



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **79193** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61K 31/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 12944	(72) Винахідник(и): Прокопів Марія Мирославівна (UA), Бабенко Василь Васильович (UA), Дзюба Олександр Миколайович (UA)
(22) Дата подання заявки: 14.11.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.04.2013	(73) Власник(и): НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ-4, 01601 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.04.2013, Бюл.№ 7	

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

(57) Реферат:

Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту у хворих з метаболічним синдромом шляхом застосування лікарських препаратів. На тлі традиційної базисної терапії призначають актовегін по 5 мл внутрішньовенно струминно щоденно впродовж 10 днів та берлітін по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

UA 79193 U

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, а саме до однієї з галузей неврології, призначена для підвищення ефективності лікування хворих на гострий ішемічний інсульт.

5 Як відомо, в структурі судинних захворювань головного мозку саме ішемічний інсульт (II) займає лідируюче положення та є найбільш актуальною проблемою ангіоневрології. Останніми роками як незалежний фактор судинного ризику виділяється метаболічний синдром. В ряді популяційних досліджень виявлена висока поширеність інсульту серед осіб з метаболічним синдромом. Доведена також роль виникнення атеротромботичного та лакунарного інсультів на тлі метаболічного синдрому, що обумовлено прискореним розвитком атеросклеротичних змін у дрібних парамедіальних пенетруючих артеріях і утворення бляшок у сонних артеріях. Під метаболічним синдромом розуміється (згідно з критеріями Adult Treatment Panel III) поєднання у хворого трьох із п'яти порушень: абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперглікемії, гіпертригліцеридемії, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності. Патогенез інсульту обумовлений надлишковим накопиченням вуглекислої кислоти розширенням мозкових судин, регіонарним падінням артеріального тиску, що призводить до нетромботичного розм'якшення мозкової тканини. Важливою ланкою у розвитку ішемічних порушень являється підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію. Останнє пов'язане з виділенням кальцію з мітохондрій в умові високої концентрації натрію і вільних жирних кислот при недостатності АТФ. Механізм загибелі нейронів пов'язують з патологічною роллю нейротрансмітерів (глутамату), надлишком кальцію з кальцієвою ексайтотоксичністю, оксидантним стресом, порушенням цілісності мембран, що веде до набряку, набухання нейрону, активації внутрішньоклітинних протеаз і в кінці - до загибелі нейрону. В центрі цих патологічних каскадів лежить енергетичний дефіцит, що виникає в результаті зниження активності мітохондріальних ферментів та окислювального фосфорилування. Анаеробний гліколіз веде до лактоацидозу, котрий підсилює набряк та набухання нейронів.

Сучасні підходи щодо лікування гострого ішемічного інсульту передбачають максимально швидку госпіталізацію хворих та ранні терміни терапевтичного втручання після його розвитку. Найефективнішим способом відновлення кровотоку в ішемізованій ділянці мозку є тромболізис (ТЛТ) з використанням тканинного активатора плазміногену. Цей метод рекомендований для інсультних центрів, що застосовують тромболізис, та має вузьке терапевтичне вікно. Тяжкі супутні захворювання, в т.ч. цукровий діабет з високою глікемією, високий артеріальний тиск є протипоказаннями для його проведення. Саме тому існує нагальна необхідність розробки і впровадження терапевтичних стратегій, які були б спрямовані на лікування ішемічного інсульту у хворих, які мають протипоказання до проведення ТЛТ - в т.ч. з тяжким соматичним станом, а саме з метаболічним синдромом. Медикаментозне лікування таких хворих має бути направлене на корекцію метаболічних зрушень.

Недостатня ефективність відомих методів терапії гострого ішемічного інсульту диктує необхідність розробки і впровадження ефективнішого способу лікування, який включав би адекватний підбір та комбінування засобів, котрі забезпечили б ефект синергічності, вищий ступінь ефективності лікування гострого ішемічного інсульту.

