



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **117986** (13) **U**

(51) МПК (2017.01)

A61K 31/00**A61K 38/00****A61K 47/00****G01N 33/53** (2006.01)**A61P 37/00**

МІНІСТЕРСТВО
ЕКОНОМІЧНОГО
РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**(21)** Номер заявки: **u 2017 02855****(22)** Дата подання заявки: **27.03.2017****(24)** Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **10.07.2017****(46)** Публікація відомостей
про видачу патенту: **10.07.2017, Бюл.№ 13****(72)** Винахідник(и):**Коваленко Тетяна Ігорівна (UA),
Клімова Олена Михайлівна (UA),
Божков Анатолій Іванович (UA),
Мінухін Валерій Володимирович (UA)****(73)** Власник(и):**Коваленко Тетяна Ігорівна,
селище Кірова, м. Харків, 61054 (UA),
Клімова Олена Михайлівна,
вул. Мироносицька, 87, кв. 8, м. Харків,
61023 (UA),
Божков Анатолій Іванович,
вул. Мироносицька, 87, кв. 8, м. Харків,
61023 (UA),
Мінухін Валерій Володимирович,
вул. 23 Серпня, 20, кв. 57, м. Харків, 61072
(UA)****(54) СПОСІБ ІМУНОКОРЕКЦІЇ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ****(57)** Реферат:

Спосіб імунокорекції бактеріального запального процесу включає дію імунокорегуючого препарату. Використовується міксфактор, що має у складі нуклеотиди, амінокислоти, ферменти, вітаміни та олігопептиди.

UA 117986 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до патологічної фізіології, імунології, і може бути використана у науково-практичній діяльності, а також при виконанні дослідної роботи.

Відомі способи (аналоги) імунокорекції включають застосування фармацевтичних, імуноактивних препаратів, антиоксидантів, чаїв, зборів лікарських рослин та інші (деклараційні патенти України на корисні моделі № 10860, 16774, 21412, 21771, 23016 та ін.).

Аналоги імунокорекції мають недолік, який полягає у відсутності індукції активних форм кисню (АФК) в кисневозалежному фагоцитозі та інших первинних факторів.

Задачею корисної моделі є поліпшення імунокорекції за рахунок використання препарату який активує кисневозалежний фагоцитоз.

Поставлена задача вирішується тим, що для імунокорекції бактеріального запального процесу використовується препарат міксфактор, що має у складі нуклеотиди, амінокислоти, ферменти, вітаміни та олігопептиди.

Позитивний ефект: Проводили дослідження первинної клітинної ланки імунітету - кисневонезалежного фагоцитозу. Індекс завершеності фагоцитозу у контрольних тварин вказував на спроможність перетравлюваної здібності фагоцитів, яка відповідала нормі у молодих ($1,45 \pm 0,06$ %) і у контрольних тварин старшої групи ($1,14 \pm 0,02$ %).

Після запального процесу, індукованого внутрішньочеревинним введенням 1,5 мл суспензії *Escherichia coli* № 25592 (F-50) ATCC виявлені відмінності між активністю фагоцитуючих клітин у молодих і старших тварин. На 7 добу експерименту перетравлююча функція гранулоцитарних нейтрофілів знижувалася у експериментальних тварин двох вікових груп в порівнянні з контролем (ІЗФ у молодих тварин $0,97 \pm 0,01$ % та $1,01 \pm 0,02$ % у тварин старшої групи).

При дослідженні кисневонезалежного фагоцитозу виявили, що інтенсивність ферментативної активності у молодих контрольних тварин в 1,4 рази перевищувало показники індексу стимуляції у старших тварин. Після введення антигену *E. coli* у тварин різного віку на всіх етапах експерименту знизився індекс стимуляції в порівнянні з контролем (у 3-х міс. $1,9 \pm 0,06$, при контролі $2,7 \pm 0,09$ та у 22-х міс. $1,55 \pm 0,05$, при контролі $1,8 \pm 0,06$), що свідчить про низький метаболічний резерв фагоцитів у експериментальних тварин.

