



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **115416** (13) **U**

(51) МПК (2017.01)

A61K 31/00

A61P 1/00

A61P 1/16 (2006.01)

A61P 31/04 (2006.01)

A61P 29/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2016 11999	(72) Винахідник(и): Лоскутова Ірина Володимирівна (UA), Лоскутов Андрій Леонідович (UA), Паталаха Олена Валеріївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 25.11.2016	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.04.2017	(73) Власник(и): Лоскутова Ірина Володимирівна, вул. Померанчука, 5, кв. 1, м. Рубіжне, Луганська обл., 93003 (UA), Лоскутов Андрій Леонідович, вул. Померанчука, 5, кв. 1, м. Рубіжне, Луганська обл., 93003 (UA), Паталаха Олена Валеріївна, вул. Північна, 1, м. Сєверодонецьк, Луганська обл., 93404 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.04.2017, Бюл.№ 7	

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У НАРКОЗАЛЕЖНИХ ІЗ ТОКСИЧНИМ ГЕПАТИТОМ

(57) Реферат:

Спосіб лікування генералізованого пародонтиту у наркозалежних хворих з токсичним гепатитом включає введення антибактеріальних, протизапальних препаратів та рослинних гепатопротекторів. При цьому, додатково вводять протизапальний гепатопротектор Антраль.

UA 115416 U

Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до способів лікування запальних захворювань ротової порожнини, тобто до стоматології.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана із широким розповсюдженням генералізованого пародонтиту (ГП), який характеризується змінами не лише зубощелепної системи, але й організму в цілому. Результати досліджень свідчить, що поширеність запальних захворювань пародонту у пацієнтів, які страждають на наркотичну залежність від опіатів, в 2,2 рази вище, ніж в осіб, які не вживають наркотики [Тимофеев А.А. Клиническое течение одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей у больных наркоманией /А.А. Тимофеев, А.В. Дакал, Е.Н. Кишковская //Современная стоматология. - 2009. - № 1. - С. 94-98]. При обстеженні наркоманів у 40-60 % осіб виявляються ознаки токсичного гепатиту, причому вірогідність його розвитку збільшується в залежності від стажу прийому наркотиків [Лохов Е.В. Характеристика основных стоматологических заболеваний у лиц с различной резистентностью зубов на фоне гепатитов и парентеральной наркомании: автореф. дис. канд. мед. наук. - Омск, 2000, - 19 с.]. Така статистика підтверджує актуальність пошуку ефективних і доступних засобів та способів лікування захворювань пародонту у наркозалежних із патологією печінки.

Існуючий спосіб лікування ГП включає антимікробні, антисептичні, протизапальні препарати [Обоснование дифференцированного подхода к антибиотикотерапии при обострении хронического генерализованного пародонтита /О.Ю. Гусева, Н.В. Булкина, Ю.Л. Осипова [и др.] //Фундаментальные исследования. - 2011. - № 7. - С. 47-50]. До недоліків цього способу відноситься відсутність лікування ГП у хворих з токсичним гепатитом, що викликає часті рецидиви ГП.

В якості прототипу було взято спосіб лікування ГП у хворих з токсичним гепатитом, який передбачає пероральне введення антибіотиків, нестероїдних протизапальних засобів та гепатопротекторів. До недоліків прототипу відноситься те, що при використанні вказаного способу не враховується наявність опійної залежності хворих із токсичним гепатитом та знижується можливість розвитку рецидивів ГП, оскільки існуючий спосіб не включає до свого складу препаратів з антиоксидантною активністю та не забезпечує відновлення метаболічного гомеостазу. Тому цей спосіб недостатньо ефективний та при його використанні не зменшується можливість розвитку рецидивів у хворих на ГП. Тому потребує подальшого удосконалення існуючого способу лікування ГП у наркозалежних хворих.