Так, відомий спосіб лікування ішемічного інсульту в гострій стадії з використанням антиоксидантної терапії (препарат альфа-ліпоєва кислота берлітрон) попереджує ушкоджуючу дію вільних радикалів на клітинні мембрани, зменшує вираженість окислювального стресу та являється патогенетично обумовленим при ішемічному ураженні головного мозку [1]. Так, у групі хворих на тлі терапії берлітроном у дозі 600 мг спостерігалось більш швидке відновлення неврологічного дефіциту та повне відновлення втрачених неврологічних функцій у 70 % хворих у порівнянні до 40 % контрольної групи. Недоліком даного способу є те, що у даній роботі вивчався вплив препарату лише на явища оксидантного стресу при ішемічному інсульті та обстежувалися хворі лише з інсультом у судинах вертебрально-базилярного басейну.

Найбільш близьким, вибраним як прототип, аналогом є спосіб лікування ішемічного інсульту [2] шляхом призначення цераксону (цитиколіну) та актовегіну за наступною схемою: перші 5 днів - по 1000 мг цераксону (4 мл) на 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно двічі на добу. З 6-го по 14-й день - по 500 мг цераксону (4 мл) на 100-200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно двічі на добу. З 15 по 21 день - по 500 мг цераксону (4 мл) внутрішньом'язово двічі на добу. Після цього здійснюють пероральний прийом цераксону в розчині по 200 мг (2 мл) тричі на добу впродовж місяця, а також з першого дня лікування вводять внутрішньовенно краплинно 10 % розчин актовегіну по 250 мл через день загальною кількістю 5 інфузій.

Отримані результати свідчать про ефективність даного способу лікування.

Недоліком способу-прототипу є те, що, не зважаючи на поєднаний аспект дії даних препаратів, що направлений на блокування утворення та подальше перетворення арахідонової кислоти, достатню ефективність даного способу, дана схема лікування потребує тривалого

прийому ліків, складна за способом призначення та потребує значних економічних витрат.
Корисна модель, що заявляється, вирішує задачу підвищення ефективності терапії хворих на гострий ішемічний інсульт з метаболічним синдромом, покращення рівня відновлення втрачених неврологічних функцій та зниження смертності.

Досягнутий результат полягає в призначенні хворим з уточненим діагнозом ішемічний інсульт будь-якої локалізації комплексу лікарських засобів з призначенням аспірину 325 мг протягом двох днів з подальшим його прийомом 100 мг перорально 1 раз на добу, гіпотензивних препаратів у разі високого артеріального тиску, дегідратуючих - у разі набряку мозку, актовегіну внутрішньовенно струминно та берлітіону у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі лікування хворих на ішемічний інсульт з метаболічним синдромом, який включає введення лікарського засобу, згідно з корисною моделлю, призначають розчин актовегіну по 5 мл внутрішньовенно струминно та берлітіон по 300 ОД в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів.

Відмінними ознаками способу є те, що така комбінована терапія забезпечує сумачію ефектів кожного з препаратів, здійснює цитопротекторний ефект та значно покращує ефективність лікування, знижує число ускладнень і фатальних наслідків.

Актовегін - засіб, що активно впливає на такі механізми: ресинтез глюкози, поліпшення її транспорту, поглинання кисню та стимуляцію їх обміну, елімінацію вільних радикалів, ресинтез енергії (АТФ). Препарат покращує церебральну мікроциркуляцію, поліпшує механізми синаптичної передачі, які порушуються після розвитку гострої церебральної ішемії.

Берлітіон (кислота тіоктова) - вітаміноподібна речовина, що утворюється в організмі і виконує функцію коферменту при окислювальному декарбоксилюванні α -кетокислот. Препарат є антиоксидантом, мембранним протектором, інгібітором вільних радикалів. Він здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр і працювати у складі клітинної мембрани та в її цитоплазмі. Антиокислювальна дія препарату обумовлена наявністю в молекулі двох типових тіолових груп - це призводить до зв'язування вільних радикалів та вільного заліза, попередження утворення активних форм кисню, підтримки других антиоксидантних систем: глутатіону та убіхінону, ліквідації метаболічного ацидозу. Берлітіон бере участь у метаболічних циклах вітамінів С і Е, являється кофактором окислювального декарбоксилювання піровиноградної і кетоглутарової кислот в мітохондріальному матриксі. Грає важливу роль енергозабезпеченні клітини, сприяє, полегшуючи перетворення молочної кислоти у піровиноградну.

