

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

Актуальність предмету винаходу пов'язана з тим, що в сучасних умовах як в Україні, так і в інших країнах СНД, спостерігається підвищення захворюваності на дифтерію, що пов'язано як з дефектами вакцинації, так і з негативним впливом ксенобіотиків або радіонуклідів на організм. Вплив екологічно несприятливих факторів (хімічно шкідливі речовини, радіонукліди) обумовлює виникнення імунODEпресії і зниження показників природної антиінфекційної резистентності, у зв'язку з чим виникають вторинні імунODEфіцитні стани. На цьому фоні суттєво знижується формування специфічного протидифтерійного імунітету при вакцинації, і тому істотно зростає частота захворюваності на дифтерію серед населення, насамперед дорослого. Тому розробка патогенетично обґрунтованих способів лікування дифтерії у дорослих важлива для потреб клінічної практики лікаря-інфекціоніста.

Існує спосіб лікування дифтерії у дорослих хворих, який передбачає введення антибіотиків та протидифтерійної сироватки, а також засобів неспецифічної детоксикації, а саме внутрішньовенне введення глюкозо-сольових розчинів в кількості 1500-2000мл на добу дорослому, 10% розчину альбуміну по 400мл на добу, а також преднізолону парентерально в добовій дозі 60-120мг (Справочник по инфекционным болезням /Под ред. Ю. В. Лобзина и А.П. Казанцева. -СПб: Комета, 1997. -С.225 -228).

Однак цей спосіб недостатньо ефективний при лікуванні хворих з токсичними формами дифтерії, оскільки він у таких випадках не обумовлює тривалого зниження як загальноінфекційної, так і специфічної інтоксикації, обумовленої дією екзотоксину дифтерійної палички.

Відомий також спосіб лікування дифтерії у дорослих хворих, який включає введення антибіотиків, протидифтерійної сироватки, глюкозо-сольових розчинів та додатково інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс або трасилол), діуретиків, а також препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію (Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. -Т.І. -Київ: Здоров'я. -2001. -С. 17-221).

Недоліками цього способу є недостатньо швидке зниження так званої "метаболічної" інтоксикації, яка пов'язана з накопиченням в організмі хворого токсичних сполук середньомолекулярної маси, тобто "середніх молекул" (СМ), а також синдрому імунотоксикозу, який обумовлений суттєвим підвищенням вмісту у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Існує також спосіб лікування дифтерії у дорослих хворих, який включає введення антибіотиків, протидифтерійної сироватки, глюкозо-сольових розчинів, інгібіторів протеаз, діуретиків, препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, та додатково кремнеземних ентеросорбентів у вигляді 2% водної суспензії протягом 7-10 діб поспіль (Деклараційний патент України на винахід №48667 МПК<sup>7</sup> А61К31/695, А61Р31/00. - Спосіб лікування дифтерії. -Опубл. 15.08.2002. -Бюл. №8).

Однак відомо, що у частини хворих на дифтерію досить тривало зберігаються порушення з боку природної антиінфекційної резистентності (ПАР), особливо після перенесеної токсичної дифтерії, а в клінічному плані - астеничний або астено-депресивний синдроми та зниження працездатності.

Тому був розроблений удосконалений спосіб лікування дифтерії, що включає введення антибіотиків, протидифтерійної сироватки в дозі, яка відповідає тяжкості перебігу хвороби, глюкозо-сольових розчинів, діуретиків, інгібіторів протеаз, препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, кремнеземних ентеросорбентів усередину та ербісолу (Деклараційний патент України на винахід №59724 МПК<sup>7</sup> А61К35/48. - Спосіб лікування хворих на дифтерію. -Опубл. 15.09.2003. -Бюл. №9).

