



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **79196** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61K 31/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 12947	(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

(57) Реферат:

Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту включає застосування лікарських препаратів. На тлі традиційної базисної терапії призначають актовегін по 5 мл внутрішньовенно струминно щоденно впродовж 10 днів, берлітгон по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно. В подальшому з 11 дня призначають розчин тівортину по 1 мл (1 мірна ложка) тричі на день впродовж 15 днів.

UA 79196 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.

Незалежним фактором виникнення ішемічного інсульту є метаболічний синдром, який включає абдомінальне ожиріння, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію і порушення вуглеводного обміну. Комплекс цих порушень не є самостійною нозологічною одиницею, однак доведена роль виникнення атеротромботичного та лакунарного інсультів на його тлі, що обумовлено прискореним розвитком атеросклеротичних змін у мілких парамедіальних пенетруючих артеріях і утворення бляшок у сонній артерії, відмічено також погіршення перебігу ішемічного інсульту на тлі метаболічного синдрому.

Проблема сучасної патогенетичної терапії ішемічного інсульту є найважливішою у клінічній неврології, що пов'язано з поширеністю, високим рівнем летальності, значною інвалідизацією та соціальною дезадаптацією хворих, що перенесли ішемічний інсульт. Для вибору адекватної медикаментозної терапії необхідно врахувати патофізіологічні процеси, що виникають в гострій та хронічній стадіях захворювання. Як відомо, ведучим патофізіологічним механізмом розвитку ішемічного інсульту є оксидантний стрес - тобто порушення балансу між продукцією вільних радикалів і механізмами антиоксидантного захисту. Оксидантний стрес розвивається уже в перші години ішемії мозку і веде до деструкції, деполяризації клітинних мембран, запаленню, диференціюванню, проліферації, гіпертрофії, апоптозу і некрозу.

Сучасні уявлення про можливість виживання тканини мозку в зоні ішемічної пенумбри визначають особливе значення нових ефективних методів вторинної цитопротекції. Однак, концепція фармакологічної нейропротекції в клінічній практиці виявилась надто складною для здійснення. Тривалий пошук ефективних цитопротекторів не забезпечив однозначних позитивних результатів. Разом з тим, медикаментозна нейропротекція для неврологів зберігає свою привабливість, як важлива складова терапії гострого ішемічного інсульту. На сьогодні понад 30 міжнародних центрів різних країн проводять експериментальні та клінічні дослідження стосовно ефективності різних лікарських засобів з потенційними нейропротекторними властивостями. Основні напрямки вторинного захисту нейронів мозку включають регуляцію надлишкового синтезу NO і окислювального стресу (антиоксидантна терапія), гальмування місцевої запальної реакції (антитіла до молекул міжклітинної адгезії, блокатори прозапальних цитокінів, ендогенні протизапальні цитокіни), покращення нейротрофічного забезпечення мозку (нейротрофічні фактори), нейроімунomodуляцію (нейропептини), регуляцію рецепторних структур (гангліозиди). Істотним є також профілактична значимість нейрозахисту: корекція вільно радикального окислення веде до сповільнення розвитку церебрального атеросклерозу і енцефалопатії у післяінсультний період. Саме використання антиоксидантних препаратів здатне захистити мозок від ішемічних уражень.

Метаболічний синдром розглядається як один із найбільш значимих факторів, що ускладнює перебіг основного захворювання - в тому числі і ішемічного інсульту. До тепер не існує уніфікованого методу лікування метаболічного інсульту, однак воно має базуватися як на фармакологічному лікуванні (прийом гіпотензивних, цукрознижуючих препаратів, статинів, корекція метаболічних зрушень), так і на немедикаментозному впливі (модифікація способу життя, корекції маси тіла, дієта, фізична активність, адаптована ЛФК та ін.).

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 комплексний вплив на різні патологічні інтра- і екстрацеребральні механізми та забезпечили б кращу ефективність лікування гострого ішемічного інсульту у хворих з метаболічним синдромом.

Так, відомий спосіб лікування ішемічного інсульту в гострій стадії з використанням антиоксидантної терапії (препарат альфа-ліпоева кислота берлітрон) попереджує ушкоджуючу дію вільних радикалів на клітинні мембрани, зменшує вираженість окислювального стресу та є 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-базиллярного басейну.

