



УКРАЇНА

(19) UA (11) 46514 (13) U  
(51) МПК (2009)  
A61P 17/00  
A61K 31/375

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

### (54) СПОСІБ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ОБМЕЖЕНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ

1

(21) u200906886

(22) 01.07.2009

(24) 25.12.2009

(46) 25.12.2009, Бюл.№ 24, 2009 р.

(72) МАВРОВ ІВАН ІВАНОВИЧ, САВЕНКОВА ВІКТОРІЯ ВОЛОДИМИРІВНА, ВЕРЕЩАКА ВОЛОДИМИР ВАЛЕНТИНОВИЧ

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ДЕРМАТОЛОГІЇ ТА ВЕНЕРОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ"

2

(57) Спосіб місцевого лікування обмеженої склеродермії шляхом локального введення в осередок ураження аскорбінової кислоти, який **відрізняється** тим, що виконують підшкірно ін'єкцію 10 % розчину аскорбінової кислоти у терапевтичній дозі 2,0 мл щоденно протягом 20-30 діб залежно від розмірів і виразності патологічних змін.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до дерматовенерології, і може бути використана для місцевого лікування обмеженої склеродермії.

Проблема лікування хворих на обмежену склеродермію є актуальною та практично значущою. Це пов'язано зі зростанням захворюваності на обмежену склеродермію, у тому числі у чоловіків та у дітей і підлітків, підвищенням питомої ваги хворих на тяжкі розповсюджені форми, атипових форм з елементами системності, почастищенням випадків трансформації осередкових форм у системні з подальшою інвалідизацією хворих [Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И.Мавров, Л.А.Болотная, И.М.Сербина. - Х.: Факт, 2007. - 792 с; Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д.Кацамбаса, Т.М.Лотти. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 736 с]. Можливість використання лікарських засобів при місцевому застосуванні дозволяє цілеспрямовано впливати на патологічні зміни в осередку ураження, тим самим швидко знизити виразність запального процесу і зменшити незворотні зміни, що відбуваються при захворюванні сполучної тканини.

На сьогодні особливу увагу привертає вплив терапевтично значимих доз аскорбінової кислоти при загальній терапії на процеси колагеноутворення [Киричек Л.Т. Фармакологія вітамінів // Міжнародний мед. журн. - 2001. - №4. - С. 97-103; Компендиум 2008 - лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. - К.: Морион, 2008. - С. Л-282].

Так, наприклад, відомий спосіб електрофорезу кислоти аскорбінової у вигляді 0,5-1% розчину, який вводиться з негативного полюсу при дерматозах [Оржешковский В.В., Волков Е.С., Гавриков Н.А., Гусева Н.Г., Демедюк И.А., Тондий Л.Д., Финогенов С.Н., Чопчик Д.И. Клиническая физиотерапия. - К.: Здоров'я, 1984. - 448 с; Розентул М.А.Справочник по косметике.- М.: Медицина, 1964. - 337 с.]. На ділянки тіла, де проводиться введення кислоти аскорбінової, накладають електроди відповідних розмірів і форм, які поєднують з апаратом для проведення електрофорезу будь-якої марки багатожильними ізольованими проводами. Електрод складається з металевої пластинки чи графітизованої тканини і прокладки з гідрофільного матеріалу (декілька шарів фланелі) товщиною не менше 1 см. Гідрофільну прокладку накладають безпосередньо на тіло хворого і оберігають шкіру від опіків продуктами електролізу, які утворюються при проходженні току. Електроди повинні щільно і рівномірно прилягати до тіла. Забороняється доторкання тіла до металевої частини. При проведенні електрофорезу з ліками між гідрофільною прокладкою і шкірою кладуть фільтрований папір чи марлю, просочену 0,5-1% розчином кислоти аскорбінової, який вводиться з негативного полюсу. Пасивний електрод розміщують згідно правил розміщення електродів поперечно, поздовжньо, тангенційно. Відстань між їх найближчими кінцями повинна бути не менше половини ширини меншого електроду. Щільність струму складає 0,01-0,5 мА/см<sup>2</sup>. Експозиція - від 10 до 20 хвилин в залежності від тяжкості захворювання [Оржешковский В.В., Волков Е.С., Гавриков Н.А.,

(19) UA (11) 46514 (13) U

Гусєва Н.Г., Демедюк І.А., Тондий Л.Д., Финогенов С.Н., Чопчик Д.І. Клиническая физиотерапия. - К.: Здоров'я, 1984. - 448 с; Розентул М.А.Справочник по косметике.- М.: Медицина, 1964. - 337 с.]