Даний спосіб найбільш ефективний з існуючих, тому він обраний в якості прототипу. До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих все ж таки недостатньо швидко знижуються прояви синдрому ендогенної "метаболічної" інтоксикації, що сприяє тривалому збереженню астено-невротичних проявів та формуванню у таких хворих після перенесеної дифтерії синдрому підвищеної стомленості, який супроводжується значним зниженням працездатності, підвищеною втомою, поганим самопочуттям.

Задачею винаходу було підвищення ефективності лікування дорослих хворих на дифтерію, скорочення терміну лікування та покращення виходів дифтерії, а саме зниження ймовірності розвитку синдрому підвищеної стомленості.

Дана задача досягається шляхом додаткового введення до комплексу лікування нового українського препарату глутаргін.

Наша пропозиція щодо використання глутаргін у комплексі лікувальних заходів у хворих на дифтерію, базується на вперше встановленій нами в експериментальних умовах, а потім підтвердженій у клініці закономірності, що глутаргін суттєво прискорює зниження, а потім ліквідацію явищ мікробної (інфекційної) інтоксикації, обумовленої безпосередньо токсинами збудників дифтерії, а також "метаболічну" інтоксикацію, яка обумовлена порушеннями обміну речовин, у тому числі білкового обміну у хворих на дифтерію, та біохімічним маркером якої є суттєве підвищення рівня так званих "середніх" молекул у крові. При лікуванні хворих на дифтерію глутаргін впроваджений нами вперше.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином. При госпіталізації хворого та встановленні діагнозу дифтерії, призначають антибіотики, протидифтерійну сироватку в дозі, яка відповідає тяжкості перебігу хвороби, глюкозо-сольових розчинів, діуретиків, інгібітори протеаз, препарати, що поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, кремнеземні ентеросорбенти усередину та ербісол та додатково вводять глутаргін по 20-30мл 4% розчину внутрішньовенно двічі на добу протягом 5-7 днів поспіль, а потім по 0,5г (2 таблетки) 3 рази на добу усередину ще 15-20 діб поспіль.

Для вивчення ефективності заявленого способу лікування дифтерії у дорослих хворих було обстежено 42 хворих на дифтерію. Обстежені хворі розподілялися на дві групи - основну (22 хворих), яка лікувалася згідно до заявленого способу та групу зіставлення (20 хворих), що отримувала лікування згідно до відомого способу-прототипу. Обидві групи обстежених були рандомізовані між собою за тяжкістю перебігу дифтерії, віком та статтю хворих.

Обстежені хворі поступали до інфекційного стаціонару переважно на перший або другий день від початку хвороби. Клініка дифтерії у них була типовою і характеризувалася підвищенням температури тіла, наявністю інших симптомів інфекційної токсикозу (головний біль, загальна слабкість, ломота в усьому тілі, зниження

апетиту) та місцевих проявів запального процесу у ротоглотці (біль у горлі, набряк піднебінних мигдаликів та язичка, наявність плівчастих нальотів на мигдаликах, які поширювалися на язичок та м'яке піднебіння). При тяжкому перебізі дифтерії відзначалося також виражена блідість шкіри, ціаноз губ та носо-губного трикутника, нігтьових фаланг, тахікардія, глухість тонів серця, виникнення задишки навіть у разі невеликого фізичного навантаження, у частини хворих - набряк на шиї різного ступеня поширення - від підщелепної ділянки (при субтоксичній дифтерії) до ключиць (при токсичній дифтерії III ст.). У всіх хворих на дифтерію, що були під наглядом, відзначено збільшення та болісність підщелепних лімфовузлів.

Проведення клінічного обстеження в динаміці дозволило встановити, що в основній групі, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, тобто додатково отримувала глутаргін, було відзначено вірогідне прискорення ліквідації симптомів загального інфекційного токсикозу та місцевого запального процесу в ротоглотці.

