



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **75830** (13) **U**
(51) МПК (2012.01)
A61K 31/00
A61K 39/40 (2006.01)
A61K 45/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 07832	(72) Винахідник(и): Бур'янов Олександр Анатолійович (UA), Кваша Володимир Петрович (UA), Котюк Віктор Володимирович (UA), Хандусь Людмила Сергіївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 26.06.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.12.2012	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.12.2012, Бюл.№ 23	(73) Власник(и): НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ-4, 01601 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО НЕЙРОДИСТРОФІЧНОГО СИНДРОМУ

(57) Реферат:

Спосіб лікування післятравматичного нейродистрофічного синдрому включає застосування препаратів Са (кальцитонін та ін.), вітамінів групи В (В₁, В₆, В₁₂, нікотинової кислоти), вітаміну С, судинних препаратів (трентал, реополіглюкін), протизапальних під прикриттям гастропротекторів, гомеопатичних препаратів, фізіотерапевтичних методів (висхідна гальванізація, масаж, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія за гальмівною методикою). Проводять патогенетичні заходи відповідно форми патологічного процесу.

UA 75830 U

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, зокрема до ортопедії, неврології та нейрохірургії, і може бути використана при комплексному лікуванні широкого кола пошкоджень та захворювань.

Встановлено, що післятравматичний нейродистрофічний синдром (ПНДС) є наслідком оперативних втручань, травм і захворювань, але найбільш частою його причиною вважаються переломи. Частка цього захворювання при різних пошкодженнях та захворюваннях складає досить суттєвий, але широкий діапазон. Так, наприклад, за даними Л. Ніколової, ПНДС спостерігається після перелому променевої кістки у 62 % хворих [6].

ПНДС може виникати в будь-якому віці і призводить до втрати працездатності та інвалідизації пацієнтів (10-35 %) [9].

Ланки генезису захворювання не достатньо вивчені, що призводить до суттєвих розбіжностей в поглядах на виникнення, розвиток та способи лікування захворювання. Невизначеність багатьох етіопатогенетичних ланок, труднощі при діагностиці виключають можливість проведення своєчасного та патогенетичного лікування, адекватних профілактичних та реабілітаційних заходів.

Більшість дослідників сходяться на думці про вирішальну роль вегетативної нервової системи у виникненні ПНДС, травмування якої при переломі призводить до судинної дистонії, мікроциркуляторних порушень та тканинної гіпоксії [1,8].

Основними чинниками у виникненні дистрофічного процесу є дефекти лікування на етапах репозиції та іммобілізації, а саме: недостатня анестезія, неправильна репозиція, повторні вправлення, туга гіпсова пов'язка, тривала іммобілізація, вторинне зміщення відламків. Проте за даними інших авторів, причиною розвитку ПНДС у 72 % випадків є відсутність відповідного комплексного фізіотерапевтичного лікування [2,5,7].

Суттєво розширили сучасні уявлення про патогенез ПНДС представлено дослідженнями О.А. Бур'янова, який виявив розлади функції вегетативних центрів, залоз внутрішньої секреції і активності місцевих тканинних гормонів. Ці розлади у свою чергу призводять до стійких порушень місцевого кровообігу, які на ранній стадії захворювання проявляються у нейрогенній вазоконстрикції судин, а також у дилатації прекапілярних сфінктерів. В наступній стадії, яка характеризується функціональним виснаженням симпатичної нервової системи, відбувається зниження нейрогенного тону м'яких судин, особливо венул. Ендокринний статус характеризується гормональним дисбалансом гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної та наднирникової систем [3].

Створена концептуальна модель розвитку післятравматичних дистрофій кінцівок, відповідно до якої у після травматичному періоді виникає порушення центральних (гіпоталамо-гіпофізарних) ендокринних механізмів регуляції з підвищенням продукції місцевих тканинних гормонів, що у свою чергу викликає стійкий розлад функції вегетативних судинних реакцій на рівні мікроциркуляції та обумовлює певну клінічну картину ПНДС [4].

