



УКРАЇНА

(19) UA (11) 54168 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 17/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ РЕЦИДИВІВ У ХВОРИХ НА ОБМЕЖЕНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

1

(21) u201005903

(22) 17.05.2010

(24) 25.10.2010

(46) 25.10.2010, Бюл.№ 20, 2010 р.

(72) КУТАСЕВИЧ ЯНІНА ФРАНЦЕВНА, САВЕН-
КОВА ВІКТОРІЯ ВОЛОДИМИРІВНА

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ДЕРМА-
ТОЛОГІЇ ТА ВЕНЕРОЛОГІЇ АМНУ"

(57) Спосіб профілактики рецидивів у хворих на
обмежену склеродермію, що включає базисну
протицидивну терапію, який відрізняється тим,

2

що додатково призначають актовегін по 1 таблетці
3 рази на добу протягом 30 днів через 3 місяці
після закінчення основного курсу лікування пацієн-
там з легким і середнім перебігом захворювання;
пацієнтам з тяжким перебігом - по 2 таблетки 3
рази на день протягом 20 днів, а потім по 1 табле-
тці 3 рази на день протягом 10 днів, крім того -
мазь траумель С з додатковим введенням димек-
сиду (30%) два рази на день протягом 1 місяця
при легкому і середньому перебігу та 1,5 місяця
при тяжкому перебігу.

Корисна модель відноситься до медицини, а
саме до дерматології, і може бути використаною
як метод профілактики рецидивів у хворих на об-
межену склеродермію.

Сучасний негативний патоморфоз перебігу
обмеженої склеродермії пов'язують із патологіч-
ним впливом несприятливих факторів зовнішнього
середовища, що призводить до хронічної інтокси-
кації людей та зриву адаптаційних можливостей
організму. Зміни, що спостерігаються в гомеостазі
хворих на обмежену склеродермію, потребують
медикаментозної корекції не тільки в період загос-
трени захворювання, а й у міжрецидивний період
[Надашкевич О.Н. Системна склеродермія. Части-
на перша. - Львів: Світ, 2006. - 133 с.; Клинико-
морфологическая диагностика и принципы лече-
ния кожных болезней. Рук-во для врачей / М.А.
Пальцев, Н.Н. Потекаев, И.А. Казанцева, С.С.
Кряжева. - М.: ОАО «Изд-во «Медицине», 2006. -
512с.].

Базисною протицидивною терапією хворих
на обмежену склеродермію є комплекс, що вклю-
чає вітамінні та судинозміщуючі препарати, такі
як дуовіт і трентал. При легкому і середньому пе-
ребігу захворювання дуовіт призначають по 1 та-
блетці 2 рази на день протягом 20 днів, трентал по
1 таблетці 3 рази на день 20 днів, а при тяжкому
перебігу - дуовіт по 1 таблетці 2 рази на день про-
тягом 30 днів, трентал по 1 таблетці 3 рази на
день протягом 30 днів [Современные подходы к
терапии ограниченной склеродермии / А.С. Двор-
ников, И.В. Хамаганова, Ю.К. Скрипкин, П.Г. Богуш
// Вести. дерматологии и венерологии. - 2006. -
№3. - С. 43-45; Волнухин В.А. К вопросу о лекарс-

твенной терапии ограниченной склеродермии:
Сборник трудов. - М., 2002. - С. 24-26]. Хворим на
обмежену склеродермію необхідно запобігати
надлишкової інсоляції, травм, переохолоджень,
перегрівання, застудних захворювань, стресових
ситуацій, необґрунтованого використання лікарсь-
ких засобів.

Даний спосіб профілактики рецидивів у хворих
на обмежену склеродермію є найбільш близьким
до того, що заявляється, за технічною суттю та
результатом, який може бути досягнутим, тому
його обрано за прототип.

В основу корисної моделі покладено задачу
розширення арсеналу способів профілактики ре-
цидивів у хворих на обмежену склеродермію шля-
хом впливу на гомеостаз і локальної дії на осере-
док ураження.

