



УКРАЇНА

(19) UA (11) 28164 (13) U

(51) МПК (2006)

A61N 1/18

A61N 1/20

A61K 31/185

A61K 35/66

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

1

2

(21) u200708740

(22) 30.07.2007

(24) 26.11.2007

(72) СТОЯНОВ ОЛЕКСАНДР МИКОЛАЙОВИЧ, UA,  
СОН АНАТОЛІЙ СЕРГІЙОВИЧ, UA, ВОЛОХОВА  
ГАЛИНА ОЛЕКСАНДРІВНА, UA, ПРОКОПЕНКО  
ОЛЕНА БОРИСІВНА, UA, ЧАУРА АЛА ГАРИСІВНА,  
UA, КОРОБЕЙНИКОВ ОЛЕКСАНДР ЗІНОВ'ЄВИЧ,  
UA(73) ПРИВАТНЕ ПІДПРИЄМСТВО "ІММУНІТ", UA  
(56)(57) Спосіб лікування вегетативних дисфункцій при  
неврологічних ускладненнях цукрового діабету, що  
включає застосування електрофізіологічної  
терапії, теплотерапії, гангліоблокаторів, судинних  
та метаболічних препаратів, який відрізняється  
тим, що додатково призначають ендоназальнийелектрофорез солкосерилу з катоду та 1,5 %  
розчин нейромідину з аноду по 2-4 мл в  
середовищі димексиду та води, причому при  
полінейропатії позитивно заряджені електроди  
накладаються паравертебрально на попереково-  
крижовий відділ хребта при превальюванні  
ураження в ногах, та на шийно-грудний відділ  
хребта - при превальюванні ураження в руках, при  
невропатіях та радикулопатіях - на осередки  
виходу відповідних нервових стовбурів, при  
аміотрофії - на верхньопоперекові корінця або  
поперекове сплетіння, при гастро- та ентеропатії -  
на осередки проекції сонячного сплетіння, при  
енцефалопатії електроди накладають на шкірні  
проекції симпатичного стовбура, причому  
щільність струму 0,1-0,2 мА/см<sup>2</sup>, експозицією 20  
хвилин, щоденно, курсом 12-15 процедур.

Корисна модель відноситься до медицини,  
зокрема до неврології, ендокринології, фізіотерапії  
і може бути застосований для лікування  
вегетативних дисфункцій при неврологічних  
ускладненнях цукрового діабету.

Відомий спосіб лікування автономної  
діабетичної невропатії шляхом застосування  
електросонної терапії [1]. При цьому методі  
застосовуються прямі модульовані струми, 70-  
100Гц, щоденно, 8-12 процедур.

Недоліками способу є відсутність  
безпосереднього впливу на периферичні і  
сегментарні вегетативні утворення, досягнення  
необхідної концентрації лікарських речовин в  
центральної нервової системі, надсегментарних  
структурах, ретикулярної формації.

Найбільш близьким до запропонованого  
технічного рішення є спосіб лікування  
вегетативних розладів при цукровому діабеті  
шляхом електрофорезу електролітів,  
теплотікування, застосування судинних,

метаболічних препаратів, гангліоблокаторів та ін.  
[2].

Важкою цього способу є вживання великих доз  
медикаментів, які мають загальнотерапевтичну  
дію, можливі побічні, в тому разі алергічні реакції,  
не застосовуються специфічні засоби, які  
дозволяють обминути шкіряний і  
гематоенцефалічний бар'єри, безпосередньо  
доводити ліки до гіпоталамуса, впливати на вагус,  
сонячне сплетення, допоміжні вазомоторні  
апарати, не застосовується ефект «малих  
позбавників».

В основу корисної моделі поставлена задача  
вдосконалення способу лікування вегетативних  
дисфункцій при неврологічних ускладненнях  
цукрового діабету з застосуванням  
електрофармакологічного комплексу.

Поставлена задача вирішується тим, що згідно  
корисної моделі при неврологічних ускладненнях  
цукрового діабету шляхом застосування  
електрофізіологічної терапії, теплотерапії,  
гангліоблокаторів, судинних та метаболічних

(13) U

(11) 28164

(19) UA

препаратів, додатково призначають ендоназальний електрофорез солкосерилу з катоду та 1,5% розчин нейромідину з аноду по 2-4мл в середовищі димексиду та води, причому при полінейропатії позитивно заряджені електроди накладаються паравертебрально на попереково-крижовий відділи хребта при превалюванні ураження в ногах. Та на шийно-грудний відділи хребта - при превалюванні ураження в руках. При невротіях та радікулопатіях на - осередки виходу відповідних нервових стовбурів, при аміотрофії - на верхнепоперекові корінця або поперекове сплетення, при гастро - та ентеропатії - на осередки проекції сонячного сплетіння. При енцефалопатії електроди накладають на шкіряні проекції симпатичного стовбура, при цьому щільність струму 0,1-0,2мА/см<sup>2</sup>, експозицією 20 хвилин, щоденно, курсом 12-15 процедур.

