



УКРАЇНА

(19) UA (11) 18391 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 35/16МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПЕРЕДРАКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКА

1

2

(21) u200603881

(22) 07.04.2006

(24) 15.11.2006

(46) 15.11.2006, Бюл. № 11, 2006 р.

(72) Довганюк Інна Едуардівна

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

(57) Спосіб комплексної терапії передракових захворювань шлунка, що включає застосування лікарських засобів, який **відрізняється** тим, що додатково призначають ін'єкційну форму церулоплазміну 2% 5мл внутрішньовенно на 200мл фізіологічного розчину зі швидкістю 30 крапель на одну хвилину щоденно курсом із 10 ін'єкцій.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до гастроентерології і може бути застосована для лікування передракових станів шлунка, захворювань, які значно збільшують ризик виникнення раку.

Хронічний атрофічний гастрит, будучи безумовним передраковим захворюванням шлунка, нерідко на тлі *Helicobacter pylori* (канцерогенезу 1-го порядку) при прогресуванні веде до морфологічних передракових змін слизової оболонки шлунка у вигляді кишкової метаплазії та дисплазії (передракових змін).

Відомий спосіб комплексного лікування хронічного атрофічного гастриту полягає в проведенні ерадикаційної терапії згідно рекомендацій 2-го та 3-го Маастрихтських консенсусів (2000, 2005) у випадках виявлення *Helicobacter pylori* у слизовій оболонці шлунка.

- впливанні на структуру запальних змін в слизовій оболонці шлунка усунуванні основних клінічних проявів за рахунок нормалізації моторної і секреторної функції шлунка

- корекції екстрагастральних порушень (анемії, кишкової дисфункції, астено-невротичних розладів)

[В.Г. Передерий, С.М. Ткач, Ю.Г. Кузенко. Хронічний гастрит як предрак желудка: распространенность, возможность диагностики и лечения./ Сучасна гастроентерологія. - 2005р. - №2. - С.11-15].

Але наведений спосіб комплексного лікування хронічного атрофічного гастриту має значний недолік. Він не може суттєво впливати на прогресування атрофічних і перебудовних змін в слизовій оболонці шлунка. Адаже антихелікобактерна тера-

пія може мати позитивний вплив на запальні зміни слизової оболонки шлунка. Враховуючи, що в патогенезі багатьох захворювань відбувається метаболічні порушення, недостатньо приділена увага корекції процесів тривалого надлишкового накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів, що при хронічному атрофічному гастриті викликає пошкодження клітин на рівні біологічних мембран і відповідно ішемічне пошкодження слизової оболонки шлунка. Вказаному пошкодуючому ефекту протистоїть антиоксидантна система, включаючи глутатіонпероксидазу, каталазу, супероксиддисмутазу та церулоплазмін. Останній, будучи основним зовнішньоклітинним антиоксидантом здійснює антиоксидантну дію переважно за рахунок фероксидазної активності.

В основу корисної моделі спосіб "комплексної терапії передракових захворювань шлунка" поставлено завдання за допомогою "церулоплазміну леофілізованого для ін'єкцій" досягти прооксидантно-антиоксидантного балансу в організмі, а зокрема зменшити виразність атрофії та перебудовних змін, позитивно впливаючи на регрес в слизовій оболонці шлунка.

Поставлене завдання здійснюється способом, що передбачає застосування лікарських засобів, в якому згідно з корисною моделлю, додатково призначають ін'єкційну форму церулоплазміну 2% - 5мл., внутрішньовенно на 200мл 0,95% розчину хлориду натрію (фізіологічний розчин) зі швидкістю 30 крапель за 1 хвилину.

Спосіб здійснюється таким чином. Після клініко-лабораторного обстеження та встановлення морфологічного діагнозу хронічний атрофічний гастрит, з наявністю чи відсутністю перебудовних

(19) UA (11) 18391 (13) U

змін на тлі комплексного лікування призначають курс ін'єкційної форми церулоплазміну 2% 5,0мл №10 внутрішньовенне крапельне на 200,0мл фізіологічного розчину або 200,0мл 5% глюкози 30 крапель за одну хвилину щоденно.