Невизначеність патогенетичних ланок призводить до помилок при діагностиці, а відповідно - до неадекватного лікування, довготривалої втрати працездатності та інвалідизації, значно обмежує професійну та побутову діяльність, соціальну активність пацієнтів, знижують якість життя.

Таким чином, проблема ПНДС є у наш час досить серйозною та актуальною, тому що за кожним відсотком ускладнень стоять тисячі людей, роки тимчасової непрацездатності та інвалідизація населення працездатного віку і грошово-матеріальні витрати, які пов'язані з лікуванням та соціальним забезпеченням хворих.

Найбільш близьким до способу, що заявляється, є спосіб лікування післятравматичного нейродистрофічного синдрому, вибраний як прототип (6), який включає застосування препаратів Са (кальцитонін та ін.). При прийомі препаратів в дозі 40 MPS (1 таблетка містить 20 MPS) тривалістю від 2 до 10 місяців зменшувались болі в кістках, набряки, збільшувалась рухомість суглобів. Лікувальний ефект досягався за рахунок гальмування резорбції кісткової тканини.

В комплексному лікуванні застосовують також вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂, нікотинової кислоти), віт. С, судинні препарати (трентал, реополіглюкін), протизапальні (напр., диклофенак по 3 мл в/м через день № 10) під прикриттям гастропротекторів, гомеопатичні препарати (траумель по 2,2 мл, лімфоміосот по 1,2 мл № 10). Позитивний вплив в гострому періоді настає від застосування місцевого охолодження (проточна вода, лід), фізіотерапевтичних методів, таких як висхідна гальванізація, масаж, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія за гальмівною методикою.

Недоліком представленої схеми лікування при їх патогенетичній спрямованості в цілому є відсутність рекомендацій в залежності від форми ПНДС.

Для обґрунтування та розкриття змісту запропонованого способу слід представити форми ПНДС:

I форма - місцева (тканева), яка характеризується набряком, гіперемією шкірних покривів і зниженням толерантності до тепла. Больовий синдром виражений в залежності від активності патологічного процесу і носить постійний характер з періодичними загостреннями.

II форма - нейрогенна (місцеві зміни в ділянці пошкодження виражені помірно. Набряк, як правило незначний, шкірні покриви можуть мати звичайну забарвлення на фоні трофічних порушень (гіпертрихоз, гіперкератоз). Мають місце порушення чутливості вегетативного ґенезу (гіпералгезії), підвищення сухожилкових рефлексів. Біль має невралгічний характер, посилюються в ночі і при емоційному стані.

III форма - змішана. Клінічна картина характеризується вираженим набряком в ділянці патологічного процесу та порушенням функції дистального сегмента кінцівки. Біль інтенсивна, невралгічного характеру.

Задача, яка вирішується способом, що заявляється, полягає в використанні препаратів та заходів, основна дія має патогенетичну направленість при ПНДС та адаптована в залежності від форми патологічного процесу. Суттєвим аспектом при використанні таких засобів є їх взаємопідсилююча дія та збереження етапності лікування.

В основу корисної моделі поставлена задача буде полягати в підвищенні ефективності лікування хворих післятравматичний нейродистрофічний синдром.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі лікування, який включає застосування препаратів Са (кальцитонін та ін.), вітамінів групи В (В₁, В₆, В₁₂, ніотинової кислоти), віт. С, судинних препаратів (трентал, реополіглюкін), протизапальних під прикриттям гастропротекторів, гомеопатичних препаратів, фізіотерапевтичних методів (висхідна гальванізація, масаж, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія за гальмівною методикою), згідно з корисною моделлю, проводять патогенетичні заходи відповідно форми патологічного процесу. Схема лікування в залежності від форми перебігу патологічного процесу:

Медикаментозне забезпечення місцевої форми:

Протинабрякові препарати, що покращують реологічні властивості крові:

- L-лізину есцинат 10,0+NaCl 0,9 % 200,0 в/в крап. × 1 р/д № 5, потім 5,0+NaCl 0,9 % 200,0 в/в крап. × 1 р/д № 5

- Лімфоміозот 10-15 крап. × 3 р/д 1-2 міс.