Приклад конкретного виконання:

Хвора В., 36 років. Діагноз: Цукровий діабет 1 тип, дистальна симетрична сенсорно-моторна невротія з переважним ураженням нижніх кінцівок і виразними вегетативно-трофічними розладами та артропатією. Скарги на біль в ногах з вечірньою та нічною екзацербациєю. Характер болю - ноючий, пекущий, стріляючий. Періодично спостерігаються крампи. Виявлено гіпералгезію, синявість, трофічні порушення м'язів та шкіри в дистальних відділах ніг, зниження поверхневих видів чутливості за типом «шкарпеток».

При пальпації біль у м'язах. Знижені ахіллові рефлексі, слабкість розгиначів стоп (2 бала).

Призначено комплексне лікування з застосуванням запропонованого способу, анод з 1,5% розчином нейромідину накладався на паравертебральні осередки попереково-крижового відділу хребта. Після шостої процедури ліквідувався біль в кінцівках. На протязі лікування були усунені розлади поверхневої чутливості, синявість шкіри, підвисилась сила м'язів розгиначів стоп до 4 балів та Ахіллові рефлексі.

Хвора І., 42 роки. Діагноз: Цукровий діабет 1 тип, автономна полінейропатія, гастропарез, синдром вегетативної дистонії пароксизмальний перебіг з симпато-адреналовими кризами. Скарги на біль в епігастрії - 7 балів за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) з іррадіацією в інші відділи черевної порожнини, м'язах спини, тяжкість в шлунку, відчуття його переповнення, зниження апетиту, блювота з'їденою їжею. Періодично виникають вегетативні пароксизми.

Функціональне обстеження шлунково-кишкового тракту (ЖКТ) виключило виразку, стеноз, новоутворення. Дослідження секреторної і кислото-створюючої функції виявило зниження показників секреції, при ендоскопії - атрофічний гастрит. Рентгенографічне обстеження - розширення шлунка, зменшення первинних перистальтичних хвиль, затримка проходження контрасту, шлунково-стравохідний рефлекс. Призначено лікування за запропонованим способом з накладанням анода на епігастральну ділянку. Через дві доби знизилась інтенсивність больового синдрому до 3 балів за ВАШ, зникли осередки ірітації болю в інших ділянках тіла, відсутня блювота, тяжкість у шлунку та інші симптоми

розладів ЖКТ на протязі всього терміна лікування, крім цього, на протязі двох місяців спостережень не зареєстровано генералізованих вегетативних пароксизмів. Поліпшилися показники шлункової секреції, підвисилась кількість перистальтичних хвиль та термін проходження по шлунку контрастної сполуки.

Хворий С, 54 роки. Діагноз: Цукровий діабет 2 тип. Діабетична енцефалопатія, вестибулярно-атаксийний синдром, синдром вегетативної дистонії з вегетативними пароксизмами змішаного характеру.

Скарги на запаморочення, головний біль, млявість, шум у вухах, періодичне серцебиття, шаткість при ході, сонливість, поганий нічний сон, утруднення виконання проб на координацію, розлади пам'яті, уваги. Артеріальний тиск 150/95 мм рт. ст.

При обстеженні виявлена розсіяна мікроорганічна симптоматика, підвищені сухожилкові рефлексі, патологічні рефлексі на кінцівках (Розсолімо, Бехтерева, Штрюмпеля), пластична гіпертонія м'язів, вестибулярні, координаційні, атаксийні розлади. Артеріальний тиск підвищений і нестабільний. При офтальмологічному обстеженні ангіоспазм судин сітківки, реоенцефалографічні зміни переважно в вертебро-базілярному басейні у вигляді підвищення часу анакоти, сплюснення вершини, зниження показників пульсового кровонаповнення, еластичності, погіршення венозного відтоку. Електроенцефалографічні зміни свідчать про дифузний характер порушення електрогенеза.

УЗДГ и ТКДГ брахіоцефальних артерій - Церебральний атеросклероз. Порушення гемодинаміки в вертебробазілярному басейні в екстракраніальному відділі по хребетним артеріям зі зниженням кровотоку справа з асиметрією кровотоку 31%, в інтракраніальному відділі - підвищення кровотоку по правій хребетній артерії з асиметрією кровотоку D>S, KA - 26%.

Комп'ютерна томографія головного мозку – КТ - картина судинної енцефалопатії. Об'ємних змін головного мозку і шлункової системи немає.