Так, як видно з таблиці 1, ліквідація загальної слабкості у хворих основної групи відмічалася на  $2,5 \pm 0,15$  дні раніше, ніж у групі зіставлення, нездужання - на  $3,2 \pm 0,2$  дні, головного болю - на  $2,3 \pm 0,12$  дні, ломоти в усьому тілі - на  $2,5 \pm 0,15$  дні, болю у горлі - на  $2,4 \pm 0,18$  дні, тахікардії - на  $2,5 \pm 0,2$  дня.

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування  
дифтерії у дорослих хворих на деякі клінічні показники ( $M \pm m$ )

Клінічні показники	Основна група (n=22)	Група зіставлення (n=20)	P
Тривалість збереження (діб): загальної слабкості	$4,7 \pm 0,3$	$7,2 \pm 0,25$	$<0,05$
нездужання	$5,1 \pm 0,25$	$8,3 \pm 0,3$	$<0,05$
головного болю	$4,1 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,2$	$<0,05$
ломоти у всьому тілі	$4,3 \pm 0,3$	$6,8 \pm 0,25$	$<0,05$
болю в горлі	$3,3 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,15$	$<0,05$
тахікардії	$4,2 \pm 0,2$	$6,6 \pm 0,25$	$<0,05$
нальотів у ротоглотці	$3,3 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,25$	$<0,05$
гіперемії слизової оболонки ротоглотки	$4,1 \pm 0,25$	$6,2 \pm 0,3$	$<0,05$
збільшення підщелепних лімфатичних вузлів	$4,6 \pm 0,2$	$7,1 \pm 0,25$	$<0,05$
набряку шиї (при токсичній дифтерії)	$2,7 \pm 0,3$	$4,2 \pm 0,2$	$<0,05$
блідості шкіри	$2,9 \pm 0,25$	$4,3 \pm 0,3$	$<0,05$
астенічного синдрому	$5,0 \pm 0,3$	$9,7 \pm 0,35$	$<0,05$

Збереження нальотів у ротоглотці зменшувалося на  $2,1 \pm 0,1$  дні, гіперемії слизової оболонки ротоглотки - на  $2,1 \pm 0,11$  дні, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів - на  $2,5 \pm 0,2$  дні, набряку шиї (при токсичній дифтерії) - на  $1,5 \pm 0,1$  дні, блідості шкіри обличчя - на  $1,4 \pm 0,05$  дні, астенічних проявів (підвищеної стомленості, дратівливості, відсутності апетиту та працездатності) - на  $4,7 \pm 0,2$  дні ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, відзначається позитивний вплив заявленого способу лікування дифтерію у дорослих хворих відносно способу-прототипу, що стосується як тривалості збереження синдрому загальноінфекційного токсикозу, так і місцевих проявів в ротоглотці запального характеру.

Було вивчено також вплив заявленого способу на деякі імунологічні показники, а саме кількість Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів/індукторів (CD4+), коефіцієнту CD4/CD8, тобто імунорегуляторного індексу Th/Ts, показники фагоцитарної активності нейтрофілів (ФАН) периферичної крові - фагоцитарне число (ФЧ) та фагоцитарний індекс (ФІ). Імунологічні показники були вивчені до початку лікування (при поступленні хворих до стаціонару) та після завершення лікування, тобто в періоді ранньої реконвалесценції (таблиця 2).

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способів лікування  
дифтерії у дорослих хворих на деякі імунологічні показники ( $M \pm m$ )

Імунологічні показники	Норма	Основна група (n=22)	Група зіставлення (n=20)	P
CD3+ %	$69,3 \pm 2,5$	$\frac{50,2 \pm 2,3}{65,4 \pm 2,1}$	$\frac{51,2 \pm 2,0}{56,3 \pm 1,9}$	$>0,1$ $<0,05$
CD4+ %	$45,5 \pm 1,6$	$\frac{31,1 \pm 1,1}{44,2 \pm 0,9}$	$\frac{32,1 \pm 1,0}{35,4 \pm 0,8}$	$>0,1$ $<0,05$
CD8+ %	$22,1 \pm 0,8$	$\frac{20,0 \pm 0,6}{21,3 \pm 0,5}$	$\frac{19,9 \pm 0,5}{20,8 \pm 0,6}$	$>0,1$ $<0,05$
CD4/CD8	$2,06 \pm 0,05$	$\frac{1,53 \pm 0,04}{2,08 \pm 0,06}$	$\frac{1,56 \pm 0,05}{1,7 \pm 0,04}$	$>0,1$ $<0,05$