- Латрен 200,0 × 1 р/д № 10

НПЗП: Денебол 1,0 × 1 р/д в/м № 5-7, потім 1 таб. × 1 р/д до 6 тижнів

Препарати, що покращують трофіку

- Актовегін 1000-2000 мг/добу в/в крап. № 5-10, потім 200 мг(1 таб.) × 3 р/д 15-60 днів

- Нейрон 1 таб. × 3 р/д 10 днів, потім 1 таб. × 1 р/д 1 міс.

- Вобензим 10 драже × 3 р/д 10 днів, потім 5 драже × 3 р/д 2-3 міс.

Протибольові: Лірика 75 мг × 2 р/д на весь період лікування

Біофосфонати: - Алендронат 7,5 мг в/в крап., на 250 мл 0,9 % NaCl × 1 р/д 3 дні, повторний курс - через 2 тижні (препарат I ряду)

Медикаментозне забезпечення неврогенної форми включає:

I) Механізм периферичної сенситизації.

1а) немає відповіді на α-адреноблокатори

Бісфосфонати: Алендронат 7,5 мг в/в крап. на 250 мл 0,9 % NaCl × 1 р/д 3 дні, повторний курс - через 2 тижні (препарат I ряду)

Кортикостероїди: Метилпреднізолон (Депо-медрол) тривалої дії 2,5-10 мг

НПЗП: Денебол 1,0 × 1 р/д в/м № 5-7, потім 1 таб. × 1 р/д

Блокатори кальцієвих каналів: Ніфедипін перорально 20-60 мг/добу

Анестетики: Трамадол (препарат I-II ряду) в/м 100 мг (максимальна доза на добу 400 мг).

Препарат II-III ряду: регіонарні в/в блокади з Кеторолаком (2 мл 60 мг) та Лідоканом (50 мл 0,5 % розчину) після знекровлення кінцівки під джгутом (джгут лишають мінімум на 30 хвилин), потім відразу - ЛФК.

α2-адреноміметики: Клонідин - у формі пластиря або в/в блокад

Протиепілептичні препарати: Габапентин (препарат I ряду) 600 мг × 1 р/д перші 2 доби; 600 мг × 2 р/д наступні 2 доби; 600 мг × 3 р/д з 5 по 21 добу

1б) є відповідь на α-адреноблокатори (фентоламін) та/або симпатичні блокади

α-адреноблокатори: Феноксibenзамін перорально до 120 мг/добу (препарат I ряду)

Симпатолітики: Бретилій Початкова доза в/в струминно, без розведення 5 мг/кг, при неефективності дозу збільшують до 10 мг/кг

Епідуральні блокади: Бупівокаїну з Депо-медролом

Симпатичні блокади зі спиртом або Фенолом

II) Механізм центральної сенситизації: $MgSO_4$ (препарат I ряду) 70 мг/кг в/в (в двох 50 мл шприцах) кожні 4 години протягом 5 днів або Кетамін в/в у субанестезуючих дозах (препарат I ряду)

5 Медикаментозне забезпечення змішаної форми проводилось диференційовано в залежності від того, яка складова переважала: тканина чи неврогенна.

Ознаками, котрі відрізняють спосіб лікування псоріатичного артриту, що заявляється, від способу - прототипу, є використання фармакологічних препаратів, які мають патогенетичний вплив та адаптовані до форми захворювання.

10 За літературними даними такий підхід до лікування ПНДС ще не відомий.

Конкретні приклади застосування.

За період з 2008 року 2010 рік на клінічних базах кафедри (дорожня клінічна лікарня № 1 ст. Київ, НДІ травматології та ортопедії АМН України, клінічна лікарня № 9 м. Києва) було проліковано способом, що заявляється, 21 хворий. ПНДС був наслідком перелому променевої кістки у 12 хворих, у 9 - після перелому дистального епіметафізу кісток гомілки. Тканева форма ПНДС була діагностована у 6 пацієнтів, неврогенна - у 5, змішана - у 10.