Задачею корисної моделі було удосконалення існуючого способу лікування генералізованого пародонтиту у хворих з токсичним гепатитом та опійною залежністю, а саме зниження можливості виникнення в подальшому рецидивів ГП, що в патогенетичному плані у хворих прискорювалася нормалізація метаболічних показників.

Для реалізації вказаної авторами задачі корисної моделі пропонується додаткове призначення наркозалежним хворим із загостренням ГП та токсичним гепатитом сучасного вітчизняного препарату з антиоксидантною активністю Антралю.

Дана пропозиція базується на вперше виявленій авторами корисної моделі закономірності, яка полягає в тому, що введення Антралю суттєво зменшує ризик виникнення рецидивів ГП у наркозалежних хворих з токсичним гепатитом, причому препарат володіє пролонгованою протизапальною, анальгезуючою дією. Застосування препарату знижує шкідливу дію різних токсичних речовин на клітини печінки, активізує відновлювальні процеси в гепатоцитах, нормалізує роботу печінки та її структуру. Антраль стимулює роботу антиоксидантних систем, стабілізує структуру печінкових клітин і печінки в цілому.

При розробці корисної моделі для оцінки ефективності заявленого способу лікування загострення ГП у наркозалежних хворих з токсичним гепатитом було обстежено дві групи пацієнтів: перша група включала 33 хворих (21 чоловіків і 12 жінок); друга група - 32 хворих (18 чоловіків і 14 жінок). Вік хворих в обох групах був від 22 до 39 років. У всіх хворих діагностовано хронічний токсичний гепатит в стадії нестійкої ремісії, в анамнезі застосування опійних психотропних засобів протягом 4-9 років ($5,4 \pm 0,5$ років). Обстежені пацієнти перебували на замісній терапії метадонем. В обох групах хворим призначали патогенетичну терапію із включенням антимікробних (амоксикіклін, канаміцин) та протизапальних (діклоберл, або наклофен) препаратів, антисептики - препарати йоду (1 % водний розчин йодинолу, 3 % розчин йоду), а також рослинні гепато-протектори (сілібор, карсил). Пацієнти першої групи замість рослинних гепатопротекторів отримували протизапальний гепапротектор з антиоксидантною активністю Антраль. Антраль призначали по 0,4 г (2 табл.) після їжі двічі на добу протягом 30-40 днів.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином: при клініко-лабораторному обстеженні хворого на ГП оцінюють стан гепатобіліарної системи. Так, гепатомегалія різного ступеню вираженості

відмічалася у всіх хворих, край печінки у більшості обстежених був тупий, закруглений; відзначалася також чутливість або помірна болісність печінкового краю при пальпації. Помірно позитивний симптом Кера відмічався у 12 пацієнтів (36,4 %) першої та у 10 пацієнтів (31,3 %) другої групи, Ортнера - у 10 осіб (30,3 %) першої та у 11 пацієнтів (34,4 %) другої групи.

При лабораторному обстеженні до початку лікування було встановлено, що у всіх обстежених хворих на ГП з токсичним гепатитом мають місце помірно виражені зсуви біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки. При вивченні біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінкової паренхіми у хворих на ГП з токсичним гепатитом відмічено збільшення концентрації загального білірубину у сироватці крові у середньому в 1,2 рази (у осіб першої групи - до $(25,8 \pm 0,4)$ мкмоль/л, у пацієнтів другої групи - до $(25,5 \pm 0,7)$ мкмоль/л); зростання рівня прямого білірубину в середньому в 2,8 рази вище показника норми (в першій групі - $(10,3 \pm 0,2)$ мкмоль/л, у другій групі - $(10,1 \pm 0,4)$ мкмоль/л) Зростання рівня білірубину у обстежених пацієнтів в клінічному плані обумовлювало у них наявність субіктеричності склер (таблиця 1).