ФЧ	86,6±2,3	$\frac{54,4 \pm 0,9}{82,6 \pm 2,5}$	$\frac{55,5 \pm 2,2}{60,5 \pm 2,1}$	$\frac{>0,1}{<0,05}$
ФІ	12,6±1,5	$\frac{6,4 \pm 0,9}{11,7 \pm 1,3}$	$\frac{6,5 \pm 0,8}{9,1 \pm 0,6}$	$\frac{>0,1}{<0,05}$

Примітки:

в чисельнику - показники до початку лікування,

в знаменнику після його завершення;

Р підраховано між показниками основної групи та групи зіставлення.

При цьому встановлено, що до початку лікування в обох групах обстежених хворих були однотипові зсуви імунологічних показників, а саме Т-лімфопенія, зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+), імунорегуляторного індексу - коефіцієнта CD4/CD8, зменшення показника реакції бласттрансформації лейкоцитів (РБТЛ) з ФГА (таблиця 2). Після завершення лікування в основній групі (яка додатково отримувала глутаргін) відмічається чітко виражена тенденція до нормалізації показників імунітету. Дійсно, кількість CD3+ та CD4+-лімфоцитів досягала нижньої межі норми, імунорегуляторний індекс CD4/CD8 (Th/Ts) повністю нормалізувався, підвищилися до норми також показники ФАМ (див. таблицю 2). У групі зіставлення також відмічена тенденція до поліпшення вивчених показників, однак суттєво менше виражена, ніж у хворих основної групи. Так, у хворих групи зіставлення зберігається Т-лімфопенія, зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+), імунорегуляторного індексу - коефіцієнта CD4/CD8.

Проведення диспансерного нагляду протягом 1 року після виписки зі стаціонару показало, що у хворих основної групи, які лікувалися за допомогою заявленого способу вже протягом першого місяця у більшості випадків (18 осіб з 22 обстежених) відзначається нормалізація працездатності, загального стану та самопочуття. Лише у 2 хворих з цієї групи були помірно виражені явища післяінфекційної астеної, які ліквідувалися протягом 2-3 тижнів після виписки зі стаціонару. У групі зіставлення наявність астеничного або астено-невротичного синдрому відзначено у 7 хворих (35%), у тому числі у більшості пацієнтів, які перенесли токсичну форму дифтерії. Прояви астеничного синдрому у цій групі були досить інтенсивні і тривалі, що в більшості випадків потребувало спеціального лікування. У 5 хворих цієї групи при проведенні диспансерного обстеження виставлений діагноз синдрому підвищеної стомленості. Отже, астеничний синдром у групі зіставлення після перенесеної дифтерії зустрічався частіше і був більше інтенсивним та тривалим, ніж в основній групі, що свідчить про ефективність заявленого способу лікування та його переваги відносно існуючого способу-прототипу. Крім того, в основній групі (яка лікувалася за допомогою заявленого способу) після перенесеної дифтерії був відсутній синдром підвищеної стомленості, тоді як у групі зіставлення він виник у 5 хворих, що склало 25%. Отже, заявлений спосіб сприяє досягненню задачі винаходу та корисний для клінічної практики.

Спосіб корисний, оскільки він сприяє прискоренню одужання хворих і тому зменшенню терміну лікування. Умовна ефективність використання заявленого способу складає біля 188грн. на 1 хворого. Введення глутаргину добре переноситься хворими, ускладнень та несприятливих побічних ефектів від введення цього препарату не відмічено.

Наводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

Приклад 1

Хвора В., 33 років, продавець на базарі, проти дифтерії не щеплена, надійшла до інфекційного стаціонару зі скаргами на загальну слабкість, нездужання, головний біль, помірний біль у горлі, який посилюється при ковтанні, ломоту у всьому тілі, підвищену температуру тіла. Захворіла учора гостро, раптово. При огляді: загальний стан хворої середньотяжкий, температура тіла 38,9°C, шкіра помірно бліда. У легенях везикулярне дихання, тони серця помірно приглушені, тахікардія. АТ 100/60мм рт.ст. Пульс 110 ударів на хвилину, задовільних якостей. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не пальпуються. Локальний статус: у ротоглотці виявлено наявність набряку, гіперемії та пливчастих нальотів на піднебінних мигдаликах, які розповсюджувалися на язичок та м'яке піднебіння; нальоти були брудного біло-сірого кольору. При відділенні нальотів за допомогою пінцету відзначалася помірна кровотеча з підлеглих м'яких тканин. Налюти відділялися у вигляді щільних твердих пльовок, які у воді тонули (водяна проба позитивна). Збільшені та болісні підщелепні лімфатичні вузли з обох боків.

Ан. крові загальний: Ер. -  $3,4 \cdot 10^{12}/л$ , НЬ - 136г/л, КР - 0,9, Л -  $11,6 \cdot 10^9/л$ , е-1, п-10, с-65, л-21, м-3; ШОЕ - 19мм/год. Аналіз сечі - сліди білку.

При бактеріологічному дослідженні нальоту з ротоглотки було виділено *Corynebacterium diphtheriae*, токсигенний штам gravis. При визначенні антибіотикочутливості встановлено наявність найбільшої чутливості виділеного штаму до ампіциліну. На підставі даних клініко-лабораторного та бактеріологічного обстеження встановлено клінічний діагноз: Дифтерія ротоглотки, поширена форма, середньотяжкий перебіг.

Хворій призначено лікування відповідно до заявленого способу, а саме ліжковий режим, введення ампіциліну по 1,0г 4 рази на добу внутрішньом'язово, протидифтерійної сироватки за схемою: перша доза 80тис. МО внутрішньом'язово, друга та третя - по 50тис. МО (всього на курс 180тис. МО сироватки), внутрішньовенно 5% розчин глюкози та полііонний розчин «Трисіль», всього 2,5л рідини на добу, діуретики (лазікс, манітол), інгібітори протеаз (гортдокс по 100тис. ОД тричі на добу протягом 3 діб поспіль), трентал, пармідин, ентеросорбент сілард П у вигляді 2% водної суспензії по 200мл тричі на добу між прийомами їжі та ліків, ербісол по 2,0мл 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 10 діб поспіль та додатково глутаргін по 20мл 4% розчину внутрішньовенно двічі на добу протягом 5 днів поспіль, а потім по 0,5г (2 таблетки) 3 рази на добу усередину ще 15 діб поспіль. Під впливом проведеного лікування загальний стан та самопочуття хворої покращилися вже на третю-четверту добу лікування. На четверту добу зникли головний біль та біль у горлі, блідість шкіри обличчя, а також ломота у всьому тілі. Відзначено «танення» нальотів у ротоглотці, які становилися пухкими, легко відділялись від слизової

оболонки мигдаликів. На п'яту добу лікування суттєво зменшилася загальна слабкість, нездужання, зникла ломота у всьому тілі, повністю нормалізувалася температура тіла (раніше відмічався субфебрилітет увечері). У цей же час зникла болісність підщелепних лімфатичних вузлів, зменшилися їх розміри, повністю зникли плівчасті нальоти у ротоглотці, ліквідувалися гіперемія та набряк язичка та піднебінних мигдаликів. На шосту добу зникли слабкість та нездужання, нормалізувався апетит, ліквідувалася тахікардія.

