



УКРАЇНА

(19) UA (11) 48667 (13) A  
(51) 6 A61K31/695, A61P31/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДВидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ДИФТЕРІЇ

1

(21) 2001117607

(22) 07 11 2001

(24) 15 08 2002

(46) 15 08 2002, Бюл. № 8, 2002 р

(72) Фролов Валерій Митрофанович, Шаповалова  
Ірина Олександрівна, Соцька Яна Анатоліївна,  
Терьошин Вадим Олександрович(73) Фролов Валерій Митрофанович, Шаповалова  
Ірина Олександрівна, Соцька Яна Анатоліївна,  
Терьошин Вадим Олександрович(57) Спосіб лікування дифтерії, що включає вве-  
дження антибіотиків, протидифтерійної сироватки,

2

сольових розчинів, глюкози, інгібіторів протеаз, діуретиків, препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, який відрізняється тим, що додатково хворим призначають усередину сучасні кремнеземні ентеросорбенти в вигляді 2% водяної суспензії по 200 - 300 мл тричі на добу в інтервалах між прийомом антибіотиків та їжі, а після поліпшення стану хворого - по 100 - 150 мл 2% суспензії тричі на добу при загальній тривалості лікування ентеросорбентами від 7 до 10 діб

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме до способів лікування інфекційних хвороб

Існує загальноприйнятий спосіб лікування дифтерії шляхом призначення хворим специфічної протидифтерійної сироватки в дозах, яка відповідає тяжкості патологічного процесу, а також антибіотиків пеніцилінового ряду або групи тетрациклінів (Справочник практического врача / Под ред А И Воробьева — М. Баян, 1992 — С 274 - 275)

Однак недоліками цього способу лікування дифтерії є тривале збереження загальнотоксичного синдрому, який обумовлено метаболічними порушеннями в організмі хворих

Також відомий спосіб лікування дифтерії, який передбачає додатково до антибактеріальної та специфічної серотерапії призначати засоби неспецифічної детоксикації — внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози, поліонних розчинів в кількості 1500 - 2000мл на добу, 10% розчину альбуміну — 400мл на добу, а також преднізолону парентерально в дозі 60 - 120мг на добу (Справочник по инфекционным болезням / Под ред Ю В Лобзина и А П Казанцева — СПб. Комета, 1997 — С 225 - 226)

Однак цей спосіб недостатньо ефективний при токсичних формах дифтерії, оскільки він не обумовлює в низці випадків тривалого зниження як загальної, так і специфічної інтоксикації

Тому був розроблений удосконалений спосіб лікування дифтерії, який включає в як антибакте-

ріальну терапію еритромицин до 2г на добу або ампіцилін у дозовій дозі до 3г протягом 5 - 7 днів, введення протидифтерійної сироватки (ПДС) в дозі 30 - 150 тис МО в залежності від тяжкості стану хворого, розчини «Ацесіп» або «Трисіп», глюкози та натрію гідрокарбонату в загальній кількості до 2,5л на добу, інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс, трасипол), діуретиків (лазикс, манітол), а також препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію (гепарин, трентал, курантил) у хворих (Возіанова Ж І. Інфекційні і паразитарні хвороби — Т 1 — Київ. Здоров'я — 2001 — С 217-221)

Цей спосіб обрано як прототип. Недоліками прототипу є недостатньо швидке зниження так званої «метаболічної» інтоксикації, яка пов'язана з накопиченням в організмі хворого токсичних сполук середньо-молекулярної маси, тобто «середніх молекул» (СМ), а також синдрому імунотоксикозу, який обумовлений наявністю у кров'яному руслі найбільш патогенних фракцій — середньомолекулярної (<11S - 19S), та дрібномолекулярної (<11S) циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). В клінічному плані це проявляється тривалим збереженням після перенесеної дифтерії астеничного синдрому зі значним зниженням працездатності

Задачею винаходу було підвищення ефективності лікування хворих на дифтерію шляхом додаткового призначення сучасних кремнеземних ентеросорбентів, скорочення термінів лікування

(13) A  
(11) 48667  
(19) UA

Тому нами запропоновано додатково до препаратів, які використовуються відповідно існуючому способу – прототипу, призначати хворим на дифтерію сучасні кремнеземні ентеросорбенти вчистого виробництва, зокрема сілард П або ентеросгель усередину, починаючи з 200 - 300мл 2% водяної суспензії тричі на добу між вживанням їжі та антибактеріальних препаратів, а в подальшому, після досягнення позитивного клінічного ефекту — по 100 - 150мл тричі на добу, при загальній тривалості лікування ентеросорбентами від 5 до 10 діб, в залежності від тяжкості клінічного перебігу дифтерії, що в патогенетичному плані обумовлює виразність синдромів "метаболічної" інтоксикації (СМІ) та імунотоксикозу.