Таким чином, терапевтичний потенціал берлітіону реалізується за рахунок впливу на енергетичний метаболізм нейронів і редукції окислювального стресу нервової системи. Впродовж багатьох років препарат широко використовується при лікуванні діабетичної полінейропатії. Однак дослідження останніх років дали змогу виявити цілий ряд його додаткових впливів, що дало змогу використовувати його при різних ускладненнях цукрового діабету, в тому числі при метаболічному синдромі [3].

Поєднання ліків актовегіну і берлітіону зумовлює виражений вплив на церебральну мікроциркуляцію, поліпшує механізми синаптичної передачі, зменшує явища оксидантного стресу, підсилює синтез АТФ - тобто виявляє цитопротекторну дію після розвитку гострої церебральної ішемії. Такі фармакологічні властивості препаратів підтримують цілісність клітинних мембран нейронів, а відтак повинні забезпечити сумачію ефектів кожного із компонентів, кінцевий ефект комбінації лікарських препаратів.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Після верифікації діагнозу ішемічного інсульту розпочинали лікування, яке включало:

- аспірин 325 мг протягом двох днів з подальшим його прийомом 100 мг перорально; гіпотензивні препарати в разі високого артеріального тиску; дегідратуючі засоби - в разі набряку мозку;

- актовегін по 5 мл внутрішньовенно струйно щоденно впродовж 10 днів;

- берлітіон по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

Приклади конкретного виконання способу.

Приклад 1

Хвора Мущенко Н.О., 60 р. (іст. хвороби № 320082), пенсіонерка, знаходилась на лікуванні у відділенні ЦВП ОКЛ з 23.05.2012 р. по 10.06.2012 р. Доставлена КШД у супроводі родичів. На момент госпіталізації скарг не виказувала через мовні порушення. Захворіла гостро ввечері, коли порушилась мова та ослабли праві кінцівки. З анамнезу відомо, що перенесла оперативне втручання (7.05.2012 р) на серці з приводу патології мітрального та трикуспідального клапанів з постановкою штучних. Приймає варфарин по 2,5 мг.

Об'єктивні дані: АТ - 120/80, 120/80, 110/80 мм рт. ст. Пульс 60-62 удари за хвилину, аритмічний. Тони серця приглушені, аритмічні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, доступний пальпації. Симптом Пастернацького негативний з двох сторін. Фізіологічні виправлення без особливостей. Післяопераційний рубець в ділянці грудної клітки по середній лінії. Вага - 98 кг, зріст - 163 см, ОТ - 109 см.

Неврологічний статус: пацієнтка у свідомості, утруднений продуктивний контакт. Менінгеальні знаки не викликаються. Очні щілини, зіниці D=S. Фотореакції - жваві. Об'єм рухів очними яблуками до зовнішніх сторін - повний. Конвергенція ослаблена з двох сторін. Ністагм дрібно розмашистий установочний при погляді в сторони. Позитивні субкортикальні рефлексії "хоботка" та Марінеску-Радовича з двох сторін. Носо-губні зморшки та кутики рота D<S. Язик по середній лінії. Ковтання не порушене, мова - сенсо-моторна афазія. Плегія правої руки та глибокий парез правої ноги з силою в ній до 2 балів. Анізорефлексія з рук та ніг D<S з позитивними патологічними рефлексіями Бабінського та Штрюмпеля з двох сторін. Правобічна гемігіпестезія. Координаторні проби не виконує правими кінцівками, у лівих - не порушена. Функція тазових органів не порушена.

Неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS склав 16 балів, ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна - 5 бали, ступінь функціональної незалежності (індекс Бартеля) - 35 балів.

Діагноз: Гострий ішемічний інсульт в басейні лівої середньої мозкової артерії кардіоемболічного підтипу на тлі миготливої аритмії та дисциркуляторної гіпертонічної, атеросклеротичної і дисметаболічної енцефалопатії III ст.

