



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **125481** (13) **U**
(51) МПК (2018.01)
G09B 23/28 (2006.01)
A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО
ЕКОНОМІЧНОГО
РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

| | |
|---|--|
| <p>(21) Номер заявки: u 2017 12217</p> <p>(22) Дата подання заявки: 11.12.2017</p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.05.2018</p> <p>(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.05.2018, Бюл.№ 9</p> | <p>(72) Винахідник(и): Погоріла Анна Василівна (UA), Ходаківський Олексій Анатолійович (UA), Шінкарук-Диковицька Марія Михайлівна (UA)</p> <p>(73) Власник(и): ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018 (UA)</p> |
|---|--|

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЯТРОГЕННОГО КОМПРЕСІЙНО-ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ НИЖЬОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

(57) Реферат:

Спосіб лікування ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, у якому після створення моделі компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва кролям внутрішньошлунково вводять неомідантан та внутрішньовенно ін'єкції церебралізіну, берлітіону та нуклео Ц.М.Ф. форте.

UA 125481 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до експериментальної стоматології, і може бути використана для вивчення відновно-лікувальних процесів при ятрогенних компресійно-токсичних ураженнях нижнього альвеолярного нерва та схожих за патогенезом розвитку захворювань нервів щелепно-лицьової ділянки.

5 Відомий спосіб лікування травматичного токсичного ушкодження нижнього альвеолярного нерва шляхом хірургічного лікування, яке полягає в декомпресії нижнього альвеолярного нерва, видаленні надлишку пломбувального матеріалу та частковій резекції кісткової тканини, яка оточує зону виведення із послідуною медикаментозною терапією кортикостероїдами, антибіотиками та нестероїдними протизапальними препаратами (Походенько-Чудакова І.О. Комплексное лечение пациентов с травматическими повреждениями нижнего альвеолярного нерва / И. О. Походенько-Чудакова, Е. А. Авдеева, К. В. Вилькицкая. - Минск: БГМУ, 2015. - С. 12-14.

10 Однак даний спосіб не завжди ефективний, досить травматичний, а в багатьох випадках не дозволяє створити умови для моделювання нейропротекторного ефекту при компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва, маючи при цьому ряд недоліків, а саме: необхідність інтраопераційної резекції нервового ствола, повторного оперативного втручання для видалення обтуруючих матеріалів з виникненням при цьому умов для масивної кровотечі та інфікування кісткового ложа нижнього альвеолярного нерва, невисоку ефективність комплексної схеми лікування, неможливість чіткого визначення ступеня нейропротекторної активності застосованих медикаментозних засобів.

15 В основу корисної моделі поставлена задача створити умови для функціонального відновлення нижнього альвеолярного нерва шляхом комплексного мініінвазивного застосування препаратів з ефектом нейропротекторної активності.

20 Поставлена задача вирішується тим, що у способі лікування ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва після створення моделі компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва кролям внутрішньошлунково вводять неомідантан (10 мг/кг) та внутрішньовенно ін'єкції церебралізіну (2 мл/кг), берлітіону (30 ОД/кг (1,2 мл/кг) та нуклео Ц.М.Ф. форте (1 мл/кг (31,5 мг/кг).

Спосіб здійснюють наступним чином.

30 Під внутрішньовенним наркозом кролю породи Шиншила відтворювали модель компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, шляхом інтраопераційного введення через трепанційний отвір, який виконують зі збереженням цілісності окістя, в ділянці нижньощелепного каналу пломбувального матеріалу. Через годину після моделювання патології здійснюють перше введення досліджуваних препаратів з інтервалом 12 год. упродовж 35 30 діб експерименту: неомідантану - 10 мг/кг, церебралізіну - 2 мл/кг, берлітіону - 30 ОД/кг (1,2 мл/кг) та нуклео Ц.М.Ф. форте - 1 мл/кг (31,5 мг/кг). Неомідантан у вигляді водної суспензії вводять внутрішньошлунково, решту препаратів внутрішньовенно через катетер у крайову вену вуха.