В ході дослідження ми виявили відмінності сироваткових показників гуморальної ланки імунної відповіді між контрольними молодими та старшими тваринами. У молодих контрольних тварин концентрація С3 фрагмента комплементу (який є опсонізуючим фактором фагоцитозу, а також активується альтернативним шляхом після потрапляння антигенів) була на 20 % вище, ніж у тварин старшої групи. Після введення *E. coli* концентрація С3 фрагмента комплементу була підвищена на протязі всього експерименту (3-7 доба) у експериментальних тварин старшої групи на 15 % в порівнянні з контрольною групою, а у молодих тварин концентрація С3 фрагмента комплементу в сироватці крові була значно нижче контрольних значень і максимальне зниження було на 5 добу експерименту і склало $0,42 \pm 0,02$ г/л при контролі $0,65 \pm 0,01$ г/л.

Після введення імунокоригуючого композитного пептидного препарату міксфактора (який складається з нуклеотидів, амінокислот, ферментів, вітамінів та олігопептидів) виявили підвищення показників первинного клітинного та гуморального імунітету.

На тлі запалення, індукованого введенням суміші *E. coli* та застосуванні композитного препарату міксфактора показник індексу завершеності фагоцитозу був збільшений у 22-місячних експериментальних тварин протягом усього експерименту (при введенні препарату превентивно за 48 годин до індукції запалення і після 24 годин системного запального процесу) і максимальним був на 3 добу експерименту при застосуванні імунокоректора міксфактора після активації запального процесу $1,35 \pm 0,09$ % при $1,01 \pm 0,01$ % в контролі. У молодих експериментальних тварин підвищення перетравлюючої функції фагоцитів спостерігалось лише на 3 добу експерименту при введенні композитного препарату міксфактора після активації запального процесу ($1,38 \pm 0,02$ % при $1,22 \pm 0,03$ % в контролі).

При дослідженні ферментативної активності фагоцитів на тлі запалення після введення *E. coli* і застосування імунокоригуючого препарату спостерігали достовірне збільшення показника індексу стимуляції в НСТ тесті в двох вікових групах експериментальних тварин. Максимальне збільшення ІС було у 3-місячних тварин при введенні міксфактора превентивно до індукції запалення - $2,9 \pm 0,05$ % при контролі $2,21 \pm 0,0$, а у 22-місячних тварин при введенні препарату після індукції запалення, яке склало $2,25 \pm 0,16$ % при контролі $1,09 \pm 0,05$ %, що свідчить про наявність функціонального резерву цих імунокомпетентних клітин.

Введення імунокоригуючого композитного пептидного препарату міксфактора в різні терміни експерименту на тлі запалення, індукованого введенням антигену *E. coli* значно збільшило концентрацію С3 фрагмента комплементу в обох вікових групах експериментальних тварин в порівнянні з контролем і максимальним даний показник був на 7 добу експерименту ($0,64 \pm 0,05$

г/л при контролі $0,50 \pm 0,02$ г/л у 3-місячних та $0,59 \pm 0,06$ г/л при контролі $0,38 \pm 0,01$ г/л у тварин старшої групи).

Таким чином, на моделі індукованого запального процесу після введення *E. coli* і застосування експериментального імунокорегуючого препарату міксфактора спостерігали інгібування клітинної ланки імунітету тільки у 3-місячних експериментальних тварин на деяких етапах експерименту. У 22-місячних тварин введення композитного препарату міксфактора в різні терміни експерименту на тлі запального процесу, індукованого введенням суспензії *E. coli* призвело до активації кисневонезалежного і кисневозалежного фагоцитозу і стимуляції імунної відповіді.

При дослідженні гуморальної ланки первинної імунної відповіді було встановлено зниження вмісту С3 фрагменту комплемента тільки у молодих експериментальних тварин після індукції запалення антигеном *E. coli*. На тлі введення препарату міксфактора після запального процесу спостерігали збільшення концентрації С3 фрагмента комплементу у молодих експериментальних тварин, що свідчить про взаємовплив реактивності і резистентності молодих тварин в присутності імунокоректора.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб імунокорекції бактеріального запального процесу, що включає дію імунокорегуючого препарату, який **відрізняється** тим, що використовується міксфактор, що має у складі нуклеотиди, амінокислоти, ферменти, вітаміни та олігопептиди.

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

Міністерство економічного розвитку і торгівлі України, вул. М. Грушевського, 12/2, м. Київ, 01008, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601