Найбільш близьким до способу, що заявляється, вибраним як прототип, є спосіб лікування ішемічного інсульту [2] шляхом призначення цераксону (цитиколіну) та актовегіну за наступною схемою: перші 5 діб - 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 методу, 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 верифікованим діагнозом ішемічний інсульт будь-якої локалізації комплексу лікарських засобів з призначенням аспіріну 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, статинів - у разі гіперхолестеринемії, гіпоглікемічних ліків - у разі гіперглікемії, актовегіну внутрішньовенно струминно, берлітіону у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій та тівортину внутрішньо (перорально).

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі, який включає введення лікарського засобу, згідно з корисною моделлю, з першого дня захворювання 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, в подальшому з 11 дня призначають розчин тівортину по 1 мл (1 мірна ложка) тричі на день впродовж 15 днів.

Відмінними ознаками способу є те, що така комбінована терапія забезпечує сумачію ефектів кожного з препаратів, здійснює тривалий цитопротекторний ефект, зменшує вираженість дисметаболічних порушень 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, елімінація 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, мембранопротектором, 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, попередженні утворення активних форм кисню, підтримці других антиоксидантних систем: глутатіону та убіхінону, ліквідації метаболічного ацидозу. Берлітіон бере участь у метаболічних циклах вітамінів С і Е, є кофактором окислювального декарбоксилювання піровиноградної і кетоглутарової кислот в мітохондріальному матриксі. Грає важливу роль в 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.

Тівортин (L-аргініну аспартат) - амінокислота, що належить до класу незамінних амінокислот і є активним і різностороннім клітинним регулятором численних життєво важливих функцій організму та виявляє важливі органопротекторні функції при критичних станах. Аргінін має виражену антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну дію та виявляє себе як активний регулятор обміну на клітинному рівні для підтримання енергії та гормонального балансу в організмі. Препарат підвищує вміст у крові інсуліну, глюкагону, СТГ і пролактину, бере участь у синтезі проліну, поліамінів, анматину, включається в фібриногенез, сперматогенез та має мембранодеполяризуючу дію. Аргінін є субстратом для NO-синтази - ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах. Препарат активує гуанілатциклазу і підвищує рівень цГМФ в ендотелії судин, знижує активацію і адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії - попереджуючи таким чином утворення і розвиток атеросклеротичних бляшок, пригнічує синтез ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації і міграції

гладком'язових клітин судинної стінки. Сприяє корекції кислотно-лужної рівноваги, є основним субстратом в циклі синтезу сечової кислоти в печінці. Гепатопротекторна його дія зумовлена антиоксидантною, антигіпоксичною і мембраностабілізуючою активністю препарату, він також сприятливо впливає на процеси енергозабезпечення в гепатоцитах [3].

Поеднання ліків актовегіну, берлітіону та тівортину 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, значно зменшують дисметаболічні порушення, а відтак повинні забезпечити сумачію ефектів кожного із компонентів, кінцевий ефект комбінації лікарських препаратів.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Після верифікації діагнозу ішемічного інсульту у хворих з метаболічним синдромом розпочинали лікування, яке включало базисну терапію: аспірин 325 мг протягом двох днів з подальшим його прийомом 100 мг перорально 1 раз на добу, гіпотензивні препарати - у разі високого артеріального тиску, дегідратуючі - у разі набряку мозку, статини - у разі гіперхолестеринемії, гіпоглікемічні ліки - у разі гіперглікемії, а також: актовегін - по 5 мл внутрішньовенно струйно щоденно впродовж 10 днів; берлітін - по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно, в подальшому з 11 дня призначають розчин тівортину по 1 мл (1 мірна ложка) тричі на день впродовж 15 днів.

Приклади конкретного виконання способу.

Приклад № 1.

Хвора О., 62 роки, жителька м. Києва (іст. х-би № 3000548), знаходилася на лікуванні у в-ні ЦВП з 21.04.2011 р. по 05.05.2011 р з діагнозом: Гостре порушення мозкового кровообігу за типом ішемії в басейні лівої внутрішньої сонної артерії на тлі дисциркуляторної гіпертонічної, атеросклеротичної, дисметаболічної енцефалопатії III ст. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, група ризику 4. Гіпертрофія лівого шлуночка. ТХС. Дифузний кардіосклероз. СН I. Цукровий діабет II-го типу, інсулінозалежний, в стадії декомпенсації. Метаболічний синдром.

