

Корисна модель належить до області медицини, а саме - до неврології та фізіотерапії, і може бути використана для лікування полінейропатій. Відомий спосіб лікування полінейропатії шляхом введення розчину тіаміну гідрохлориду внутрішньом'язово, починаючи з малих доз, рибофлавіна, анальгетики різних груп, 0,5% розчин новокаїну внутрішньом'язово в болючі точки або в спазмовані м'язи починаючи з малих доз [1].

Недоліком вказаного способу є недостатньо виразний терапевтичний ефект, неможливість, з урахуванням патогенетичних механізмів, коригувати виникаючі аксонопатії, демієлінізацію, судинні розлади, вегетативні алгічні феномени, які потребують швидкої ліквідації, побічні дії анальгезуючих або анестезуючих медикаментів.

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення є спосіб лікування полінейропатії, в якому воспо-внюється дефіцит тіаміну - парентеральний та пероральний прийом бенфотіаміна з подальшим призначенням антиконвульсантів та антидепресантів [2].

Вадодо цього способу є загальний вплив ліків на організм, який може викликати побічні явища, крім цього не коригуються вегетативно-трофічні явища на уражених кінцівках, а також заходи щодо поліпшення швидкості про-ведення імпульсу по нерву та нейротрансмісії.

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалення способу лікування полінейропатії шляхом засто-сування електрофармакологічного комплексу загальної та місцевої дії на уражені кінцівки, що дозволить уникнути основних патогенетичних механізмів розвитку полінейропатій, відновити енергетичний обмін в нервовій тканині, покращити гемодинаміку, порушений синаптичний транспорт, поліпшити мікроциркуляцію в дистальних відділах ніг, впливати на процеси ремієлінізації, купіювати стійкий больовий синдром.

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно з корисною моделлю, призначають мільгаму внутрішньом'язово 2мл щоденно з подальшим пероральним прийманням 2-3 драже два рази на день в сполученні з тренталом (пентоксифіліном) внутрішньовенно крапельно 5мл щодня протягом 5-7 діб з подальшим пероральним прийман-ням по 100мг три рази на день протягом місяця, а також інфузію тіагами Турбо одноразово протягом двох тижнів з подальшим пероральним прийманням 1200мг тричі на добу, протягом 6 тижнів на фоні електрофорезу 1,5% роз-чину нейромідіна з аноду по 2мл в середовищі 2мл димексиду та 2мл води на попереково-крижовий відділ хреб-та, а з катоду - 1% розчин нікотинової кислоти на гомілки, причому, при наявності виразного больового синдрому, який не купірується нестероїдними протизапальними препаратами додатково призначають габагаму 300мг з що-денним підвищенням до досягнення її дози на п'яту добу 1500мг, а після 10 доби щоденно знижують дозу препа-рату на 300мг.

Приклади конкретного виконання способу.

Хворий М, 39 років. Діагноз: Алкогольна полінейропатія. Скарги на утруднення ходи, біль в стопах, гомілках, оніміння, синявість ніг. Виявлено відсутність ахіллових рефлексів, слабкість розгиначів стоп (2 бала), підвищена чутливість м'язів при пальпації, зниження больової чутливості за поліневритичним типом, трофічні порушення м'язів та шкіри в дистальних відділах ніг. Призначено лікування за запропонованим способом. На 10 день ліку-вання ліквідувалася біль у стопах, гомілках, оніміння, зменшилася синявість шкіри. Протягом лікування були усу-нені розлади чутливості, підвищилася сила м'язів розгиначів стоп до 4 балів, з'явилися ахіллові рефлекси, поліп-шилися рухи.

Хвора А, 37 років. Діагноз: Цукровий діабет 1 тип, дистальна симетрична сенсорно-моторна невропатія. Скар-ги на біль, парестезії, утруднення ходи. Періодично відмічаються болючі спазми м'язів гомілок. Сухожилкові реф-лекси на ногах мляві. Порушення поверхневих видів чутливості, вібраційної чутливості, трофічні порушення шкіри та атрофії м'язів дистальних відділів ніг. Призначено лікування згідно з корисною моделлю. Після закінчення кур-су терапії скарг не пред'являє.

Таким чином, у порівнянні з найближчим аналогом заявлений спосіб дозволяє ліквідувати основні патогене-тичні механізми розвитку, наприклад алкогольних чи діабетичних полінейропатій, відновити дефіцит тіаміну та енергетичний обмін в нервових тканинах, пов'язаний з руйнуючою дією продуктів метаболізму алкоголю або гі-перглікемії в організмі, покращити гемодинаміку у кінцівках, порушений синаптичний транспорт та швидкість про-ведення імпульсу по нерву, аксональне передавання біологічно активних речовин на периферію, місцево поліпши-ти мікроциркуляцію в дистальних відділах ніг, де розвивається виразна ішемія нервових стовбурів та „обкрадан-ня” кровообігу в мікроциркуляторному руслі, стимулювати та впливати на процеси ремієлінізації з урахуванням розвитку вторинної мієлінопатії, а також купіювати стійкий больовий синдром з гіперпатичним відтінком, що обу-мовлено підвищенням чутливості периферичних закінчень аферентів до дії пошкоджуючих стимулів та посилен-ню патологічного ноцицептивного потоку.

Джерела інформації:

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. - М.: Медицина, 1989. - 464с.
2. Ангельчева О.И. Алкогольная полинейропатия // Невр. журн., №1, 2006. - С.51-55.