., 2000].

Для оцінки інтенсивності і частоти симптомів використовувалась їх загальна оцінка симптомів, результатом якої був підрахунок загального бала симптомів. Оцінку стану хворих здійснювали до лікування, а також на 14-16 добу після проведеної терапії.

У хворих на ДЕ I стадії домінували суб'єктивні розлади. Середня кількість балів до лікування у хворих на ДЕ I ст. склала: в першій підгрупі $8 \pm 0,11$, в другій - $7,82 \pm 0,14$. Вихідний рівень неврологічного дефіциту у хворих основних клінічних груп був ідентичним.

Суб'єктивне поліпшення хворі відзначали вже на 10-14 день лікування. Середня кількість балів в першій групі склала - $4,18 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), в другій - $4,12 \pm 0,10$ ($p < 0,05$). З неврологічних порушень у хворих з ДЕ I стадії переважали порушення, що супроводжувались легко вираженою симптоматикою пошкодження мозку. Середня кількість балів при об'єктивному обстеженні в першій підгрупі склала - $6,32 \pm 0,09$, в другій - $6,32 \pm 0,8$.

Після проведеного лікування відмічалась позитивна динаміка в неврологічному статусі. Середня кількість балів в першій підгрупі склала $4,68 \pm 0,06$, в другій - $4,82 \pm 0,09$.

Клінічні прояви ДЕ II стадії були дуже різноманітні. Виявлялись суб'єктивні симптоми, що зустрічались при I стадії, але вираженість їх в одних хворих зростала, в інших - зменшувалась.

В бальній оцінці це відобразилось наступним чином. В I підгрупі середня кількість балів по скаргам до лікування склала - $8,49 \pm 0,10$, в другій - $8,55 \pm 0,13$. Виразеність суб'єктивних ознак у обстежених після лікування в I підгрупі склала - $4,27 \pm 0,09$, в другій - $3,62 \pm 0,24$ ($p < 0,01$).

По неврологічному статусу в I підгрупі середня кількість балів склала $7,95 \pm 0,08$, в другій - $7,77 \pm 0,09$. Після лікування середня кількість балів

в I підгрупі склала $4,92 \pm 0,052$, в другій - $4,47 \pm 0,09$ ($p < 0,05$).

Оцінюючи клінічну картину хворих на ДЕ I-II стадії, відмічався позитивний ефект після призначення краталу.

При проведенні нейропсихологічних тестів у всіх хворих на ДЕ було виявлено когнітивні розлади (КР). Після лікування у хворих I групи, у двох підгрупах спостерігалось вірогідне покращення показників уваги за тестом Крипеліна. У хворих I підгруп покращились всі показники когнітивних функцій ($p < 0,05$), окрім короточасної пам'яті, але спостерігалась тенденція до покращення на 20,7%. У хворих II підгрупи, що отримували кратал, відмічалась тенденція до покращення за таблицями Шульте - на 9,7%, за таблицею Горбова - на 10,9%.

У хворих II групи після проведеного лікування, покращилась увага та здатність до здійснення рахунку за тестом Крипеліна у I, II, підгрупах на 15,4%, 17,2%. Збільшилась швидкість відшукування чисел в таблиці Шульте на 9,9%, 10,0%. Спо-

стерігалась тенденція до покращення показників за пробою Горбова.

Для об'єктивного виявлення порушень вищих мозкових функцій у хворих II групи нами була застосована методика визначення когнітивних викликаних потенціалів (Р300). У хворих з ДЕ II стадії до лікування збільшились показники Р300 ($p < 0,05$), що свідчить про нейропсихологічні порушення. В I підгрупі хворих відмічалась тенденція до незначного зменшення латентного періоду Р300. У II підгрупі зменшення латентного періоду було більш вагомим, але статистичне вірогідним не було.

Усім хворим проводилось біохімічне дослідження стану ПОЛ та білків, а також антиоксидантної системи крові. При застосуванні краталу в комплексному лікуванні хворих на ДЕ виявлено пригнічення процесів ПОЛ крові та підвищення активності захисних антиоксидантних систем.

Отже, проведене дослідження дозволило нам обґрунтувати і запропонувати використання краталу в комплексному лікуванні хворих на ДЕ.