Доставлена каретою швидкої допомоги. Відомо, що після фізичного перенавантаження на тлі АТ 220/120 мм. рт. ст. втратила свідомість, після чого ослабли праві кінцівки та порушилась мова. Пацієнтка тривалий час страждає гіпертонічною хворобою, проте антигіпертензивної терапії не отримувала, цукровий діабет заперечує.

Об'єктивні дані: АТ-150/100, 140/80, 100/60 мм рт. ст. Пульс 86, 72 ударів за хвилину, ритмічний. Тони серця приглушені, ритмічні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, безболісний, доступний пальпації. Симптом Пастернацького негативний з двох сторін. Фізіологічні відправлення без особливостей. Вага - 120 кг, зріст - 158 см, ОТ - 118 см.

Неврологічний статус: у свідомості, продуктивному контакту не доступна через сенсомоторну афазію. Менінгеальні знаки не викликаються. Очні щілини, зіниці D=S. Фотореакції живі. Асиметрія носогубних зморшок за рахунок згладженої правої. Язик девіює вправо. Ковтання не порушене. Виражені субкортикальні рефлексії. Правобічний глибокий геміпарез, з сухожилковою анізорефлексією D>S та позитивним патологічним стопним рефлексом Бабінського справа. Порушення чутливості та координаторну функцію достовірно перевірити не вдається через афатичні порушення. Фізіологічні відправлення до памперсу. Неврологічний дефіцит за шкалою NTHSS склав 14 балів, ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна - 5 балів, ступінь функціональної незалежності (індекс Бартеля) - 45 балів.

Результати обстеження.

Аналіз крові (загальний): Hb - 119 г/л; Ер - 3,39 Т/л; Тр - 208 Г/л; Л. - 7,9 г/л; ШОЕ - 8 мм/год., гематокрит 32,2 %.

Аналіз сечі: К-сть 90; Пит.вага - 1038; білок - 0,033; глюкоза - ++; Л - 5-12 п/зр., Ер-ти 0-1 п/зр. Бактерії- + Коагулограма: протромбіновий час - 100 %.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза 20,7; 17,1; 22,2; 21,2; 10,8; ммоль/л, сечовина 6,3 ммоль/л, АСТ 52 од/л, загальний білірубін 11,0 ммоль/л, натрій 141,4 ммоль/л, калій 4,23 ммоль/л, холестерин 7,54 ммоль/л, ЛПНЩ - 5,12 ммоль/л, ТГ - 2,03 ммоль/л.

ЕКГ: ритм синусовий правильний. Горизонтальне положення осі серця, напівгоризонтальна позиція. Гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

УЗД ТКДГ: Оклюзія ЛВСА з над блоковим анастомозом, локально гемодинамічно позначений стеноз ПВСА, колатеральний тип заповнення ЛСМА. Окуліст: ДЗН - блідо-рожеві, межі не чіткі. Судини не рівномірного калібру.

Ендокринолог: Цукровий діабет II-го типу, в стадії декомпенсації. Рекомендовано Актропід та фармасулін Н за схемою 8.00-6 Од, 13.00-8 Од, 19.00-8 Од.

УЗД ОЧП: УЗ-ознаки жирового гепатозу, дифузних змін підшлункової залози.

Кардіолог: Гіпертонічна хвороба III ст, 3 ступеня, група ризику 4. Гіпертрофія лівого шлуночка. ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН I

MPT головного мозку: МР-ознаки формування ділянки ішемії в базальних відділах лівої гемисфери мозку.

Лікування: аспірин, L-лізину есценат, ноліпрел, інсулін, фізіологічний розчин NaCl, товакард, 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, з 11-го дня тівортин по 1 мл тричі на день впродовж 15 днів. Після проведеного лікування у хворої відмічалось значне покращення стану, на 21-й день була виписана зі 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: спостереження у кардіолога, ендокринолога, невропатолога за місцем проживання.

Дотримання гіполіпідемічної дієти та дієти № 9, щоденно ЛФК, заняття з логопедом. Щоденне моніторування в щоденнику показників ранкового та вечірнього тиску та пульсу, а також цукру крові. Медикаментозне лікування: кардіомангіл 75 мг по 1 табл. ввечері після їжі, торвакард 10 мг по 1 табл. ввечері після їжі, інсулін актропід за схемою 8.00-10 Од, 13.00-12 Од, 19.00-12 Од., берліприл 5 мг по 1 табл. 2 рази на день під контролем АТ.

Приклад № 2.

