



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **116600** (13) **U**

(51) МПК (2017.01)

A61K 9/08 (2006.01)

A61K 31/00

A61K 33/14 (2006.01)

A61P 9/10 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО
ЕКОНОМІЧНОГО
РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2016 12940**

(22) Дата подання заявки: **19.12.2016**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **25.05.2017**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **25.05.2017, Бюл.№ 10**

(72) Винахідник(и):

**Пономарьов Володимир Іванович (UA),
Северин Юлія Вікторівна (UA),
Суворова-Григорович Ганна
Олександрівна (UA),
Вовк Вікторія Ігорівна (UA)**

(73) Власник(и):

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ В.Н. КАРАЗІНА,
пл. Свободи, 4, м. Харків, 61022 (UA)**

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

(57) Реферат:

Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту включає застосування лікарських препаратів ноотропної дії. На тлі традиційної базисної терапії з 1-го дня призначають препарати, що містять діючу речовину цитиколін, у вигляді розчину для ін'єкцій по 2000 мг, які розводять у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та вводять у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

UA 116600 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до неврології, і може бути використана для підвищення ефективності лікування хворих на гострий ішемічний інсульт (ІІ).

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значною поширеністю судинних захворювань головного мозку. За останні 10 років захворюваність ІІ в Україні зросла на 5 %, в основному за рахунок людей працездатного віку. Внаслідок інсульту близько 20 тис. пацієнтів щороку стають інвалідами, завдаючи важких соціально-економічних втрат суспільству в цілому. У зв'язку з цим потрібна розробка ефективних способів лікування хворих на ІІ, що має суттєве значення для неврології.

Відомі різні способи лікування ІІ в гострій стадії.

Існує спосіб лікування ІІ з використанням антиоксидантної терапії (препарат альфа-ліпоєвої кислоти берлітрон) у дозі 600 мг [1]. Недоліком даного способу є те, що у даній роботі вивчався вплив препарату лише на явища оксидантного стресу при ІІ та обстежувались хворі лише з інсультом у судинах вертебробазиллярного басейну.

Відомий також спосіб лікування гострого ІІ, що передбачає введення цераксону (цитиколіну) за наступною схемою: перші 10 діб - по 1000 мг цераксону (4 мл) на 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно двічі на добу, з 11 по 15 добу - по 500 мг цераксону (4 мл) на 100-200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно двічі на добу, з 16 по 45 добу - по 500 мг цераксону в розчині по 200 мг (2 мл) тричі на добу, а також з першого дня лікування вводять цитофлавін по 10 мл на 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно двічі на добу, впродовж 10 діб [2]. Отримані результати свідчать про високу ефективність даного способу лікування. Однак недоліками цього способу є складність за способом призначення лікування, тривалість прийому препарату та значна дороговартісність.

Тому був запропонований спосіб лікування гострого ІІ шляхом призначення препарату нейроксон (діюча речовина - цитиколін) з 10 дня від початку лікування по 1000 мг в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів, що також довів свою ефективність при лікуванні хворих на ІІ [3].

Цей спосіб є простим у застосуванні, ефективним та економічно вигідним і тому обраний в якості прототипу.

До недоліків прототипу належить те, що препарат призначався хворим у дозі 1000 мг з 10-го дня перебування у стаціонарі, що, на нашу думку, є менш ефективним та призводить до зменшення нейропротекторних властивостей цитиколіну, оскільки його призначення саме з перших годин захворювання та у більшій дозі сприятиме зменшенню розмірів інфаркту мозку за рахунок відновлення нейронів, що знаходяться в "ішемічній напівтіні".

Окрім того, призначення нейроксону за способом-прототипом може бути використано тільки у важких хворих, які довгостроково перебувають на стаціонарному лікуванні, оскільки запропонований спосіб передбачає введення препарату з 10 дня від початку лікування. Проте відомо, що середня тривалість стаціонарного лікування складає 7-10 діб у залежності від тяжкості інсульту [4]. Хворі зі станом легкої та середньої тяжкості на момент госпіталізації на десятий день перебування у стаціонарі вже мають покращення стану і можуть бути виписані із незначним неврологічним дефіцитом на амбулаторне лікування на дому, де вони, зазвичай, не мають змоги проводити внутрішньовенні ін'єкції.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалити існуючий спосіб лікування хворих на гострий ІІ, а саме підвищення ефективності лікування хворих на гострий ІІ.

