

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПОЧАТКОВОЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ГІПЕРТОНІЧНОГО ТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ.

Винахід стосується медицини, зокрема неврології та може бути використаним для лікування початкової дисциркульторної енцефалопатії гіпертонічного та атеросклеротичного генезу.

Відомий спосіб лікування дисциркульторної енцефалопатії шляхом застосування немедикаментозного методу — голкорефлексотерапії (Грицай Н.М. Індивідуалізація лікування хворих з початковими порушеннями кровопостачання головного мозку на підставі вивчення патогенетичних механізмів: Автореф. дис. ... докт. мед. наук — Київ: Інститут удосконалення лікарів. — 1993. — С. 18-19). Даний спосіб також має недоліки, а саме можливість інфекційних ускладнень, неприємні суб'єктивні відчуття під час проведення сеансу, спосіб не викликає активації антиоксидантного захисту організму та не змінює вміст в еритроцитах 2,3-дифосфогліцерату, який підвищує спорідненість гемоглобіну до кисню.

Найбільш близьким та вибраним за прототип є спосіб лікування дисциркульторної енцефалопатії шляхом введення медикаментозних засобів, а саме комплексу антиоксидантів, який включає токоферол-ацетат, аскорбінову кислоту, глютамінову кислоту (Грицай Н.М. Індивідуалізація лікування хворих з початковими порушеннями кровопостачання головного мозку на підставі вивчення патогенетичних механізмів: Автореф. дис. ... докт. мед. наук — Київ: Інститут удосконалення лікарів. — 1993. — с. 17). Недоліками цього способу є зниження активності фізіологічної антиоксидантної системи організму (ферментів церулоплазміну, супероксиддисмутази), відсутність коригуючої дії на вміст в еритроцитах 2,3-дифосфогліцерату.

В основу винаходу поставлено задачу удосконалення способу лікування початкової дисциркульторної енцефалопатії гіпертонічного та атеросклеротичного генезу, в якому за рахунок додаткового використання у комплексному лікуванні озонованого фізіологічного розчину хлориду натрію

досягається активація ферментативного антиоксидантного захисту організму та підвищення вмісту в еритроцитах вмісту 2,3-дифосфогліцерату.

Поставлена задача вирішується у способі лікування початкової дисциркуляторної енцефалопатії гіпертонічного та атеросклеротичного генезу, який включає введення токоферол-ацетату, аскорбінової кислоти, глютамінової кислоти, ліпоевої кислоти, згідно з винаходом додатково внутрішньовенно крапельно вводять 200 мл озонованого 0,9% розчину хлориду натрію з концентрацією озону в ньому 2000 мкг/л, курс лікування 5 процедур кожні 3 дні.

В даний час загальновизнано, що процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є універсальним механізмом мембранної патології клітки. Також відомо, що стан процесів вільнорадикального окислення (ВРО) знаходиться під контролем антиоксидантної системи (АОС) організму, що має стабілізуючу дію на ліпіди мембрани, та включає до свого складу неферментативну (токоферол-ацетат, аскорбінова кислота та ін.) та ферментативну (супероксиддисмутаза, глутатіонредуктаза, глутатіонпероксидаза, каталаза та ін.) ланки. За даними ряду авторів, при атеросклерозі та артеріальній гіпертензії з ішемічними порушеннями мозкового кровообігу не тільки збільшується рівень продуктів ПОЛ, але і знижується антиоксидантна забезпеченість та активність ферментативної ланки АОС клітин, що приводить до зниження їхньої резистентності. Продукти аутоокислення жирних кислот підсилюють згортання крові, активують еритроцитарні і тромбоцитарні фактори згортання. У зв'язку з цим, при ішемічних порушеннях мозкового кровообігу використовуються антиоксиданти як інгібітори процесів ПОЛ. Направленість більшості сучасних досліджень в основному спрямована на корекцію активності ПОЛ шляхом уведення синтетичних та природного походження антиоксидантів, що посилюють неферментативну ланку АОС, та не змінюють активності антиоксидантних ферментів.

Завдяки введенню озонованого фізіологічного розчину на короткий термін активуються процеси перекисного окислення ліпідів, що створює умови для швидкого підвищення активності фізіологічної антиоксидантної системи, зокрема її ферментативної ланки, також у еритроцитах підвищується вміст 2,3-

дифосфогліцерату, що створює умови для корекції порушень перекисного окислення ліпідів, покращення оксигенації ішемізованих тканин, що призводить до більш раннього та стійкого регресу суб'єктивної та об'єктивної неврологічної симптоматики у хворих з початковою дисциркуляторною енцефалопатією.