Об'єктивними критеріями ефективності запропонованого способу лікування дифтерії крім поліпшення клінічного стану хворого є зниження рівня СМ та ЦІК, в тому числі поперед всього найбільш патогенних — середньомолекулярної та дрібномолекулярної фракцій.

Запропонований спосіб лікування дифтерії здійснюється таким чином.

При госпіталізації хворого та встановленні діагнозу дифтерії, йому призначається лікування еритромицином або ампіциліном, введення ПДС в дозі, відповідній тяжкості перебігу захворювання, полійонні розчини, діуретики, інгібітори протеаз, препарати, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, та додатково — кремнеземні ентеросорбенти у вигляді 2% водяної суспензії (сілард П або ентеросгель) в кількості 200 - 300мл тричі на добу між прийомами антибактеріальних препаратів та вживанням їжі. В подальшому, після досягнення позитивного ефекту, який також підтверджується зниженням рівня СМ в крові та вмісту середньомолекулярної та дрібномолекулярної фракцій ЦІК, кількість 2% водяної суспензії ентеросорбентів може бути знижена до 150 - 200мл тричі на добу, тривалість введення ентеросорбентів в цілому складає від 7 до 10 діб, в залежності від тяжкості клінічного перебігу дифтерії.

Для вивчення ефективності запропонованого

способу лікування дифтерії було обстежено дві групи хворих перша (36 осіб), в тому числі 16 чоловіків і 20 жінок, які отримували лікування згідно із запропонованим способом, та друга (34 особи), в тому числі 13 чоловіків і 21 жінка, які отримували лікування згідно з існуючим способом - прототипом. Вік хворих в обох групах обстежених був від 20 до 56 років. Згідно з дією Міжнародною класифікацією (Женева, 1980), приведеною в посібнику Ж. І. Возіанової "Інфекційні і паразитарні хвороби" (Київ, 2001) в першій групі хворих діагностована дифтерія, середньої важкості у 22 (61,1%) хворих, важкий перебіг — у 14 (38,9%) обстежених. В другій групі дифтерія середньої важкості діагностована у 21 (61,8%) хворого, важкий перебіг — у 13 (38,2%). Таким чином, обидві обстежені групи хворих на дифтерію були рандомізовані за віком, статтю та тяжкістю клінічного перебігу захворювання.

Хворі поступали до стаціонару переважно на другий день від початку хвороби. Клініка дифтерії у них була типовою і характеризувалася підвищенням температури тіла, наявністю інших симптомів інфекційної інтоксикації (головний біль, загальна слабкість, ломота в усьому тілі), болю у горлі, тахікардією, виникненням плівчастих нальотів на мигдаликах, які поширюються на язичок та м'яке піднебіння. При важкому перебігу дифтерії відзначалась також виражена блідість шкіри, ціаноз губ та носогубного трикутника, нігтьових фаланг, глухість тонів серця, тахікардія, задишка у разі вже невеликого фізичного навантаження, у частині хворих — набряк на шиї різного поширення — від підщелепної ділянки до ключиць (токсична дифтерія). У всіх хворих, які були під наглядом, відзначено збільшення підщелепних, а в низці випадків — також задньошийних лімфатичних вузлів та їх помірна болісність.

Проведення лікування дозволило встановити, що в першій групі, яка отримувала лікування згідно до запропонованого способу, відзначене вірогідне прискорення ліквідації симптомів загальноінфекційного токсикозу.

