



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **52527** (13) **U**
(51) МПК (2009)
A61K 35/50 (2006.01)
A61P 1/04 (2006.01)
A61P 5/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

1

2

(21) u201003261
(22) 22.03.2010
(24) 25.08.2010
(46) 25.08.2010, Бюл.№ 16, 2010 р.
(72) ФЕДІВ ОЛЕКСАНДР ІВАНОВИЧ, ОЛІНИК ОКСАНА ЮРІЇВНА
(73) БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ
(57) Спосіб лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з цукровим діабетом, що здійснюють шляхом призначення базисної терапії (рабепразол у дозі 40 мг на добу,

амоксицилін 1000 мг двічі на добу, кларитроміцин 500 мг двічі на добу та інсулінотерапія), який **відрізняється** тим, що додатково призначають комплексний антигомотоксичний препарат "Плацента-композитум" у дозі 2,2 мл внутрішньом'язово 1 раз на три дні протягом місяця (10 ін'єкцій), що дозволяє покращити мікроциркуляцію, біохімічні показники крові, зменшити частоту виникнення ускладнень у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом.

Корисна модель належить до медицини, а саме до гастроентерології, ендокринології, та може бути використана для лікування хворих на виразкову хворобу, поєднану з цукровим діабетом.

Наукові розробки свідчать про те, що у 65-80 % хворих спостерігається поєднання різноманітних захворювань внутрішніх органів, а також взаємне обтяження їх перебігу із збільшенням його тривалості. Також відзначається істотне зростання кількості хронічних захворювань органів травлення, перебіг яких часто супроводжується патологією ендокринної, дихальної та серцево-судинної систем. Питання розвитку та прогресування хронічних захворювань органів травлення із супровідною патологією на сьогоднішній день залишаються дискусійними, а значимість цієї проблеми недооцінюється.

Виразкова хвороба (ВХ) - одне з найбільш поширених захворювань, на яке у різних країнах впродовж життя страждають від 10 % до 20 % дорослого населення. Незважаючи на більш ніж 150-річну історію дослідження ВХ, багато аспектів цієї патології залишаються не до кінця вивченими (Циммерман Я.С., 2001, Васильєв Ю.В., 2002).

Дуже важливою проблемою в Україні на сьогодні залишається також цукровий діабет (ЦД), оскільки захворюваність на нього за останні 2 роки зросла на 10 %. В 2000 році в Україні зареєстро-

вано 903 тис. хворих на ЦД, серед яких 770 тис. - хворі на ЦД II типу. Кількість хворих на ЦД збільшується в усьому світі і, за даними ВООЗ, у даний час їх нараховується більш 200 млн. Спеціальні розрахунки експертів ВООЗ показують, що до 2025 р. кількість хворих на ЦД досягне понад 330 млн. чоловік (Zimmet P, Alberti KGGM, Shaw J, 2001, Зиннатулин М.Р., Циммерман Я.С., Трусов В.В., 2003). Велика соціальна значимість ЦД обумовлена як його високою поширеністю, так і серйозними ускладненнями, що призводять до ранньої інвалідизації і летальності. Водночас при ЦД нерідко зустрічаються ураження багатьох органів і систем.

Однією з актуальних проблем в теперішній час є поєднання виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки та цукрового діабету. (Мкртумян А.М, Маев І.В., Багрова К.І., 2008).

У сучасній літературі зустрічається дуже мало даних щодо патогенезу та особливостей клініки поєданого перебігу ВХ та ЦД, зокрема, недостатньо вивченими залишаються зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при ЦД (Федорченко Ю.Л., 2003).

Інтерес до даної проблеми обумовлений, насамперед, тим, що в гастроентерології за останні 20 років відбулися еволюційні зміни, які істотно вплинули на уявлення вчених, що вивчають патологію органів травлення, серед яких особливе міс-

(19) **UA** (11) **52527** (13) **U**

це займає виразкова хвороба (ВХ). Захворюваність на ВХ у світі в середньому складає 8-10 % (Передерни В.Г., Швець Н.И., Ткач С.М., Кляритская И.Л., Григоренко А.А., Драненко Н.Ю., 2001).

Вивчення поєднаного перебігу ЦД і ВХ має тривалу історію, однак за весь цей період так і не вдалося одержати чіткого уявлення про частоту одночасного перебігу цих захворювань, причинно-наслідкові зв'язки, особливості клінічного перебігу, морфологічні та функціональні зміни слизової оболонки шлунка (СОШ) і ДПК при ЦД. Водночас, існують і об'єктивні причини, пов'язані з науковими відкриттями останніх десятиліть (виявленням інфекції *Helicobacter pylori* - НР і з'ясуванням її ролі в розвитку багатьох гастроудоденальних захворювань), технічним прогресом (фіброгастроудоденоскопія, інтрагастральна рН-метрія та ін.), появою нових ліків (нові форми інсулінів і таблетованих цукрознижуючих засобів, сучасних антисекреторних і антигелікобактерних фармакологічних препаратів), що призвело, з одного боку, до покращання діагностики ЦД і ВХ, а з іншого - до збільшення тривалості життя хворих. Усе це необхідно враховувати на сучасному етапі вивчення цих хвороб, щоб обґрунтувати нові шляхи вирішення проблеми поєднаного перебігу ЦД і ВХ.

