



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43018 (13) U
(51) МПК (2009)
A61P 11/00
A61P 31/18 (2009.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ІМУНОКОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОГО ПОЛІПОЗНОГО ЕТМОЇДИТУ

1

2

(21) u200902687

(22) 24.03.2009

(24) 27.07.2009

(46) 27.07.2009, Бюл.№ 14, 2009 р.

(72) ЛОСКУТОВА ІРИНА ВОЛОДИМИРІВНА, ЗА-
ПОРОЖЕЦЬ ТЕТЯНА ЮРІЇВНА

(73) ЛОСКУТОВА ІРИНА ВОЛОДИМИРІВНА, ЗА-
ПОРОЖЕЦЬ ТЕТЯНА ЮРІЇВНА

(57) 1. Спосіб лікування хронічного поліпозного
етмоїдиту, що включає хірургічне втручання та

введення антибактеріальних препаратів, який **відрізняється** тим, що додатково вводять імуноактивний препарат субалін.

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що субалін вводять по 1 дозі препарату 1 раз на день 7-10 днів поспіль у вигляді назального зрошування, при цьому розчин готували ex tempore на 3,0 мл фізіологічного розчину.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до способів лікування захворювань ЛОР-органів, тобто до оториноларингології.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана із широким розповсюдженням хронічних поліпозних етмоїдитів (ХІШ). ХПЕ відноситься до захворювань із виразними порушеннями як місцевого, так й системного імунітету. У теперішній час ХПЕ розглядається як поліетіологічне захворювання в патогенезі якого приймають участь імунологічні, біохімічні, мікробіологічні, генетичні та морфологічні ланцюги гомеостазу. Серед найбільш розповсюджених причин появи поліпозних синуситів - наявність алергічної схильності, хронічне запалення пазух носу, порушення їх архітекtonіки та аеродинаміки [Лупыр А.В., Губина-Вакулик Г.И. О механизмах появления полипов носа и их развитии //Ринология. -2003. -№2. -с.18-21]. Патогенетичні механізми ХПЕ включають зсуви системного та місцевого імунітету із розвитком імунопатологічних станів, які потребують проведення імунокорекції [Давтян Т.К. Некоторые особенности иммунологических показателей при полипозном этмоидите /Т.К. Давтян, А.К. Шукурян, Г.Л. Хандалян //Вестник оториноларингологии. -1999. -№2. -с.15-18]. Однак до теперішнього часу раціонального способу лікування цього захворювання не розроблено.

Існуючий спосіб імунокорекції ХПЕ, який пропонує після поліпектомії проводити аплікації 5% линименту циклоферону протягом 3-4 днів поспіль [Лопатин А.С. Медикаментозное лечение полипозного риносинусита //Маркова Т.П. и соавт. Клинико-иммунологические показатели у больных поли-

позным риносинуситом //Вестник оториноларингологии. -1999. -№2. -с.11-14]. До недоліків цього способу відноситься необхідність повторних курсів лікування через 3-6 місяців у 25-30% хворих.

В якості прототипу було взято спосіб лікування ХПЕ [Лопатин А.С. Медикаментозное лечение полипозного риносинусита. -1999. -№2. -с.15-27], який передбачає хірургічну поліпектомію носа із одночасним пероральним введенням антибіотиків (умкалора) до операції. До недоліків прототипу відноситься те, що при використанні вказаного способу не знижується можливість розвитку рецидивів ХПЕ, оскільки існуючий спосіб не включає до свого складу імуноактивних препаратів та не забезпечує відновлення імунологічного гомеостазу. Тому цей спосіб недостатньо ефективний та при його використанні не зменшується можливість розвитку рецидивів у хворих на ХПЕ. Тому потрібне подальше удосконалення існуючого способу імунокорекції ХПЕ.

Задачею корисної моделі було удосконалення існуючого способу імунокорекції хронічного поліпозного етмоїдиту, а саме зниження можливості виникнення в подальшому рецидивів ХПЕ, а в патогенетичному плані у хворих прискорювалася нормалізація імунологічних показників.

Для реалізації вказаної авторами задачі корисної моделі пропонується додаткове призначення хворим на ХПЕ сучасного імуноактивного препарату субаліну по 1 дозі препарату 1 раз на день 7-10 днів поспіль у вигляді назального зрошування. Розчин готували ex tempore на 3,0мл ізотонічного розчину хлористого натрію (фізіологічний розчин).