Діагноз супутній: гіпертонічна хвороба 3 ступеня, ризик 4, ішемічна хвороба серця. Дифузний кардіосклероз. ФК II. Цукровий діабет II типу в стадії субмедкомпенсації. Ожиріння III ст. Метаболічний синдром.

Оцінку неврологічного статусу за шкалами NIHSS, мШР, індекс Бартел проводили в 1, 7, 11, 21 дні під час стаціонарного лікування та в динаміці на 60, 90 дні від початку захворювання.

Результати обстеження:

Аналіз крові (загальний): Нв - 105 г/л; Ер - 3,34 Т/л; Тр - 386 Г/л; Л. - 5,8 г/л; ШОЕ - 41 мм/год.; Нт - 32,0 %.

Аналіз сечі: К-сть 70; Пит. вага - 1010; білок - 0,033; глюкоза - не виявлено; Л - до 4-5 в п/зр., Ер-ти 1-2 п/зр.

Коагулограма: протромбіновий індекс - 55 %, МНО - 1,8, бетанафталовий та етанолів тести негативні.

Цукор крові: 8,2 ммоль/л.

Біохімія крові: креатинін - 52,0 мкмоль/л; сечовина - 3,5 ммоль/л, АСТ - 29 од, АЛТ - 63,6 Од, загальний холестерин - 8,58 ммоль/л, загальний білірубін - 8,0 ммоль/л, натрій 144,1 ммоль/л, калій 4,57 ммоль/л., хлор - 106,0 ммоль/л, загальний білок - 66 г/л., тригліцериди - 3,13 ммоль/л., ЛПНЩ - 6,18 ммоль/л.

ЕКГ: Фібриляція передсердь, нормо систолічний варіант. Відхилення ЕВС вліво. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка з ознаками його перенавантаження. Поодинокі шлуночкові екстрасистоли.

ЕХО-КГ: стан після пластики МК, ТК (2012 р)

Кардіолог: Хвороба Барлоу з недостатністю мітрального клапану 4 ст. Пластика мітрального клапану (пластика кільця) і анулопластика трикуспідального клапану 07.05.2012 р. Фібриляція передсердь, постійна форма, нормосистолічний варіант. СН II а. ФК II.

Ендокринолог: Цукровий діабет II типу, в стад. субмедкомпенсації.

Окуліст: ДЗН - блідо-рожеві, межі чіткі, судини нерівномірного калібру, склерозовані. Периферія без особливостей. А:в=1:3

УЗДС МАГ: Гемодинамічних позначених перешкод кровотоку не виявлено. Вроджена гіпоплазія ПХА без ознак дефіциту інтракраніального кровотоку. Гемодинамічна перевага ЛХА. Аритмія.

УЗД щитоподібної залози: УЗ-патології не виявлено.

УЗД ОЧП: УЗ-ознаки дифузних змін підшлункової залози.

Рентгенографія ОГК: рентгенологічно лівобічна нижньодольова пневмонія.

Лікування: L-лізину есценат, бісопролол, цефтриаксон по 1 г двічі на день, варфарин, ЛФК, масаж, заняття з логопедом. З першого дня призначено лікування: актовегін по 5 мл внутрішньовенно струминно щоденно впродовж 10 днів та берлітін по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

Після проведеного лікування у хворої відмічалось значне покращення стану, на 21-й день була виписана із стаціонару. Неврологічний дефіцит на момент виписки становив 6 балів за шкалою NIHSS, ступінь післяінсультної інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна склав 2 бали, ступінь функціональної незалежності (Бартель індекс) - 75 балів. Позитивні зміни виявлені при перевірці параметрів прооксидантно-антиоксидантної системи: знизився вміст дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду в еритроцитах, збільшилася активність глутатіонової системи та ферменту супероксиддисмутази. Нормалізувалися параметри в'язкості крові, цукру крові, холестерину та його фракцій що зумовило поліпшення мозкового кровообігу на рівні мікроциркуляторного русла. Хвору було взято на диспансерний нагляд, дані лікувальні рекомендації.

