

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до пульмонології і може бути використана для корекції цитокінового гомеостазу у хворих на бронхіальну астму.

У формуванні хронічного бронхозапального процесу у дихальних шляхах при бронхіальній астмі (БА) бере участь велика кількість різних медиаторів запалення, їх функції багато в чому взаємозалежні, стимулюють подальшу продукцію і рецепцію цитокінів. Основну роль у розвитку запальної реакції відіграють інтерлейкін-1 β (IL-1 β), інтерлейкін-4 (IL-4), фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α).

Існує спосіб лікування хворих на БА за допомогою курсу перебування хворих в умовах штучного мікроклімату сольових печер „Іонотрон” у комплексі з інгаляційним введенням препарату мірамістину [Цитокиновий профіль у больных бронхіальною астмою при лечении новым антимикробным и иммуномодулирующим препаратом в условиях ионотрона / Л.В. Кузнецова, Л.С. Осипова, П.В. Гришило, В.А. Гремяков // Матер. І з'їзду алергологів України. - К., 2002. - С.86].

Недоліком цього методу є використання препарату мірамістину інгаляційним шляхом, що не завжди можливе у хворих на бронхіальну астму з вираженою гіперреактивністю дихальних шляхів і може викликати напад ядухи, а також - потреба у використанні додаткових приладів (інгалятора).

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалити спосіб корекції вмісту цитокінів, в якому шляхом призначення препарату тіоктової кислоти на тлі базисної терапії досягається спрощення способу при рівнозначному досягненні нормалізації рівня цитокінів. Поставлена задача вирішується тим, що у способі корекції порушень цитокінового гомеостазу у хворих на бронхіальну астму, що полягає у застосуванні мірамістину на тлі базисної терапії, згідно з корисною моделлю, застосовують тіоктову кислоту у фармакопейно допустимій дозі та режимі.

Препарат тіоктової кислоти має значно ширший, ніж мірамістину, діапазон дії. Тіоктова кислота є донатором тіолових груп, що забезпечує безпосередню інактивацію вільних радикалів, тобто вона є своєрідною пасткою для них, має дезінтоксикаційний ефект, здатність регулювати клітинний метаболізм, надавати імунomodulatory дію [В.Д. Лукьянчук, О.Д. Немятых. Современный взгляд на фармакологию а-липоевой кислоты (берлитиона) // Журн. практич. лікаря. - 2003. - №3. - С.61-64]. Препарат має дозвіл Фармакологічного комітету МОЗ України для клінічного застосування.

Спосіб здійснюється таким чином: хворий на БА отримує лікування тіоктовою кислотою у дозі 300 мг внутрішньовенно вранці і 1 таб. (300 мг) ввечері протягом 10 діб на тлі базисної терапії.

Новим у пропонованій корисній моделі є використання препарату тіоктової кислоти для корекції цитокінового дисбалансу у хворих на БА.

Наводимо конкретні приклади здійснення способу.

Приклад 1. При лікуванні хворих за допомогою мірамістину хворі на БА на тлі базисної терапії отримували інгаляції 0,005% розчину мірамістину і через 30 хв. відвідували іонотрон. Курс лікування 15-20 процедур. До лікування рівень (IL)-1, IL-4, ФНП- α у сироватці крові був значно підвищеним і дорівнював відповідно (354,1 \pm 123,1) пкг/мл, (127,2 \pm 60,0) пкг/мл, (114,3 \pm 34,23) пкг/мл. Після лікування їх рівні відновлювалися до норми (наприклад, IL-4 складав (19,4 \pm 3,1) пкг/мл, при нормі (25,0 \pm 1,5) пкг/мл).

Приклад 2. Хвора Д., 43 років, з важкою БА, історія хвороби №21205/137, находилася на лікуванні у алергологічному відділенні Луганської обласної клінічної лікарні, не переносить інгаляції, тому, що вони викликають у неї напад ядухи, - отримувала базисну терапію з додаванням тіоктової кислоти протягом 10 діб у дозі 300 мг внутрішньовенно вранці і 1 таб. (300 мг) ввечері. До лікування рівні цитокінів IL-1 β , IL-4, ФНП- α у сироватці крові становили, відповідно, - 450,0 пкг/мл; 160,0 пкг/мл, 187 пкг/мл. У конденсаті вологи видихуваного повітря (КВВП) - відповідно: 70,0 пкг/мл, 75,0 пкг/мл і 55,0 пкг/мл. Після курсу лікування рівні цитокінів складали: у сироватці крові - IL-1 β - 38,0 пкг/мл (у здорових (43,2 \pm 2,5) пкг/мл), IL-4 - 50 пкг/мл (у здорових - (46,5 \pm 5,2) пкг/мл), ФНП- α - 35 пкг/мл (у здорових - (41,3 \pm 6,5) пкг/мл). У КВВП показники цитокінів дорівнювали, відповідно: IL-1 β 19,0 пкг/мл (у здорових 18,0 \pm 2,1 пкг/мл), IL-4 - 12,0 пкг/мл, ФНП- α - 23,0 пкг/мл (у здорових - (22,6 \pm 4,1) пкг/мл).