Поставлена задача вирішується тим, що хворим на ІІ в найгострішому періоді призначається препарат ноотропної дії, що містить речовину цитиколін (під будь-якою торговою назвою - нейроксон, нейродар, сомаксон, цитимакс-дарниця, аксотилін) з першого дня перебування у стаціонарі протягом 10 днів.

Цитиколін належить до засобів психостимулюючої та ноотропної дії. До однієї з найважливіших його властивостей належить здатність чинити нейропротекторну дію при фокальній ішемії головного мозку, що збільшує показники функціонального одужання у пацієнтів. Його призначення при інсульті сприяє поліпшенню рівня уваги та свідомості, зменшенню проявів амнезії, когнітивних та неврологічних розладів.

Наша пропозиція щодо використання як нейротропного засобу цитиколін базується на вперше встановленій авторами корисної моделі закономірності, що введення цитиколіну хворим на ІІ саме в найгострішому періоді (тобто з перших годин після появи симптомів інсульту) в дозі 2000 мг сприяє значному покращенню наслідків інсульту у порівнянні зі способом-прототипом.

Авторами корисної моделі було встановлено, що оптимальною при лікуванні хворих на ІІ є схема призначення цитиколіну в дозі 2000 мг внутрішньовенно крапельно на 200 мл фізіологічного розчину протягом 10 днів.

Авторами корисної моделі виявлено, що саме ця схема введення цитиколіну забезпечує максимальний позитивний ефект у лікуванні хворих на гострий ІІ, тому дана схема введення цитиколіну, яка була розроблена в клініці досвідним шляхом, також входить до предмету корисної моделі.

Заявлений спосіб здійснюється наступним чином: після клінічної верифікації діагнозу гострого ішемічного інсульту розпочинали лікування, яке включало підтримку дихальної функції та захист дихальних шляхів; підтримку серцево-судинної функції; корекцію артеріального тиску; інфузійну терапію; корекцію рівня глюкози, температури тіла; тромболітичну терапію; антитромбоцитарну терапію; лікування набряку головного мозку та корекцію внутрішньочерепного тиску та цитиколін в дозі 2000 мг внутрішньовенно крапельно на 200 мл фізіологічного розчину протягом 10 днів на фоні базисної терапії.

При розробці корисної моделі авторами було обстежено 2 групи хворих на гострий ІІ. Основна група (20 осіб) отримувала терапію за допомогою заявленого способу, група зіставлення (20 осіб) - за допомогою відомого способу-прототипу. Діагноз встановлювали на підставі скарг, неврологічного обстеження та нейровізуалізаційного дослідження (магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія).

Для оцінки ступеня тяжкості гострого ІІ під час госпіталізації пацієнта в стаціонар до початку терапії і в динаміці захворювання (10-а і 28-а доба захворювання, через 90 та 180 днів від початку інсульту), застосовувалася шкала національного інституту здоров'я - NIHSS.

Для оцінки функціональних наслідків інсульту у хворих, об'єктивізації динаміки симптомів і функціональних порушень у пацієнта, використовувалися шкала Ренкіната індекс Бартел (10-а і 28-а доба захворювання, через 90 та 180 днів від початку інсульту)

Розумовий стан визначався за шкалою короткого обстеження когнітивної функції - Mini-MentalStateExamination (MMSE), Монреальською шкалою на 28-у, 90-у та 180-у добу.

Обидві групи порівнювали за етіологічним фактором, статтю, віком, тяжкістю стану хворого при госпіталізації, використовуючи MRS і NIHSS, при цьому значних відмінностей між групами не було виявлено. Загальна характеристика груп представлена у таблиці 1.