U
(13)
43018
(11)
UA
(19)

Дана пропозиція базується на вперше виявленій авторами корисної моделі закономірності, яка заключається в тому, що введення субаліну суттєво зменшується ризик виникнення рецидивів у хворих на ХПЕ, причому субалін стимулює утворення антитіл проти чужорідних антигенів та індукуює ендогенний інтерферон.

При розробці корисної моделі для оцінки ефективності заявленого способу профілактики розвитку рецидивів у хворих на ХПЕ було обстежено дві групи пацієнтів: перша група включала 38 хворих на ХПЕ (21 чоловіків і 17 жінок); друга група - 36 хворих на ХПЕ (20 чоловіків і 16 жінок). Вік хворих в обох групах був від 20 до 49 років.

Хворі першої групи одержували лікування ХПЕ згідно до відомого способу-прототипу, хворі другої групи - згідно до заявленого способу.

При проведенні клінічному обстеженні хворих обох груп вивчали можливість з'явлення клінічної симптоматики, яка свідчила про розвиток рецидивів АД - погіршення носового дихання, закладення носа із виділенням серозно-слизового секрету. Хворі відмічають погіршення загального стану - поганий нічний сон у зв'язку із сухістю у носі, у тяжкість у голові при незначному інтелектуальному навантаженні. В результаті проведених досліджень встановлено, що в першій групі хворих на ХПЕ розвиток рецидиву поліпозу виникли у 9 (23,7±2,6%) осіб. Клінічна симптоматика рецидиву розвинулися переважно протягом 6-12 місяців після поліпектомії.

В другій групі, хворі якої отримували імунотерапію із заявленим способом, клінічна симптоматика ХПЕ виявлена у 3 хворих цієї групи (7,9±1,9%), тобто втричі рідше, ніж в обстежених хворих першої групи.

Отже, заявлений спосіб має суттєві переваги перед відомим способом-прототипом, оскільки він сприяє зниженню частоти розвитку рецидивів у хворих на ХПЕ в середньому 3 рази.

Імунологічні показники у пацієнтів обох груп до початку імунотерапії були однотиповими та характеризувались дисімуноглобулінемією. Рівень IgA у хворих на ХПЕ складав у середньому 1,34±0,11г/л в першій і 1,37±0,13г/л - в другій групі, що було в 1,23 і 1,21 рази нижче норми відповідно (P<0,05). Зареєстровано підвищення концентрації Ig M в 1,5 рази (при нормі 1,82±0,09 г/л; P<0,05) в обох групах обстежених. Концентрація Ig G у хво-

рих ХПЕ у середньому складав 14,8±0,45г/л в першій групі і 15,1±0,63г/л, тобто його вміст знаходився в межах норми у всіх обстежених.

Таким чином, у всіх обстежених хворих на ХПЕ до початку імунотерапії відмічається вірогідне зниження концентрації сироваткових IgA і IgM, на тлі збереження в межах норми вмісту IgG у крові. Виявлені суттєві зсуви з боку імуноглобулінів основних класів були однотиповими в групах дослідження, тобто вірогідних розбіжностей між аналогічними показниками в першій та другій групах в цей період обстеження не спостерігалось, що є важливим для подальшої реалізації мети дослідження, а саме вивчення ефективності субаліну в імунотерапії пацієнтів з ХПЕ.

Здійснення повторного імунологічного обстеження у хворих на ХПЕ після завершення курсу імунотерапії показало, що в другій групі, які отримували субалін, відмічалась чітко виражена позитивна динаміка більшості вивчених імунологічних показників, в тому числі.

Після завершення імунотерапії, з застосуванням субаліну у хворих на ХПЕ першої групи відмічалась позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, але значно менше виражена ніж у пацієнтів другої групи (заявлений спосіб). Тому після завершення курсу лікування у хворих першої групи, які лікувалися згідно способу-прототипу зберігалась дисімуноглобулінемія як відносно норми, так і у порівнянні з аналогічними показниками другої групи (див. таблицю). Вміст IgA під впливом лікування підвищився до 1,46±0,11г/л, що було нижче норми в 1,13 разів (P<0,05). Концентрація Ig M декілька зменшувалася у хворих першої групи, хоча залишався стабільно високим (1,93±0,15г/л; P>0,1), що пов'язано із наявністю гострого запального процесу. Вміст Ig G дещо зростав і досягав верхньої межі норми -15,4±0,56г/л (P>0,1).

