



УКРАЇНА

(19) UA (11) 42908 (13) A

(51) B A61K31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ НАБУТОЇ АУТОІМУННОЇ ГЕМОЛІТИЧНОЇ АНЕМІЇ

(21) 98031135

(22) 04.03.1998

(24) 15.11.2001

(33) UA

(46) 15.11.2001, Бюл. № 10, 2001 р.

(72) Бондарчук Світлана Віталіївна, Маленький Василь Павлович

(73) ВІННИЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, UA

(57) Спосіб лікування набутої аутоімунної гемолітичної анемії, що включає терапію глюкокортикостероїдами, який відрізняється тим, що додатково проводять курс ентеросорбції сілардом П в дозі 0,1 г на кг маси тіла на добу протягом 7-10 днів.

Винахід відноситься до медицини, зокрема до гематології, і може застосовуватися при лікуванні набутої аутоімунної гемолітичної анемії.

Детоксикація при набутій аутоімунній гемолітичній анемії має дуже важливе значення в забезпеченні ефективності лікування, яке обумовлено циркуляцією в крові антиеритроцитарних антитіл та імунних комплексів, з одного боку, і продуктів гемолізу, насамперед непрямого білірубину, з іншого боку.

Слід також прийняти до уваги, що внаслідок анемічної гіпоксемії створюються умови для підвищення активності перекисного окислення ліпідів з утворенням токсичних і високореактивних продуктів (Неверов І.В., 1990). Накопичення в еритроцитах та плазмі крові метаболітів ліпопероксидації /альдегідів, спиртів, кетонів/ безпосередньо справляє цитотоксичну дію (Безрукова Г.А., 1990, Неверов І.В., 1990). Крім того, еритроцити весь час підлягають дії радикалів, що утворюються ендотеліоцитами, нейтрофілами, макрофагами селезінки.

Відомий спосіб лікування набутих аутоімунних гемолітичних анемії полягає в призначенні глюкокортикостероїдів в поєднанні з заходами детоксикації - такими як: введення кристалічних розчинів, плазмаферез, гемосорбція (Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. М.: "Медицина", 1985. - С. 46-133).

Недоліки відомого способу пов'язані з недостатньою ефективністю детоксикації кристалічними розчинами, а з іншого боку, з важкодоступністю та затратністю плазмаферезу та гемосорбції. Крім того, виконання плазмаферезу та гемосорбції спричиняє механічну травматизацію еритроцитів, що може підтримувати гемоліз.

В основу винаходу поставлена задача створити такий спосіб лікування, який забезпечить більшу ефективність і зменшить термін лікування. Це досягається завдяки призначенню на фоні терапії

глюкокортикостероїдами курсу ентеросорбції сілардом П тривалістю 7-10 днів в дозі 0,1 г на кг маси тіла на добу 3-4 рази за 2 години до або після прийому їжі та медикаментів.

Сілард П дозволений до використання наказом Міністерства охорони здоров'я № 34 від 24.04.1993. (рег. № 9318415). За хімічною природою відноситься до високодисперсних кремнеземів і характеризується великою сорбційною здатністю сорбувати білки та продукти їх денатурації і гідролізу, в тому числі і тих, що утворюються при вільнорадикальному пошкодженні протеїнів. Доведено, що курсовий прийом сіларду П не спричиняє пригнічуючої дії на периферійну кров, ферменти крові та шлунково-кишкового тракту, не гальмує всмоктування вітамінів і мікроелементів (Луцук М.Б., 1994). Метод ентеросорбції з використанням сіларду П є найбільш безпечним, дешевим і доступним серед всіх методів детоксикації.

