



УКРАЇНА

(19) UA (11) 15269 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 31/535

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЮВЕНІЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

1

2

(21) u200600053

(22) 03.01.2006

(24) 15.06.2006

(46) 15.06.2006, Бюл. № 6, 2006 р.

(72) Прохоров Євген Вікторович, Прохоров Ілля Євгенович, Островський Ігор Максимович

(73) ДОНЕЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО

(57) Спосіб лікування ювенільного ревматоїдного артриту, який включає проведення базисної терапії і введення антибіотиків, який **відрізняється** тим, що додатково проводять обстеження на наявність хламідійної інфекції і при її виявленні призначають антибіотики групи макролідів, наприклад азитроміцин або кларитроміцин.

Спосіб відноситься до медицини, а саме, педіатрії і може бути використаний в комплексі лікування ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА).

Найближчим по суті до способу, що заявляється, є спосіб лікування ЮРА, коли поряд з базисною терапією призначають антибіотики з метою санації хронічних вогнищ інфекції (Галстян А.А. Ревматоидный артрит у детей. - Москва, 1989. - 30с.) [1], для чого автори рекомендують використовувати антибіотики з групи пеніцилінів та цефалоспоринів. Недоліками названого способу є відсутність попереднього обстеження на хламідії і нечутливість хламідій до зазначених препаратів, внаслідок чого призначення антибіотиків не впливає на ефективність лікування артриту.

Роль мікробів, у тому числі хламідій, у формуванні артритів доведена [2]. Так, у синовіальній рідині і тканинах присутні антигени і ДНК цих інфекційних агентів. Мікроорганізми проникають у суглобові тканини з макрофагами, що мігрують із судинного русла і складають до 50% клітин підлягаючого шару синовію [3]. Травма, або підвищені навантаження на суглоб приводять до інтенсифікації місцевого кровообігу і збільшують міграцію макрофагів в порожнину суглоба [4]. Імунологічна реакція на інфекційний агент призводить до деградації внутрішньоклітинного триптофану, унаслідок чого хламідії втрачають здатність до побудови елементарних одиниць - інфекційних форм. У той же час вони продовжують синтезувати білки, що не містять залишків триптофану. Головний з них - Hsp60 - дуже розповсюджений імуногенний протеїн, що завдяки своїм еволюційним особливостям може не тільки виступати як антигенний стимул, але і обумовлювати втрату імуно-

логічної толерантності до власних клітин організму [5].

В основу корисної моделі, що пропонується, поставлена задача створення способу лікування ЮРА, в якому забезпечується підвищення ефективності лікування за рахунок зменшення імуногенного навантаження Hsp60-протеїнами хламідій у наслідок ерадикації мікроба.

Поставлена задача вирішується за рахунок того, що в способі лікування ЮРА, який включає проведення базисної терапії і введення антибіотиків, згідно корисній моделі додатково проводять обстеження на наявність хламідійної інфекції і при її виявленні призначають антибіотики групи макролідів, наприклад, азитроміцин або кларитроміцин.

Спосіб здійснюється таким чином.

Всі діти з ЮРА підлягають обстеженню на наявність ДНК хламідій, або високих титрів специфічних IgM в крові, або ДНК хламідій в суглобовій рідині. У випадку позитивного результату дітям призначають антибіотик-макролід азитроміцин на 5 днів один раз на добу в дозі 10 мг/кг в перше приймання та 5мг/кг - в останні, або в дозі 10мг/кг на 3 чи 5 днів, або кларитроміцин в добовій дозі 15 мг/кг за два прийоми курсом на 10 днів, або інші антибіотики, що впливають на хламідії.

Наводимо конкретні приклади здійснення способу.

Приклад №1

Хвора Марина Д., 14 років, історія хвороби №3502, страждає на ЮРА, переважно суглобова форма, поліартрит, серонегативний, поволі прогресуючий перебіг, III ступінь активності, рентгенологічна стадія I. Тривалість захворювання - 3 роки

(19) UA (11) 15269 (13) U

4 місяця, яке протікало з частими рецидивами (2-3 рази на рік). Отримувала терапію нестероїдними протизапальними засобами, амінохіноліновими похідними, фізіолікування. Дівчинка госпіталізована в клініку в квітні 2003 року з проявами загострення, а саме: припухлість, болючість колінних та зап'ястних суглобів, обмеження об'єму рухів в них, особливо вранці, наявність високої лабораторної активності (СРБ +++, ШОЕ - 32мм/годину). Призначена терапія нестероїдними протизапальними засобами, глюкокортикостероїдами парентерально, дезагрегантами протягом місяця малоефективна, зберігалась активність процесу, ШОЕ зросла до 65мм/годину. 29 квітня обстежена на наявність ДНК хламідій в крові, результат позитивний (++), в зв'язку з чим призначено азитроміцин в дозі 500 мг один раз на добу три дні. Після призначення антибіотики поступово знизилась активність захворювання, зменшилась припухлість і болючість суглобів. Подальше катamnестичне спостереження дозволило констатувати відсутність загострення протягом наступних двох років.

Приклад №2

Хвора Катерина Г., 14 років, історія хвороби №2167, з 1997 року хворіє на ЮРА, переважно суглобова форма, поліартрит, серонегативний, поволі прогресуючий перебіг, I ступінь активності, рентгенологічна стадія II. Після встановлення діагнозу було призначено курси нестероїдних протизапальних засобів, з 1998 року в терапію включили преднізолон, з 2002 - далагил, з лютого 2003 - метотрексат. Незважаючи на активну протизапальну та імуносупресивну терапію в 2003 році було чо-

тири загострення, в 2004 - три, з приводу яких лікувалась в стаціонарі, отримувала внутрішньосуглобово глюкокортикостероїди, що призвело до нестійкої ремісії-При обстеженні в березні 2005 року в крові виявлено ДНК хламідій (+++) в зв'язку з чим призначено азитроміцин в дозі 500 мг один раз на добу п'ять днів. Катamnестичне спостереження протягом останніх 9 місяців констатувало стійку клініко-лабораторну ремісію процесу, що дозволило відмінити активну імуносупресивну терапію.

Переваги пропонованого способу лікування полягають в тому, що його застосування підвищує ефективність лікування ЮРА, а саме прискорює становлення стійкої ремісії і зменшує число рецидивів, що дає можливість суттєво зменшити обсяг базисної і підтримуючої терапії і завдяки цьому знизити загальну вартість лікування.

Джерела інформації, взяті до уваги:

1. Галстян А.А.. Ревматоидный артрит у детей. -Москва, 1989. -30с.
2. Алексеев Л.С., Кузьмина Н.Н., Шайков А.В. Болезнь Рейтера у детей // Тер. архив, 1986. -№7. -С.34-36.
3. Petty R.E. Viruses and childhood arthritis // Aimals of Medicine, 1997. -Vol. 29, N 2. -P.149-152.
4. Yoshino K. Immunological aspects of juvenile rheumatoid arthritis //Acta Pediatr. Jpn, 1993. - Vol.35, N 5. - P.427-438.
5. Jacob H. Hsp90 - news from the front ///Frontiers in Bioscience, 1996. -Vol. 1, N 10.-P.309-317.