



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **97087** (13) **U**
(51) МПК (2015.01)
A61P 29/00
A61P 7/04 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2014 11079	(72) Винахідник(и): Рубленко Михайло Васильович (UA), Єрошенко Олександр Валентинович (UA)
(22) Дата подання заявки: 10.10.2014	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.02.2015	(73) Власник(и): Рубленко Михайло Васильович, вул. Акад. Кримського, 4, кв. 24, м. Біла Церква, Київська обл., 09100 (UA), Єрошенко Олександр Валентинович, вул. Шевченка, 58-а, с. Леськове, Монастирищенський р-н, Черкаська обл., 19142 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.02.2015, Бюл.№ 4	

(54) СПОСІБ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ У СОБАК

(57) Реферат:

Спосіб корекції репаративного остеогенезу у собак включає застосування фармакологічних препаратів. При цьому як фармакологічні препарати використовують препарати Тугіна та Ацелізін.

UA 97087 U

Корисна модель належить до ветеринарної медицини, зокрема до ветеринарної хірургії.

Останнім часом переломам кісток у тварин приділяється надзвичайно велика увага в зв'язку із високою частотою їх виникнення внаслідок травмування, однак, головним чином, вона стосується удосконаленню оперативних методів їх лікування, а патогенетичні особливості загоєння переломів кісток і усунення явищ дисрегенеративної залишаються поза увагою дослідників, що нерідко призводить до різноманітних ускладнень.

Запально-регенеративний процес при травмах кісток має свої особливості. В першу чергу, особливістю фази запалення є демінералізація травмованої ділянки кістки. Процес регенерації кістки в місці перелому представляє собою диференціювання і кооперативну взаємодію між собою клітин остеобластичного і гемопоетичного диферонів шляхом біосинтезу медіаторів запалення і стимуляторів остеогенезу. Кожна стадія репаративного остеогенезу ініціюється компетентними факторами і регулюється специфічною послідовністю локальних і системних регуляторів [Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации (Сообщение 1) / Н.А. Корж, М.В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2006. - № 1. - С. 77-84.].

Це спонукає до подальшого вивчення патогенетичних механізмів розвитку та корекції запальної реакції при травмі кісток, як невід'ємної складової їх репаративної регенерації. Нещодавно встановлена роль системи гемостазу, фібринолізу, протеолізу [Пустовіт Р.В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / Р.В. Пустовіт. - Біла Церква, 2008. - 22 с.] та клініко-патогенетичне значення оксиду азоту [Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуном-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. - 2011. - Т. 13, № 1-2. - С. 340-346.] та їх корекція за фрактур довгих трубчастих кісток у собак. Зокрема, залишаються мало відомими особливості продукції білків гострої фази та маркерів сполучної тканини, терміни їх тривалості, можливі піки прояву залежно від анатомо-топографічних і функціональних характеристик травмованих кісток та нозологічної форми фрактур.

При запальних процесах рівні гострофазних білків можуть як збільшуватись (позитивні) так і зменшуватись (негативні). Вони синтезуються гепатоцитами під безпосереднім впливом прозапальних цитокінів, та мають непересічне діагностично-прогностичне значення для контролю перебігу захворювань запального ґенезу [Petersen H.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H.H. Petersen, J.P. Nielsen, P.M. Heegaard // Vet. Res. - 2004. - № 35-P. 163-187.].

Поряд з цим органічні компоненти позаклітинного матриксу кісткової тканини, складовими якого є глікопротеїни та глікозаміноглікани, безпосередньо впливають на процеси її мінералізації та ремоделювання. Зокрема, вони регулюють диференціювання та функціональну активність основних клітин кістки (остеобластів, остеоцитів та остеокластів) [Сукманський О.І. Глікозаміноглікани і кісткова тканина / О.І. Сукманський, В.Н. Горохівський // Вісник стоматології. - 2009. - № 3. - С. 113-118.].

Зважаючи на зазначені закономірності патохімічної фази запально-регенеративного процесу при травмі кісток, зрозумілим є необхідність її корекції в бік помірного перебігу.

Разом з цим інтенсивність репаративних процесів у кістковій тканині залежить не тільки від ступеня стабілізації кісткових уламків, інтенсивності запальних та обмінних процесів, але і від величини крововтрати, характеру і ступеня порушення кровообігу ділянки перелому [Умаров Ф.Х. Регенерация кости и кровоснабжение / Умаров Ф.Х. // Український медичний альманах. - 2010. - Т. 13, № 1. - С. 199-203.]. У вітчизняній ветеринарній хірургії дані щодо врахування ступеня операційної і травматичної крововтрати та її вплив на репаративний остеогенез відсутні. При цьому розвиток кровотечі, як правило, призводить до гіповолемії, порушення мікроциркуляції, ендотеліальної дисфункції, мобілізації біологічних мембран з вивільненням медіаторів запалення, які зумовлюють дисрегенеративну.

Найближчим аналогом корисної моделі є спосіб оптимізації репаративного остеогенезу з використанням фармакологічних засобів групи нестероїдних протизапальних препаратів [Vuolteenaho K. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, cyclooxygenase-2 and the bone healing process / K. Vuolteenaho, T. Moilanen, E. Moilanen // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. - 2007. - Vol. 102. - P. 10-14., Negative effect of parecoxib on bone mineral during fracture healing in rats. / S. Dimmen, L. Nordsletten // Acta Orthop. - 2008. № 79-P. 438-44., The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drug administration on acute phase fracture healing: A Review / P.K. Andrew, P.K. Timothy, X. Justin O'Brien et al. // J Bone Joint Surg Am. - 2012. - Vol. 94. - P. 815-823.]

Недоліком найближчого аналога є тривале застосування нестероїдних протизапальних препаратів (до шести тижнів), що у більшості випадків призводить до більш тривалішого процесу загоєння переломів кісток і є економічно не вигідним.

5 В основу корисної моделі поставлено задачу розробити спосіб фармакологічної корекції репаративного остеогенезу у собак. Поставлена задача вирішується шляхом введення кровозупинного препарату Тугіна та нестероїдного протизапального препарату Ацелізину, що забезпечить активацію регенеративних процесів у кістковій тканині.

10 Спосіб полягає у наступному: тварину фіксують та за 30 хв. до операції внутрішньовенно вводять кровозупинний препарат транексамової кислоти Тугіна в дозі 15 мг/кг. Після цього під загальним чи місцевим знеболенням проводять остеосинтез, який полягає у репозиції уламків кістки з наступною інтрамедулярною їх фіксацією титановими штифтами. Після операції тварині внутрішньом'язово вводять нестероїдний протизапальний препарат Ацелізін у дозі 30 мг/кг протягом 5-ти діб.

15 Застосування запропонованого способу зменшує рівень операційної крововтрати в 1,4 рази, оптимізує перебіг патохімічної фази репаративного остеогенезу за рахунок зменшення рівня в сироватці крові собак білків гострої фази та маркерів сполучної тканини вже з третього дня лікування, що у цілому сприяє прискоренню консолідації переломів кісток у середньому на 15-17 діб.

20 ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб фармакологічної корекції репаративного остеогенезу у собак, що включає застосування фармакологічних препаратів, який **відрізняється** тим, що як фармакологічні препарати використовують препарати Тугіна та Ацелізін.

25

Комп'ютерна верстка М. Мацело

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

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