Задачу, яку покладено в основу корисної мо-
делі, вирішують тим, що у відомому способі про-
філактики рецидивів у хворих на обмежену скле-
родермію, що включає базисну протицидивну
терапію, згідно з корисною моделлю, додатково
призначають актовегін по 1 таблетці 3 рази на до-
бу протягом 30 днів через 3 місяці після закінчення
основного курсу лікування пацієнтам з легким і
середнім перебігом захворювання; пацієнтам з
тяжким перебігом - по 2 таблетки 3 рази на день
протягом 20 днів, а потім по 1 таблетці 3 рази на
день протягом 10 днів, крім того - мазь траумель С
з додатковим введенням димексиду (30%) два
рази на день протягом 1 місяця при легкому і се-
редньому перебігу та 1,5 місяця при тяжкому пе-
ребігах.

(13) U

(11) 54168

(19) UA

Технічний результат корисної моделі, що заявляється, полягає в тому, що додатково одночасно коригують гомеостаз хворих за рахунок підвищення енергетичного метаболізму при гіпоксії та ішемії, що спостерігаються у хворих на обмежену склеродермію, та локально впливають на осередок ураження шляхом використання мазі, що має протизапальну і регенеративну властивості.

Спосіб виконують наступним чином:

Хворим на обмежену склеродермію призначають вітамінні та судинозміцнюючі препарати. Додатково призначають актовегін по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 30 днів через 3 місяці після закінчення основного курсу лікування пацієнтам з легким і середнім перебігом захворювання; пацієнтам із тяжким перебігом - по 2 таблетки 3 рази на день протягом 20 днів, а потім по 1 таблетці 3 рази на день протягом 10 днів. Крім того призначають мазь траумель С з додатковим введенням димексиду (30%) два рази на день протягом 1 місяця при легкому і середньому перебігу та 1,5 місяця при тяжкому перебігу захворювання.

Ефективність способу ілюструють наступні приклади його клінічного застосування:

Приклад 1. Хвора Н., 51 рік, була госпіталізована зі скаргами на висипання впродовж тулуба та кінцівок, почуття стягування шкіри, слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, загальну розбитість, дифузійні міалгії.

Хворіє два роки. Два рази на рік проходить курси лікування, однак не одержувала протирецидивні заходи, процес продовжував розповсюджуватися. Останнє загострення пов'язує з психоемоційним та фізичним навантаженням. Направлена на стаціонарне лікування.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер. У ділянці тулуба та кінцівок спостерігалися округлі осередки розміром від 3 до 5 см, більшість (7) рожевого кольору із середньовираженою запальною інфільтрацією. Однак спостерігалося 5 осередків темно-бурого кольору, без запальної інфільтрації, атрофічні.

Клінічний аналіз крові, сечі та біохімічний аналіз крові без особливостей.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 1,85, денатуровані - 2,8, формалінізовані - 3,15 (норма ≤ 2).

В імунологічному аналізі крові спостерігалася зниження вмісту CD8 (14%), збільшення імунорегуляторного індексу (3,6), збільшення абсолютного та відносного вмісту CD20 (0,44 і 20% відповідно).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз обмежена склеродермія, легкий перебіг захворювання.

Хвора отримала лікування з використанням делагілу, тренталу, 10 % аскорбінової кислоти, унітіолу 5 %, магнероту, глутаргіну. Місцеве було використано 30 % розчин димексиду, фонофорез мазі троксевазин.

Хвора була виписана у стані клінічної ремісії.

Рекомендовано додержуватися традиційних загальних рекомендацій і через три місяці провес-

ти курс протирецидивної терапії: трентал по 1 таблетці 3 рази на день 20 днів; дуовіт по 1 таблетці 2 рази на день 20 днів, актовегін по 1 таблетці 3 рази на день протягом 30 днів, мазь траумель С додатковим введенням димексиду (30%) два рази на день протягом 1 місяця.

При повторному зверненні до інституту через 3 місяці після закінчення курсу протирецидивної терапії у хворій спостерігалися на місці старих осередків плями світло-бурого кольору.

Стан хворої був задовільним. Об'єктивний статус без патологічних змін.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер. На шкірі тулуба та кінцівок спостерігалися 7 округлих осередків розміром від 3 до 5 см світло-бурого кольору без запальної інфільтрації.

Клінічний аналіз крові, сечі та біохімічний аналіз крові без особливостей.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 1,6, денатуровані - 1,85, формалінізовані - 2,0 (норма $\leq 2,0$).

Імунологічний аналіз крові в нормі.

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз обмежена склеродермія у стані клінічної ремісії. Хворій рекомендовано диспансерне спостереження дерматолога за місцем проживання, повторна консультація через 6 місяців.

