



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **115803** (13) **U**
(51) МПК (2017.01)
A61K 31/185 (2006.01)
A61P 21/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2016 11870	(72) Винахідник(и): Пінчук Вікторія Анатоліївна (UA), Литвиненко Наталія Володимирівна (UA), Кривчун Анжеліна Михайлівна (UA), Силенко Галина Ярославівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 23.11.2016	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.04.2017	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.04.2017, Бюл.№ 8	(73) Власник(и): ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ "УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ", вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ РАДИКУЛОПАТІЙ

(57) Реферат:

Спосіб лікування вертеброгенних радікулопатій включає призначення стандартної комплексної терапії (нестероїдні протизапальні препарати, протинабрякові засоби, препарати, що покращують мікроциркуляцію, міорелаксанти). При цьому додатково призначають застосування препарату "Берлітрон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу на протязі 10 днів з наступним пероральним прийомом, в дозі 600 мг на добу на протязі 1 місяця.

UA 115803 U

Запропонований спосіб належить до галузі медицини, а саме до неврології.

Вертеброгенні радикулопатії - дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта, які супроводжуються розмаїттям неврологічних проявів, що залежать від того, які нервові структури залучені в патологічний процес. Частіше всього болем в спині страждають люди працездатного віку (від 30 до 60 років). Дане захворювання має схильність до затяжного перебігу з неодноразовими рецидивами, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності (Алексеев В.В., 2003, Алтунбаев Р.А., 2005, Вознесенская Т.Г., 2006). Вертеброгенний больовий синдром обумовлений дегенеративно-дистрофічними змінами різних відділів хребта, посідає одне з провідних місць у структурі захворювань із тимчасовою втратою працездатності, поступаючись тільки ішемічній хворобі серця (Іванова М.Ф., Евтушенко С.К. Дорсалгия, обусловленная дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника //Международный неврологический журнал. - 2003. - № 3 (25). - С. 124-129; Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине и конечностях //Болезни нервной системы /под ред. Н.Н. Яхно. - М.: Медицина, 2005. - С. 313-318).

За даними ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після хвороб серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету (Хабилов Ф.А., Бодрова Р.А. и др., 2006). Збільшення кількості пацієнтів із болями в хребті в Європі набуває характер пандемії (Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. - М., 2004. -435 с.; Иванова М.Ф., Евтушенко С.К. Дорсалгия, обусловленная дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника //Международный неврологический журнал. - 2003. - № 3 (25). - С. 124-129). В Україні вертеброгенна патологія в загальній структурі захворюваності з тимчасовою втратою працездатності займає друге місце і становить 20-30 %, а в структурі захворюваності периферичної нервової системи - до 80 % усіх випадків втрати працездатності (Вінічук С.М., Бедрій І.І., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В //Український медичний часопис. - 2007. - № 6 (62). - С. 39-44).

Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70 % серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10 % серед інших ускладнень остеохондрозу хребта (Макаров А.Ю., 2006). Частіше всього болем в спині страждають люди працездатного віку (від 30 до 60 років). Дане захворювання має схильність до затяжного перебігу з неодноразовими рецидивами, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності (Алексеев В.В., 2003, Алтунбаев Р.А., 2005, Вознесенская Т.Г., 2006).

Згідно з сучасними медичними знаннями лікування вертеброгенних больових синдромів найбільш ефективне при комплексному підході до терапевтичних заходів. Лікувальний етап направлений на усунення патогенетичних чинників: фіксація уражених хребцево-рухових сегментів, усунення набряку в перидуральному просторі, нормалізація кровопостачання спинномозкових корінців і спинного мозку, знеболення і відновлення функції уражених хребцево-рухових сегментів та спинномозкових корінців.