Таблиця 1

Вплив запропонованого та існуючого способів лікування дифтерії на деякі клінічні показники (M ± m)			
Клінічні показники (діб)	Перша група (n = 36)	Друга група (n = 34)	P
Слабкість	5,6 ± 0,3	8,2 ± 0,25	< 0,05
Нездужання	6,2 ± 0,3	8,4 ± 0,2	< 0,05
Головний біль	3,0 ± 0,2	5,3 ± 0,15	< 0,05
Ломота у всьому тілі	3,6 ± 0,3	7,2 ± 0,3	< 0,05
Біль у горлі	4,0 ± 0,3	6,6 ± 0,25	< 0,05
Тахікардія	4,0 ± 0,25	6,2 ± 0,22	< 0,05
Збереження плівчастих нальотів у ротоглотці	3,9 ± 0,25	6,2 ± 0,3	< 0,05
Збільшення підщелепних лімфовузлів	5,0 ± 0,3	8,0 ± 0,35	< 0,05
Болісність збільшених підщелепних та задньошийних лімфовузлів	4,0 ± 0,25	6,8 ± 0,2	< 0,05

Так, як видно з таблиці 1, тривалість збереження загальної слабкості зменшується у хворих першої групи відносно другій на 2,6 ± 0,2 дні, нездужання — на 2,2 ± 0,15 дні, головного болю — на 2,3 ± 0,12 дні, ломоти в тілі — на 3,6 ± 0,2 дні,

болю у горлі — на 2,6 ± 0,12 дні, тахікардії — на 2,2 ± 0,1 дні.

Показово, що суттєво знижується тривалість збереження патологічних проявів з боку місцевого вогнища у ротоглотці збереження плівчастих на-

льотів на  $2,3 \pm 0,2$  доби, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів на  $3,0 \pm 0,2$  доби, болісність збільшених підщелепних та задньошийних лімфовузлів на  $2,8 \pm 0,2$  доби

Отже, відзначається позитивний вплив запропонованого способу лікування хворих на дифтерію відносно існуючого способу - прототипу, який торкається як тривалості збереження синдрому загальноінфекційного токсикозу, так і місцевих запально-некротичних змін у ротоглотці

Проведено також дослідження відносно впливу існуючого способу-прототипу та запропонованого способу на рівень СМ, концентрацію ЦІК та їх молекулярний склад у сироватці крові обстежених хворих. Результати цих досліджень наведені у таблиці 2

З таблиці 2 видно, що до початку лікування в обох групах були однакові зсуви вивчених лабораторних показників, які характеризувались підвищенням рівня СМ в крові в середньому в 5,3 рази відносно показника норми, Зростанням кількості ЦІК в сироватці крові у 1,6 рази, переважно за рахунок найбільш патогенних середньомо-

лекулярних імунних комплексів (11S - 19S), рівень яких в абсолютних значеннях зростає в 2,4 рази, та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів, кількість яких підвищувалась в 2,1 рази. Отже, у обстежених хворих на дифтерію відзначалось суттєве зростання СМ, що свідчило про наявність синдрому «метаболічної» інтоксикації (СМІ), та концентрації патогенних ЦІК, що є ознакою синдрому імунотоксикозу

Під впливом запропонованого способу лікування відзначено на 10 добу від початку введення препаратів (в тому числі ентеросорбентів) суттєве (в 3,7 рази) зниження рівня СМ в крові (в другій групі — тільки у 2,2 рази), що в клінічному плані збігалось зі значним покращанням самопочуття та загального стану хворих першої групи. У хворих першої групи відзначалось також зниження загальної концентрації ЦІК в сироватці крові, в тому числі нормалізація питомої ваги найбільш патогенних середньомолекулярних (11S - 19S) імунних комплексів, тоді як у хворих другої групи ця тенденція була менш виразною