Приклад 1. Хворий Б. (історія хвороби № 787) знаходився на стаціонарному лікуванні з приводу: консоїдуючий перелом дистального епіметафізу кісток лівої гомілки з наявністю металевих конструкцій, ПНДС, тканина форма.

20 Лікування проводилось за вище означеною схемою. Стабілізація патологічного процесу констатована на 3 добу. Через 12 днів після початку лікування повністю відновились рухи в гомілковоступневому суглобі, набряк відсутній. Амбулаторне лікування проводилось на протязі 10 днів, опороздатність кінцівки та працездатність відновлена.

25 Приклад 2. Хвора А. (історія хвороби № 968) госпіталізована з діагнозом: консоїдуючий перелом дистального епіметафізу променевої кістки лівого передпліччя, ПНДС, неврогенна форма. Через 4 доби після проведеного лікування за розробленою схемою пацієнтка відмічає суттєве зменшення больового синдрому, збільшення об'єму рухів-в суглобах кисті. Через 3 тижні від початку лікування повне відновлення працездатності.

30 Приклад 3. Хворий К. (історія хвороби № 465) госпіталізований з діагнозом: консоїдуючий перелом дистального епіметафізу променевої кістки правого передпліччя з наявністю металевих конструкцій, ПНДС, змішана форма. Через 4 доби після призначеного лікування відмічається регрес патологічних проявів. Відновлення працездатності через 2,5 тижні.

Клінічна практика показала високу ефективність запропонованого способу, що проявлялось відновленням функції та працездатності, покращувало якість життя.

35 Спосіб, що заявляється, був апробований на базі кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та на базі Дорожньої клінічної лікарні № 1 м. Києва.

Джерела інформації:

40 1. Битюгов І.А., Котенко В.В. Синдром Зудека как общемедицинская проблема // Ортопед, травматол.-1977. - № 11. - С. 86-89.

2. Боснев В. Синдром плечо - кисть. - Пловдив, Мед. и физк., 1978.-146 с

3. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Харьков, 1990.-24 с.

45 4. Корж Н.А., Котульский И.В. Патогенез посттравматических болевых синдромов конечностей // Международный медицинский журнал.-2002. - №1-2. - С. 134-137.

5. Найданов В.Ф., Никонов Н.Ю., Малышева Н.Н., Чувашев А.С. Лечение нейродистрофического синдрома послетравматического повреждения конечностей //Доклад на областном обществе травматологов и ортопедов.-2000.

50 6. Николова Л. Физиотерапия и реабилитация больных с атрофией Зудека //Вопр. курортот. физиотер., лечебн. физкульт.-1991. - № 1. - С. 39-40.

7. Орнштейн Э.Г., Войня А. Семиотика и диагностика в травматологии и ортопедии - Кишинев. Штиинца, 1992. - С. 44-45, 220.

8. Павлов В.Ф. О лечении зудековского синдрома при травмах голени и голеностопного сустава // Ортопед, травматол.-1973. - №9. - С. 49-50.

55 9. Atkins R.M., Duckworth T., Kanis J.A. Features of algodystrophy after Colles' fracture // J. Bone joint Surg.-1990. - V.72-B, № 1. - P. 105-110.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 5 Спосіб лікування післятравматичного нейродистрофічного синдрому, що включає застосування препаратів Са (кальцитонін та ін.), вітамінів групи В (В₁, В₆, В₁₂, нікотинової кислоти), вітаміну С, судинних препаратів (трентал, реополіглюкін), протизапальних під прикриттям гастропротекторів, гомеопатичних препаратів, фізіотерапевтичних методів (висхідна гальванізація, масаж, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія за гальмівною методикою), який **відрізняється** тим, що проводять патогенетичні заходи відповідно форми патологічного
- 10 процесу.

Комп'ютерна верстка І. Мироненко

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601