Приклад.

40 Піддослідній тварині кролю Д., віком 4 міс., масою 3,5 кг після введення в пропофоловий наркоз створена модель компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, шляхом інтраопераційного введення через трепанційний отвір, який виконували зі збереженням цілісності окістя, в ділянці нижньощелепного каналу пломбувального матеріалу на основі резорцин-формалінової суміші. Через годину після моделювання патології здійснювали 45 перше введення досліджуваних препаратів з інтервалом 12 год. упродовж 30 діб експерименту: неомідантан - 10 мг/кг, церебралізіну - 2 мл/кг, берлітіону - 30 ОД/кг (1,2 мл/кг) та нуклео Ц.М.Ф. форте - 1 мл/кг (31,5 мг/кг). Неомідантан у вигляді водної суспензії вводили внутрішньошлунково, решту препаратів внутрішньовенно через катетер у крайову вену вуха.

50 Для оцінки величини та ступеня деструкції мієлінової оболонки нервових волокон нижнього альвеолярного нерва, визначали зміни активності нейрон-специфічної енолази (NSE) в сироватці крові, підвищення активності якої є маркером пошкодження їх структурної цілісності, методом твердо - фазного імуоферментного аналізу з використанням набору NSE ELISA KIT (DAI, США) на приладі фірми "Hipson" (Чехія).

55 Моніторинг активності NSE проводили окремо у кожній групі кролів на тлі окремого введення досліджуваних нейропротекторів на 14 та 30 добу експерименту при використанні пломбувальної суміші "Foredent". Величину нейропротекторної дії вибраних лікарських засобів оцінювали за їх спроможністю знижувати активність нейромаркера відносно псевдооперованих тварин, яких піддавали всім втручанням: наркоз, препарування нижньої щелепи, трепанція каналу, за виключенням його пломбування (див. таблицю).

60

Порівняльна оцінка ефективності неврпротекторів за динамікою активності нейрон-специфічної енолази (NSE) у різні періоди терапії ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва у кролів на тлі пломбування резорцин-формаліновою сумішшю "Foreden"

| Групи дослідження | Рівень активності (NSE, нг/мл) | |
|-----------------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| Псевдооперовані тварини (14 доба) | 0,304±0,008 | |
| Контрольна патологія (14 доба) | 15,213±0,263 | |
| Контрольна патологія (30 доба) | 7,943±0,231 | |
| Медикаментозна терапія | Термін спостереження | |
| | 14 доба | 30 доба |
| Неомідантан (10 мг/кг) | 5,679±0,247 *#© α β | 2,894±0,095 *#© α β£ |
| Церебролізін (2 мл/кг) | 11,293±0,217 *# β | 5,376±0,100 *# β£ |
| Нуклео Ц.М.Ф. форте (31,5 мг/кг) | 8,994±0,182 *# β© | 3,896±0,070 *# β©£ |
| Берлітійон, (1,2 мл/кг) | 12,351±0,165 *# | 6,147±0,053 *#£ |

Примітка: NSE - нейрон-специфічна енолаза; * - $p < 0,05$ відносно групи псевдооперованих тварин; # - $p < 0,05$ відносно контрольної патології у відповідний період; © - $p < 0,05$ відносно церебролізіну; α - $p < 0,05$ відносно нуклео Ц.М.Ф. форте; β - $p < 0,05$ відносно берлітіюну; £ - $p < 0,05$ відносно 14 доби у відповідній групі

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

5 Спосіб лікування ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, який полягає в тому, що після створення моделі компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва кролям внутрішньошлунково вводять неомідантан (10 мг/кг) та внутрішньовенно ін'єкції церебролізіну (2 мл/кг), берлітіюну (30 ОД/кг (1,2 мл/кг)) та нуклео Ц.М.Ф. форте (1 мл/кг (31,5 мг/кг)).

10