Відомі способи лікування вертеброгенної радикулопатії: (Спосіб лікування вертеброгенної, що включає призначення препарату ксефокам на фоні стандартної комплексної терапії: пат. 40736 Україна: МПК А61Р 21/00, А61К 35/02 / Западнюк Б.В.; Копчак О.О. - № u200812981; заявл. 07.11.2008; опубл. 27.04.2009, бюл. № 8) Спосіб лікування вертеброгенного больового корінцевого синдрому у хворих на розсіяний склероз, що передбачає призначення симптоматичної терапії, включає паравертебральну блокаду лікарськими сумішами ціанокобаламін (вітамін В12) - 1000 мг, дексаметазон 4 мг, 2 % розчин лідокаїну - 2 мл, анальгін 50 % р-н - 2 мл, димедрол 1 % розчин 1 мл. 1 раз у 3 доби, курсом до 5 блокад до досягнення клінічного ефекту - зменшення або повного зникнення больового синдрому (Спосіб лікування вертеброгенного больового корінцевого синдрому у хворих на розсіяний склероз: пат. 97663 Україна: МПК А61К 31/15, А61К35/14. /Соколова Л.І., Мяловицька О.А., Матюшко М.Г., Плетінка О.О.; власник Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця; - № u201411779; заявл. 31.10.2014; бюл. № (9). - С. 76-79).

Найбільш близьким до запропонованого, за суттю та результатом, що може бути досягнутим є спосіб лікування вертеброгенної радикулопатії, що включає застосування вітамінів групи В на фоні стандартної комплексної терапії (Вінічук С.М., Бедрій І.І., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В //Український медичний часопис. - 2007. - № 6 (62). - С. 39-44). Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Морозова О.Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник. - Х.: ВПЦ Контраст, 2006.

Однак відомий спосіб має недостатній ступінь ефективності при лікуванні вертеброгенної радикулопатії за рахунок недостатнього зменшення вираженості болю та м'язовотонічних проявів і відновлення об'єму рухів у хребті хворих з вертеброгенною радикулопатією, що знижує якість їхнього життя.

В основу корисної моделі поставлена задача розробити спосіб лікування хворих з вертеброгенною радикулопатією шляхом удосконалення відомого, досягти комплексної терапії вертеброгенної радикулопатії, яка б включала застосування препаратів, що діють на різні патогенетичні ланки патологічного процесу: біль, набряк, запалення та вторинна ішемія уражених структур, іритативні м'язово-тонічні та міофасціальні прояви, які підтримують больовий синдром, забезпечити достатнє зменшення вираженості болю та м'язово-тонічних проявів у хворих з вертеброгенною радикулопатією, що сприяло б відновленню об'єму рухів у хребті та підвищенню ступеня ефективності лікування.

Поставлена задача вирішується розробкою способу лікування вертеброгенних радикулопатій, що включає призначення стандартної комплексної терапії (нестероїдні протизапальні препарати, протинабрякові засоби, препарати, що покращують мікроциркуляцію, міорелаксанти), який, згідно з корисною моделлю, додатково, призначають застосування препарату "Берлітрон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 днів з наступним пероральним прийомом в дозі 600 мг на добу протягом 1 місяця.

"Берлітрон" випускається підприємством "Berlin-Chemi", (Menarini Group), до його складу входить α -ліпоева кислота (тіоктова, вітамін N, ліпамід), природний компонент клітин, синтезується ендогенно та потрапляє в організм із їжею. До теперішнього часу встановлено, що це вітаміноподібна субстанція. Основними механізмами дії берлітону є збільшення ендоневрального кровотоку, посилення функції антиоксидантних систем і зниження інтенсивності "окисного стресу", поліпшення засвоєння глюкози і відновлення енергетичного балансу в нерві, а також посилення виділення фактора росту нерва і прискорення росту нерва після його перерізання або здавлення (в експерименті). Виявлено, що α -ліпоева кислота (АЛК), крім антиоксидантних властивостей має виражені протизапальні якості. АЛК здатна пригнічувати продукцію молекул адгезії судинних клітин (VCAM-1) та молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1), впливати на рівень CD4+T-лімфоцитів. Також АЛК знижує секрецію протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ІНФ- γ , ФНП-), хемоатрактантів, зменшує цитотоксичність та активацію NK-клітин.