Таблиця 1

Біохімічні показники крові, що характеризують функціональний стан печінки у хворих на ГП, сполучений з токсичним гепатитом до початку проведення лікування ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	групи обстежених хворих	
		Перша (n=33)	друга (n=32)
Білірубін (мкмоль/л)			
загальний	12,2-20,5	$25,8 \pm 0,4$	$25,5 \pm 0,7$
прямий	3,2-3,5	$10,3 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,4$
непрямий	9,0-15,0	$15,5 \pm 0,3$	$15,4 \pm 0,5$
АлАТ мкмоль/год.·л	0,3-0,68	$1,29 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,05$
Ас АТ мкмоль/год.·л	0,25-0,54	$1,11 \pm 0,06$	$1,09 \pm 0,04$
Тимолова проба, од.	0,5-5,0	$6,6 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,2$
ГГТП, нмоль/л	$42,5 \pm 4,1$	$44,3 \pm 2,4$	$43,1 \pm 2,2$
ЛФ, ммоль/л·год.	$3,1 \pm 0,3$	$3,51 \pm 0,4$	$3,25 \pm 0,3$

Поряд з цим підвищувалася активність АлАТ в першій групі до $(1,29 \pm 0,04)$ ммоль/л·год., у другій групі - до $(1,25 \pm 0,05)$ ммоль/л·год. (в середньому вище норми в 1,85 рази; $P < 0,05$). Активність АсАТ збільшувалася в першій групі - до $1,11 \pm 0,06$ ммоль/л·год. та в другій групі - до $1,09 \pm 0,04$ ммоль/л·год. (в середньому в 1,8 рази вище норми; $P < 0,01$). У цілому зростання активності цитолітичних ферментів свідчило про розвиток помірно вираженого синдрому цитолізу в обстежених пацієнтів. Показник тимолової проби у всіх хворих помірно перевищував нормальні значення, складаючи в першій групі $(6,6 \pm 0,2)$ од., у другій групі - $(6,2 \pm 0,2)$ од. (при нормі $(5,0 \pm 0,2)$ од.; $P < 0,01$). Рівень екскреторних ферментів у сироватці крові хворих на ГП з наявністю токсичного гепатиту вірогідно не відрізнявся від норми. Показник ЛФ у пацієнтів першої групи складав $(3,51 \pm 0,4)$ мккат/л, другій групі - $(3,25 \pm 0,3)$ мккат/л (при нормі $(3,1 \pm 0,3)$ мккат/л; $P > 0,05$). Показник ГГТП в першій групі обстежених становив $(44,3 \pm 2,4)$ нмоль/л, у другій групі - $(43,1 \pm 2,2)$ нмоль/л, (при нормі $(42,5 \pm 4,1)$ нмоль/л; $P > 0,05$) (таблиця 1).

Таким чином, у всіх обстежених хворих першої групи та групи другої, до початку проведення лікувальних заходів відмічалася наявність суб'єктивних та об'єктивних ознак, а також змін біохімічних показників, що відповідають клініці загострення неалкогольного стереогепатиту (НАСГ).

Було доцільно вивчити стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) за рівнем його продуктів малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югат (ДК). До початку проведення лікування в обстежених пацієнтів відмічено підвищення концентрації продуктів ПОЛ у крові, що свідчить про активацію процесів ліпопероксидації у таких хворих (таблиця 2).

Таблиця 2

Показники ПОЛ та активність ферментів системи АОЗ у хворих на ГП із токсичним гепатитом до початку лікування ($M \pm m$)

Показники ліпопероксидації	Норма	Групи обстежених хворих		P
		Перша (n=33)	Друга (n=32)	
МДА, мкмоль/л	3,2±0,2	8,5±0,2***	8,4±0,15***	>0,1
ДК, мкмоль/л	6,3±0,3	16,6±0,3***	16,3±0,4***	>0,05
КТ, МО/мгНб	390±15,0	254,6±14***	251,8±13***	>0,1
СОД, МО/мгНб	29,4±2,0	15,6±1,1**	16,1±0,9**	>0,05

Примітки: у таблицях 2 і 4 вірогідність різниці між середнім показником у групі та нормою * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; P - ймовірність різниці між показниками в першій та другій групах