Таблиця 1

Загальна характеристика хворих при госпіталізації

Параметри	Основна група	Група зіставлення
стать: ч/ж	12/8	14/6
Середній вік	61,4±1,85	64,85±3,09
Середній бал при госпіталізації за NIHSS	8,6±0,68	7,3±0,66
Середній бал при госпіталізації за mRs	3,15±0,20	1,85±0,20

У пацієнтів основної групи неврологічні порушення, оцінені за шкалою NIHSS, відновлювалися швидше і краще в порівнянні з групою зіставлення (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка неврологічної симптоматики за NIHSS

Доба	Основна група	Група зіставлення
1-а	8,6±0,68	7,3±0,66
10-а	4,75±0,65	6,25±0,44
30-а	3,20±0,62	5,55±0,53
90-а	2,05±0,50	3,8±0,52
180-а	0,85±0,38	1,15±0,48

У групі, що одержувала цитиколін, пацієнти знаходилися у більш важкому стані (3,15±0,20 балів за шкалою mRs), але до 30-ї доби відновлення порушених функцій в обох групах зрівнялося і до 90-м і 180-ї доби було більш вираженим у пацієнтів основної групи в порівнянні з групою зіставлення (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка функціонального відновлення за шкалою Ренкіна (mRs)

Доба	Основна група	Група зіставлення
10-а	3,15±0,20	1,85±0,20
30-а	1,60±0,18	1,65±0,25
90-а	0,80±0,22	1,60±0,24
180-а	0,55±0,21	1,05±0,21

5 ВІ на 30-у добу в основній групі дорівнював 77,45±7,68 балів, до кінця 90-ї доби він становив 81,7±6,21 балів і на 180-у добу - 88,50±4, 41 балів. У групі зіставлення ці показники становили 76,05±6,74 балів, 81,35±6,14 балів і 87,75±5,11 балів відповідно (табл. 4).

Таблиця 4

Динаміка функціонального відновлення за BarthelIndex (BI)

Доба	Основна група	Група зіставлення
10-а	61,50±8,19	71,25±7,11
30-а	77,45±7,68	76,05±6,74
90-а	81,7±6,21	81,35±6,14
180-а	88,50±4,41	87,75±5,11

Відновлення когнітивних функцій також було більш вираженим у пацієнтів основної групи за всіма шкалами (табл. 5).

10

Таблиця 5

Динаміка когнітивних порушень за різними шкалами

Шкали	Основна група, бали	Група зіставлення, бали
MMSE на 30-у добу	25,75±0,49	26,75±0,56
MMSE на 90-у добу	27,25±0,49	26,94±0,51
MMSE на 180-у добу	28,40±0,44	27,94±0,51
МОСА на 28-у добу	23,20±0,69	22,38±1,20
МОСА на 90-у добу	25,90±0,94	24,11±0,98
МОСА на 180-у добу	26,40±0,92	25,44±0,99

15

Таким чином, отримані дані свідчать про ефективність заявленого способу лікування гострого ІІ та його переваги відносно відомого способу-прототипу, оскільки заявлений спосіб сприяє більш вираженому ефекту щодо відновлення рухових, мовних та чутливих порушень, а також показників когнітивних функцій, у той час як при використанні відомого способу-прототипу позитивна динаміка вказаних показників менш значуща.

Приводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

20

Приклад 1. Хворий Д., 51 рік. (історія хвороби № 4393). Діагноз: Гострий ішемічний інсульт в басейні правої середньої мозкової артерії (10.04.16 г) з лівобічним геміпарезом на фоні дисциркуляторної атеросклеротичної енцефалопатії ІІІ ст. з лікворно-гіпертензійним, вестибуло-атактичним, астеничним синдромами.

25

При надходженні пред'являв скарги на слабкість і оніміння в лівих кінцівках, головний біль в лівій половині голови з акцентом в лобно-скроневій області з почуттям тиску на ліве очне яблуко, запаморочення несистемного характеру, хиткість при ходьбі, біль у ділянці серця ниючого характеру, загальну слабкість.

Анамнез хвороби. Зі слів хворого відомо, що захворів 10.04.16 г, коли на тлі інтенсивного головного болю з'явилася слабкість в лівих кінцівках, порушилася мова.