Таблиця 2

Вплив запропонованого та існуючого способів лікування дифтерії на рівень СМ, ЦІК та їх молекулярний склад (M $\pm$ m)				
Показники	Норма	Перша група (n = 36)	Друга група (n = 34)	P
СМ, г/л	$0,56 \pm 0,03$	$2,93 \pm 0,12^{***}$ $0,79 \pm 0,05^*$	$2,99 \pm 0,15^{***}$ $1,36 \pm 0,06^{**}$	$> 0,1$ $< 0,05$
ЦІК заг, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$3,12 \pm 0,14^{***}$ $2,26 \pm 0,06^*$	$3,08 \pm 0,15^{**}$ $2,64 \pm 0,05^{**}$	$> 0,1$ $< 0,05$
>19S % г/л	$47,2 \pm 2,2$	$28,0 \pm 1,9^{***}$ $42,2 \pm 2,3$	$27,7 \pm 2,1^{***}$ $33,3 \pm 2,2^{**}$	$> 0,1$ $< 0,05$
	$0,89 \pm 0,04$	$0,87 \pm 0,06$ $0,96 \pm 0,05^*$	$0,85 \pm 0,06$ $0,88 \pm 0,06$	$> 0,1$ $> 0,05$
11S-19S % г/л	$31,3 \pm 2,0$	$45,2 \pm 2,5^{***}$ $35,5 \pm 1,8$	$46,1 \pm 2,6^{***}$ $42,2 \pm 1,6^{**}$	$> 0,1$ $< 0,05$
	$0,59 \pm 0,04$	$1,41 \pm 0,08^{***}$ $0,8 \pm 0,04^*$	$1,42 \pm 0,08^{***}$ $1,11 \pm 0,04^{**}$	$> 0,1$ $< 0,05$
<11S % г/л	$21,5 \pm 1,2$	$26,8 \pm 1,8^*$ $22,3 \pm 1,5$	$26,2 \pm 2,0^*$ $24,5 \pm 1,9$	$> 0,1$ $> 0,05$
	$0,4 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,06^{***}$ $0,5 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,06^{***}$ $0,65 \pm 0,05^{**}$	$> 0,1$ $= 0,05$

Примітки: в чисельнику — показники до початку лікування, в знаменнику — після його завершення (10 - 12 доба від початку лікування), вірогідність різниці відносно норми \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$

Проведення диспансерного нагляду протягом 1 року після виписки зі стаціонару показало, що у хворих першої групи вже протягом першого місяця після виписки в більшості випадків відзначається нормалізація лабораторних показників, що вивчались поперед всього рівня СМ та ЦІК. В клінічному плані явища післяінфекційної астени були лише у 6 осіб, які переохворіли на важку форму дифтерії, однак прояви астени у цих хворих були виражені помірно і ліквідувались протягом 2-3 тижнів після виписки

В другій групі наявність астеничного синдрому відзначено у 15 хворих, в тому числі у всіх переохворілих на важку форму дифтерії, були досить інтенсивні і тривалі і в більшості випадків потребували спеціального лікування

Отже, астеничний синдром в другій групі зу-

стрічався в періоді реконвалесценції в 2,6 рази частіше і був більш інтенсивним та тривалим, що свідчить про ефективність запропонованого способу лікування хворих на дифтерію

Вищевикладене може бути продемонстровано наступними клінічними прикладами

#### Приклад 1

Хворий К, 32 років, тимчасово непрацюючий, проти дифтерії за останні 15 років не щеплений, надійшов до інфекційного стаціонару на другий день захворювання зі скаргами на загальну слабкість, нездужання, головний біль, помірний біль у горлі, який посилюється при ковтанні, лому у всьому тілі. При огляді — загальний стан середньотяжкий, температура тіла  $38,2^{\circ}\text{C}$  у ротоглотці виявлено наявність пливчастих нальотів на мигдаликах, які розповсюджувалися на язичок та м'яке

піднебіння, нальоти були брудного біло-сірого кольору. При відділенні нальотів за допомогою пінцету відзначається помірна кровотеча з підлеглих тканин. Наліоти щільні, тверді, у воді потопують. Збільшені та болісні підщелепні лімфатичні вузли з обох боків.

При бактеріологічному дослідженні нальоту з ротоглотки виділено *Corynebact. diphtheriae*, токсигенний штам *gravis*. При визначенні антибіотикочутливості встановлено наявність максимальної чутливості виділеного штаму до еритроміцину та ампіциліну.

На підставі даних клініко - лабораторного та бактеріологічного обстеження встановлений клінічний діагноз «Дифтерія ротоглотки, поширена форма, середньотяжкий перебіг».

Призначено лікування згідно з пропонуємим способом ліжковий режим, еритроміцин усередину по 0,25 г 4 рази на добу після їжі, внутрішньом'язове введення ПДС перша доза 70 тис МО, далі на другу та третю добу лікування по 50 тис МО (курсова доза 170 тис МО). Хворому вводили розчини «Трисіль», 5% глюкози, 4% натрію гідрокарбонату, всього до 2,5 л рідини на добу, діуретики (лазікс, манітол), інгібітори протеаз (гордокс по 100 тис ОД тричі на добу протягом 3 діб), трентал. Крім того додатково призначали вгичизняний ентеросорбент сілард П у вигляді 2% водної суспензії по 200 мл тричі на добу між прийомом еритроміцину та вживанням їди (добова доза сіларду П — 12 г сухого препарату).