З препаратів АЛК на вітчизняному фармацевтичному ринку слід особливо відзначити препарат берлітону (розчин для ін'єкцій 300 ОД, ампл. 12 мл; концентрат для розчину для інфузій 300 ОД, ампл. 12 мл; таблетки 300 мг). Важливо підкреслити, що більшість клінічних досліджень АЛК як в неврології, так і в інших областях медицини були проведені саме з використанням БЕРЛІТОНУ, що дозволяє говорити про наявність найбільшої доказової бази ефективності даного препарату і розглядати його як еталон препаратів АЛК в клінічній практиці. (Барабой В.А. А-липоевая - дигидролипоевая кислоты-активная биоантиоксидантная и биорегуляторная система //Укр.біохім.журн. - 2005. - Т.7. - № 3. - С. 20-26; Соколова Л.І., Гудзенко Г.В., Лобанова І.С., Кобись Т.О., Горбенко В.Ю. Застосування препаратів А-ліпоевої кислоти та комплексу вітамінів групи В у лікуванні хворих на розсіяний склероз //Український неврологічний журнал. - 2012. - № 2. - С. 72-78). Salinthon S., Yadav D.N., Schillace R.V. et al. Lipoic acid: a novel therapeutic approach for multiple sclerosis and other chronic inflammatory diseases of the CNS //Endocrine, Metabolic Immune Disorders. -2008. - Vol. 8, № 2. -P. 132-142; Salinthon S. et al. Lipoic acid stimulates cAMP production via the EP2 and EP4 prostanoid receptors and inhibits IFN gamma synthesis and cellular cytotoxicity in NK cells //J. Neuroimmunol. - 2008. - Vol. 199. - P. 46-55).

Запропонований спосіб здійснюють наступним чином: усім хворим до початку лікування проводять клініко-неврологічне обстеження, загальні лабораторні, інструментальні (спондилографія, магнітно-резонансна томографія) методи дослідження, комп'ютерну томографію, МРТ хребта, спонділографію, електронейроміографію. Для об'єктивізації оцінки больового синдрому використовували: візуально-аналогову шкалу (ВАШ), шкалу інтенсивності больового синдрому, опитувальник болю Мак-Гілла. Ступінь порушення життєдіяльності визначали за допомогою опитувальника Роланда-Морріса. Для оцінки психоемоційного стану пацієнтів використовували шкалу депресії Бека та опитувальник Спілберга-Ханіна. Після обстеження призначають лікування запропонованим способом, що включає на фоні стандартної комплексної терапії (нестероїдні протизапальні препарати, протинабрякові засоби, препарати, що покращують мікроциркуляцію, міорелаксанти) призначення препарату "Берлітрон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 днів з наступним пероральним прийомом в дозі 600 мг на добу протягом 1 місяця.

Для виявлення динаміки в неврологічному статусі на фоні терапії повторно здійснюють клініко-неврологічне обстеження всіх пацієнтів, проводять щоденну оцінку стану хворих. Аналіз результатів здійснюють до лікування, через 10 днів після лікування та через 1 місяць після лікування.

5 Приклад:

Хвора С. з діагнозом: загострення хронічної вертеброгенної радикулопатії L4-S1 справа з вираженим больовим та м'язово-тонічним синдромами. Госпіталізована зі скаргами на виражений біль в попереку, який віддає в праву ногу, посилюється при ході, рухах в попереку, відчуття повзання мурашок по задньобоківій поверхні правої ноги. В неврологічному статусі: анталгічний сколіоз з дугою вліво в поперековому відділі хребта, обмеження рухів у попереку. Пальпаторна болючість по паравертебральних точках справа. Виражене тонічне напруження паравертебральних м'язів в поперековому відділі хребта більше справа. Симптом Ласега 40° справа. Колінні рефлекси D<S, ахілові рефлекси D<S. Гіпестезія в ділянці L5-S1 справа. Вираженість больового синдрому за ВАШ - 8 см, інтенсивність болю за ШВО - 3 бали. Було

10 призначене лікування запропонованим способом, що включає призначення препарат "Берлітрон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 днів з наступним пероральним прийомом в дозі 600 мг на добу протягом 1 місяця на фоні стандартної комплексної терапії (нестероїдні протизапальні, протинабрякові препарати, анальгетики, міорелаксанти, хондропротектори).

