

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме неврології, й стосується лікування гострого церебрального ішемічного інсульту.

Відомим є спосіб лікування гострого ішемічного інсульту із використанням поряд із традиційною терапією озонотерапії [Патент РФ №2163125]. Хворому уводять фізіологічний розчин, оброблений озонокисневою сумішшю із концентрацією озона у ній 1000-1200мкг/л, по 200мл протягом 10 процедур.

Цей спосіб дозволяє досягти клініко-біохімічного поліпшення за рахунок введення до судинного русла активної форми кисню. Однак використання даної методики не справляє цілеспрямованої дії на судинний ендотелій при гострому церебральному інсульті.

Найбільш близьким та обраним за найближчий аналог є спосіб застосування 0,1% розчину L-лізину есцинату по 5,0-10,0мл на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 5-7 днів з першої доби ішемічного інсульту на тлі базисної терапії, з метою зменшення набрякового синдрому, венотонізуючої дії, покращення функціональної активності головного мозку [Пулик А.Р., Тимченко Н.Д., Изай Н.И. и др. Опыт применения L-лизина эсцината при острой сосудистой патологии головного мозга /Новости медицины и фармации. - 2005. - №14(174). - С.10].

В основі значної протизапальної, антиексудативної дії препарату L-лізину есцинату полягає його здатність підвищувати опірність судин; мембранотропний ефект препарату здійснюється шляхом абсорбції есцина на мембранах ендотеліоцитів та еритроцитів.

Однак використання вказаної методики не забезпечує цілеспрямованої корекції функціонального стану судинного ендотелію при гострому церебральному ішемічному інсульті.

В основу корисної моделі поставлено завдання удосконалення способу лікування гострого церебрального ішемічного інсульту, в якому за рахунок використання додаткового лікарського препарату, забезпечується спрямована корекція функціонального стану судинного ендотелію, за рахунок чого покращуються результати лікування.

Поставлена задача вирішується в способі лікування гострого церебрального ішемічного інсульту, що включає призначення у доповнення до базисної терапії комплексу 0,1% розчину L-лізину есцинату по 10,0мл на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 5 днів, згідно з корисною моделлю, додатково призначають 2,5% розчину тіотриазоліну по 2,0мл в/в 10 днів.

Спосіб дозволяє досягти клініко-біохімічного поліпшення за рахунок покращення функціональних властивостей судинного ендотелію.

На сьогоднішній день виявлені численні позитивні ефекти тіотриазоліну за рахунок вираженої дії на патобіохімічні процеси ішемізованого мозку, активної дії на процеси вільно-радикального окиснення, регулюючої дії на мозковий кровоток на рівні судин крупного й середнього калібру, що дозволило віднести цей препарат до церебропротективної групи засобів [Мазур І.А., Волошин Н.А., Чекман І.С. и др. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение. - Запорожье, Львов: «НАУТИЛУС», 2005. - 156с.].

Отримане клінічне підтвердження здатності тіотриазоліну модифікувати ендотеліальний синтез нітросполук при ішемічній хворобі серця [Яковлева О.О., Савченко Н.П., Стопінчук О.В. Антиоксидантна корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця /Новости медицины и фармации. - 2004. - №4(144). - С.6].

Ми провели комплексну оцінку клініко-неврологічних даних, патобіохімічних, біофізичних показників ступеню ушкодження ендотелію та вираженості ендотеліальної дисфункції у хворих в гострому періоді церебрального ішемічного інсульту в динаміці медикаментозної корекції L-лізину есцинатом й тіотриазоліном.

Спосіб, що заявляється, здійснюють таким чином.

У 1-шу добу надходження до стаціонару розпочинають курс базисної терапії із додаванням 0,1% розчину L-лізину есцинату по 10,0мл на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 5 днів та 2,5% розчину тіотриазоліну по 2,0мл в/в протягом 10 днів.

Практичне застосування способу ілюстроване наступними клінічними спостереженнями.