До початку проведення терапевтичних заходів концентрація кінцевого продукту ПОЛ - МДА складала в першій групі ($8,5 \pm 0,2$) мкмоль/л (при нормі $3,2 \pm 0,2$ мкмоль/л), тобто була в середньому в 2,66 рази вище за норму ($P < 0,01$). У другій групі концентрація МДА у сироватці крові в цей період обстеження дорівнювала в середньому ($8,4 \pm 0,15$) мкмоль/л, що перевищувало нормальні значення у 2,63 рази. Рівень проміжних продуктів ліпопероксидації - ДК у крові обстежених хворих в періоді загострення ГП при хронічній гепатобіліарної патології токсичного генезу був підвищений та складав в першій групі в середньому ($16,6 \pm 0,3$) мкмоль/л, що було більш норми у 1,73 рази. У обстежених із ГП та токсичним гепатитом другої групи концентрація ДК становила ($16,3 \pm 0,25$) мкмоль/л, що було більш норми у 1,7 рази ($P < 0,01$). Отримані дані свідчать про зниження резистентності біомембран еритроцитів до дії пошкоджуючих факторів внаслідок активації процесів ліпопероксидації у цих біомембранах.

До початку проведення лікувальних заходів показник активності КТ у хворих першої групи складав ($254,6 \pm 14$) МО/мгНб, в другій групі - ($251,8 \pm 13$) МО/мгНб, що було менше норми в 1,5 рази ($P < 0,001$) (таблиця 2).

Активність СОД у сироватці крові в першій групі хворих була нижче показника норми в середньому в 1,82 рази ($P < 0,01$) та досягала значення ($15,6 \pm 1,1$) МО/мгНб, в другій групі - в 1,76 рази нижче норми ($P < 0,01$), складаючи ($16,1 \pm 0,9$) МО/мгНб (таблиця 2).

Здійснення повторного клініко-лабораторного обстеження у хворих на ГП з токсичним гепатитом після завершення лікування показало, що в першій групі, які отримували Антраль, стосовно до заявленого способу відмічалась чітко виражена позитивна динаміка вивчених показників. Так, гепатомегалія в першій групі цей період обстеження спостерігалася у 3-х осіб (9,1 %), симптоми Кера зберігався у 6 осіб (18,2 %) і Ортнера - у 3 осіб (9,1 %). Тривалість гепатомегалії у хворих, які лікувалися згідно до заявленого способу лікування (перша група), відмічалася протягом ($8,3 \pm 0,3$) доби, що було коротше, ніж у другій групі ($15,8 \pm 1,4$ доби) на ($7,5 \pm 0,1$) доби ($P < 0,01$). Позитивний симптом Кера мав місце в хворих першої групи протягом ($5,1 \pm 1,1$) доби, тоді як у другій групі на ($4,4 \pm 0,1$) добу довше ($P < 0,01$) - $8,5 \pm 0,2$ доби; позитивний симптом Ортнера у хворих першої групи ліквідувався на ($3,4 \pm 0,4$) доби. Таким чином, у хворих на ГП, сполучений з токсичним гепатитом, які додатково до загальноприйнятого лікування отримували Антралью (згідно до заявленого способу), відмічена більш швидка ліквідація симптоматики захворювання та досягнення стійкої клінічної ремісії.

При біохімічному обстеженні після закінчення лікування в першій групі наркозалежних-хворих на ГП, сполучений з токсичним гепатитом, хворі якої лікувалися згідно до заявленого способу, відмічена позитивна динаміка з боку біохімічних показників. В першій групі рівень загального білірубину понизився за рахунок прямої його фракції: загальний білірубін понизився до норми і становив ($20,1 \pm 0,5$) мкмоль/л, тобто зменшився в 1,3 рази відносно початкового значення, а пряма його фракція зменшилася відносно початкового рівня в 2,7 рази і становила ($4,2 \pm 0,1$) мкмоль/л, що відповідало нормі ($P > 0,1$). У групі, хворі якої лікувалися згідно до способу-прототипу (друга група) загальний рівень білірубину понизився лише до ($22,3 \pm 0,7$) мкмоль/л, що перевищувало як показник норми, так і аналогічний показник в першій групі (таблиця 3).