Приклади

Хворий Б., 58 років (№ історії 59) знаходився на лікуванні в гематологічному відділенні Вінницької обласної лікарні з 02.01.1995 по 10.02.1995 р. з діагнозом: Набута аутоімунна гемолітична анемія, гемолітична криза. Міокардіодистрофія, НІА. Гостра кропив'янка. Скарги на слабкість, запаморочення, задишку, серцебиття, набряки на ногах, жовтяницю, темну сечу, висипи та свербіж шкіри. Об'єктивно: блідість та жовтяниця слизових оболонок і шкіри, висипи розеолю-папульозні, тахікардія, зсув лівої межі серця вліво, послаблення і тону та систолічний шум на верхівці, збільшення печінки /+5 см/, селезінки /+2 см/. Ан. крові: гемоглобін 58 г/л, еритроцити $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, ретикулоцити 132%, тромбоцити $163 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити $7,8 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли 7%, паличкояд. 5%, сегментояд. 60%, лімфоцити 22%, моноцити 6%. Уробілін сечі 4+. Білірубін сироватки 50,5 мкмоль/л: прямиий 4,3, непрямиий 46,2. Малоновий діальдегід 12,82 мкмоль/л, перекисний ге-

(19) UA (11) 42908 (13) A

моліз еритроцитів 36%, молекули середньої маси 0,417 од.опт.щ. Призначено лікування: преднізолон 95 мг/добу, супрастин по 1 табл. тричі на день, гемодез 200 мл щоденно та сілард П 6 г/добу. Після 10-денного лікування покращився загальний стан хворого, значно зменшились гіпоксичні прояви, майже зникли жовтяниця та кропив'янка, скоротилась до нормальних розмірів селезінка. Ан. крові: гемоглобін 80 г/л, еритроцити $2,9 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцити 97%, лейкоцити $14,0 \cdot 10^9/л$: еозинофіли 12%, паличкояд. 2%, сегментояд. 54%, лімфоцити 24%, моноцити 8%. Білірубін сироватки загальний 11,1 мкмоль/л. Вже на 6-й день лікування білірубін становив 29,1 мкмоль/л, а гемоглобін 70 г/л. Нормалізувався рівень уробіліну. Малоновий диальдегід становив 2,14 мкмоль/л, перекичний гемоліз еритроцитів 11%, молекули середньої маси 0,170 од.опт.щ. Будь-яких побічних проявів чи ускладнень ентеросорбції не відмічалось.

Хвора Г., 70 років (№ історії 11385) перебувала в гематологічному відділенні з 6.12.1994 по 6.01.1995 з діагнозом: Набута аутоімунна гемолітична анемія, гемолітична криза. Міокардіодистрофія, НІІА. Кушингоїдний синдром. Поступила з вираженими проявами гіпоксії, жовтяниці та інтоксикації. Ан. крові: гемоглобін 48 г/л, еритроцити $1,8 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцити 426%, тромбоци-

ти $144 \cdot 10^9/л$, лейкоцити $9,0 \cdot 10^9/л$: еозинофіли 1%, паличкояд. 2%, сегментояд. 77%, лімфоцити 15%, моноцити 5%, ШОЕ 80 мм/г. Білірубін сироватки 90,6 мкмоль/л: непрямої 86,0. Уробілін сечі 4+. Малоновий диальдегід 4,27 мкмоль/л, перекичний гемоліз еритроцитів 53%, молекули середньої маси 0,880 од.опт.щ. Призначено лікування: преднізолон 60 мг/добу, гемодез 200 мл, відмиті еритроцити двічі на тиждень та сілард П 7 г/добу. Після 8-денного курсу лікування значно поліпшився загальний стан хворої, зменшились прояви гіпоксії, жовтяниці, інтоксикації. Ан. крові: гемоглобін 80 г/л, еритроцити $3,1 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцити 180%, лейкоцити $6,1 \cdot 10^9/л$: міелоцити 2%, сегментояд. 84%, лімфоцити 8%, моноцити 6%. ШОЕ 68 мм/г. Білірубін загальний 42,8 мкмоль/л: непрямої 36,0. Уробілін в нормі. Малоновий диальдегід 3,42 мкмоль/л, перекичний гемоліз еритроцитів 34%, молекули середньої маси 0,256 од.опт.щ.

Побічних ефектів та ускладнень ентеросорбції сілардом П не відмічено.

Таким чином, спосіб лікування з використанням курсу ентеросорбції сілардом П підвищує ефективність терапії і скорочує термін лікування хворих набутою аутоімунною гемолітичною анемією.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2002 р. Формат 60x84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