Прототипом способу, що заявляється, є стаття Хворостинки В.М., Кривоносова О.М. Патогенетичні та терапевтичні аспекти хронічних захворювань гастроудоденальної системи у хворих на цукровий діабет «Проблеми ендокринної патології № 1, 2009 р. У способі-прототипові до антигелікобактерної терапії, що включала рабепразол у дозі 40 мг

на добу, амоксицилін 1000 мг двічі на добу, кларитроміцин 500 мг двічі на добу було додано метаболічну (еспаліпон), імунотропну (циклоферон) та прокінетичну (мотиліум) терапію. Недоліками прототипу є те, що всі препарати є синтетичного походження, мають про-типокази до використання та побічні дії, а також даний спосіб не враховує одну з найбільш важливих ланок у патогенезі розвитку даних захворювань, а саме порушення мікроциркуляції, що, в свою чергу, зумовлює виникнення найбільш небезпечних ускладнень.

Нами пропонується рішення, що усуває вказані недоліки.

В основі корисної моделі поставлене завдання вдосконалити спосіб лікування хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом, шляхом додавання до основної терапії комплексного антигомтоксичного препарату «Плацента-композитум».

Поставлене завдання вирішується тим, що хворим на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом на тлі базисного лікування додають препарат «Плацента-композитум» у дозі 2,2 мл внутрішньом'язово 1 раз на три дні протягом місяця (10 ін'єкцій).

Спільними ознаками прототипу та корисної моделі, що заявляється, є використання комплексу базисного лікування. Відмінність корисної моделі від прототипу полягає в призначенні «Плацента-композитум».

Характеристика корисної моделі порівняно з прототипом подана в таблиці.

Таблиця

Порівняльна характеристика прототипу та запропонованого способу

Ознака(параметр)	Прототип (базисна терапія)	Корисна модель
Зменшення в'язкості еритроцитарної суспензії	-	+
Ріст індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ)	+	++
Зниження активності процесів перекисного окиснення ліпідів за показниками малонового альдегіду	+	++
Підвищення активності системи протирадикального захисту за активністю Гл-6-ФДГ	-	+
Збільшення вмісту відновленого глутатіону	-	+
Зменшення симптомів ішемії нижніх кінцівок	-	+

Приклад конкретного використання способу

Обстежено 16 пацієнтів на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом I та II типів, субкомпенсованим. Пацієнти були підібрані таким чином: відсутність некомпенсованого діабету, застійних проявів серцевої недостатності, високих цифр артеріального тиску та загострення хронічних захворювань.

Перед початком лікування хворі були розподілені на основну та контрольну групи. Пацієнти основної групи (8 хворих) на фоні диференційованої базисної терапії виразкової хвороби (рабепразол - 40 мг на добу, амоксицилін - 1000 мг двічі на день, кларитроміцин - 500 мг двічі на день протягом 7 днів) та застосування препаратів інсуліну приймали препарат «Плацента-композитум» у дозі

2,2 мл внутрішньом'язово 1 раз на три дні протягом місяця (10 ін'єкцій).

Хворим контрольної групи (8 хворих) призначалась базисна терапія без «Плацента-композитум». До групи порівняння ввійшли 10 практично здорових пацієнтів, які статистично достовірно не відрізнялись за віком та статтю від обох (основної та контрольної) груп.

До лікування спостерігалось вірогідне зниження ІДЕ основної групи (зниження в 1,54 рази) порівняно зі здоровими. Комплексне лікування з включенням плаценти-комозитум сприяє зростанню індексу деформабельності еритроцитів у обстежуваних пацієнтів основної групи ($p > 0,05$). У хворих групи контролю після лікування ІДЕ незначно зростає, але суттєво відрізнявся від величин у практично здорових осіб ($p < 0,05$).

Відносна в'язкість еритроцитарної суспензії, яка була підвищеною у хворих на ВХ, поєднану з ЦД, до початку лікування, після проведеного лікування зменшувалась у хворих обох груп. Однак, в основній групі ВВЕС знижувалась на 16,3 %, ($p < 0,05$), досягаючи вікової норми, тоді як у контрольній групі цей показник значно відрізнявся від такого у практично здорових осіб ($p < 0,05$).

При проведенні аналізу динаміки показників відновленого глутатіону (ВГ) до лікування у обох дослідних групах був достовірно нижчим за рівень у групі практично здорових осіб. У хворих, які отримували плацента-комполитум, після лікування спостерігалась позитивна динаміка росту показника ВГ у порівнянні з рівнем до лікування ($p < 0,05$). У пацієнтів контрольної групи, базальний рівень ВГ у яких виявився вищим, після лікування спостерігалась тенденція до зниження рівня показника (знизився на 6,59 %), що статистично достовірним не виявилось ($p > 0,05$).

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Гл-6-ФДГ) в результаті лікування достовірно зросла на 11,94 % ($p < 0,05$) у пацієнтів основної групи, сягнувши рівня у практично здорових осіб. Динаміки змін Гл-6-ФДГ в контрольній групі не спостерігалось.

Таким чином, при включенні до схеми лікування хворих на виразкову хворобу, поєднану з цукровим діабетом, препарату «Плацента-комполитум» спостерігається більш виражене покращення деформабельності еритроцитів, зниження в'язкості еритроцитарної суспензії, зниження рівня у крові малонового альдегіду на фоні зростання активності Гл-6-ФДГ та підвищення вмісту глутатіону відновленого, що сприяє зменшенню виникнення ускладнень через зниження активності процесів ліпопероксидації та, як наслідок, покращення реологічних властивостей еритроцитів. Це свідчить про те, що покращення функціональних, реологічних властивостей еритроцитів через антиоксидантний та, можливо, прямий еритроцитомембранопротекторний вплив «Плаценти комполитум» сприяє зменшенню у хворих на виразкову хворобу, поєднану з цукровим діабетом, проявів взаємного обтяження перебігу цих захворювань.

Все вищевикладене робить можливим використання антигомотоксичного препарату «Плацента-комполитум» для оптимізації лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з цукровим діабетом.