Ефективність оцінюють також за клініко-лабораторними та морфологічними показниками: зменшення проявів шлункової диспепсії та астено-невротичного синдрому, вирівнювання різних параметрів перекисного окислення ліпідів, зниження рівня малонового діальдегіду та нормалізації рівня церулоплазміну в сироватці крові, перерозподілу з тканин в сироватку крові орнітиндекарбоксилази (біохімічного маркера передракової трансформації слизової оболонки шлунка). А морфологічний контроль слизової оболонки шлунка через один місяць після проведення курсу вищевказаної терапії констатує припинення прогресування атрофії і перебудовних змін, забезпечуючи регрес атрофічних, нерідко передракових змін (метаплазії і дисплазії) переважно на один морфологічний порядок.

Приклад

Хворий Г., 28 років поступив у гастроентерологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова 22.04.03р. зі скаргами на періодичний ниючий біль епігастральної області, відчуття важкості в верхній половині живота, котре посилюється після прийому їжі, нудоту, періодичну печію, здуття живота, швидку втомлюваність, пригнічений настрій. Хворому проведені клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження. Ендоскопічна характеристика здійснювалась шляхом виконання фіброгастроудоденоскопії з отриманням множинних біоптатів. Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка при фіброгастроудоденоскопії мала гіперемований вигляд з ділянками атрофії. Для діагностики *Helicobacter pylori* у біоптатах застосувався цитологічний метод (висновок: висока ступінь обемінення, *Helicobacter pylori* <50 в полі зору). Секреторна функція шлунка оцінювалась внутрішньошлунковою рН-метрією - 2,8-3,2 - гіпоацидність помірна селективна. Церулоплазмін

в сироватці крові - 187мг/л, (N=311,05±9,0мг/л): МДА - 7,6мкмоль/л (N=2,99±0,15мкмоль/л); орнітиндекарбоксилаза 0,1пкат/мл (N=0,18±0,005пкат/мл). Морфологічна картина: гістологічне заключення від 23.04.03р. №19157-19161 хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка без перебудовних змін, хронічний атрофічний гастрит антрального відділу шлунка без перебудовних змін. Лікування. Дієтичне харчування: стіл №2. Антибактеріальна терапія першої лінії антихелікобактерної терапії (кларитроміцин по 500мг x 2 рази на добу, амоксицилін 1000мг x 2 рази на добу, протягом семи діб), мотиліум по 1 пігулці x 2 рази на добу за 30 хвилин до їжі, ензімтал по 1 пігулці x 3 рази на день під час їжі, плантаглюцид по 1 пакету 2 рази на добу за 20 хвилин до їжі, церулоплазмін 2% 5,0мл внутрішньовенне крапельне на 200,0мл фізіологічного розчину щоденно, курсом з 10 ін'єкцій. Після проведеного лікування зменшились відчуття важкості в епігастральній ділянці, нудота, та прояви астено-невротичних розладів. Лабораторне церулоплазмін в сироватці крові становив 310мг/л, малоновий діальдегід - 4,0мкмоль/л і орнітиндекарбоксилаза - 0,16пкат/мл. Контроль морфологічної картини: гістологічне заключення №21889-21893 від 29.05.03р. хронічний неатрофічний гастрит тіла шлунка без перебудови. Хронічний неатрофічний гастрит антрального відділу шлунка без перебудови. Пацієнт був виписаний 29.05.03р. у стані клінічного одужання і морфологічного регресу атрофії слизової оболонки шлунка.

Отже, розроблений та запропонований спосіб комплексної терапії передракових захворювань шлунка з використанням "церулоплазміну леофілізованого для ін'єкцій" має позитивний вплив на метаболічні процеси в організмі і морфологічну картину слизової оболонки шлунка, зменшуючи виразність атрофії та перебудованих змін, ініціюючи регрес в слизовій оболонці шлунка.