20 Після курсу лікування спостерігали регрес больового синдрому, минув анталгічний сколіоз, чутливі порушення, збільшився обсяг рухів в поперековому відділі хребта, відсутня пальпаторна болючість по паравертебральних точках справа.

Запропонованим способом лікування вертеброгенних радикулопатій було проліковано 46 пацієнтів (25 жінок і 21 чоловіка) віком 35-55 років із гострим та хронічним вертеброгенним больовим та радикулярним синдромами попереково-крижового відділу хребта, які знаходились на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського.

Хворі були розділені на дві групи. I групу (основну) склали 23 пацієнта, які в комплексі з базисною терапією отримували препарат "Берлітрон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу на протязі 10 днів з наступним пероральним прийомом в дозі 600 мг на добу на протязі 1 місяця. У 15 пацієнтів цієї групи виявлені рефлекторні синдроми (люмбаго, люмбоішалгія), у 8 хворих діагностовано радикулопатії (L5 та S1 корінців).

До II групи увійшли 23 пацієнти, у 14 з яких виявлені рефлекторні синдроми, у 9 - попереково-крижові радикулопатії. Хворі II групи отримували базисну терапію. Базисна терапія включала нестероїдні протизапальні, протинабрякові препарати, анальгетики, міорелаксанти, хондропротектори.

При аналізі неврологічного статусу пацієнтів обох клінічних груп було виявлено, що переважна більшість із них скаржилась на обмеженість рухів, болі в поперековій ділянці, скованість, які поширювались на сідницю та ногу. Біль поєднувався з відчуттям оніміння в нозі, появою м'язових спазмів. Також хворі скаржились на обмеження рухів. У разі компресійного синдрому біль чітко локалізувалась в зоні іннервації L5, S1 корінців. В неврологічному статусі частими симптомами були зниження або відсутність ахілового рефлексу (58 %), гіпотрофія (26 %), гіпотонія м'язів (46 %), м'язовотонічний синдром (87 %), виражені статико-динамічні порушення (66 %), позитивні симптоми натягнення (100 %). За допомогою шкали оцінки інтенсивності больового синдрому визначали інтенсивність болі, ранкову ригідність, ходу, причісування. Максимальний бал складав 10 балів.

Для багатомірної оцінки больового синдрому використовували метод багатомірної семантичної дескрипції болю. Даний метод дозволив отримати якісну характеристику болю. Сімдесят вісім слів, що характеризували біль, були розділені на 20 класів (субшкал) і утворювали 3 головні класи (шкали). Перший клас (з 1 по 13) давав характеристику болю на сенсорному рівні, другий клас (з 14 по 18) - на емоційному рівні, третій клас (з 19 по 20) - допомагав визначити вираженість болю. Хворий вибирав ті чи інші дескриптори з будь-якої 20 субшкал, але лише один дескриптор у відповідній шкалі. Вираховувався ранговий індекс болі - сума порядкових номерів дескрипторів в субшкалах зверху донизу. Шкала Мак-Гілла дозволяла виміряти сенсорну, емоційну та кількісну складові больового синдрому. Обмеження щоденної рухової активності оцінювали за опитувальником Роланда-Морріса, який включав 18 питань, які визначали життєдіяльність в зв'язку з болем у спині. Порушення життєдіяльності констатували у тому разі, якщо пацієнт визначав 7 пунктів. Порушення вважали вираженими (8-12 пунктів), або значно вираженими (13-18 пунктів).