Хворий Н., 48 років (іст.х-би № 3201242) знаходився у відділенні: з 19.08.2012 р. по 04.09.2012 р. з діагнозом: Гостре порушення мозкового кровообігу за типом ішемії в судинах вертебро-базиллярного басейну на тлі дисциркуляторної гіпертонічної, атеросклеротичної та дисметаболічної енцефалопатії III ст.

Діагноз супутній: Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик 4 (дуже високий.). Кризовий перебіг. Гіпертензивне серце. Гіперхолістеринемія. СН 1 ст. ФКII Цукровий діабет II типу середнього ступеня в стадії медикаментозної субкомпенсації. Метаболічний синдром.

Скарги та анамнез захворювання: хворий госпіталізований зі скаргами на загальну слабкість, виражене запаморочення, хиткість при ході, двоїння перед очима, нудоту, блювання. Вищезазначені скарги виникли гостро зранку після сну на тлі підвищення АТ до 200/100 мм. рт. ст., 3 анамнезу відомо, що тривалий час страждає на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет II типу, проте адекватного медикаментозного лікування не отримував.

Об'єктивні дані: АТ - 200/110, 150/80, 130/80 мм рт. ст. Пульс 96, 62 удари за хвилину ритмічний. Тони серця приглушені, ритмічні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, доступний пальпації. Симптом Пастернацького негативний з двох сторін. Фізіологічні відправлення без особливостей. Вага - 135 кг, зріст - 167 см, ОТ - 125 см.

Неврологічний статус: пацієнт у свідомості, доступний продуктивному контакту, орієнтований у місці та часі. Менінгеальні знаки не викликаються. Очні щілини, зіниці D=S. Диплопія при погляді вліво, розбіжна косогляд за рахунок правого ока. Фотореакції живі. Горизонтальний та вертикальний ністагм дрібно розмашистий при погляді в сторони S>D. Язик по середній лінії. Ковтання не порушене, фонація збережена. Легка дизартрія. Позитивні субкортикальні рефлекси Марінеску-Радовича (++) з двох сторін. Виявляється легкий лівобічний геміпарез з силою до 4 балів. Анізорефлексія S>D позитивними патологічними стопними рефlekсами Бабінського зліва та Штрюмпеля з двох сторін. Порушення чутливості за провідниковим типом зліва та за поліневритичним типом на кінцівках. Координаторні проби виконує з грубою атаксією лівими кінцівками. В позі Ромберга нестійкий. Регулювання функції тазових органів збережене. Проведені дообстеження: аналізи крові, сечі, ЕКГ, УЗІ МАГ та УЗІ ОЧП, MPT головного мозку, оглянутий доцентом, суміжними спеціалістами. Отримав терапію, що включала призначення актовегіну, берлітіону та тівортину за вище запропонованою схемою. Виписаний з покращенням під наглядом невролога, ендокринолога, кардіолога за місцем проживання, дані рекомендації по медикаментозній терапії та по модифікації способу життя.

За запропонованим способом було проліковано 18 хворих на ішемічний інсульт, віком від 48 до 72 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, берлітіоном та тівортином зі стандартною терапією показало, що перша була більш ефективною та статистично значимою ($p < 0,05$). Регрес неврологічної симптоматики наставав 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 77,8 % хворих, що отримували запропоновану схему лікування порівняно з 33,3 % обстежених, що приймали стандартну терапію. Ефективність лікування на 90-ту добу складала 83,3 % та 42,9 %, відповідно.

Аналіз показників мозкового кровотоку, стану прооксидантно-антиоксидантної системи на 10-й та 21-й день лікування, рівня артеріального тиску, цукру в крові, холестерину та його фракцій виявив тенденцію до значного покращення цих показників під дією препаратів актовегіну, берлітіону та тівортину, 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, берлітіону та тівортину має важливе значення для підвищення ефективності лікування хворих на ішемічний інсульт з метаболічним синдромом та краще 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. Деклараційний патент на корисну модель № 32828, МПК А61Р9/10 від 26.05.2008, бюл. № 10. Спосіб лікування ішемічного інсульту.

3. Трещинская М.А. Теоретические и практические аспекты применения L-аргинина с целью профилактики cerebrovasкулярной патологии. Український медичний часопис, - 2011. - С. 1-13.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту, 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, берлітіон по 300 ОД, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно, в подальшому з 11 дня призначають розчин тівортину по 1 мл (1 мірна ложка) тричі на день впродовж 15 днів.