Таблиця 3

Біохімічні показники крові, що характеризують функціональний стан печінкової паренхіми в обстежених хворих на ГП, сполучений з токсичним гепатитом після завершення лікування ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		перша (n=33)	друга (n=32)	
Білірубін (мкмоль/л):				
- загальний	20,5±0,6	20,1±0,5	22,3±0,7*	<0,05
- прямий	4,3±0,1	4,2±0,1	6,8±0,6*	<0,05
- непрямий	17,1±0,4	15,9±0,3	15,5±0,3	>0,1
АлАТ, мкмоль/ л·г	0,59±0,03	0,6±0,03	0,95±0,04*	<0,05
Ас АТ, мкмоль/ л·г	0,45±0,03	0,43±0,03	0,55±0,04*	<0,05
Тимолова проба, од.	4,0±0,1	2,5±0,1	4,3±0,1	<0,01
ГГТП, мкмоль/ л·г	1286±34	1224±35	1978±29*	<0,01
ЛФ, ммоль/лТ	2,99±0,12	2,5±0,11	3,45±0,15*	<0,05

Пряма фракція білірубину у цих пацієнтів понизилася до (6,8±0,6) мкмоль/л, що перевищувало норму в 1,6 рази ($P < 0,05$). Зміни концентрації непрямой фракції білірубину в обох групах обстежених були незначними, а саме в першій та другій групах показник зостав відносно вихідного (з 14,3±0,5 мкмоль/л до (15,9±0,3) мкмоль/л та до (15,5±0,3) мкмоль/л відповідно ($P > 0,1$)). Активність АлАТ та АсАТ суттєво зменшилася в першій групі: активність АлАТ понизилася відносно початкового значення (2,06±0,06 ммоль/л·год.) у середньому в 3,4 рази, тобто до (0,6±0,03) ммоль/л·год., що відповідало нормі ($P > 0,1$); активність АсАТ на момент завершення лікування згідно до заявленого способу становила (0,43±0,03) ммоль/л·год., що було менше вихідного значення в 5,2 рази, що відповідало нормі ($P > 0,1$). У другій групі, яка лікувалася згідно до способу-прототипу відмічалася позитивна динаміка активності амінотрансфераз, однак менше виражена, ніж в першій групі. Так, у хворих другої групи активність АсАТ на момент завершення лікування становила (0,95±0,04) ммоль/л·год (в 2,1 рази менше початкового значення), однак перевищувала показник норми у середньому в 1,6 рази ($P < 0,05$). Активності АсАТ у хворих, які лікувалися згідно до способу-прототипу (друга група) при повторному дослідженні дорівнював (0,55±0,04) ммоль/л·год., тобто понизився в 3,7 рази, але все ж таки перевищував норму і аналогічний показник в першій групі в 1,2 рази ($P < 0,05$) (таблиця 3).

При повторному обстеженні після завершення курсу лікування згідно до заявленого способу було встановлено, що у більшості хворих першої групи концентрація продуктів ПОЛ в сироватці (МДА і ДК) під впливом лікування із включенням Антралю, знижувалися до меж норми (3,5±0,2 мкмоль/л та 6,4±0,2 ммоль/л відповідно). В другій групі концентрація МДА в сироватці крові на момент завершення лікуван згідно до способу-прототипу складала (5,1±0,2) мкмоль/л, що було в 1,6 рази вище норми ($P < 0,05$). Рівень проміжних продуктів ліпопероксидації (ДК) в крові хворих другої групи складав (13,7±0,3) мкмоль/л, що перевищувало норму в середньому в 1,4 рази ($P < 0,05$) (таблиця 2).