Оцінку ступеня депресивних розладів проводили за допомогою теста Бека. Результат 10-15 балів вказував на наявність м'якої депресії, 16-19 балів - на помірно виражену депресію, більше 19 балів - на значний ступінь депресивних розладів. Рівень тривожності проводився за допомогою теста Спілберга-Ханіна (визначення особистісної та реактивної тривоги). Результат до 30 балів відбивав низький рівень тривоги, 31-45 - середній, 46 і більше - високий рівень тривоги.

Основним функціональним методом діагностики ураження периферичної нервової системи є електронейроміографія (ЕНМГ), яку проводили на двоканальному електронейроміографі "Нейрософт-МВП-Мікро" фірми "Нейрософт" (Росія). Для діагностики ураження L5 та S1 спинномозкових корінців використовували стимуляційну методику ЕНМГ (13). Визначали швидкість проведення збудження (ШПЗ) по руховим волокнам мало- та великогомілкових нервів та чутливим волокнам ікроножних нервів; амплітуду М-відповіді (Ам) м'яза, що відводить великий палець стопи і коротких розгиначів ступнів; досліджували F-хвилю з обох сторін. Амплітуда моторної відповіді вимірювалась від негативного піку до ізолінії. F-хвиля є пізнім нейрографічним феноменом, що характеризує проведення збудження по проксимальних відділах відповідних нервів і спинномозкових корінцях.

Для статистичної обробки отриманих даних використовували пакет прикладних програм на персональному комп'ютері. Вірогідність розбіжностей між порівнювальними групами оцінювалася за критеріями Стюдента. Статистично вірогідними визнавали розбіжності при рівні значимості $p < 0,05$.

При аналізі неврологічного статусу пацієнтів обох клінічних груп було виявлено, що переважна більшість із них скаржилась на обмеженість рухів, болі в поперековій ділянці, скованість, які поширювались на сідницю та ногу. Біль поєднувався з відчуттям оніміння в нозі, появою м'язових спазмів. У разі компресійного синдрому біль чітко локалізувався в зоні іннервації L5, S1 корінців. В неврологічному статусі частими симптомами були зниження або відсутність ахілового рефлексу (58 %), гіпотрофія (26 %), гіпотонія м'язів (46 %), м'язовотонічний синдром (87 %), виражені статико-динамічні порушення (66 %), позитивні симптоми натягнення (100 %).

У I групі в неврологічному статусі переважали м'язово-тонічні 10 (43,5 %), вегетосудинні 3 (14,1 %) та нейродистрофічні 2 (8,7 %) синдроми, у 5 (21,7 %) хворих виявлено зниження ахілового рефлексу, у 3 (12 %) - його відсутність на хворій стороні. У II групі - м'язово-тонічні 11 (47,3 %), вегетосудинні 2 (8,5 %) та нейродистрофічні 1 (4,3 %); у 4 (18,3 %) пацієнтів знижений і у 5 (21,6 %) - відсутній ахіловий рефлекс.

За даними обстеження за допомогою ВАШ, шкали оцінки інтенсивності больового синдрому у пацієнтів обох груп біль розцінювався як виражений.

Хворі характеризували біль як стріляючий, пекучий, ниючий згідно з даними опитувальника Мак-Гілла. Больовий синдром, безумовно супроводжувався вираженим порушенням життєдіяльності пацієнтів. Про це свідчила наявність обмежень, пов'язаних з болем за даними опитувальника Роланда-Морріса.

За допомогою теста Бека у хворих до лікування виявлено депресію м'якого ступеня. Тести Спілберга-Ханіна демонстрували помірний рівень реактивної тривожності.

