



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **69260** (13) **U**  
(51) МПК (2012.01)  
**A61K 31/00**  
**A61K 33/00**

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<b>(21)</b> Номер заявки: <b>u 2011 11700</b>	<b>(72)</b> Винахідник(и): <b>Бурмак Юрій Григорович (UA),</b> <b>Усенко Віра Олександрівна (UA)</b>
<b>(22)</b> Дата подання заявки: <b>04.10.2011</b>	
<b>(24)</b> Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>25.04.2012</b>	<b>(73)</b> Власник(и): <b>Бурмак Юрій Григорович,</b> городок Щорса, 19а, кв. 2, м. Луганськ, 910411 (UA), <b>Усенко Віра Олександрівна,</b> кв. 50 років Жовтня, 10, кв. 29, м. Луганськ, 91040 (UA)
<b>(46)</b> Публікація відомостей про видачу патенту: <b>25.04.2012, Бюл.№ 8</b>	

**(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ У СПОЛУЧЕННІ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

**(57) Реферат:**

Спосіб лікування хронічного бронхіту у хворих із сполученим перебігом з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки включає введення антибактеріальних, протизапальних та муколітичних препаратів. Додатково вводять імуноактивний препарат деринат. Деринат 1,5 % розчин по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 діб, а потім по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз в три дні ще 5 ін'єкцій.

**UA 69260 U**



Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до способів лікування загострень хронічних захворювань внутрішніх органів, тобто до внутрішньої медицини.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана із ростом захворюваності на хронічний бронхіт (ХБ), запізнілою діагностикою та лікуванням, розвитком ускладнень та високою інвалідизацією. У патогенезі загострень ХБ суттєва роль належить порушенням системного та місцевого імунітету, тобто формуванню вторинних імунодефіцитних станів, а також активації медіаторів запалення цитокинів, що сприяє хронізації запального процесу в бронхолегеневій системі (Кокосова А.Н. Патофизиологические аспекты хронизации инфекционно-воспалительного процесса в бронхах / А.Н. Кокосова.- Бронхит (механизмы хронизации, лечения и профилактика). - С-Пб. - 2007. - С. 114-138). Останнім часом частіше відмічається сполучена патологія внутрішніх органів, зокрема бронхолегеневої системи та системи травлення, зокрема із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК).

Однією з причин загострення ХБ серед осіб з різною частотою хворіючи на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) виявлено, що особи з частотою епізодів більше двох разів на рік ХБ діагностовано вдвічі частіше.

Існуючий спосіб лікування ГП включає антимікробні, протизапальні, муколітичні препарати (Вольный И.Ф. К вопросу о современных методах лечения бронхолегочной патологии / И.Ф. Вольный, В.И. Померанцев, Т.А. Будакова //Журн. практич. лікаря. - 2001. - № 4. - С.32-35). До недоліків цього способу належить порушення імунного гомеостазу хворого, що викликає часті загострення ХБ при сполученому перебігу з ПВ ДПК.

Як прототип було взято спосіб лікування ХБ, який передбачає пероральне введення антибіотиків та протизапальних засобів, муколітичні препарати та полівітаміни. До недоліків прототипу належить те, що при використанні вказаного способу не знижується можливість розвитку загострення ХБ, оскільки існуючий спосіб не включає до свого складу імуноактивних препаратів. Тому цей спосіб недостатньо ефективний та при його використанні не зменшується можливість розвитку загострення хронічного запального процесу у бронхолегеневій системі у хворих із ПВ ДПК. Тому потрібне подальше удосконалення існуючого способу лікування загострення ХБ у хворих при сполученому перебігу з ПВ ДПК.

Задачею корисної моделі було удосконалення існуючого способу лікування хворих із загостренням ХБ у сполученому перебігу з ПВ ДПК, а саме зниження можливості виникнення в подальшому загострень хронічного запалення у бронхолегеневій системі, що в патогенетичному плані у хворих прискорювалася нормалізація імунологічних показників.

Для реалізації вказаної авторами задачі корисної моделі пропонується додаткове призначення хворим на ХБ у сполученні з ПВ ДПК сучасного імуноактивного препарату деривату, який суттєво зменшує синдром післяінфекційної астєнії та ризик виникнення повторних загострень ХБ.

Дана пропозиція базується на вперше виявленій авторами корисній моделі закономірності, яка полягає в тому, що введення деринату позитивно впливає на клітинну та гуморальну ланки системного імунітету, оскільки він стимулює В-лімфоцити та активізує Т-хелпери. Особливе значення має активізація деринатом неспецифічної резистентності організму, а також оптимізація запальних реакцій у відповідь на бактеріальні та вірусні антигени. Водночас препарат має репаративні та регенеративні властивостями, що має ефективність у хворих з ПВ ДПК.