Після завершення лікування в першій групі активність СОД підвищилася відносно початкового рівня у середньому в 1,8 рази і досягнула (29,5±1,8) МО мг/Нб, що не відповідало нормі ($P > 0,1$). У другій групі активність СОД в ході лікування також підвищилася, але менш суттєво та складала в середньому (24,1±2,1) МО мг/Нб, що було менше норми в середньому в 1,2 рази ($P < 0,05$). У хворих першої групи відмічена також підвищення активності КТ в сироватці крові, причому її показник збільшився відносно вихідного рівня у середньому в 1,45 рази і дорівнював (390±11,1) МО мг/Нб. У хворих, які лікувалися згідно до способу-прототипу (друга група) відмічалася тенденція до підвищення активності КТ, але менш виражена, ніж у пацієнтів, які лікувалися згідно до заявленого способу (перша група), тому після завершення лікування активність КТ в другої групи становила (295±8,4) МО мг/Нб, що було меншим норми в середньому в 1,23 рази ($P < 0,05$) (таблиця 2).

Таким чином, отримані дані свідчать про позитивний вплив Антралю на клініко-біохімічні показники у наркозалежних на ГП, сполучений з токсичним гепатитом, що робить доцільним та перспективним застосування цієї комбінації при лікуванні хворих з даною патологією.

Приводимо конкретний приклад використання заявленої корисної моделі.

Хворий Б., 40 років. Звернувся за допомогою до лікаря із скаргами на рухливість зубів, кровотечу ясен під час чищення зубів та прийому їжі, біль при жуванні, неприємний запах з роту,

загальну слабкість, порушення сну та апетиту. З анамнезу - психотропні засоби приймав протягом 7 років, останні 3 роки знаходиться на замісній терапії метадоном; вважає себе хворим останніх 2 роки, коли відмітив кровотечу під час чищення зубів. Займався самолікуванням - полоскав ротову порожнину відварами лікарських трав. Протягом останнього

5 місяця відмічає поступове погіршення стану ротової порожнини. Три роки тому було встановлено токсичний гепатит наявності вірусних інфекцій (антитіла до ВГВ, ВГС та СНІД) не виявлено.

При об'єктивному обстеженні: загальний стан хворого середнього ступеню тяжкості, в'ялий, астенозований. Стоматологічний статус - обличчя симетричне, шкіряні покрови без видимих патологічних змін. Відкриття рота вільне. Рухливість зубів III ступеню, ясна набряклі, кровотеча при доторканні, пародонтальні кишені - 5-6 мм, при надавленні на ясна виділяється гнійний вміст. На ортопантомограмі - нерівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до 1/2 довжини кореня.

Живіт при пальпації м'який. Пальпаторно виявляється збільшення печінки - її край виходить

15 на 3 см з-під краю реберної дуги, тупий, заокруглений, еластичний, помірно чутливий при пальпації. Пальпується дно жовчного міхура (позитивний симптом Кера). Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез та дефекація не порушені.

Ан. крові загальний: Ер. - 4,67·10¹²/л, Hb-148 г/л, Л. - 6,6Т/л/л, е - 1, п - 5, с - 66, л - 21, м - 7; ШОЕ - 15 мм/год. Біохімічні показники: білірубін загальний - 19,8 мкмоль/л; зв'язаний (прямий) - 9,8 мкмоль/л; вільний (непрямий) - 10,0 мкмоль/л; АлАТ - 1,2 ммоль/л·год, АсАТ - 0,92 ммоль/л·год, тимолова проба - 6,8 од.

При додатковому біохімічному дослідженні сироватки крові: МДА - 10,2 мкмоль/л, ДК - 23,5 мкмоль/л, СОД - 14,4 МО/мгHb, КТ - 244 МО/мгHb. Дослідження крові на антитіла до вірусних гепатитів В, С та D, ВІЛ-інфекцію дало негативні результати.