Приклад 1. Хвора П., 62 роки, надійшла в неврологічну клініку 7 МКЛ м. Харкова з діагнозом: Ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні з лівобічним геміпарезом, вираженим вестибуло-атактичним синдромом. При надходженні пред'являла скарги на нудоту, повторну блювоту, запаморочення, інтенсивне хитання при ходьбі, порушення мови, слабкість й оніміння лівих кінцівок, більше у руці. Захворіла гостро на фоні підвищення цифр артеріального тиску до 190/100мм рт. ст., надійшла в стаціонар до 24год. від розвитку симптомів. Неврологічно: у свідомості, обмежений погляд у боки, доверху, ністагм по горизонталі, дизартрія, сила у лівих кінцівках: рука до 3,0-3,5 балів, нога до 4,0-4,5 балів, сухожилкові рефлексі з рук та ніг D<S, лівобічна гемігіпестезія. Спостерігається груба атаксія у позі Ромбергу, дискоординація координаторних проб. При ЯМРТ головного мозку визначаються лакунарні вогнища на рівні стовбуру. У 1-шу добу надходження до стаціонару розпочат курс базисної терапії із додаванням 0,1% розчину L-лізину есцинату по 10,0мл на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 5 днів та 2,5% розчину тіотриазоліну по 2,0мл в/в протягом 10 днів. За клінічними показниками спостерігалось зникнення дизартрії, регрес загальномоозкової симптоматики, зростання сили у лівій руці до 4,0-4,5 балів, у лівій нозі до 5,0 балів, зменшення хитання при ходьбі, зростання сумарного клінічного балу згідно оригінальної шкали [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 1991] з 35 балів до 40 балів. Проведені спостереження свідчать про те, що у хворой П. з ішемічним інсультом у вертебробазиллярному басейні поряд із клінічними проявами захворювання розвивається ряд патобіохімічних реакцій у вигляді зміни вазорегулюючої функції ендотелію, активації процесів вільно-радикального окиснення. В динаміці проводимого лікування до 10-ї доби захворювання у хворой рівень нітриту знизився з 6,92 до 4,49мкмоль/л, ендотеліну-1 знизився з 0,65 до 0,57пмоль/л, основ Шифа знизився з 3,0 до 2,4ЕД/мл, карбонільованих білків знизився з 1,34 до 0,98ОД/мл, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-індукованої хемілюмінесценції знизився з 2275 до 1575имп/с.4

Приклад 2. Хворий Г., 57 роки, надійшов до неврологічної клініки 7 МКЛ м. Харкова з діагнозом: Ішемічний інсульт в басейні правої середньої мозкової артерії з лівобічним геміпарезом. При надходженні пред'являв скарги на слабкість й оніміння лівих кінцівок, асиметрію обличчя. Захворів гостро, надійшов до стаціонару до 24год. від розвитку симптомів. Неврологічно: у свідомості, ослаблення акту конвергенції, центральний парез лицевого та

під'язикового нервів зліва, сила у лівих кінцівках знижена до 3,0-3,5 балів, сухожилкові рефлекси з рук та ніг D<S, симптом Бабінського зліва, лівобічна гемігіпестезія. При ЯМРТ головного мозку спостерігається вогнище розміром 35x20мм у підкіркових відділах правої лобної долі. У 1-шу добу надходження до стаціонару розпочат курс базисної терапії із додаванням 0,1% розчину L-лізину есцинату по 10,0мл на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 5 днів та 2,5% розчину тіотриазоліну по 2,0мл в/в протягом 10 днів. За клінічними даними спостерігалось зростання сили у лівих кінцівках до 4,0-4,5 балів, зменшення чутливих порушень, зростання сумарного клінічного балу згідно оригінальної шкали [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 1991] з 37 балів до 43 балів. В динаміці проводимого лікування до 10-ї доби захворювання у хворого рівень нітриту знизився з 5,11 до 3,11мкмоль/л, ендотеліну-1 знизився з 0,70 до 0,60пмоль/л, основ Шифа знизився з 4,2 до 2,4ЕД/мл, карбонільованих білків знизився з 2,35 до 1,41ЕД/мл, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-індукованої хемілюмінесценції знизився з 2275 до 1534имп/с.

Додаткове призначення хворим з гострим церебральним ішемічним інсультом комплексу препаратів L-лізину есцинату та тіотриазоліну призводить до вірогідного регресу неврологічного дефіциту за середнім балом оригінальної шкали [Гусев Е.И., Скворцова В.И.]. Нами при лікуванні хворих з гострим церебральним ішемічним інсультом комплексом препаратів L-лізину есцинату та тіотриазоліну виявлений їх ендотеліопротекторний ефект, який виражався у вигляді вірогідного регресу рівня нітриту й ендотеліну-1 плазми крові, зниженні рівня пошкоджуючих ендотелій факторів - карбонільованих білків та основ Шифа, що свідчить про корекцію ендотеліальної функції у цих хворих. Отримані результати дозволяють розширити терапевтичний потенціал при лікуванні хворих із гострим церебральним ішемічним інсультом.