30

Анамнез життя. Туберкульоз, цукровий діабет, ревматизм, венеричні захворювання, хвороба Боткіна заперечує. Ішемічна хвороба серця. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст. атеросклеротичний та постміокардіотичний кардіосклероз. У 2007 р. переніс вірусний міокардит та плеврит в поєднанні з кардіоміопатією змішаного генезу і дифузним порушенням

внутрішньошлуночкової провідності (AV блокада I ст), недостатність мітрального клапана. СН II Бст. з прогресуючим зниженням систолічної функції лівого шлуночка. Оперативні втручання не проводилися. Черепно-мозкові травми не зафіксовано. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Неврологічний статус. Менінгеальних знаків немає. Нюх збережено. Нюхових галюцинацій немає. Очні щілини D<S. Зіниці округлої форми D=S. Фотореакції середньої жвавості. Рух очних яблук обмежений назовні та вгору. При дослідженні контрольним способом випадіння полів зору немає. Парез акту конвергенції. Ністагму немає. Асиметрія носо-губних складок. Рухи в нижній щелепі в повному обсязі. Напруга жувальних м'язів рівномірна з 2-х сторін. Смак на передній 2/3 мови не змінений. Слухових галюцинацій немає. Слух при перевірці контрольних способом не змінений. Фонації і ковтання не порушено, дизартрії немає. Язик по середній лінії. М'яке піднебіння і голосові зв'язки в спокої і при фонації напружуються рівномірно. Гіпотрофія, фібрилярні посмикування на язика відсутні. Глотковий рефлекс збережений. Сухожилкові рефлекс з рук D<S жвав, з ніг D<S, жвав. Лівобічна гемігіпестезія. М'язова сила знижена в лівих кінцівках до 3 балів. М'язовий тонус з тенденцією до підвищення по пластичному типу. Патологічні стопні знаки зліва. Координатори проби виконує невпевнено з 2х сторін. Емоційно і вегетативно лабільний. Дистальний гіпергідроз.

Неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS склав 9 балів, ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна - 3 бали, ступінь функціональної незалежності (індекс Бартел) - 55 балів.

Додаткові методи обстеження:

Клін. аналіз крові: еритроцити - $4,4 \times 10^{12}$ / л; гемоглобін - 132 г / л; лейкоцити - $9,1 \times 10^9$ /л; ШОЕ - 3 мм/год.

Біохімія крові: білірубін: загальний - 24,5, прямий - 6,1, непрямий -18,4 мкмоль/; загальний білок - 80 г/л; сечовина - 4,3 ммоль/л; креатинін - 77 ммоль/л; АлАТ - 21,8 Е/л; АсАТ - 33,7 Е/л.

Коагулограма: ПТІ 98,2 %; фібриноген - 4,9 мг.

Ліпідограма: загальний холестерин - 5,3 ммоль/л; тригліцериди - 2,6 ммоль/л; холестерин ЛПВЩ - 1,02 ммоль/л; холестерин ЛПНЩ - 3,09 ммоль/л; холестерин ЛПДНЩ - 1,19 ммоль/л; коеф. атерогенності - 4,2.

Клін. аналіз сечі: к-ть - 100,0 мл; колір жовтий; каламутність - помірна.; питома вага - 1,030 г / л; р-ція - сл. кисла; білок - немає; цукор - немає.

ЕКГ - гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, подовження QT, зміна ST-T по передній стінці, не можна виключити вогнищеву дистрофію по бічній і задній стінці міокарда лівого шлуночка.

ЕЕГ - низько амплітудна бездомінантна крива, "плоский", "ослаблений" тип патерну, значущою амплітудної, частотної, міжпівкульної асиметрії по всьому спектральному діапазоні на всіх етапах обстеження, пароксизмальної активності, локальної патології не виявлено.

ЕхоЕГ - зміщення серединних структур головного мозку не виявлено, M=MD=MS=70 мм, ознаки гідроцефалії.

РЕГ - рівень пульсового кровонаповнення знижений в каротидних і вертебробазиллярному басейнах, гіпертензивний тип, еластичність судин знижена, істотною асиметрії кровотоку не виявлено.

MPT головного мозку № 56435 від 10.04.16 - ішемічний інсульт в басейні правої середньої мозкової артерії (вогнище клиноподібної форми в лобовій і скроневій частці $90 \times 32 \times 34$ мм).

УЗД органів черевної порожнини - Помірна панкреопатія.

Терапевт - Гіпертонічна хвороба III ст, гіпертензивне серце. ІХС. Атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз СН I ст.

Окуліст - високого ступеня ускладнена міопія, деструкція склоподібного тіла, ангіопатія сітківки за гіпертонічним типом.

Лікування: ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно по 400 мл на добу, L-лізину есценат, метамакс, аксотилін за схемою: з 1-го дня щоденно 10 ін'єкцій по 2000 мг, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій.

