



УКРАЇНА

(19) UA (11) 24562 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З ВТОРИННИМ АЦЕТОНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ТЛІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

1

2

(21) u200700123

(22) 04.01.2007

(24) 10.07.2007

(46) 10.07.2007, Бюл. № 10, 2007 р.

(72) Ленґа Вікторія Романівна, Пипа Лариса Володимирівна, Ленґа Володимир Тадеушович

(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ.М.І.ПИРОГОВА

(57) Спосіб комплексної корегуючої терапії у дітей з вторинним ацетонемічним синдромом на тлі гострих кишкових інфекцій, що включає призначення етіотропної терапії, дієти, за необхідності, інфузійної терапії, оральної регідратації, прокінетиків, кофакторів вуглеводного метаболізму, ферментів, який відрізняється тим, що додатково призначають ентеросорбент силікс 150мг/кг на добу в 3-4 прийоми протягом 5-6 днів.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема педіатрії і може бути застосована для лікування дітей з вторинним ацетонемічним синдромом.

Головними напрямками лікування дітей з цією патологією в призначення етіотропної терапії, дієти, оральної регідратації, прокінетиків, ферментів, пробіотиків, пребіотиків, кофакторів вуглеводного метаболізму.

Відомий спосіб лікування дітей з вторинним ацетонемічним синдромом. В якості етіотропної терапії використовують цефалоспорини третього покоління - цефтріаксон 50мг/кг на добу, при зникненні блювоти - нітрофурані, сульфаніламіді, похідні налідіксової кислоти. В якості інфузійних розчинів використовують 5-10% розчин глюкози з інсуліном, кристалоїдні натріймістні розчини (0,9% розчин натрію хлорид, розчин Рінґера), також нові розчини реосорбінат і ксилат. Загальний об'єм введеної рідини становить 40-50мг/кг на добу. В комплексній інфузійній терапії застосовують кока-рбоксілазу 50-100мг на добу, 5% розчин аскорбінової кислоти 2-3мл на добу. При повторній блювоті призначають метоклопрамід парентерально (для дітей в віці до 6 років разова доза становить 0,1 мг/кг. [Ацетонемічний синдром у дітей. В.В.Верережної, Л.В.Курило, Н.К.Унич и др. Киевская медицинская академия последипломного образования им.П.Л.Шупика. г.Киев. Здоровье женщины. 2(14) 2003г.]. Проте у відомому способі комплексного лікування вторинного ацетонемічного синдрому не приділена увага корекції процесів надлишкового утворення продуктів окисної модифікації білків плазми крові в умовах ацидозу обумовленого як інфекційним токсикозом так і ацетонемією.

Нами вивчався вторинний ацетонемічний синдром на тлі гострих кишкових інфекцій у дітей раннього віку. Інфекційні захворювання часто провокують виникнення кетозу у дітей. Це пов'язано з тим, що кожна інфекційна хвороба є для дитини стресовим фактором, який приводить до активації контрінсулярів. Крім того, гострі кишкові інфекції у дітей раннього віку, як правило, супроводжуються інтоксикаційним синдромом, який проявляється відмовою від їжі, блюванням і в результаті це веде до аліментарного голодування і дає старт утворенню кетонів тіл. Кетонурію визначали на півкілікісним методом із нітропру-сидом, результат оцінювався від +4+3 (виражена кетонурія0, +2+1 (помірна кетонурія).

Гострі кишкові інфекції, які супроводжувалися кетозом, протікали важче. Клінічна симптоматика включала синдроми характерні для основного захворювання (гастроентерит, гастроентероколіт) та прояви суто кетозу, для якого характерні нудота, багаторазове тривале блювання, відмова від їжі та пиття, болі в животі, проявою у видихаємому повітрі специфічного запаху "ацетону" чи "прілих яблук". Інтенсивність цих симптомів могла наростати на протязі кількох діб, тим самим поглиблювати прояви інтоксикації. Об'єктивними маркерами ендогенної інтоксикації є рівень окислювальної модифікації білків плазми крові, рівень середніх молекул та величина еритроцитарного індексу ендогенної інтоксикації, які в групі дітей з гострими кишковими інфекціями з вторинним ацетонемічним синдромом були достовірно вищими.

Сьогодні відомо, що будь-які критичні атани, до яких відноситься і вторинний ацетонемічний синдром, поглиблює метаболічний ацидоз. В умовах окисного стресу йде підвищена дестабілізація

(13) U

(11) 24562

(19) UA

біологічних мембран та неконтрольована окисна модифікація білків плазми крові, яка в свою чергу веде до втрати їх біологічної активності, генерує нові антигени, може бути причиною вторинного пошкодження інших біомолекул і тим самим поглиблює токсикоз.