На восьму добу від початку лікування самопочуття та загальний стан хворої В. були задовільними, у ротоглотці патологічний процес повністю закінчився; результати бактеріологічного обстеження мазків зі слизової оболонки ротоглотки та піднебінних мигдаликів були негативними, відмічена нормалізація загального аналізу крові (Л. -  $6,6 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ - 7мм/год). Хвора виписана додому на десятий день від початку лікування в задовільному стані (завершення курсу глутаргину хвора отримувала в амбулаторних умовах під наглядом лікаря-інфекціоніста кабінету інфекційних захворювань поліклініки).

При лабораторному обстеженні було встановлено, що до початку лікування у хворої В. відмічалася Т-лімфопенія (50% CD3+-лімфоцитів), зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (31% CD4+ - клітин) та імунорегуляторного індексу CD4/CD8 (1,55), а також суттєве зменшення ФЧ - до 54%, ФІ - до 6. Після завершення лікування хворої В. за допомогою заявленого способу, відмічена чітка позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, а саме підвищення кількості CD3+ - лімфоцитів до 67%, числа CD4+-клітин (Т-хелперів) - до 46%, імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ - до 2,05; показників ФАН: ФЧ - до 83%, ФІ - до 13. Отже, під впливом проведеного лікування відмічена нормалізація показників імунітету.

За даними дистансрного нагляду після виписки зі стаціонару загальний стан та самопочуття хворої В. були задовільними, ознак астеничного синдрому не було, лабораторні показники зберігалися в межах норми.

#### Приклад 2

Хворий Л., 22 років, водій далеких рейсів, проти дифтерії не щеплений. Надійшов до інфекційного стаціонару на другий день хвороби зі скаргами на значну загальну слабкість, нездужання, ломоту у всьому тілі, головний біль, запаморочення, відсутність апетиту, біль у горлі, який посилюється при ковтанні, задишку навіть при незначному фізичному навантаженні, підвищення температури тіла. При огляді - загальний стан хворого тяжкий, в'ялий, адинамічний, відзначається виражена блідість шкіри обличчя, ціаноз губ, носогубного трикутника, акроціаноз, характерний солодкий запах з роту. Температура тіла  $39,6^{\circ}\text{C}$ , тони серця глухі, тахікардія (140уд/хв), задишка при зовсім невеликому фізичному навантаженні, наприклад повороті у ліжку. АТ 100/50мм рт.ст., пульс 140уд/хв., ритмічний, зниженої напруженості. У легенях - везикулярне дихання, хрипів немає. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 1см з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується.

Локальний статус: рот відкриває неповністю. У ротоглотці на тлі гіперемії та значного набряку слизової оболонки, піднебінних мигдаликах та язичка є плівчасті нальоти білого кольору, які повністю покривають усю поверхню піднебінних мигдаликів, переходять на язичок, передні піднебінні дужки та розповсюджуються на м'яке піднебіння. Відмічається парез м'якого піднебіння та язичка, які майже повністю зачинають просвіт зіву. Оскільки піднебінні мигдалики гіпертрофовані та набряклі, вони змикаються таким чином, що при огляді не видно задньої стінки глотки. Збільшені та болісні підщелепні лімфатичні вузли з обох боків. Відзначається набряк шиї до другої складки. Аналіз крові загальний: Ер. -  $3,12 \times 10^{12}$ /л, НЬ - 128г/л, КР - 0,9, Л -  $12,1 \times 10^7$ , е-1, п-12, с-65, л-19, м-3; ШОЕ - 32мм/год. Аналіз сечі - білок 0,066%о циліндри гіалінові та зернисті 8-10 в п/зору. При бактеріологічному дослідженні з виділення носоглотки та нальоту в ротоглотці було виділено *Corynebacterium diphtheria*, токсигенний штам *gravis*. При визначенні антибіотикочутливості виділеного штаму встановлено наявність найбільшої чутливості до еритроміцину та ампіциліну. На підставі даних клініко-лабораторного та бактеріологічного обстеження встановлений клінічний діагноз: Дифтерія ротоглотки, токсична форма II, тяжкий перебіг.