Після проведеного лікування у хворого відмічалось значне покращення стану, а саме зменшився геміпарез до 4,5 балів, регресували оніміння в лівих кінцівках, головний біль, запаморочення, хиткість при ходьбі, загальна слабкість, нормалізувались показники АТ, був виписаний зі стаціонару.

Неврологічний дефіцит на момент виписки становив 2 бали за шкалою NIHSS, ступінь післяінсультної інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна склав 1 бал, ступінь функціональної незалежності (Бартел індекс) - 90 балів. За шкалою MMSE пацієнт отримав 23 бали, за шкалою МОСА – 21 бал.

В динаміці за шкалою NIHSS на 30-у добу пацієнт отримав 2 бали, на 90-у та 180-у добу - 0 балів.

Показники функціонального відновлення за шкалою Ренкіна (mRs) на 30-у добу склали 1 бал, на 90-у та 180-у добу - 0 балів. За індексом Бартел на 30-у добу хворий набрав 95 балів, на 90-у та 180-у добу - 100 балів.

При перевірці когнітивних функцій за шкалою MMSE на 30-у добу пацієнт отримав 25 балів, на 90-у добу - 27 балів та 180-у добу - 28 балів. За шкалою MOCA на 30-у добу пацієнт отримав 23 бали, на 90-у добу - 25 балів та 180-у добу - 26 балів.

Приклад 2. Хворий А., 71 року, пенсіонер. Діагноз: Ішемічний інсульт в басейні лівої середньої мозкової артерії з правостороннім геміпарез, сенсо-моторної афазією. Гіпертонічна хвороба III ст. Церебральний атеросклероз. Дисциркуляторна енцефалопатія II ст.

Доставлений машиною швидкої допомоги (МШД) в ургентному порядку з дому. Стан середньої тяжкості. В свідомості. Контакт малодоступний через порушення мови.

Анамнез хвороби. Відомо (зі слів родичів), що захворів гостро 17.08.16, близько 10.00, коли після сну з'явилися порушення мови. Викликана МШД, АТ 180/100 мм рт. ст., надана невідкладна допомога - магнєзія, доставлений в стаціонар для обстеження і лікування.

Анамнез життя. Гіпертонічна хвороба багато років. Хвороба Боткіна, туберкульоз, венеричні захворювання, онкопатологію, ЧМТ. Алергічні реакції заперечуються.

Неврологічний статус. Менінгеальних знаків немає. Очні щілини D=S, зіниці D=S. Фотореакції збережені. Ністагму немає. Згладжена права носогубна складка по центральному типу. Язик по середній лінії. Сенсо-моторна афазія. Сухожилкові рефлекс D>S, середньої жвавості. Правобічний геміпарез до 3,5 балів. Чутливих порушень не показує. Симптом Бабінського праворуч.

Неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS склав 12 балів, ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна - 3 бали, ступінь функціональної незалежності (індекс Бартеля) - 50 балів.

Додаткові методи дослідження

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 148 г/л, еритроцити - $4,9 \times 10^9$ /л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - $5,0 \times 10^{12}$ /л, еозінофіли - 1, базофіли - 0, палочкоядерні - 1, сегментоядерні - 62, лімфоцити - 33, моноцити - 3, ШОЕ - 18 мм/год.

Клінічний аналіз сечі: питома вага - 1028, колір жовтий, прозора, білок і цукор не виявлені, Л - 1-2 в п/зр.

Коагулограма: протромбіновий індекс - 100,7, фібриноген 4,4.

Біохімія крові: загальний білок - 69,2 г/л, сечовина - 6,2 ммоль/л,

креатинін - 97,24 мкмоль/л,

Аналіз крові на цукор - 4,1 ммоль/л

Рентгенографія органів грудної порожнини № 4935 - помірно виражений дифузний пневмосклероз, аортосклероз.

MPT № 60554 - ішемічний інсульт в басейні лівої середньої мозкової артерії. Ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. Легка зовнішньо-внутрішня гідроцефалія.

MPT № 60616 - в порівнянні з MPT головного мозку № 60554 без видимої негативної динаміки.

ЕКГ - гіпертрофія міокарду лівого шлуночка.

УЗД серця та органів черевної порожнини - ексцентрична гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Ознаки аортосклерозу. Паренхіматозна дистрофія печінки 1 ст. Кристалурія. Субкапсулярна кіста лівої нирки.