Однак використання цього способу не дає бажаного результату через утруднене проникнення кислоти аскорбінової через фіброзно змінену шкіру у хворих на склеродермію.

Відомий також, обраний як прототип, спосіб лікування атрофічних станів шкіри шляхом електрофоретичного введення ефективної кількості кислоти аскорбінової [Пат. 49203 А України, МІЖ А61К31/00, А61К31/045. Спосіб лікування атрофічних станів шкіри шляхом електрофоретичного введення ефективної кількості кислоти аскорбінової / Верещака В.В. (Україна).- Заявлено 16. 07. 01; Опубл. 16.09.02, Бюл. №9.- С 4.52], що дозволяє лікувати вогнищеву склеродермію місцево. Однак погана біодоступність кислоти аскорбінової, неможливість проведення електрофорезу у будь-якій зоні ураження знижує ефективність методу.

В основу корисної моделі покладено задачу підвищення ефективності терапії хворих на обмежену склеродермію шляхом покращення біодоступності препарату.

Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі місцевого лікування обмеженої склеродермії шляхом локального введення в осередок ураження аскорбінової кислоти, згідно з корисною моделлю, виконують підшкірно ін'єкцію 10% розчину аскорбінової кислоти у терапевтичній дозі 2,0 мл щоденно протягом 20-30 днів залежно від розмірів і виразності патологічних змін.

Технічний ефект розробленого способу лікування обумовлений тим, що використання ін'єкцій фармакопейного розчину аскорбінової кислоти у зони ураження призводить до значного клінічного поліпшення хворих та зменшує строки лікування хворих, настання клінічної ремісії і не має побічних ефектів.

Заявлений спосіб здійснюють наступним чином.

У центр зони ураження вводять 10% розчин аскорбінової кислоти у терапевтичній дозі 2,0 мл щоденно протягом 20-30 днів. Тривалість лікування залежить від стадії і розповсюдженості запального процесу.

Ефективність способу ілюструють наступні приклади його клінічного застосування:

Приклад 1. Хворий Д., 56 років, був госпіталізований зі скаргами на висипання в ділянці шкіри тулуба та кінцівок розміром до 12 см, округлі з гіперемованим вінчиком і запальною інфільтрацією по краях, атрофією всередині, почуття стягування шкіри в осередках ураження, слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, загальну розбитість, дифузійні міалгії.

Хворіє шість місяців, коли без видимої причини з'явилися перші висипання в ділянці стегон. Хворий не лікувався. Патологічний процес швидко розповсюджувався. Появилися нові осередки в ділянці тулуба. Хворий був госпіталізований у відділення дерматології ДУ „Інститут дерматології та венерології АМН України”.

Діагноз: осередкова розповсюджена склеродермія.

Результати обстеження:

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 135 г/л, еритроцити -  $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник - 0,99, лейкоцити - 8,7-10%, паличкоядерні - 2%, сегментоядерні - 57%, еозинофіли - 1%, лімфоцити - 37%, моноцити - 3%, швидкість осадження еритроцитів - 10 мм/год.

Клінічний аналіз сечі: питома вага - 1,028, рН - 6,5, епітелій плоский -роговий, перехідний - місцями, лейкоцити - 3-4 в полі зору, слиз - помірна кількість.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза- 5,1 ммоль/л, загальний білок- 75,6 г/л, білірубін загальний - 19,01 мкмоль/л, білірубін кон'югований - 1,76 мкмоль/л, аспартат-аміотрансфераза - 0,530 ммоль/год-л, аланін-аміотрансфераза -0,520 ммоль/год-л, С-реактивний білок - негативний, сіалові кислоти - 0,179 у.о., сіроглікоїди - 0,182 у.о., фосфор неорганічний - 0,94 ммоль/л.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 1,4, денатуровані - 1,2, формалінізовані - 1,3.