Дані УЗД органів черевної порожнини хворого: печінка збільшена у розмірах, її контури нерівномірні, ехогенність паренхіми підвищена з наявністю дрібнозернистих включень, розмитий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки, жовчний міхур, селезінка, підшлункова залоза - без патології.

Встановлено діагноз: Генералізований пародонтит II ступеню важкості, стадія загострення. Токсичний гепатит в стадії нестійкої ремісії.

Призначено лікування: дієта стіл № 5, Антраль по 2 табл. двічі на день до прийому їжі, протягом 30 діб поспіль; антибактеріальна (ампіцилін), протизапальна місцева терапія, для зняття загострення запального процесу в тканинах пародонту, після чого планувалося

35 хірургічне втручання - кюретаж пародонтальних кишень, з метою ліквідації їх, або зменшення розмірів.

Під впливом проведеного лікування у хворого Б. відмічається покращення самопочуття, вже на кінець другого тижня від початку лікування, що проявлялося нормалізацією апетиту, зменшенням тяжкості у правому підребер'ї, зменшенням розмірів печінки, зникненням її чутливості при пальпації. Через 18 днів від початку лікування відмічено також покращення настрою, зменшення слабкості, підвищення працездатності.

Повторний огляд після завершення лікування: загальний стан хворого Б задовільний. Шкіряні покриви звичайного кольору. Язик вологий, чистий, лімфатичні вузли не збільшені. Живіт округлої форми, не напружений; печінка біля краю реберної дуги, селезінка не

45 пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Стілець регулярний. Діурез не порушений.

Під впливом проведеного лікування стан хворого суттєво покращився вже на четверту добу вживання Антраля покращився пародонтологічний стан пацієнта: зник біль, неприємний запах з роти. Стоматологічний огляд - рот відкривається вільно, лімфатичні вузли при пальпації не збільшені зменшилася ясна кровотеча, зникли гнійні виділення з пародонтальних кишень. Зменшилася глибина пародонтальної кишені з 4 мм до 2,5 мм.

Ан. крові загальний (через 1 місяць): Ер. - 4,3 10¹²/л, Hb-150 г/л, Л.·5,1 Т/л/л, е-1, п-3, с-66, л-26, м-4 ШОЕ - 6 мм/год. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний - 20,4 мкмоль/л; зв'язаний (прямий) - 2,9 мкмоль/л; АлАТ - 0,53 ммоль/л·год., АсАТ - 0,36 ммоль/л·год., тимолова проба - 5,1 од. Біохімічний аналіз крові: МДА - 3,9 мкмоль/л, ДК - 6,9 мкмоль/л, СОД - 29,4 МО

55 мг/Hb, КТ - 393 МО мг/Hb.

За даними диспансерного нагляду протягом 1 року, клінічних проявів загострення ГП не було діагностовано протягом 5 місяців.

Отже, лікування загострення ГП у наркозалежних хворих з токсичним гепатитом за допомогою заявленого способу забезпечило досягнення результатів профілактики, оскільки

- рецидив хвороби у хворого Д був відсутній. Таким чином, заявлений спосіб сприяє вірогідному зниженню частоти розвитку рецидивів у наркозалежних хворих на ГП з токсичним гепатитом у порівнянні із відомим способом-прототипом. Заявлений спосіб характеризується доброю переносимістю, відсутністю токсигенних та алергічних реакцій на введення Антралю. Спосіб не потребує коштовних препаратів, економічно корисний і може бути рекомендований для використання в клінічній практиці лікарів - стоматологів.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 10 1. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту у наркозалежних хворих з токсичним гепатитом, що включає введення антибактеріальних, протизапальних препаратів та рослинних гепатопротекторів, який **відрізняється** тим, що додатково вводять протизапальний гепатопротектор Антраль.
- 15 2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що Антраль вводять внутрішньо після їжі по 2 табл. двічі на день, курс лікування складає 30-40 діб.

Комп'ютерна верстка А. Крижанівський

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601