



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **74888** (13) **U**
(51) МПК (2012.01)
A61M 1/36 (2006.01)
A61K 31/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 06113	(72) Винахідник(и): Сосін Іван Кузьмич (UA), Сушинська Олена Олександрівна (UA), Гончарова Олена Юріївна (UA), Кліменко Ольга Вячеславівна (UA), Чуєв Юрій Федорович (UA), Друзь Олег Васильович (UA), Бурмака Надія Петрівна (UA), Скобєлев Володимир Олександрович (UA), Кіосєв Олексій Вікторович (UA), Худяк Олександр Юрійович (UA)
(22) Дата подання заявки: 21.05.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 12.11.2012	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 12.11.2012, Бюл.№ 21	(73) Власник(и): ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ, вул. Корчагінців, 58, м. Харків, 61176 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АЛКОГОЛЬНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

(57) Реферат:

Спосіб лікування алкогольної полінейропатії шляхом застосування комплексної фармакологічної терапії (дезінтоксикаційна, вітамінотерапія, вазотропна, вегетостабілізуюча, антиоксидантна терапія), причому додатково застосовують препарат Кокарніт по одній ампулі щодобової внутрішньом'язової ін'єкції, на курс лікування від 3 до 10 ін'єкцій, та синхронно здійснюють мембранний плазмаферез - 1 сеанс в 3 дні, на курс від 1 до 3 сеансів, з обсягом дозованої ексфузії плазми крові в об'ємі від 600,0 до 1000,0 мл.

UA 74888 U

Корисна модель належить до медицини, а саме, до наркології, і може бути застосована для лікування алкогольної полінейропатії у хворих з алкогольною залежністю.

Значна вага алкогольної полінейропатії в структурі неврологічних ускладнень серед контингенту хворих алкогольною залежністю, терапевтична резистентність, відсутність високоефективних засобів і методів патогенетичного лікування, високі показники непрацездатності, інвалідизації і значні соціально-економічні втрати визначають актуальність даної поєднаної патології (Ярош А.А., Ильаш Т.И. Алкогольная полинейропатия. // Киев: Здоровье, 1986. - 37 с; Скляр И.А., Воробьева О.В., Шаряпова Р.Б., Садеков Р.К. Тиоктацид в лечении алкогольной полинейропатии // Лечение нервных болезней. - Т. 2, № 2, 2001. - С. 39-41).

Дегенеративне ураження периферичного відділу нервової системи алкогольного ґенезу (алкогольна полінейропатія - АПН) виникає в 5 разів частіше, ніж центрального і є найбільш частим ускладненням гострої і хронічної алкогольної інтоксикації. Частка АПН серед полінейропатичних синдромів різної етіології поступово зростає (від 10 % - 11 % до 36 % - 70 %). Зростання питомої ваги АПН обумовлено як почастішанням випадків їх виникнення, у зв'язку з ростом захворюваності на алкогольну залежність, так і з поліпшенням можливостей діагностики.

Дані різних дослідників про частоту розвитку АПН при хронічній алкогольній інтоксикації неоднозначні і коливаються від 10 % до 100 % випадків. Алкогольна полінейропатія зустрічається у 30-50 % хворих, які перебувають на лікуванні в наркологічних диспансерах і стаціонарах. Якщо грубі клінічні прояви АПН виявляються у 10 %, то легкі форми (з урахуванням незначних початкових ознак) - у 97 % хворих на алкогольну залежність; латентні (малосимптомні) форми захворювання виявлені у 100 % хворих на алкоголізм при проведенні у них комплексного електронейроміографічного дослідження (Астапенко А.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения некоторых вазоактивных препаратов и гипербарической оксигенации при алкогольной полинейропатии. // Дисс. к. м. н., Минск, 1991).

У патогенезі алкогольної полінейропатії припускають участь 2-х основних чинників: токсичної дії етанолу та його метаболітів і недостатнього харчування з дефіцитом вітамінів групи В (особливо тіаміну). Встановлено, що етиловий спирт порушує метаболізм нейронів, обумовлений недостатністю тіаміну. Першими симптомами захворювання є болі і судомні м'язи нижніх кінцівок, при прогресуванні розвиваються чутливі, рухові і вегетативні порушення.