Приклад № 2

Хворий Карпенко І.І., 70 років, пенсіонер, інвалід II групи (іст. х-би № 3200895), знаходився на стаціонарному лікуванні в відділенні ЦВП ОКЛ з 07.06.2012 р. по 18.06.2012 р.з діагноз: Гостре порушення мозкового кровообігу за типом ішемії в басейні лівої середньої мозкової артерії (кардіоемболічний підтип) на тлі миготливої аритмії та дисциркуляторної гіпертонічної, атеросклеротичної, дісметаболическої енцефалопатії III ст.

Діагноз супутній: гіпертонічна хвороба III ст., ризик 4. IXС. Дифузний кардіосклероз. ФК II. Цукровий діабет II типу, діабетична полінейропатія.

Скарги та анамнез захворювання: хворий доставлений КШД зі скаргами на головний біль, порушення мови. Зі слів доньки відомо, що захворів гостро ввечері, коли на тлі підвищення АТ до 200/100 мм. рт. ст. порушилась мова, став неадекватним, не впізнавав близьких, після чого була викликана КШД. Відомо, що хворіє на гіпертонічну хворобу, цукровий діабет II типу та миготливу аритмію.

Об'єктивні дані: АТ-170/110, 140/80, 140/80 мм рт.ст. Пульс 86, 80 ударів за хвилину аритмічний. Тони серця приглушені, аритмічні. В легенях дихання везикулярне, сухі розсіяні в нижніх відділах. Живіт м'який, доступний пальпації. Симптом Пастернацького негативний з двох сторін. Фізіологічні виправлення без особливостей. Вага - 103 кг, зріст - 167 см.

Неврологічний статус: пацієнт у свідомості, менінгеальні знаки не викликаються. Продуктивний контакт обмежений через наявні елементи сенсо-моторної афазії. Очні щілини, зіниці D=S. Фотореакції живі. Конвергенція ослаблена з двох сторін. Виражені позитивні субкортикальні рефлекс "хоботка" та Марінеску-Радовича з двох сторін. Носо-губні зморшки згладжені справа, язик відхилений від середньої лінії вправо. Ковтання не порушене, фонація збережена. Легкий правобічний геміпарез. Рефлекси з правої руки та ноги підвищені, викликається с-м Бабінського праворуч. Поліневротичний тип порушення чутливості. Координаторних порушень немає. Функцію тазових органів контролює. Неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS склав 9 балів, ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна - 3 бали, ступінь функціональної незалежності (індекс Бартеля) - 75 балів.

Результати обстеження:

Аналіз крові (загальний): Hb - 145 г/л; Эр - 5,2 Т/л; Тр - 210 Г/л; Л - 9,8 г/л; ШОЕ - мм/год.; Нт - 43,5 %.

Аналіз сечі: К-сть 60; Пит.вага - 1025; білок - 0,033; глюкоза - не виявлено; Л - до 40-50 в п/зр., Ер-ти 6-8 п/зр.

Коагулограма: протромбіновий індекс - 84 %, фібрин - 12 мг, фібриноген - 3,0 г/л, АЧТВ - 62 сек, бетанафталовий та етанолів тести негативні.

Цукор крові: 9,6; 7,8 ммоль/л.

Біохімія крові: АСТ - 32 ммоль/л, загальний білірубін - 10,0 г/л., загальний білок 75 г/л, калій - 4,81 ммоль/л, натрій - 135,0 ммоль/л, хлор - 98,0 ммоль/л., загальний холестерин - 7,8 ммоль/л, тригліцериди - 2,3 ммоль/л, ЛПНЩ - 5,2 ммоль/л.

ЕКГ: Фібриляція передсердь. Ознаки перенавантаження лівого передсердя. Дистрофічні зміни міокарда лівого шлуночка.

Рентгенографія ОГК: рентгенологічно патологічних вогнищевих та інфільтративних тіней не виявлено.

Окуліст: гіпертонічна, діабетична ангіопатія.