Водночас в другій групі встановлена чітко виражена позитивна динаміка з боку показників імуноглобулінів сироватки крові основних класів, що свідчить про підвищення функціональної активності В-клітин. Так, рівень Ig A у хворих другої групи зростав відповідно від початкового рівня в середньому в 1,4 рази (P<0,05) і складав 1,62±0,1г/л, тобто досягав норми; концентрація IgM - в 1,6 рази (1,7±0,12г/л; P<0,05) і рівень IgG - до 18,0±0,5г/л (P<0,05). В клінічному плані це забезпечує профілактику розвитку рецидивів ХПЕ у цих хворих.

Таблиця

Вплив заявленого способу імунотерапії на імунологічні показники у хворих на ХПЕ (M±m)

Імунні показники	Перша група (n=38)		Друга група (n=36)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Ig A, г/л	1,34±0,11	1,46±0,11	1,37±0,13	1,62±0,1*
Ig M, г/л	2,78±0,16	1,93±0,15*	2,81±0,21	1,7±0,12**
Ig G, г/л	14,8±0,45	15,4±0,56	15,1±0,63	18,0±0,5*

Примітка: в табл. вірогідність різниці між показниками до та після лікування у кожній групі: * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001.

Приводимо конкретні приклади використання заявленої корисної моделі.

Приклад 1.

Хворий Д., 34 років, службовець, звернувся за допомогою до лікаря із утрудненим носовим диханням, періодично виділення з носу слизового характеру, загальну слабкість.

З анамнезу відомо, що 2 роки тому після йому проведена поліпотомія. Встановлено діагноз - хронічний поліпозний етмоїдит. Протягом останнього року відмічає поступове погіршення носового дихання, а місяць тому зовсім не дихає носом. Цей стан пов'язував із перенесеним ГРВІ, лікувався самостійно. На підставі клініко-інструментального обстеження встановлено діагноз - хронічний поліпозний етмоїдит, рецидивна форма.

Імунограма хворого Д. до початку імунокорекції: Ig A - 1,36г/л; Ig M - 2,74г/л, Ig G - 14,3г/л. Висновки по імунограмі: дисімуноглобулінемія за рахунок зменшеного рівня Ig A і Ig G на тлі зростання вмісту Ig M, що свідчить про загострення хронічного запалення.

На підставі даних імунологічного обстеження хворому встановлено клінічний діагноз - рецидивна форма ХПЕ. У зв'язку з цим хворому призначено імунокорекції відповідно до заявленого способу - субалін по 1 дозі препарату 1 раз на день 10 днів поспіль у вигляді назального зрошування. Розчин готували *ex tempore* на 3,0мл фізіологічного розчину.

Під впливом проведеного лікування стан хворого суттєво покращився вже на четверту добу вживання субаліну покращилося носове дихання, зникли виділення з носу. За даними диспансерного нагляду протягом 1 року, ознак розвитку рецидиву ХПЕ не виявлено.

Після завершення імунокорекції за допомогою заявленого способу було проведено повторне імунологічне дослідження: Ig A - 1,76г/л; Ig M - 1,56г/л, IgG - 19,0г/л.

Отже, в результаті проведеного повторного імунологічного дослідження було встановлено чітко виражена позитивна динаміка імунологічних показників, а саме, ліквідація дисімуноглобулінемії із суттєвим зростанням концентрації сироваткового Ig G, що свідчить про завершеність запальної реакції. Отже, профілактики рецидивів ХПЕ за допомогою заявленого способу забезпечило досягнення результатів профілактики, оскільки рецидив у хворого Д був відсутній.

Таким чином, заявлений спосіб сприяє вірогідному зниженню частоти розвитку рецидивів у хворих на ХПЕ у порівнянні із відомим способом-прототипом. Заявлений спосіб характеризується доброю переносимістю, відсутністю токсичних та алергічних реакцій на введення субаліну. Спосіб не потребує коштовних препаратів, економічно корисний і може бути рекомендований для використання в клінічній практиці.