Клініко-діагностичні ознаки алкогольної полінейропатії включають наступні симптоми: 1) дистальні сенсорні розлади з болем, парестезією і онімінням по типу "рукавичок" і "панчіх", 2) слабкість і атрофію м'язів дистальних, переважно в ногах, 3) зниження або відсутність сухожильних рефлексів з ніг з наступним згасанням сухожильних рефлексів на руках, 4) поразка вегетативних волокон, що клінічно проявляється у вигляді порушення вегетативного регулювання різних систем: кардіоваскулярної (тахікардія в спокої, аритмії, поступальна гіпотензія); гастроінтестинальною (нудота, блювання, гастропарез, діарея, запори, рефлюкси); уrogenітальної (імпотенція, атонія сечового міхура, нетримання сечі, ретроградна еякуляція); терморегуляції (гіпо-, гіпергідроз); трофіки (набряки, трофічні виразки, варикоз нижніх кінцівок). Також зустрічаються судомні прояви литкових м'язів або крамп, погана переносимість тепла і холоду, особливо після навантажень (Ярош А.А., Ильаш Т.И. Алкогольная полинейропатия. // Киев: Здоровье, 1986. - 37 с; Скляр И.А., Воробьева О.В., Шаряпова Р.Б., Садеков Р.К. Тиоктацид в лечении алкогольной полинейропатии // Лечение нервных болезней. - Т. 2, № 2, 2001. - С. 39-41; и др.).

Розроблено також об'єктивні критерії електронейроміографічної діагностики АПН (Авакян Г.Н. Электронейромиографические стадии алкогольной полинейропатии и возможности использования антихолинестеразных препаратов. // Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова / 1990, № 3, с. 44-49).

Найбільш відомий, широко поширений і легко відтворюваний підхід до лікування алкогольної полінейропатії має алгоритмізовані принципи лікування та відносно стандартні фармакологічні технології.

Неодмінною умовою є купірування психічних і поведінкових розладів, асоційованих з депривацією алкоголю, придушення патологічного потягу до алкоголю і відмова від вживання спиртних напоїв, нормалізація сну, самопочуття, енергетичного тону, повноцінне збалансоване харчування. При побудові раціональної комплексної терапії враховується форма захворювання, виразність суб'єктивних і об'єктивних ознак, особливості перебігу, наявність і виразність інших проявів алкогольної залежності, ускладнень і супутніх захворювань. Обов'язковою є тривале парентеральне введення тіаміну, а також інших вітамінів групи В (піридоксину, ціанкобаламіну, ніацину), вітаміну А, аскорбінової, пантотенової, фолієвої кислот,

біотину (Неретин В.Я., Якушин М.А. Новые подходы к лечению алкогольной полинейропатии. // Материалы конференции. Уфа, 1996, ч.2, с. 28-30; Пальчик А.Б. Об исходах алкогольной полинейропатии // Вопросы наркологии 1990, № 1. - С. 30-33; Ярош А.А., Ильяш Т.Н. Алкогольная полинейропатия. // Киев: Здоровье, 1986. - 37 с).

Важлива роль відводиться проведенню дезінтоксикаційної терапії. Для поліпшення периферичної гемодинаміки показано призначення вазоактивних препаратів в залежності від вихідного стану тонусу судин (при превалюванні ангіоспазму - судинорозширювальних препаратів, при утрудненні венозного відтоку - венотоніків). Поєднання АПН з токсичним ураженням печінки вимагає застосування гепатопротекторів. При наявності парестезій і болів ефективним є призначення нестероїдних протизапальних препаратів, антидепресантів, антиконвульсантів, анальгетиків. Стійкі чутливі і рухові розлади вимагають застосування антихолінестеразних препаратів та широкого використання фізіотерапевтичних методів впливу. Хороший клінічний ефект відзначався при лікуванні препаратами нуклеотидів (нуклеотидаміцитидину і уридину) і церебральними гангліозидами, які покращують збудливість нервових волокон і полегшують процеси реінервації.

Відомий спосіб лікування алкогольної поліневропатії, що базується на використанні рефлексотерапії. Спосіб передбачає двоетапне введення голок в крапки акупунктури: спочатку рефлексотерапевтичне голковколювання здійснюють гальмуючою методикою на детоксикаційні вегетотропні крапки акупунктури і крапки загальної дії протягом 30-40 хвилин, а через 7-10 днів здійснюють стимуляцію голковколюванням на локальні вегетотропні крапки та крапки загальної дії (Авторское свидетельство № 1215701 (СССР). Способ лечения алкогольного полиневрита. Сосин И.К., Зольников СИ., Мысько Г.Н. Заявл. 08.11.85. Опубл. в Б.И. 1986, № 9).

