



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **48206** (13) **U**  
(51) МПК (2009)  
**A61B 1/00**  
**A61B 5/0205**  
**A61B 5/083** (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГЕНОМУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

1

(21) u200909470

(22) 15.09.2009

(24) 10.03.2010

(46) 10.03.2010, Бюл.№ 5, 2010 р.

(72) ЦИМБАЛІСТА ОЛЬГА ЛЕОНТІЇВНА, КОВАЛЬ-  
ЧУК ЛАРИСА ЄВГЕНІВНА, ДЕХТЯР ВІРА БОГДА-  
НІВНА, ПАЛІЙЧУК ІВАН ВАСИЛЬОВИЧ

(73) ЦИМБАЛІСТА ОЛЬГА ЛЕОНТІЇВНА, КОВАЛЬ-  
ЧУК ЛАРИСА ЄВГЕНІВНА, ДЕХТЯР ВІРА БОГДА-  
НІВНА, ПАЛІЙЧУК ІВАН ВАСИЛЬОВИЧ

2

(57) Спосіб корекції функціонального стану геному у дітей, хворих на бронхіальну астму на тлі неди-  
ференційованої дисплазії сполучної тканини, що  
включає використання у комплексному лікуванні  
препаратів метаболічної дії, який **відрізняється**  
тим, що препарат Кардонат призначається по 1  
капсулі 2 рази на день в період загострення впро-  
довж 4 тижнів з повторним використанням через 6  
місяців.

Корисна модель належить до галузі медицини, зокрема, до педіатрії і може бути застосована для корекції функціонального стану геному нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові у дітей, хворих на бронхіальну астму на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Бронхіальна астма у всьому світі займає ваго-  
му нішу серед загальної захворюваності дитячого  
віку. [Ласиця О.Л., Охотнікова О.М. Діагностика,  
лікування і профілактика бронхіальної астми у ді-  
тей. - К., 2006. - 112 с]. Відомо, що наявність поєд-  
наної патології, зокрема супутньої недиференці-  
йованої дисплазії сполучної тканини зумовлює  
поліорганність ураження організму з тенденцією  
до важкого перебігу бронхіальної астми [Гавалов  
СМ. Зеленская В.В. Особенности клинических  
проявлений и течения различных форм бронхоле-  
гочной патологии у детей с малыми формами дис-  
плазии соединительной ткани // Педиатрия. - 1999.  
- № 1. - С. 49-53.]. Критерієм глибини порушень  
функціонування організму в цілому та, зокрема,  
спадкового апарату може бути активність функціо-  
нального стану геному соматичних клітин [Коваль-  
чук Л.Є. Цитохімічні аспекти функціонального ста-  
ну геному та розвитку мультифакторних хвороб // Галицький лікарський вісник. - 2002. - № 4. - С. 33-  
36.]. Використання загальноприйнятої базової те-  
рапії у лікуванні БА не забезпечує нормалізації  
порушень функціонального стану геному.

Найбільш близьким до кореної моделі є спосіб  
ранньої діагностики функціонального стану геному  
нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові у  
хворих на хронічне обструктивне захворювання  
легень, який включає цитогенетичний аналіз нейт-  
рофільних гранулоцитів крові з визначенням інде-  
ксів хроматизації, ядерцевого, гетеропікнотичної  
Х-хромосоми та морфологічно змінених ядер у  
хворих на хронічне обструктивне захворювання  
легень [Чернюк Н.В., Ковальчук Л.Є., Палійчук І.В.  
Спосіб ранньої діагностики функціонального стану  
геному нейтрофільних гранулоцитів периферійної  
крові у хворих на хронічне обструктивне захворю-  
вання легень № 26789 від 10.10.07р. Бюл. №16.]  
Однак, даний спосіб не використовували у дітей,  
хворих на бронхіальну астму, та не проводили  
корекцію функціонального стану геному метаболі-  
чними препаратами.

В основу корисної моделі «Спосіб корекції фу-  
нкціонального стану геному у дітей, хворих на  
бронхіальну астму на тлі недиференційованої ди-  
сплазії сполучної тканини» покладено задачу ко-  
рекції регуляції експресії генів для попередження  
прогресування бронхіальної астми на тлі недифе-  
ренційованої дисплазії сполучної тканини, шляхом  
використання препарату метаболічної дії.

Поставлена задача вирішується тим, що спо-  
сіб корекції функціонального стану геному у дітей,  
хворих на бронхіальну астму на тлі недиференці-  
йованої дисплазії сполучної тканини, що включає

(13) **U**

(11) **48206**

(19) **UA**

використання у комплексному лікуванні препарату метаболічної дії, який відрізняється тим, що препарат Кардонат призначається по 1 капсулі 2 рази в день в періоді загострення впродовж 4 тижнів з повторним використанням через 6 місяців.

Даний спосіб проводять наступним чином

На кафедрі дитячих хвороб факультету післядипломної освіти Івано-Франківського національного університету обстежено 45 дітей віком 6-10 років, хворих на бронхіальну астму на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Діти I групи в процесі лікування отримували базову терапію, діти II групи - додатково препарат Кардонат по 1 капсулі два рази в день. Діагноз БА та ступені тяжкості встановлювали згідно критеріїв, що подані у „Протоколі діагностики та лікування бронхіальної астми у дітей”, затвердженому наказом МОЗ України № 767 від 27.12.2005 року та критеріїв GINA (перегляд 2007р.). Наявність у дітей з БА проявів НДСТ визначали за схемою скринінг-діагностики, запропонованої Т. Мілковською-Дмітровою і А. Каркашевим (1985). Всім дітям було проведено комплексне загально-клінічне обстеження, що поєднувало: збір скарг, ретельне вивчення анамнезу з залученням необхідних інструментальних та лабораторних методів.

Для цитологічного дослідження виготовляли мазки крові. Забарвлення ядер здійснювали за Фольгеном у модифікації Л.С. Ковальчук і співав. Функціональну активність геному оцінювали шляхом аналізу у кожному препараті по 100 інтерфазних ядер нейтрофільних гранулоцитів і визначали індекси: хроматизації (IX), ядерцевий (ЯІ), патологічно змінених ядер (ПЗЯ), гетеропікнотичної Х-хромосоми - статевий хроматин (СХ) за відповідними методиками.

Проведений аналіз показав покращення більшості індексів щодо їх вихідного рівня у дітей, які отримували препарат Кардонат. У дітей II групи спостерігалось зростання IX ( $p<0,01$ ) та ЯІ ( $p<0,05$ ) порівняно з пацієнтами I групи. Паралельно до зростання останніх у 1,6 рази більше знизився індекс ПЗЯ у пацієнтів, що приймали додатково препарат Кардонат порівняно з дітьми, які його не отримували ( $p<0,01$ ).

Ефект препарату Кардонат спрямований на стимуляцію метаболічних процесів, посилення синтезу макроергічних сполук, зокрема, поповнення запасів в клітинах АТФ, що в свою чергу сприяє нормалізації активності різних етапів експресії генів. Останнє свідчить про покращення реалізації спадкової інформації в клітині, її функціонування та диференціювання.