Приклад 2. Хвора І., 69 років, була госпіталізована зі скаргами на висипання в ділянці молочних залоз, тулуба, болісні виразки на шкірі, почуття похолодання нижніх кінцівок, більше праворуч, загальну слабкість, розбитість.

Хворіє з літа 2003р., коли вперше після лікування захворювання серця і паралельно ангіни з'явилася пляма розміром із двокопійну монету на правих грудях. Хвора лікувалася за місцем проживання, де був встановлений діагноз осередкова розповсюджена склеродермія і була призначена традиційна загальна терапія, однак протирецидивна терапія не призначалася. Терапевтичний ефект був нестійкий. У хворої з'явилися свіжі висипання, у тому числі ерозії. Хвора була направлена на обстеження і лікування.

З анамнезу життя встановлено, що у хворої ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти, вінцевих артерій серця, гіпертонічна хвороба II ст., серцева недостатність I-II ст.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер, в ділянці молочних залоз і тулуба переважали округлі осередки до 1,5 см у діаметрі рожево-синюшного кольору, по краях і в середині білі, атрофічні. Осередки без вираженої запальної інфільтрації. Також спостерігалися округлі осередки до 1 см у діаметрі білесуватого кольору, атрофічні. В ділянці лівої молочної залози овальний ерозивний осередок розміром 1,5x1 см, що мав по краях злегка піднятий валік запальної інфільтрації. В ділянці правої молочної залози визначався гіперемований осередок до 2 см з нечі-

ткими границями, запальною інфільтрацією. Обидва осередки різко болісні.

У клінічному аналізі крові спостерігалася еозинофілія (6%), підвищення ШОЕ до 35мм/год. Клінічний аналіз сечі без особливостей. У біохімічному аналізі крові спостерігалася підвищення АсТ (0,9ммоль/чл) і АлТ (1,5ммоль/чл), був виявлений С-реактивний білок, підвищений вміст сероглікоїдів (212у.о.) і глікопротеїдів (0,53у.о.).

Було виявлено підвищення рівня антитіл до ДНК: нативні - 3,0, денатуровані - 3,5, формалінізовані - 4,0 (норма ≤ 2).

В імунологічному аналізі крові спостерігалася зниження вмісту CD8 (13%), збільшення імунорегуляторного індексу (3,8), збільшення абсолютного та відносного вмісту CD20 (0,46 і 22% відповідно).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз обмежена склеродермія, тяжкий перебіг захворювання. Супутня патологія: ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти, вінцевих артерій серця, гіпертонічна хвороба II ст., серцева недостатність I-II ст.

Хвора отримала лікування з використанням ампіциліну натрієвої солі в ін'єкціях, делагілу, 10% аскорбінової кислоти, магнероту, 40% глутаргіну, солкосерилу в ін'єкціях, рибоксину, енапу Н, реосорбілакту, ксантинолу нікотинату в ін'єкціях. Місцеве було використано 30% розчин димексиду, фонофорез мазі троксевазин, на ерозії офлокаїн та метилурацилова мазі.

Хвора була виписана у стані клінічної ремісії.

Рекомендовано додержуватися традиційних загальних рекомендацій і через три місяці провести курс протирецидивної терапії: трентал по 1 таблетці 3 рази на день протягом 30 днів, дуовіт по 1 таблетці 2 рази на день протягом 30 днів, актовегін по 2 таблетки 3 рази на день протягом 20 днів, а потім по 1 таблетці 3 рази на день протягом 10 днів; мазь траумель С з додатковим введенням димексиду (30%) два рази на день протягом 1,5 місяців.

Через 3 місяця після курсу протирецидивної терапії хвора звернулася у плановому порядку до спеціалізованого відділення.

При огляді хвора скаржилася на збереження на шкірі атрофічних осередків.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер, в ділянці молочних залоз і тулуба деякі округлі осередки з вінчиком запальної інфільтрації, інші без запальної інфільтрації до 1,5см у діаметрі білесуватого кольору, атрофічні. В ділянці молочних залоз ерозивні осередки загоїлися, на їх місці спостерігалися округлі осередки з атрофією шкіри. Свіжих елементів немає.

Клінічний аналіз крові, сечі та біохімічний аналіз крові без особливостей.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 2,2, денатуровані - 1,9, формалінізовані - 1,6 (норма $\leq 2,0$).

Імунологічний аналіз крові в нормі.

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз об-

межена склеродермія, легкий перебіг захворювання. Хворій рекомендовано повторний курс лікування у стаціонарі інституту, що відповідає легкому перебігу.