Запропоновано комбіновані підходи лікування АПН, що базуються на інтеграції фармакотерапії, наприклад, з методом гіпербаричної оксигенації (Астапенко А.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения некоторых вазоактивных препаратов и гипербарической оксигенации при алкогольной полинейропатии. // Дисс. к. м. н., Минск, 1991).

Найбільш близьким та вибраним за прототип є терапевтичний комплекс, що включає поряд з традиційною цільовою фармакотерапією, корекцію вегетативних розладів широко представлені у хворих з поєднаною патологією (алкогольною залежністю + алкогольною полінейропатією). Враховуючи важливу роль оксидантного стресу в патогенезі АПН, викликає великий інтерес і певні надії застосування специфічного препарату α -ліпоевої кислоти (Тіоктацид), що є потужним природним антиоксидантом.

На переконання авторів прототипу, цей універсальний "чистильник" вільних радикалів здійснює свій вплив як в клітинній мембрані, так і в клітинній цитоплазмі. За участю ліпоевої кислоти відбуваються регенерація і відновлення інших антиоксидантів в організмі (цикл віт. Е і С). Унікальність хімічної структури ліпоевої кислоти дозволяє здійснювати її регенерацію самостійно без участі інших сполук. Вона надає протективну дію і попереджає пошкодження ДНК вільними радикалами (Скляр І.А., Воробьева О.В., Шаряпова Р.Б., Садеков Р.К. Тиоктацид в лечении алкогольной полинейропатии // Лечение нервных болезней. - Т. 2, № 2, 2001. - С. 39-41)

Як засіб лікування алкогольної полінейропатії був апробований препарат Тіоктацид 600Т - трометамолова сіль α -ліпоевої (тіоктової) кислоти (виробник - Фармацевтична фірма ASTA Medica AG (Німеччина). Ефективність препарату була доведена при алкогольній полінейропатії і при деяких інших формах полінейропатій.

Після проведення скринінгових досліджень пацієнтам призначався Тіоктацид 600Т в дозі 600 мг (відповідно 24 мл розчину для ін'єкцій) одноразово на добу, шлях введення внутрішньовенний. Курс терапії становив 15 вливань. Терапія проводилася на фоні традиційного лікування алкогольної полінейропатії. Після курсу терапії здійснювалося повторне обстеження.

У 70 % пацієнтів після проведеного курсового лікування Тіоктацидом 600Т спостерігалася індивідуальне зниження патологічної симптоматики за шкалою вираженості симптомів нейропатії на 50 і більше відсотків. В цілому по групі середній залишковий бал (рахунок) за шкалою вираженості симптомів нейропатії після курсового лікування склав $4,4 \pm 0,6$ (р 0.05). Редуруючий вплив Тіоктациду 600Т поширювалося як на сенсорні порушення, так і на моторні. Відзначено істотний позитивний вплив Тіоктацид 600Т на болісні для пацієнтів больові і парестетичні прояви алкогольної полінейропатії. Найбільша динаміка під дією лікування відзначена щодо симптому "тахікардія в спокої". На тлі лікування істотну динаміку зазнали біохімічні показники, що відображають функцію печінки. В середньому відзначено зниження АСТ на 39 %, АЛТ на 28,4 %, ЛДГ на 30 %, ЛФ на 37 %. Переносимість Тіоктациду в досліджуваній вибірці була високою. Всі пацієнти повністю пройшли весь курс лікування.

Разом з тим, запропонований спосіб лікування АПН має недоліки: Тіоктацид 600 Т не робить істотного впливу на трофічні зміни і окремі симптоми периферичної вегетативної недостатності (найбільш стійкою виявилася ортостатична гіпотензія).

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування алкогольної полінейропатії, в якому за рахунок зміни схеми лікування, досягається ад'ювантне поєднання інтенсивної детоксикації та фармакологічного препарату підвищеної метаболічної активності, за рахунок чого підвищується ефективність лікування та відбувається скорочення терміну якісної елімінації токсичних речовин.

Поставлена задача вирішується в способі лікування алкогольної полінейропатії шляхом застосування комплексної фармакологічної терапії (дезінтоксикаційна, вітамінотерапія, вазотропна, вегетостабілізуюча, антиоксидантна), згідно з корисною моделлю, додатково призначають препарат Кокарніт по одній ампулі щодобової внутрішньом'язової ін'єкції, на курс лікування від 3 до 10 ін'єкцій, та синхронно здійснюють мембранний плазмаферез - 1 сеанс в 3 дні, на курс від 1 до 3 сеансів, з обсягом дозованої ексфузії плазми крові в об'ємі від 600,0 до 1000,0 мл.