Хворий отримав лікування: ампіциліну натрієва сіль по 500 тис. ОД 4 рази на день, 30% тіосульфат натрію по 10,0 мл внутрішньовенно, 15% ксантинолу нікотинат по 1,0 мл внутрішньом'язово, глутаргін по 5,0 мл на 200,0 мл фізрозчину внутрішньовенно краплинно, далагін по 1 таблетці 2 рази на день, вітамін В12 по 500г внутрішньом'язово, 10% аскорбінова кислота по 2,0 мл підшкірно в осередки ураження. Місцево: мазь траумель С.

На дев'яту добу лікування було відзначено, що скарги, які характеризують загальнотоксичний синдром, зникли. Осередки ураження стали м'якші на дотик, ліловий вінчик, котрий оточував осередки, збліднув. Зменшилася зона атрофії. Деякі осередки набули коричневого відтінку. Свіжих елементів не було виявлено.

На 23-й день лікування спостерігалася картина клінічної ремісії.

Патологічних змін з боку досліджених лабораторних показників не відзначалося.

Приклад 2. Хвора М., 26 років, була госпіталізована зі скаргами на висипання по всій задній поверхні правого стегна. Шкіра в осередку ураження має рожево-фіолетовий колір, спостерігаються зони виразної запальної інфільтрації, що чергуються із зонами атрофії. У ділянці гомілкового суглоба шкіра коричневато-рожевого кольору з незначною запальною інфільтрацією, переважають атрофічні прояви. Хвора відзначає почуття стягування шкіри в ділянці стегна та гомілкового суглоба, слабкість, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, загальну розбитість, дифузійні міалгії.

Хворіє сім років, коли без видимої причини з'явилися перші висипання в ділянці правого стегна. Щорічно два рази на рік проходить курс стаціонарного лікування в інституті. Останнє загострення пов'язує з перенесеним гострим респіраторним захворюванням.

Діагноз: осередкова розповсюджена склеродермія.

Результати обстеження: Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 122 г/л, еритроцити -  $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник - 1,02, лейкоцити -  $3,7 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні - 1%, сегментоядерні - 57%, еозинофіли - 1%, лімфоцити - 38%, моноцити - 3%, швидкість осадження еритроцитів - 25 мм/год.

Клінічний аналіз сечі: питома вага - 1,012, pH - 6,0, епітелій плоский -роговий, перехідний - місцями, лейкоцити - 2-3 в полі зору, слиз - помірна кількість, бактерії - небагато.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза - 5,1 ммоль/л, загальний білок - 81,0 г/л, білірубін загальний - 11,8 мкмоль/л, білірубін кон'югований - 1,18 мкмоль/л, аспартат-амінотрансфераза - 0,340 ммоль/год·л, аланін-амінотрансфераза - 0,400 ммоль/год·л, С-реактивний білок - негативний, сіалові кислоти - 0,163 у.о., сіроглікоїди - 0,168 у.о.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 1,15, денатуровані - 2,0, формалізовані - 2,4.

Хвора отримала лікування: реосорбілакт по 200,0 мл внутрішньо-венно краплинно, делагіл по 1 таблетці 2 рази на день, актовегін по 1 таблетці 3 рази на день, 15% ксантинолу нікотинат по 2,0 мл внутрішньом'язово, 10% аскорбінова кислота по 2,0 мл підшкірно в осередки ураження.

Місцево: мазь траумель С, троксевазин гель.

На сьому добу було відзначено, що скарги, які характеризують загальнотоксичний синдром, зникли. Осередки ураження стали м'якші на дотик, гіперемія відсутня, переважає синюшно-коричневий відтінок. Свіжих елементів не було виявлено.

На 21-й день лікування спостерігалася картина клінічної ремісії. Патологічних змін з боку досліджених лабораторних показників не відзначалося.