УЗДГ шиї - хід обох внутрішніх сонних артерій звивистий. Виражений атеросклероз плечоголового стовбура і магістральних судин шиї з наявністю пролонгованих щільних циркулярних кальцинованих атеросклеротичних бляшок, з ознаками стенозу просвіту правої загальної сонної артерії (ЗСА) на 24 %, біфуркації правої ЗСА на 36 %, гирла правої внутрішньої СА на 32 %, просвіту лівої задньої СА на 37 %, біфуркації лівої задньої СА на 56 %, гирла лівої ВСА на 68 %. Напрямок потоків типовий. Кровотік по обом ВСА з тенденцією до зниження.

Фізіологічної турбулентності потоків не виявлено. Хід лівої хребцевої артерії (ХА) дугоподібно звитий в сегментах VI і дугоподібно звитий в сегменті V2. Атиповий вхід правої ХА в кістковий канал (на рівні C5). Кровотік по ПА достатній. ЧСС 62/м.

Окуліст - вікова зріла катаракта правого ока, виражена незріла катаракта, ангіосклероз сітківки лівого ока.

Терапевт - ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба. III ст., НК 2 А ст.

Психіатр - синдром зміненої свідомості на тлі основного захворювання.

Проведене лікування нейроксоном за схемою: з 1-го дня щоденно 10 ін'єкцій по 2000 мг, розвівши його в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій на тлі базисної терапії.

За час лікування стан пацієнта покращився: неврологічний дефіцит на момент виписки становив 5 балів за шкалою NIHSS, ступінь післяінсультної інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна склав 1 бал, ступінь функціональної незалежності (Бартел індекс) - 75 балів. За шкалою MMSE пацієнт отримав 22 бали, за шкалою MOCA - 20 балів.

5 В динаміці за шкалою NIHSS на 30-у добу пацієнт отримав 4 бали, на 90-у - 2 бали та 180-у добу - 1 балл.

Показники функціонального відновлення за шкалою Ренкіна (mRs) на 30-у добу складали 1 бал, на 90-у та 180-у добу - 0 балів. За індексом Бартел на 30-у добу хворий набрав 85 балів, на 90-у та 180-у добу - 100 балів.

10 При перевірці когнітивних функцій за шкалою MMSE на 30-у добу пацієнт отримав 24 бали, на 90-у добу - 26 балів та 180-у добу - 27 балів. За шкалою MOCA на 30-у добу пацієнт отримав 22 бали, на 90-у добу - 24 балів та 180-у добу - 25 балів.

15 Таким чином, комплексна терапія гострого ішемічного інсульту в найгострішому періоді з використання цитиколіну з 1-го дня від початку захворювання має важливе значення для підвищення ефективності лікування хворих на гострий ІІ. Його застосування з перших днів від початку захворювання надає більш виражений ефект у відновленні рухових, мовних і чутливих порушень, а також сприяє покращенню показників когнітивних функцій у порівнянні зі способом-прототипом.

20 Виходячи з отриманих даних, можна вважати, що заявлений спосіб корисний, має суттєві переваги стосовно відомого способу-прототипу, що дозволяє рекомендувати його для широкого впровадження у практику охорони здоров'я.

Джерела інформації:

25 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 № 41937 А61 Р9/10 від 10.06.2009, бюл. № 11. Спосіб лікування ішемічного інсульту

30 3. Деклараційний патент на корисну модель № 104584 А61К 31/00 від 10.02.2016, бюл. № 3. Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту.

4. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічний інсульт ((екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація). Наказ Міністерства охорони здоров'я. 03.08.2012 № 602. - 2012. – С. 1-120.

35

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

40 Спосіб лікування гострого ішемічного інсульту, що включає застосування лікарських препаратів ноотропної дії, який **відрізняється** тим, що на тлі традиційної базисної терапії з 1-го дня призначають препарати, що містять діючу речовину цитиколін, у вигляді розчину для ін'єкцій по 2000 мг, які розводять у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та вводять у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій впродовж 10 днів щоденно.

Комп'ютерна верстка В. Мацело

Міністерство економічного розвитку і торгівлі України, вул. М. Грушевського, 12/2, м. Київ, 01008, Україна

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