Дієвість мембранного плазмаферезу заснована на трьох ефектах:

- детоксикації;
- імуноткорекції;
- реокорекція (поліпшення плинності крові).

В основі методу мембранного плазмаферезу лежить можливість поділу крові на плазму і формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) за допомогою плазмафільтру "Роса", пори якого в діаметрі не перебільшують 400 нанометрів). Під час проходження крові через плазмафільтр плазма, насичена токсичними речовинами, віддається, а формені елементи крові реінфузуються пацієнтові в кров'яне русло. В результаті такої фільтрації відбувається видалення з організму різних токсинів, антигенів, антитіл, патогенних імунних комплексів, медіаторів запалення, надлишків фебриногена, ксенобіотиків. Таким чином забезпечується детоксикація організму, протизапальний, антиалергічний ефект, поліпшуються мікроциркуляція крові та показники імунітету. Ефект плазмаферезу полягає не тільки в безпосередньому видаленні токсинів та імунних комплексів, а й загалом неспецифічному стимулюючому дію на обмін речовин, імунний статус, мікроциркуляцію і метаболізм кисню в тканинах, що призводить до підвищення чутливості хворого до проведеної терапії і відповідно до скорочення тривалості і інтенсивності гострих станів, зменшенню ризику виникнення ускладнень, істотного поліпшення суб'єктивного самопочуття хворих і об'єктивних клінічних показників. Одним з суттєвих механізмів лікувальної дії плазмаферезу є ефект, пов'язаний із загальною реакцією організму на ексфузію крові. При крововтраті запускаються механізми активації захисних сил організму: змінюються обмінні процеси між водними секторами, мобілізуються тканинний білок, запаси заліза та інших пластичних матеріалів, стимулюється гемопоез з прискоренням дозрівання клітин у кістковому мозку. Має значення також розведення крові консервантом, гемодилуція інфузійними середовищами, деплазмування еритроцитів та інших клітин.

Препарат Кокарніт (WorldMedicine, Великобританія) уявляє собою комплекс метаболічних субстанцій і вітамінів, що володіють нейротрофічною та нейропротективною дією.

Кокарніт (Cocarnit) по своїй загальній характеристиці та основним фізико-хімічним властивостям уявляє собою: стерильний ліофілізований порошок для приготування розчину для ін'єкцій рожевого кольору: склад: 1 ампула препарату містить нікотинамід 20 мг, кокарбоксилази 50 мг, ціанокобаламіну 0,5 мг, динатрію аденозин трифосфаттригідрату 10 мг; допоміжні речовини: гліцин (100 мг), метилпарагідроксибензоат (метилпарабен), пропіл парагідроксибензоат (пропілпарабен).

Розчинник: стерильний прозорий, безбарвний розчин, 1 мл якого містить: Лідокаїну гідрохлориду 5 мг, допоміжна речовина: вода для ін'єкцій. Наявність лідокаїну в розчиннику забезпечує зменшення дискомфорту від ін'єкційного способу введення препарату.

Фармакотерапевтична група - вітаміни в комбінації з різними метаболічними речовинами:

Нікотинамід - одна із форм вітаміну РР, бере участь в окислювально-відновлювальних процесах у клітині, поліпшує вуглеводний і азотний обмін, нормалізує ліпідний обмін, знижує рівень атерогенних ліпопротеїнів у крові.

Кокарбоксилаза - кофермент, що утворюється в організмі з тіаміну (вітаміну В1), який надходить ззовні. Відіграє важливу роль у вуглеводному обміні, входить до складу ферменту карбоксилази, що каталізує карбоксилювання й декарбоксилювання а-кетокислот. Опосередковано сприяє синтезу нуклеїнових кислот, білків і ліпідів. Знижує в організмі рівень молочної і піровиноградної кислот, сприяє засвоєнню глюкози. Поліпшує трофіку нервової тканини.