При розробці корисної моделі для оцінки ефективності заявленого способу лікування загострення ХБ у сполученому перебігу з ПВ ДПК було обстежено дві групи пацієнтів: основна група включала 34 хворих (19 чоловіків і 15 жінок); група зіставлення - 32 хворих (18 чоловіків і 14 жінок). Вік хворих в обох групах був від 5 до 52 років. В обох групах хворим призначали патогенетичну терапію із включенням антимікробних (амоксикілін, канаміцин) та протизапальних (диклоберл, або наклофен) препаратів, а також муколітиків (лазолван, муколітін). Пацієнти основної групи отримували також деринат 1,5 % розчин по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів, а потім по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз в три дні ще 5 ін'єкцій.

У хворих на ХБ у сполученні з ПВ ДПК в період загострення відмічається певний дисбаланс у системі ІФН (таблиця 1).

Таблиця 1

Показники системи інтерферону у хворих на ХБ у сполученні з ПВ ДПК до лікування ( $M \pm m$ )

Показник	норма	Групи обстеження		P
		Основна (n=34)	Зіставлення (n=32)	
$\alpha$ -ІФН, пг/мл	17,9 $\pm$ 0,7	13,2 $\pm$ 0,4*	13,0 $\pm$ 0,4*	>0,05
$\gamma$ -ІФН, пг/мл	46,4 $\pm$ 1,8	28,7 $\pm$ 0,8**	27,9 $\pm$ 0,7**	>0,05

Примітки: в табл. 1 і 2 вірогідність різниці відносно норми \* - при  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ; P - показник різниці між основною групою і групою зіставлення

Рівень сироваткового  $\alpha$ -ІФН у хворих основної групи був у середньому в 1,36 раза нижче референтної норми і становив 13,2 $\pm$ 0,4 пг/мл, а в групі зіставлення кратність його зменшення складала 1,38 раза (13,0 $\pm$ 0,4 пг/мл;  $P < 0,05$ ). Концентрація  $\gamma$ -ІФН у хворих основній групі знижувалася в середньому до 28,7 $\pm$ 0,8 пг/мл, а у пацієнтів з групи зіставлення - до 27,9 $\pm$ 0,7 пг/мл, тобто кратність зменшення рівня референтної норми цитокіну складала 1,62 і 1,66 рази відповідно ( $P > 0,05$ ). Отже, різниці в початковому рівні сироваткових ІФН у крові пацієнтів обох груп не було ( $p > 0,05$ ), у всіх обстежених хворих із загостренням хронічного запального процесу у бронхолегеневій системі відмічається зменшенням концентрації  $\alpha$ - та  $\gamma$ -ІФН у сироватці крові.

Під впливом лікування, згідно з заявленим способом, із включенням імуноактивного препарату в середньому (на 14-18-й день лікування) в обстежених основної групи відзначена суттєва позитивна динаміка концентрації  $\alpha$ - і  $\gamma$ -ІФН у крові. Використання в комплексному лікуванні деринату сприяло поліпшенню інтерференового статусу у хворих на ХБ у сполученому перебігу з ПВ ДПК, в той же час в групі хворих, які не одержували імунокорекції, згідно зі способом-прототипом, у пацієнтів зберігався імунодефіцитний стан системи ІФН, який залишався без істотного поліпшення протягом всього періоду спостереження. Дослідження концентрації сироваткових  $\alpha$ - та  $\gamma$ -ІФН у хворих основної групи, які отримували в комплексі лікування імуноактивний препарат, показало підвищення від початкового показника в 1,9 разів і становив 24,6 $\pm$ 0,45 пг/мл і 55,4 $\pm$ 2,4 пг/мл відповідно ( $P < 0,05$ ). Отриману динаміку  $\alpha$ - та  $\gamma$ -ІФН у сироватці крові можна вважати адекватною імунною відповіддю (таблиця 2).

Таблиця 2

Показники системи інтерферону у хворих на ХБ у сполученні з ПВ ДПК після лікування ( $M \pm m$ )

Показник	Норма	Групи обстеження		P
		Основна (n=34)	Зіставлення (n=32)	
$\alpha$ -ІФН, пг/мл	17,9 $\pm$ 0,7	24,6 $\pm$ 0,7*	16,4 $\pm$ 0,3*	<0,05
$\gamma$ -ІФН, пг/мл	46,4 $\pm$ 1,8	55,4 $\pm$ 2,4*	33,2 $\pm$ 1,7*	<0,01

У хворих групи зіставлення, які лікувалися згідно зі способом-прототипом, також відмічалася покращення показників системи інтерферону, однак це торкалося лише концентрації  $\alpha$ -ІФН у крові. У цей період у хворих вивчені показники відрізнялися від аналогічних в основній групі. Концентрація  $\alpha$ -ІФН становила 16,4 $\pm$ 0,3 пг/мл, тобто кратність його зростання складала 1,3 відповідно до початкового рівня, однак в 1,1 раза меншим за норму ( $p < 0,05$ ) і 1,5 раза нижче основної групи. Аналіз динаміки цитокіну показав, що у жодного хворого цієї групи суттєвого підвищення рівня  $\alpha$ -ІФН не відмічалася, у частини обстежених (9 осіб - 28,1 %) його вміст від початкового зростав на 50-30 %, однак у більшості - лише на 25-28 %.