Під впливом проведеного лікування стан хворого покращився вже на другу добу, на третю добу від початку лікування зник головний біль та ломота у тілі, відзначено «танення» нальотів у ротоглотці, які легко відділялись від слизової оболонки мигдаликів. На четверту добу лікування зникла болісність підщелепних лімфатичних вузлів, зменшились їх розміри, ліквідувались пливчаті нальоти у ротоглотці. На п'яту добу загальне самопочуття хворого стало добрим, повністю зникли слабкість та нездужання, нормалізувався апетит.

Доза сіларду П була зменшена на п'яту добу лікування до 100 мл 2% суспензії тричі на добу, тобто до 6 г сухого препарату на добу. Термін введення сіларду П склав 7 діб, всього хворий отримав 66 г сіларду П у вигляді 2% водної суспензії.

На восьму добу від початку лікування самопочуття та загальний стан хворого були задовільні, у ротоглотці патологічний процес закінчився, результати бактеріологічного обстеження мазків зі слизової оболонки мигдаликів були негативні. Тому хворий був виписаний додому на десятий день від початку лікування.

При лабораторному обстеженні було встановлено позитивний вплив запропонованого способу лікування дифтерії на вивчені показники — кількість СМ, ЦІК та їх молекулярний склад. Дійсно, рівень СМ у хворого до початку лікування склав 2,96 г/л, ЦІК — 3,06 г/л, в тому числі середньомолекулярної фракції — 45,2%. Після проведення лікування рівень СМ знизився до 0,75 г/л (у 4 рази), ЦІК — до 2,26 г/л (зменшився у 1,4 рази), в тому числі питома вага середньомолекулярної фракції імунних комплексів склала 34,6%. В період диспансерного нагляду, через 1 міс після виписки

зі стаціонару, рівень СМ склав 0,59 г/л, ЦІК заг — 1,96 г/л, в тому числі середньомолекулярної фракції — 33,8%, тобто 0,66 г/л. Отже, в цей період обстеження усі вивчені лабораторні показники у реконвалесцента були в межах норми.

Диспансерний нагляд показав, що після виписки стан здоров'я реконвалесцента був добрий, астеничних проявів не було. Одужав повністю.

#### Приклад 2

Хвора С, 52 років, домогосподарка. Проти дифтерії не щеплена.

Надійшла до інфекційного стаціонару на другий день хвороби зі скаргами на виразну слабкість, нездужання, ломоту у всьому тілі, головний біль, запаморочення, відсутність апетиту, біль у горлі, задишку при фізичному навантаженні.

При огляді — загальний стан важкий, хвора адинамічна, відзначається виражена блідість шкіри, цианоз губ, носогубного трикутника, акроціаноз. Температура тіла 39,6°C, тони серця глухі, тахікардія (140 уд/хв), задишка при незначному фізичному навантаженні (поворот у ліжку). АТ 100/50 мм рт.ст. У ротоглотці виявлена наявність пливчатих нальотів на піднебінних мигдаликах, які розповсюджуються на слизову оболонку язичка, м'якого піднебіння, а також піднебінні дужки. Мигдалики різко збільшені, повністю покриті пливчастим нальотом брудно - сірого відтінку. Оскільки мигдалики гіпертрофовані та набрякли, вони зникаються таким чином, що при огляді не видно задньої стінки глотки. Збільшені та болісні підщелепні лімфатичні вузли. Відзначається набряк шиї до другої складки.

Аналіз крові:  $L = 10,6 \times 10^9/\text{л}$ ,  $e = 1$ ,  $p = 8$ ,  $c = 68$ ,  $p = 19$ ,  $m = 4$ , ШОЕ — 28 мм/ч. Аналіз сечі — білок 0,066<sup>б</sup>/<sub>100</sub>, циліндри гіалінові та зерністі 6 - 8 в п'язору. При бактеріологічному дослідженні нальоту з ротоглотки було виділено *Corynebact. diphtheriae*, токсигенний штам, *mitis*. При визначенні антибіотикочутливості встановлено наявність максимальної чутливості виділеного штаму до ампіциліну та еритроміцину.