Ендокринолог: Цукровий діабет 2 типу, середнього ступеня тяжкості.

Кардіолог: гіпертонічна хвороба III ст., ризик 4. IXС. Дифузний кардіосклероз. ФК III. СН 2а.
УЗДС МАГ: Гемодинамічно непомічені атеросклеротичні стенози обох СА (ЛВСА до 50 %, ПВСА - 40 % по діаметру). Аритмія.

УЗД ОЧП+ОМТ: УЗ-ознаки жирового гепатозу, дифузних змін підшлункової залози, кіст та калькульозу обох нирок, гіперплазії та калькульозу передміхурової залози (об'єм до 70 см³).

МРТ головного мозку: на фоні дисциркуляторної енцефалопатії у лівій підкірці на рівні базальних ядер виявлено гіперінтенсивне на T2W1 та гіпоінтенсивне на T1W1 вогнище ішемії розмірами 23×11×9 мм.

Лікування: лізиноприл, метапролол, еналаприл, дигоксин, діабетон, реосорбілакт, L-лізину есценат, актовегін, берлітін.

Виписаний з покращенням під наглядом невролога, кардіолога, ендокринолога, уролога за місцем проживання.

За запропонованим способом було проліковано 22 хворих на ішемічний інсульт, віком від 45 до 82 років. Діагноз встановлювали на підставі неврологічного обстеження, даних лабораторних досліджень та на підставі спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) та МРТ-дослідження головного мозку.

Порівняння терапевтичної ефективності лікування хворих актовегіном та берлітіном зі стандартною терапією показало, що перша була більш ефективною та статистично значимою ($p < 0,05$). Регрес неврологічної симптоматики відбувався вже на 7-ту добу і утримувалося вірогідне прискорення відновлення неврологічних функцій у дні подальшого спостереження. На 21-й день лікування хороший неврологічний/функціональний результат (0-2 бали) наступив у 72,7 % хворих, що отримували запропоновану схему лікування порівняно з 33,3 % обстежених, що приймали стандартну терапію. Ефективність лікування на 90-ту добу складала 81,8 % та 42,9 % відповідно.

Аналіз показників мозкового кровотоку, стану прооксидантно-антиоксидантної системи на 10-й та 21-й день лікування, рівня цукру в крові, холестерину та його фракцій виявив тенденцію до значного покращення цих показників під дією препаратів актовегіну і берлітіону, нормалізувалися показники церебральної гемодинаміки на мікроциркуляторному рівні, активізувалася система антиоксидантного захисту і нейтралізувалися явища окиснювального стресу, що підтверджувало антиішемічні та антиоксидантні властивості препаратів.

Комплексна терапія гострого ішемічного інсульту з використання актовегіну та берлітіону має важливе значення для підвищення ефективності лікування хворих на ішемічний інсульт з метаболічним синдромом та відновлює у них втрачені неврологічні функції.

Таким чином, отримані результати лікування дозволяють рекомендувати запропонований спосіб для широкого впровадження у практику охорони здоров'я.

Джерела інформації:

1. Яворская В.А., Бондарь О.Б., Ибрагимова Е.А., Скорый А.Ю., Кафедра неврологии и нейрохирургии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Городская клиническая больница № 7. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте. Международный неврологический журнал 3 (33) 2010 / Оригинальные исследования / Original Researches.

2. Декларацийний патент на корисну модель № 32828, МПК А61Р 9/10, від 26.05.2008, бюл. № 10. Спосіб лікування ішемічного інсульту.

3. Романцова Т.И., Кузнецов И.С. Потенциальные возможности применения альфа-липоевой кислоты (Берлитион 300) при лечении метаболического синдрома. Справочник поликлинического врача, 2009. - № 8. - С. 40-43.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту у хворих з метаболічним синдромом, що включає застосування лікарських препаратів, який **відрізняється** тим, що на тлі традиційної базисної терапії призначають актовегін по 5 мл внутрішньовенно струминно щоденно впродовж 10 днів та берлітін по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

Комп'ютерна верстка М. Ломалова

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

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