Вміст  $\gamma$ -ІФН в крові пацієнтів групи зіставлення був нижчим в порівнянні з основною групою в середньому в 1,7 раза і його вміст був 33,2 $\pm$ 1,7 пг/мл. Таким чином, при початково пониженому рівні  $\gamma$ -ІФН в динаміці лікування субаліном спостерігалася підвищення його продукції, що може свідчити про відновлення функціональної активності Т- і В-лімфоцитів.

Приводимо конкретний приклад використання заявленої корисної моделі.

Хворий Д., 41 рік, службовець, звернувся за допомогою до лікаря із скаргами на сухий кашель, біль у грудях при кашлі, загальну слабкість, головний біль, нездужання, тяжкість в епігастральній області після їжі. З анамнезу відомо: вважає себе хворим останніх 3 роки, коли після чергового епізоду ГРВІ розвинувся гострий бронхіт. Неодноразово лікувався у стаціонарі,

де виставлено клінічний діагноз - хронічний необструктивний бронхіт. За останній рік діагностовано пептичну виразку дванадцятипалої кишки. Протягом останнього року відмічає часте загострення ХБ (протягом 1 року - 4 рази). Цей стан пов'язував із перенесеним повторними ГРВІ, лікувався самостійно.

5 При огляді встановлено наявність значної кількості сухих хрипів у підлопаткових ділянках, частота дихальних рухів 22 в 1 хвилину. Пульс 88 уд/хв., ритмічний, задовільних якостей, АТ 130/80 мм рт.ст. Температура тіла субфебрильна (37,3-37,5 °С). Аналіз крові клінічний: Ер. -  $3,12 \times 10^{12}/л$ , Hb - 128 г/л, Л. -  $10,6 \times 10^9/л$ , е - 1, п - 6, с - 65, л - 25, м - 3; ШОЕ - 19 мм/год. Ан. сечі - без патології.

10 Клінічний діагноз: Хронічний необструктивний бронхіт в стадії загострення. ПВ ДПК у стадії ремісії.

Імунограма хворого Д. до початку лікування:  $\alpha$ -ІФН - 14,8 пг/мл;  $\gamma$ -ІФН - 39,3 пг/мл. Заключення по імунограмі: дефіцит сироваткових ІФН.

15 У зв'язку з загостренням хронічного бронхіту призначено курс амоксициліну по 1 табл двічі, диклоберл по 3 мл внутрішньом'язово, лазолван по 30 мг двічі на добу, згідно з заявленим способом, додатково деринат 1,5 % розчин по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів, а потім по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз в три дні ще 5 ін'єкцій.

20 Під впливом проведеного лікування, згідно з заявленим способом, стан хворого суттєво покращився вже на третю добу вживання деринату - нормалізувалася температура тіла, зменшився кашель, зникла загальна слабкість та нездужання, нормалізувався апетит, посилилася працездатність, загальна слабкість та нездужання, нормалізувався апетит, посилилася працездатність. За даними диспансерного нагляду протягом 6 місяців, ознак розвитку загострення ХБ і ПВ ДПК не зареєстровано.

25 Після завершення лікування за допомогою заявленого способу було проведено повторне імунологічне дослідження.

Дані імунограми:  $\alpha$ -ІФН - 34,8 пг/мл;  $\gamma$ -ІФН - 44,3 пг/мл. Заключення по імунограмі: нормалізація концентрації сироваткових ІФН.

Отже, в результаті проведеного повторного імунологічного дослідження було встановлена чітко виражена позитивна динаміка імунологічних показників, а саме інтерферогенезу.

30 Таким чином, лікування загострення ХБ у хворих із сполученим перебігом з ПВ ДПК за допомогою заявленого способу забезпечило досягнення стійкої клініко-лабораторної ремісії хронічного запалення у бронхолегеневій системі.

35 Таким чином, заявлений спосіб сприяє вірогідному зниженню частоти розвитку загострень у хворих на ХБ у сполученні з ПВ ДПК у порівнянні із відомим способом-прототипом. Заявлений спосіб характеризується доброю переносимістю, відсутністю токсигенних та алергічних реакцій на введення деринату. Спосіб не потребує дорогих препаратів, економічно корисний і може бути рекомендований для використання в клінічній практиці лікарів-стоматологів.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

40 1. Спосіб лікування хронічного бронхіту у хворих із сполученим перебігом з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, що включає введення антибактеріальних, протизапальних та муколітичних препаратів, який **відрізняється** тим, що додатково вводять імуноактивний препарат деринат.

45 2. Спосіб за п. 1 який **відрізняється** тим, що вводять деринат 1,5 % розчин по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів, а потім по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз в три дні ще 5 ін'єкцій.

---

Комп'ютерна верстка М. Ломалова

---

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