Ціанокобаламін (вітамін В12) в організмі перетворюється в активну форму - аденозилкобаламін або кобамід, що має високу біологічну активність. Підвищує синтез білка в організмі і сприяє його накопиченню. Активує обмін вуглеводів і ліпідів. Знижує рівень холестерину в крові, попереджає жирову інфільтрацію печінки. Необхідний для нормального функціонування кровотворних органів, сприяє накопиченню в еритроцитах сполук, що містять сульфгідрильні групи, підвищуючи їхню стійкість до гемолізу. Підвищує здатність тканин до регенерації. Виявляє позитивний вплив на функцію печінки і нервової системи.

Динатрію аденозин трифосфаттригідрат є похідним аденозину, стимулює метаболічні процеси. Чинить гіпотензивну й антиаритмічну, судинорозширювальну дію, у тому числі на коронарні артерії.

Базовими показниками для застосування Кокарніту є: - неврити, нейропатії (в т. ч. при цукровому діабеті, перніціозній анемії); невралгії різного походження; міалгія, ішіалгія, люмбаго, радикуліт, бурсити, тендиніти, ішемічна хвороба серця, міокардити, міокардіопатії.

Спосіб, що заявляється, здійснюють таким чином. Після діагностичної ідентифікації алкогольної полінейропатії та алкогольної залежності хворому здійснюють традиційну комплексну фармакологічну терапію та додатково призначають препарат Кокарніт по 1 мл внутрішньом'язово один раз на добу, курс 6-12 ін'єкцій, а також мембранний плазмаферез (апарат "Фенікс", фільтр "Роса") з видаленням плазми крові від 600 до 1000 мл.

Високу ефективність способу лікування ілюструє наступний клінічний приклад.

Історія хвороби № 737 пацієнта Г.М.В., 1967 року народження., мешканець селища міського типу. Перебував на стаціонарному лікуванні в наркологічному відділенні з 05.03.12 по 17.03.12 з приводу синдрому алкогольної залежності, стан відміни з епілептичним синдромом.

Скарги при надходженні на слабкість, запаморочення, головні болі, порушення сну, почуття тривоги, оніміння пальців рук, втрата чутливості нижніх кінцівок, м'язові болі, порушення координації рухів.

Анамнез життя. Народився в сім'ї робітників 1-м з 3-х дітей, спадковість щодо залежності від психоактивних речовин обтяжена (дід був алкоголь залежною особою). Ранній розвиток без особливостей. Закінчив 10 класів, залізничний інститут - інженер з ремонту та обслуговування локомотивів. Працював машиністом тепловоза. Служив в РА повний термін, учасник бойових дій в Афганістані. З перенесених захворювань зазначає: простудні, епісиндром, зареєстрований з 2011 року під час абстинентного синдрому. Алергічних реакцій та станів у пацієнта не зареєстровано. Туберкульоз, венеричні захворювання, ЧМТ, хворобу Боткіна заперечує.

Одружений. Курить до 20 сигарет в день. На обліку у лікаря-нарколога не перебуває, лікується вперше. Останнє вживання спиртного 02.03.2012 р.

Анамнез захворювання. Зловживає алкоголем більше 5 років, сформований синдром залежності від алкоголю, форма пияцтва - запійна, тривалість запоїв - 7-10 днів, з "світлими" проміжками до 1-3-х місяців. Толерантність до 1 л горілки. Втрачено ситуаційний та кількісний контроль, амнезії сп'яніння за типом палімпсестів. При скасуванні спиртного абстинентний синдром сомато-неврологічного типу. Протягом 2011-2012 рр... при скасуванні спиртного відзначалися епілептичні приступи, останній епіприступ - 05.03.2012г. З кінця грудня 2011 р. відчув порушення чутливості ніг легкого ступеня, з лютого 2012 р. - істотна зміна чутливості ніг. При надходженні пересувався насилу, за допомогою палиці. До невропатолога не звертався.

Соматичний статус. Середнього зросту, правильної статури, зниженого харчування. Обличчя набрякле, гіперемоване, склери ін'єктовані. Шкірні покриви, видимі слизові чисті, бліді. У легенях везикулярне дихання, тони серця чисті, ритмічні, тахікардія, А/Т 140/90 мм. рт. ст. Пульс - 92 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка +4,5 см з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення в нормі.

Неврологічний статус. Без грубої локальної, менингеальної симптоматики. Зіниці D=S. Обличчя симетрично, язик по середній лінії. Реакція з рук середньої жвавості D=S, з ніг D=S, гіпостезія шкіри ніг. Статика, координація порушені.