Дослідженню підлягали 23 хворих на важку БА. У пацієнтів у сироватці крові та КВВП проводили визначення рівня інтерлейкінів (IL) - 1 β , IL-4, та фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) спектрофотокolorиметричним методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням пероксидази хрому у якості індикаторного фермента. Усі хворі були розподілені на 2 групи: I групу (11 хворих), яка отримувала базисну терапію, і II групу (12 хворих), в якій до базисної терапії додавалася тіоктова кислота у дозі 300 мг внутрішньовенно 1 раз на добу вранці та 1 таб. (300 мг) ввечері протягом 10 діб. Дослідження проводилось до і після лікування. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, співставимі за полом і віком.

У здорових осіб у сироватці крові рівень IL-1 β був (43,2 \pm 2,5) пкг/мл, у КВВП (18,0 \pm 2,1) пкг/мл. У хворих I групи до лікування рівень IL-1 β був вірогідно ($P<0,05$) вищим, ніж у здорових осіб, і складав: у сироватці крові (540,64 \pm 60,87) пкг/мл, у КВВП - (88,6 \pm 16,7) пкг/мл, після лікування він достовірно знижувався, дорівнював, відповідно, (353,23 \pm 46,13) пкг/мл і (36,4 \pm 5,1) пкг/мл, але залишався вірогідно ($P<0,05$) вищим по порівнянню із показниками здорових осіб. У хворих II групи показник IL-1 β на початку лікування практично не відрізнявся від аналогічного у хворих I групи (496,6 \pm 52,7 пкг/мл) у сироватці і (91,3 \pm 12,5) пкг/мл у КВВП. Після курсу лікування з додаванням тіоктової кислоти у хворих II групи показники вмісту IL-1 β вірогідно ($P<0,05$) знижувались, складали (126,5 \pm 15,1) пкг/мл у сироватці крові та (38,8 \pm 6,5) пкг/мл у КВВП і були значно ($P<0,05$) нижчими, ніж у I групі.

Рівень IL-4 у сироватці крові здорових осіб складав (46,5 \pm 5,2) пкг/мл, у КВВП - (16,4 \pm 1,7) пкг/мл. У хворих I групи до лікування рівень IL-4 був також вірогідно ($P<0,05$) вищим, ніж у здорових осіб, і складав: у сироватці крові (136,2 \pm 25,4) пкг/мл, у КВВП - (63,13 \pm 7,6) пкг/мл. Після лікування показник IL-4 у сироватці крові і КВВП зменшувався, дорівнював, відповідно, (84,5 \pm 9,3) пкг/мл і (49,3 \pm 5,2) пкг/мл, але також не досягав значень здорових осіб. У хворих II групи показники IL-4 у сироватці крові та КВВП до лікування суттєво не відрізнялись від таких у осіб I групи, а після лікування вони досягали його значень у здорових людей: (42,3 \pm 5,4) пкг/мл і (20,4 \pm 3,9) пкг/мл.

Показник ФНП- α у сироватці здорових осіб дорівнював $(41,3 \pm 6,5)$ пкг/мл, у КВВП - $(22,6 \pm 4,1)$ пкг/мл. У хворих I групи до лікування ФНП- α був значно ($p < 0,05$) вищим, ніж у здорових, і складав відповідно, $(189,6 \pm 22,3)$ пкг/мл і $(66,4 \pm 17,2)$ пкг/мл. Після лікування рівень ФНП- α знижувався ($p < 0,05$) у сироватці крові, мав тенденцію до зниження у КВВП $(46,8 \pm 5,4)$ пкг/мл. У хворих II групи показник ФНП- α до лікування бів порівняним з аналогічним у хворих I групи: у сироватці $(190,3 \pm 19,8)$ пкг/мл і у КВВП $(64,8 \pm 17,5)$ пкг/мл. Після лікування він нормалізовувався і становив $(49,6 \pm 5,1)$ пкг/мл у сироватці крові і $(24,3 \pm 3,2)$ пкг/мл у КВВП.

Таким чином, запропонований спосіб корекції цитокінового гомеостазу у хворих на БА з використанням препарату тіктової кислоти на тлі базисної терапії є більш простішим, не являє ризику для хворого і не потребує додаткових приладів для його здійснення.