Хворому Л. було призначено лікування відповідно до заявленого способу, а саме ліжковий режим, введення ампіциліну внутрішньом'язово по 1,0г 6 разів на добу, протидифтерійної сироватки (перша доза 100тис. МО, друга через 12 годин - 50тис. МО, потім на другу та третю добу лікування по 100тис. МО, всього на курс серотерапії - 350тис. МО). Хворому призначено також введення 5% розчину глюкози та полііонного розчину «Трисіль», 4% натрію гідрокарбонату, всього 2,5л рідини на добу, діуретики (лазікс, манітол), інгібітори протеаз (гордокс 400тис. ОД на першу добу, потім по 300тис. ОД ще 4 доби поспіль), трентал, курантіл, ентеросорбент сілард П у вигляді 2% водної суспензії по 300мл тричі на добу в інтервалах між вживанням їжі та інших ліків, та додатково ербісол по 2,0мл внутрішньом'язово 2 рази на добу протягом перших 10 діб лікування, потім по 2мл 1 раз на добу ще 7 діб поспіль додатково вводили глутаргін по 30мл 4% розчину внутрішньовенно двічі на добу протягом 7 днів поспіль, а потім по 0,5г (2 таблетки) 3 рази на добу усередину ще 20 діб поспіль.

Під впливом проведеного лікування загальний стан хворого суттєво покращився вже на третю добу, а саме нормалізувалася температура тіла, зменшилася вираженість інфекційного токсикозу, почалося "танення" дифтерійних плівчастих нальотів у ротоглотці. На четверту добу з початку лікування ліквідувалася загальна слабкість та головний біль, практично зникла ломота у всьому тілі; нальоти у ротоглотці спонтанно відривалися від слизової оболонки, розмір піднебінних мигдаликів зменшився, їх поверхня очистилася від плівок. На п'яту добу з початку лікування зменшилися також розміри підщелепних лімфатичних вузлів, зникла їх болісність, у хворого з'явився апетит. На десятю добу від початку лікування самопочуття та загальний стан хворого були вже задовільні, у ротоглотці патологічний процес завершився. Повторне бактеріологічне обстеження на 12-ту добу лікування було негативним. Астенічні прояви зникли до 16-го дня з початку лікування. Хворий виписаний зі стаціонару на 17-ту добу в задовільному стані, клінічно здоровим. Він завершував вживання глутаргину в амбулаторних умовах під наглядом лікаря-інфекціоніста кабінету інфекційних захворювань поліклініки. При імунологічному обстеженні хворої до початку лікування виявлена наявність Т-лімфопенії (49% CD3+ - лімфоцитів), зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (31% CD4+ - клітин) та коефіцієнту CD4/CD8 (1,52), ФЧ - (54%), ФІ - (6,0). Після завершення лікування відмічено суттєве покращення імунологічних показників, а саме підвищення кількості CD3+ - лімфоцитів до 66%, CD4+ - клітин до 45%, коефіцієнту CD4/CD8 - до 2,06, ФЧ - до 83%, ФІ - до 12. Отже, всі вивчені імунологічні показники в обстеженого хворого після завершення лікування досягли межі норми.

Таким чином, проведенні дослідження свідчать про ефективність заявленого способу лікування хворих на дифтерію та перспективність його використання в клінічній практиці. Спосіб не має протипоказань для використання, добре переноситься хворими, не потребує дефіцитних або коштовних препаратів. При його реалізації використовується вітчизняний препарат глутаргін, який не викликає небажаних побічних реакцій, є в достатній кількості в аптечній мережі України та доступний за ціною. Тому заявлений спосіб може бути рекомендований для широкого використання в умовах інфекційних відділеннях та лікарнях при лікуванні хворих на дифтерію.