



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 3672

(13) U

(51) 7 A61K31/375

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРМОБІЛЬНОГО СИНДРОМУ

1

2

(21) 2004020842

(22) 06.02.2004

(24) 15.12.2004

(46) 15.12.2004, Бюл. № 12, 2004 р.

(72) Золотарьова Наталія Артемівна

(73) ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІ-
ВЕРСИТЕТ

(57) Спосіб лікування гіпермобільного синдрому,

що включає проведення патогенетичного впливу шляхом використання аскорбінової кислоти по 300 мг внутрішньом'язово щоденно у перший тиж-
день, по 500 мг внутрішньом'язово через день у
другий і третій тижні і по 500 мг внутрішньом'язово
2 рази на тиждень упродовж четвертого тижня з
наступним повторюванням курсу лікування 2-3
рази на рік.

Корисна модель відноситься до галузі меди-
цини, а саме до терапії і ревматології, і може бути
використана для лікування гіпермобільного синд-
рому.

До теперішнього часу відомі лише симптома-
тичні засоби лікування наслідків гіпермобільного
синдрому, які не торкаються основних механізмів
розвитку захворювання.

В основу корисної моделі поставлена задача
розробки патогенетичного способу лікування гі-
пермобільного синдрому шляхом використання
аскорбінової кислоти, що дозволить впливати на
основні патогенетичні ланки захворювання.

Поставлена задача вирішується тим, що згідно
корисної моделі, проводять патогенетичний вплив
шляхом використання аскорбінової кислоти по 300
мг внутрішньом'язово щоденно у перший тиждень,
по 500 мг внутрішньом'язово через день у другий і
третій тижні і по 500 мг внутрішньом'язово 2 рази
на тиждень упродовж четвертого тижня з наступ-
ним повторюванням курсу лікування 2-3 рази на
рік.

Спосіб здійснюється наступним чином.

На основі клінічного та біохімічного обстежен-
ня 130 хворих на гіпермобільний синдром нами
було встановлено, що основними ланками патогне-

незу гіпермобільного синдрому є формування ме-
таболічного алкалозу, а також розпад і дистрофіч-
ні зміни білкових компонентів сполучної тканини
(колаген, еластін) на фоні підвищення "агресивної"
дії на них специфічних сполучнотканинних ферме-
нтів (колагеназа, еластаза).

Отже, пошук медикаментозного засобу ліку-
вання проходив у напрямку його здатності вплива-
ти на порушений синтез і розпад колагену і муко-
полісахаридів сполучної тканини, а також
порушений кислотно-лужний баланс.

Аскорбінова кислота - один з небагатьох пре-
паратів, здібних в мегадозах стимулювати біосин-
тез колагену, активізувати багату кількість ензимів,
а також володіє сильними відновними і воднепе-
реносними властивостями.

У 32 хворих на гіпермобільний синдром засто-
совувався курс аскорбінової кислоти за наступною
схемою: I тиждень - по 300 мг внутрішньом'язово,
щодня; II і III тижні - по 500 мг внутрішньом'язово,
через день; IV тиждень - по 500 мг внутрішньом'я-
зово, два рази на тиждень.

В таблиці 1 наведені результати, які встанов-
люють ацидотичний вплив аскорбінової кислоти
внаслідок лікування.

Таблиця 1

Досліджувані показники	Контроль	Хворі (n=32)	
		до лікування	після лікування
Пір/лак	0,16	1,67	1,65
Пір/мал	0,63	0,83	0,42
Оа/мал	1,09	1,84	0,78
НАД-залежна малат дегідрогеназа	0,340±0,013	0,098±0,004	0,120±0,005
Фрукт озодіфосфатаза	0,052±0,012	0,102±0,005	0,124±0,008
SH/SS	0,48	0,90	0,68

(13) U

(11) 3672

(19) UA

Вищенаведена ацидотична дія аскорбінової кислоти забезпечувала збільшення відновних властивостей в тканинах і рідинах організму, тобто зменшення явищ алкалозу у хворих на гіпермобільний синдром.

Отримані дані результатів впливу аскорбінової кислоти на основні показники метаболізму сполучної тканини наведені у таблиці 2.

Таблиця 2

Досліджувальні показники	Контроль	Хворі (n=32)	
		до лікування	після лікування
Оксипролін	1,50±0,11	1,71±0,04	1,37±0,04
Колагеназа	8,05±0,36	10,6±0,43	9,21±0,34
Еластаза	6,35±0,78	14,52±0,20	13,86±0,20
Нейтральна протеаза	2,05±0,12	6,38±0,80	7,42±0,84
Катепсин Д	8,65±0,76	10,95±0,88	11,40±0,92
Інгібіторна активність	1,69±0,13	1,78±0,06	2,31±0,12
Білок	66,51±1,73	62,44±1,42	64,26±2,12

Вищенаведені показники демонструють корегуючу дію аскорбінової кислоти на ферментні та інгібіторні системи сполучної тканини, завдяки якій зменшуються процеси розпаду волокнистих сполук (колаген, еластин).

Таким чином, запропонований спосіб дозволяє впливати на основні патогенетичні механізми розвитку гіпермобільного синдрому і покращити якість життя хворого з цією патологією.