В основу корисної моделі "Спосіб комплексної корегуючої терапії у дітей з вторинним ацетонемічним синдромом на тлі гострих кишкових інфекцій" поставлене завдання скоротити строки лікування таких дітей, покращити ефективність лікування, скоротити термін перебування пацієнта у відділенні інтенсивної терапії шляхом додаткового призначення ентеросорбента силікс.

Поставлене завдання вирішується способом, що передбачає призначення етіотропної терапії, дієти, при потребі інфузійної терапії, оральної дегідратації, прокінетиків, кофакторів вуглеводного метаболізму, ферментів, в якому згідно з корисною моделлю додатково призначають ентеросорбент силікс 150мг/кг на добу в 3-4 прийоми протягом 5-6 днів.

Застосування ентеросорбенту силікс є доцільним завдяки його високій дезинтокаційній дії та високій білоксорбуючій здатності, яка здійснюється за участі всіх реакційних центрів поверхні кремнезему та значно перевищує цю здатність у інших відомих сорбентів медичного призначення.

Силікс являє собою синтетичний аморфний високодисперсний кремнезем. Лікарська форма - порошок. Силікс не володіє токсичними, канцерогенними, мутагенними, резорптивними та кумулюючими властивостями. Головною особливістю силіксу, яка впливає з його фізико-хімічних властивостей є висока білоксорбуюча (протеїнонектична) здатність [Курищук К.В., Пентюк О.О., Погорілий В.В. Ентеросорбент силікс, властивості та клінічне застосування. Інститут хімії поверхні НАН України, 2003.]. На цьому базується його використання для виведення з організму екзо- і ендотоксинів, шкідливих речовин білкового походження. Даний ентеросорбент не викликає порушень обміну речовин, імунного статусу, не змінює морфометричні параметри слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та активності ферментів слизової оболонки кишечника. Сорбент не всмоктується в кишечнику, не накопичується у внутрішніх органах.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Добову дозу сорбенту силікс для внутрішнього вживання призначають із розрахунку 150-200мг/кг ваги тіла пацієнта. Силікс розчиняють у воді і добову дозу розподіляють на 3-4 прийоми за 30хв. до їжі або через 2 години після їжі. Курс ентеросорбційної терапії триває 5-7 днів.

Ефективність лікування оцінювали за клініко-лабораторними показниками. В групі пацієнтів, які отримували сорбент на 1,5-2 дні швидше настав регрес інтоксикаційного синдрому (активність пацієнта, зниження температури тіла, відновлення толерантності до їжі, зниження або відсутність нудоти і блювоти), на 2-2,5 дні раніше скорочувався термін ацетонурії, достовірно швидше знижувалася рівень маркерів ендогенної інтоксикації (рівень окислювальної модифікації білків плазми крові, показник середніх молекулярних пептидів, рівень еритроцитарного індексу ендогенної інтоксикації) у порівнянні з дітьми, які отримували традиційну терапію.

Приклад

Хвора А. 2 роки 7міс. поступила в Хмельницьку інфекційну лікарню 25.10.05р. з діагнозом: Гострий гастроентероколіт. Вторинний ацетонемічний синдром. Захворіла гостро 22.10.05р., коли у дитини підвищилась температура тіла до 38,3°C, з'явилися болі в животі, рідкі випорожнення з домішкою слизу і зелені. На другий день хвороби стала в'ялою, різко знизився апетит, з'явилася повторна блювота. В день поступлення дитина квола, з рота запах ацетону, шкіра чиста, бліда, на обличчі рум'янець, тахікардія ЧСС 126уд/хв., підсилення тонів серця над легенями, дихання жорстке, при пальпації живота розлита болючість, кишечник гурчить, діурез знижений, кал рідкий з домішкою слизу і зелені, в сечі ацетон 3+. Від 26.10.05р. рівень окислювальної модифікації білків плазми крові 5,439мг на 1г білка, показник середніх молекулярних пептидів 0,394ум.од., показник еритроцитарної ендогенної інтоксикації становив 64%. Хворій поряд з етіотропною терапією, інфузійною терапією, оральною регідратацією був призначений ентеросорбент силікс. З другого дня перебування в стаціонарі у дитини відновились толерантність до їжі, зупинилася блювота, дівчинка стала активнішою, продовжував зберігатись помірний діарейний синдром. Від 29.10.05р. рівень окислювальної модифікації білків плазми крові 3,457 мг на 1г білка, показник середніх молекулярних пептидів 0,294ум.од., показник еритроцитарного індексу ендогенної інтоксикації 48%. На 5-й день рівні маркерів ендогенної інтоксикації не перевищували норм. Пацієнтка була виписана 3.11.05р. у стані клінічного одужання.

Таким чином спосіб комплексної корегуючої терапії хворих з вторинним ацетонемічним синдромом на тлі гострих кишкових інфекцій, який передбачає поряд з традиційною терапією призначення ентеросорбенту силікс ефективний, доступний у виконанні, дозволяє скоротити період одужання хворих, зменшити інвазивне навантаження на дитячий організм.