Заявлений спосіб виконують наступним чином.

Хворі отримують перорально 200 мг токоферол-ацетату, 300 мг аскорбінової кислоти, 3 г глютамінової кислоти на добу перорально, та 10 мг ліпоєвої кислоти внутрішньом'язово. Додатково 1 раз у 3 дні внутрішньовенно вводять 200 мл озонованого 0,9% розчину натрію хлориду з концентрацією озону в ньому 2000 мкг/л, який отримують за допомогою медичних апаратів "Медозонс-БМ" АОР-Н01-Ар3-01 (виробництво Росія) або OZON 2000 (виробництво Zotzmann & Stahl GmbH Co. KG, Німеччина). Внутрішньовенну крапельну інфузію проводять у кубітальну вену за загальновідомою методикою.

Приклад 1. Хворий В., 54 років госпіталізований до неврологічного відділення зі скаргами на головний біль, запаморочення, погану пам'ять, шум у голові, підвищення артеріального тиску до 170/100 мм рт. ст. Хворіє близько 7 місяців. Об'єктивно: легені без особливостей, серце — тони звучні, ритмічні, акцент II тону над аортою, артеріальний тиск 165/100 мм рт. ст. Печінка та селезінка не збільшені. У неврологічному статусі: ознаки мезенцефальної недостатності, сухожилісні рефлексі рівномірно похвалені. Рефлексі Марінеско-Радовичі с 2-х сторін. Легка атаксія у позі Ромберга. Дистальний гіпергідроз. Тремор повік, та витягнутих уперед пальців рук. Дані параклінічних методів дослідження: рівень дієнових кон'югат (ДК) -1,71 мкмоль/л, малонового діальдегіду (МДА) - 262 мкмоль/гНб, супероксиддисмутази (СОД) — 0,76 у.о., активність глутатіонпероксидази (ГП) — 76 мкмоль GSH гНб/хв, активність глутатіонредуктази (ГР) - 11,8 мкмоль НАДФН₂ гНб/хв, 2,3-дифосфогліцерат (2,3-ДФГ) — 11,1 мкмоль/гНб. Діагноз: "дисциркуляторна гіпертонічна енцефалопатія I ст." Після проведеного лікування хворий не скаржився на головний біль та запаморочення, відзначив покращення пам'яті та зменшення шуму в голові. Артеріальний тиск знизився до 140/85 мм рт. ст. У

неврологічному статусі зменшення дизвегетативних та координаторних порушень. Рівні ДК та МДА нормалізувалися, активність ГП та ГР та рівень 2,3-ДФГ підвищилися до субнормальних показників, а активність СОД перевищила нормальні показники.

Приклад 2. Хвора С., 55 років, госпіталізована до неврологічного відділення зі скаргами на помірний головний біль, запаморочення, шум у голові, зниження пам'яті. Вважає себе хворою близько 1 року. Анамнез життя без особливостей. Об'єктивно: легені в нормі, серце – тони злегка приглушені, ритмічні. АТ 110/65 мм.рт.ст. Печінка і селезінка не пальпуються. У неврологічному статусі: черепно-мозкова іннервація – легка мезенцефальна недостатність, сухожильні рефлексії підвищені, симетричні. Рефлексії Марінеску-Радовичі с 2-х сторін. Показники параклінічних досліджень: рівень дієнових кон'югат (ДК) - 1,75 мкмоль/л, маюнового діальдегіду (МДА) - 263 ммоль/гНб, супероксиддисмутази (СОД) – 0,84 у.о., активність глутатіонпероксидази (ГП) – 76,5 мкмоль GSH гНб/хв, активність глутатіонредуктази (ГР) – 10,2 мкмоль НАДФ·Н₂ гНб/хв, 2,3-дифосфогліцерат (2,3-ДФГ) – 11,23 ммоль/гНб. Діагноз: "дисциркуляторна атеросклеротична енцефалопатія І ст." Після проведеного лікування хвора не скаржилася на головний біль та запаморочення, відзначила покращення пам'яті та зменшення шуму в голові. Рівні ДК та МДА нормалізувалися, активність ГП та ГР підвищилися до субнормальних показників, а активність СОД та рівень 2,3-ДФГ перевищували нормальні показники.

Таким чином, при використанні заявленого способу лікування початкової дисциркуляторної енцефалопатії атеросклеротичного та гіпертонічного генезу відбувається адекватна активація ферментативної ланки антиоксидантного захисту організму, покращується оксигенація ішемізованих тканин, що перешкоджає подальшому перебігу патологічного процесу, та дозволяє скоротити терміни лікування до 15-16 днів.