Після проведеного лікування в обох групах пацієнтів відмічалось зменшення больового синдрому. За даними ВАШ зареєстровано зменшення вираженості больового синдрому в 2 рази в I групі та в 1,8 разів в II групі Ранговий індекс болю Мак-Гілла став меншим в 1,6 разу у хворих, які отримували традиційне лікування, в 2 рази - у пацієнтів, які лікувались з використанням α -ліпоевої кислоти. Разом із цим у хворих обох груп зменшилась кількість балів за шкалою інтенсивності больового синдрому. При цьому потрібно підкреслити вірогідну різницю між показниками I та II групи після 10 днів лікування, при подальшому лікуванні вірогідної різниці між показниками не спостерігалось.

При аналізі даних опитувальника Роланда-Морріса виявлено зростання повсякденної рухової активності та об'єму рухів в попереково-крижовому відділі хребта за рахунок зменшення больового синдрому у хворих обох груп, але більш виражена позитивна динаміка спостерігалася у пацієнтів, які отримували берлітрон. За показниками психологічного тестування відмічалось зменшення депресивних проявів, особливо відносно до реактивної тривожності. В той же час показники особистісної тривожності вірогідно не змінилися. При аналізі ЕНМГ до і після 6-тижневого курсу терапії в I групі хворих, зафіксовано вірогідне підвищення швидкостей проведення збудження по руховим волокнам мало- та великогомілкових нервів і підвищення амплітуди М-відповідей у м'язах стоп ураженої сторони. Визначені швидкість поширення збудження по руховим волокнах і амплітуда М-відповідей пацієнтів 2 групи і чутливих волокнах (n.Suralis) нервів нижніх кінцівок 1 та 2 груп за даними ЕНМГ також збільшилися, але не мали статистично значущої різниці між групами дослідження до і після лікування.

Мінімальна швидкість поширення збудження по F-хвилі (великогомілковий нерв) та кількість блоків проведення збудження по F-хвилі у пацієнтів 1-ї та 2 групи суттєво також не відрізнялася.

Після проведення лікування спостерігалася позитивна динаміка даних показників у обох групах. Але статистично значуща різниця у збільшенні мінімальної швидкості до і після лікування виявлена у 1 групі і становила $34,26 \pm 2,37$ м/с та $42,97 \pm 1,53$ м/с ($p < 0,05$). Кількість блоків проведення збудження по F-хвилі після лікування вірогідно зменшилася в обох групах пацієнтів.

Запропонований спосіб лікування вертеброгенних радикулопатій продемонстрував високу клінічну ефективність α -ліпоевої кислоти (Берлітіону) у комплексній терапії хворих із вертеброгенним больовим синдромом; за даними ЄНМГ доведена сприятлива дія α -ліпоевої кислоти (Берлітіону) на покращення швидкості проведення збудження і скоротливої функції м'язів; берлітіон достатньо добре переноситься хворими, безпечний, не спричиняє суттєвих побічних ефектів, доцільно використовувати у комплексній терапії хворих із вертеброгенними синдромами.

Наведені дані свідчать про позитивну динаміку та ефективність запропонованого способу лікування вертеброгенних радикулопатій, на фоні якого спостерігався не тільки вірогідний регрес больового синдрому, але й швидке покращення обсягу рухів та зменшення м'язово-тонічних проявів.

Таким чином запропонований спосіб лікування вертеброгенних радикулопатій за рахунок призначення α -ліпоевої кислоти (Берлітіону) у комплексній терапії хворих із вертеброгенним больовим синдромом, дозволяє досягти зменшення вираженості болю та м'язово-тонічних проявів, відновлення об'єму рухів у хребті та забезпечує підвищення ступеня ефективності лікування хворих з вертеброгенною радикулопатією.

25 ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування вертеброгенних радикулопатій, що включає призначення стандартної комплексної терапії (нестероїдні протизапальні препарати, протинабрякові засоби, препарати, що покращують мікроциркуляцію, міорелаксанти), який **відрізняється** тим, що додатково призначають застосування препарату "Берлітіон" по 600 мг внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 днів з наступним пероральним прийомом в дозі 600 мг на добу протягом 1 місяця.

Комп'ютерна верстка Л. Литвиненко

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601