Для порівняння терапевтичної ефективності розробленого і традиційного методів профілактики рецидивів нами наводиться приклад, коли хворому призначався лише традиційний профілактичний метод із загальними рекомендаціями.

Приклад 3. Хвора П., 37 років, звернулася до поліклініки інституту зі скаргами на висипання в ділянці молочних залоз, тулуба, почуття похолодання верхніх і нижніх кінцівок, загальну слабкість, розбитість, зниження апетиту.

Хворіє протягом 8 років, коли вперше після психоемоційного перевантаження з'явилися висипання в ділянці молочних залоз. Щорічно проходить курси лікування у спеціалізованих стаціонарах м. Харкова. Терапевтичний ефект був нестійкий. Останнє загострення пов'язує з перенесеним трахеобронхітом. Хвора була направлена на обстеження і лікування у дерматологічне відділення.

З анамнезу життя встановлено, що у хворої з 12 років синдром Жильбера, хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчовивідних шляхів.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер, в ділянці молочних залоз і тулуба багато округлих осередків до 2,5см у діаметрі рожево-синюшного кольору, по краях і в середині білі, атрофічні. Осередки по краях з вираженої запальною інфільтрацією. Також спостерігалися округлі осередки до 1,5см у діаметрі світло-коричневого кольору, атрофічні.

У клінічному аналізі крові без змін. У клінічному аналізі сечі виявлений білок, ледве помітні сліди, еритроцити незмінні - 12-15 у полі зору. У біохімічному аналізі крові спостерігалася підвищення вмісту загального білірубину (40,96ммоль/л), був виявлений С-реактивний білок, підвищений вміст сероглікоїдів (214у.о.) і глікопротеїдів (0,49у.о.).

Було виявлено підвищення рівня антитіл до ДНК: нативні - 2,5, денатуровані - 1,2, формалінізовані - 2,4 (норма ≤ 2).

В імунологічному аналізі крові спостерігалася зниження абсолютного вмісту CD8 ($0,27 \cdot 10^9/\text{л}$) і відносного вмісту CD54 (13%).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз обмежена склеродермія, тяжкий перебіг захворювання. Супутня патологія: синдром Жильбера, хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчовивідних шляхів.

Хвора отримала лікування з використанням ампіциліну натрієвої солі в ін'єкціях, делагілу, флуконазолу, пентоксифіліну, 10% аскорбінової кислоти, тіотриазоліну, 40% глутаргіну, хофітолу, барбалу. Місцеве було використано троксевазин гель 2 рази на день.

Хвора була виписана у стані клінічної ремісії.

Рекомендовано додержуватися традиційних загальних рекомендацій і через три місяці провести

ти курс традиційної протирецидивної терапії: трен-тал по 1 таблетці 3 рази на день протягом 30 днів, дуовіт по 1 таблетці 2 рази на день протягом 30 днів.

Через 45 днів після зазначеного курсу протирецидивної терапії хвора звернулася зі скаргами на появу деяких свіжих висипань у ділянці шиї, почервоніння осередків ураження. Загострення процесу ні з чим не пов'язує. Хвора госпіталізована до стаціонару відділення.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер, в ділянці шиї два свіжих осередки червоного кольору із запальною інфільтрацією, у ділянці молочних залоз і тулуба деякі округлі осередки до 2,5 см у діаметрі рожево-синюшного кольору, по краях, а всередині білі, атрофічні. Також спостерігалися округлі осередки до 1,5 см у діаметрі світло-коричневого кольору, атрофічні.

У клінічному аналізі крові спостерігалось підвищення ШОЕ (25 мм/год.).

У клінічному аналізі сечі без особливостей.

У біохімічному аналізі крові підвищення білірубіну до 35 мкмоль/л, був виявлений С-реактивний білок, підвищений вміст сероглікоїдів (216 у.о.) і глікопротеїдів (0,51 у.о.).

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу: нативні - 2,4, денатуровані - 1,8, формалінізовані - 2,3 (норма ≤ 2).

В імунологічному аналізі крові спостерігалось зниження абсолютного вмісту CD8 ($0,27 \cdot 10^9/\text{л}$) і відносного вмісту CD54 (13%).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз обмежена склеродермія, тяжкий перебіг захворювання. Хворій призначено повторний курс лікування у стаціонарі, що відповідає тяжкому перебігу захворювання.