На підставі даних клініко - лабораторного та бактеріологічного обстеження встановлений клінічний діагноз «Дифтерія ротоглотки, токсична форма II, тяжкий перебіг».

Призначено лікування згідно із запропонованим способом постільний режим, ампіцилін усередину по 0,5 г 6 разів на добу, ПДС — перша доза 100 тис МО, друга через 12 годин — 50 тис МО, потім на другу та третю добу лікування по 50 тис МО, всього на курс серотерапії — 250 тис МО.

Хворий призначено введення 5% розчину глюкози та іонного розчину «Трисіль», 4% натрію гідрокарбонату, всього 2,5 л рідини на добу, діуретики (лазікс, манітол), інгібітори протеаз (гордокс 400 тис ОД на добу протягом 3 діб), трентал, курантил. Додатково вводили вгичизняний ентеросорбент сілард П у вигляді 2% водної суспензії по 300 мл тричі на добу між вживанням їжі та ампіциліну (добова доза сіларда П складала 18 г сухого препарату).

Під впливом проведеного лікування стан хворого суттєво покращився вже на третю добу — знизилася температура тіла, зменшилися симптоми інфекційного токсикозу, почалося «танення» на-

льотів у ротоглотці

На четверту добу лікування зникли біль у м'язях, помста у всьому тілі, головний біль, нальоти у ротоглотці спонтанно відривалися від слизової оболонки, розмір піднебешних мигдаликів зменшився, їх поверхня очистилася від плівок. На п'яту добу лікування зменшилися розміри підщелепних лімфатичних вузлів та зникла їх болісність, з'явився апетит. Тому з шостої доби лікування кількість ентеросорбенту була знижена, хвора отримувала по 150мл 2% водяний суспензії сіларду П тричі на добу між вживанням їжі (9г сухого ентеросорбенту на добу). Загальний строк проведення ентеросорбції склав 10 днів.

На десяту добу лікування самопочуття та загальний стан хворої були вже задовільні, у ротоглотці патологічний процес повністю скінчився. Повторне бактеріологічне обстеження мазків з ротоглотки на *S. d* було негативне.

Виписана зі стаціонару на 12 добу від початку лікування клінічно одужаною, в період реконвалесценції, астеничний синдром у хворій був відсутній.

При лабораторному обстеженні встановлено позитивний вплив запропонованого способу лікування дифтерії на рівень СМ, ЦІК та їх молекулярний склад. Дійсно, рівень СМ у хворій до початку лікування досягав 3,12г/л, ЦІК — 3,23г/л, в

тому числі середньомолекулярній фракції (11S - 19S) — 46,6% (1,51г/л). Після завершення лікування, перед випискою зі стаціонару рівень СМ знизився до 0,82г/л (тобто в 1,8 рази), ЦІК — до 2,18г/л (в 1,5 рази), кількість середньомолекулярних імунних комплексів (11S - 19S) — до 35,2% (0,7г/л), тобто в 2 рази. В період диспансерного нагляду, через 1 міс. Після виписки зі стаціонару, рівень СМ склав 0,65г/л, ЦІК заг — 2,05г/л, питома вага середньомолекулярних імунних комплексів склала 34,6%, їх абсолютний вміст — 0,71г/л. Отже, всі визначені лабораторні показники у обстеженої хворої були в межах норми.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про ефективність запропонованого способу лікування дифтерії та перспективність його використання в клінічній практиці. Спосіб не має протипоказань для використання, добре переноситься хворими, не потребує коштовного обладнання та препаратів. Використовуються сучасні вітчизняні кремнеземні ентеросорбенти, які є в достатній кількості в аптечній мережі України та доступні за вартістю.

Тому запропонований спосіб може бути рекомендований до широкого використання в умовах інфекційних відділень та лікарень при лікуванні хворих на дифтерію.

---

ДП «Український інститут промислової власності» (Укрпатент)

вул. Сим'ї Хохлових, 15, м. Київ, 04119, Україна

(044) 456 – 20 – 90

---

ТОВ «Міжнародний науковий комітет»

вул. Артема, 77, м. Київ, 04050, Україна

(044) 216 – 32 – 71