Психічний статус: Всебічно орієнтований, доступний продуктивному контакту, поведінка адекватна. Гострої психотичної симптоматики не виявлено. Критика до свого стану частково збережена, на лікування налаштований позитивно.

Результати обстеження.

1. Ан.крові кл. - Hb - 150г/л; L - 4.5; ШОЕ - 7 мм/год.; п/я - 6; с/я - 58; еоз. - одиничні.; Лімф. - 23; Мон. - 13.

2. Аналіз сечі кл. - Білок, цукор не виявл., L - 1-3 в п/з.

3. Цукор крові - 5,6 ммоль/л.

4. Аналіз крові на печінкові проби - білірубін - 16,9; прям. - 2.1; непрям. - 14.8. АЛТ - 1.40; АСТ - 0.83; ЩФ - 2464,8; ГГТ - 4.58; Заг.білок - 66,6; тимолова проба - 0,83; В-Ліпоп. - 50; холістерин - 5,54.

5. ЕКГ - синусова тахікардія, гіпертрофія лівого передсердя.

6. Терапевт - алкогольна хвороба печінки, прогресуючий алкогольний гепатит, цироз під питанням. Алкогольна кардіоміопатія.

7. Невропатолог: Токсична енцефалопатія з епісиндромом. Алкогольна полінейропатія.

Отримував терапію. Манітол - 200,0 в/в крапельно № 2, Реосорбілакт - 200,0 в/в крапельно № 5, Вітаміни В1, В6, 2,0 в/м № 10, Магнію сульфат 25 % 5,0 в/м № 10, Рибоксин 10,0 в/в № 10, Гідазепам 1 таб. 2 рази на день № 5, Труксал 25 мг на ніч № 5, Ренальган 5,0 в/м при болях.

З 10.03. по 15.03.12 одержав препарат Кокарніт по 1 ампл. в/м щодобово, на курс № 6. Вже після проведених 3-х ін'єкцій хворий відчув поліпшення з боку чутливості ніг, зменшилася хворобливість м'язів ніг, став пересуватися самостійно без сторонньої допомоги і предметів.

Паралельно здійснена одна процедура мембранного плазмаферезу.

Під час процедури введено: гепарин 2 мл, натрію хлорид 0,9 % 1400 мл, який використовується для заповнення екстракорпорального контуру і заміщення видалюваної плазми, глюгіцер (натрію цитрат) 200,0 мл - консервант крові, що забезпечує стабільну і безперебійну роботу плазмодіфільтра. Протягом сеансу виділено близько 900 мл плазми. Плазма уявляла собою непрозору рідину.

Відразу після закінчення процедури мембранного плазмаферезу стан хворого покращився, що відбулося, по нашому мені, за рахунок превентивної активації мікроциркуляції, підвищення рівня тканинного метаболізму, посилення роботи нейрогуморальних ланок та інших факторів активізації функціонування органів і систем. Дослідження проведені різними дослідниками показали, що подібне лікувальний вплив двох біологічно активних факторів (Кокарніт + Плазмаферез) не є простим підсумовуванням.

Виникають принципово інші прояви за рахунок якісно нових фізичних процесів.

Короткострокове застосування даної лікувальної комбінації дозволило купірувати явища гострого больового синдрому. Подальше спостереження показало, що використання запропонованого способу дозволило стабілізувати стан пацієнта.

Виписаний у задовільному стані.

Рекомендовано продовжити лікування та нагляд у районному наркологічному та неврологічному кабінетах за місцем проживання.

Катамнез: 1 місяць. Пацієнт не має алкогольної полінейропатії, ознаки відсутні. Веде тверезий спосіб життя.

Таким чином, запропонований спосіб лікування алкогольної полінейропатії дозволяє підвищити ефективність лікування та скоротити його термін, за рахунок прискореної та якісної елімінації токсичних речовин з організму.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування алкогольної полінейропатії шляхом застосування комплексної фармакологічної терапії (дезінтоксикаційна, вітамінотерапія, вазотропна, вегетостабілізуюча, антиоксидантна терапія), який **відрізняється** тим, що додатково застосовують препарат Кокарніт по одній ампулі щодобової внутрішньом'язової ін'єкції, на курс лікування від 3 до 10 ін'єкцій, та синхронно здійснюють мембранний плазмаферез - 1 сеанс в 3 дні, на курс від 1 до 3 сеансів, з обсягом дозованої ексфузії плазми крові в об'ємі від 600,0 до 1000,0 мл.

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

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