Пройшов курс лікування за запропонованою методикою з накладанням анода на шийної проекції симпатичних стовбурів. Після закінчення терміну лікування хворий відмічає зникнення головного болю, запаморочення, поліпшився сон, перестав турбувати шум у вухах. У неврологічному статусі позитивна динаміка, зменшилась атаксія, координаторі проби виконує впевнено. Підсилилась фото реакція, нормалізувався тонус м'язів кінцівок і зникли патологічні знаки. Збільшився об'єм відтворення зорових та мовних стимулів після першого пред'явлення. Показники особистої і особливо реактивної тривожності знизилися. За показниками ЕЕГ підвисилась амплітуда та частота альфа-ритму (95мВ та 12Гц відповідно), добре модульований, немає дизітрії. За динамікою РЕГ відбулась нормалізація тону судин та венозного відтоку. Лабораторні показники реологічних властивостей крові наблизилися до нормальних значень - гематокрит 41%, агрегація тромбоцитів (по Бреддінгу) - 2, адгезія тромбоцитів - 1,2, в'язкість крові - 5,0.

Заявлений спосіб дозволяє ліквідувати основні патогенетичні ланки розвитку вегетативних ускладнень при діабетичних невропатіях та інші розлади нервової системи.

Враховуючи наявність вегетативних дисфункцій різного рівня, які обумовлені пошкодженням гіпоталамічної області, ретикулярної формації, порушенням іннервації судин, посиленням симпатичної активності, що додатково призводить до гіперглікемії, артеріальної гіпертензії, прискореному розвитку дизавтономії, вегетативно-судинних синдромів, пароксизмальних станів, можливо формування аферентної патологічної імпульсації в ЦНС, а також втрати вагального контролю над діяльністю внутрішніх органів («автоваготомія»), залучення в патологічний процес сонячного та інших сплетень, симпатичних стовбурів. Відбуваються зміни в центральних апаратах сенсорних органів.

Внаслідок порушення центральних механізмів регуляції зсідальної та противозсідальної систем з порушенням симпатичної вазомоторної іннервації - роль у розвитку ПНМК

Ендоназальний електрофорез активатора клітинного метаболізму дозволяє застосовувати анатомо-фізіологічні зв'язки нюхового аналізатора з церебральними, в т.ч. вегетативними центрами завдяки ольфакто-вегетативним магістралям, назо-бульбарного рефлексу, волокон трійчастого нерва, рефлексогенних зон слизової оболонки носа, взаємодії задніх відділів носової порожнини з ретикулярною формацією стовбура мозку. Гіпоталамус, як центр ольфакто-вісцеральної кореляції, завдяки електрофорезу солкосерілу корегував стан функціонування сегментарних і периферичних вегетативних утворень, синокаротидних вузлів, симпатичних стовбурів, вагуса, сонячного сплетення, судомоторних апаратів та інш. Спосіб благотворно впливає на секреторну і моторну функцію ЖКТ гіпоталамічного та іншого походження. Ендоназальні електровтручання дають можливість змінювати рівень цукру крові, підвищити дію слабких подразників, тобто ефективність солкосеріла в концентраціях нижчих, ніж при звичайних способах його введення, обмінати шкірний та гематоенцефалічний бар'єри, препарат залучається в систему церебрального кровообігу і локалізується безпосередньо у заохочених мозкових структурах. Додатково гальванізація поліпшує мікроциркуляцію, розсмоктування, трофічно-регенераторні механізми, знижує біль, активує симпатико-адреналову активність, холінергічну і ендокринну системи. Крім цього спрацьовує інсуліноподібна активність солкосеріла з посиленням транспорту глюкози до нейронів, як єдиний енергетичний субстрат, стимулює утилізацію кисню та глюкози при характерній для цукрового діабета (ЦД) ішемії і та гіпоксії, ліквідує енергетичний дефіцит, який розвивається при ЦД в наслідок оксидантного стресу, також нормалізує адренергічну систему, яка приймає участь в підтримці рівня глюкози крові, та є суттєвою часткою контраінсулярної системи, особливо при кардіо-церебральних епізодах, нормалізує реологічні властивості крові,

які порушуються в наслідок мікроангіопатій при ЦД, посилює антиоксидантну активність, зменшує біль викликаний дисметаболічними та гіпоксичними факторами.

Нейромідін стимулює провідність по нерву на рівні синапса, подовжує фазу реполяризації потенціалу дії мембрани та підвищує активність пресинаптичного аксона, концентрацію медіатора в синаптичній щілині, стимуляцію постсинаптичної мембрани, таким чином діє на провідні ланки процесів проведення збудження, а також має анальгетичну і седативну активність, що важливо і ефективно при діабетичних невропатіях. Місцевий електрофорез з нейромідіном дозволяє створити більш високу його концентрацію в осередку максимального ураження.

Джерела інформації:

1. Немедикаментозное лечение /Под редакцией Серебряной/ М. Медицина, 1995.-132 с
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. - М. Медицина, 1994. - 384 с.