



УКРАЇНА

(19) UA (11) 17885 (13) U  
(51) МПК (2006)  
A61K 33/18  
A61K 31/24 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

### (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ФЕЛІНОЗ

1

(21) u200604429  
(22) 20.04.2006  
(24) 16.10.2006  
(46) 16.10.2006, Бюл. № 10, 2006 р.  
(72) Фролов Валерій Митрофанович, Драннік Георгій Миколайович, Андросов Євген Дмитрович  
(73) Фролов Валерій Митрофанович, Драннік Георгій Миколайович, Андросов Євген Дмитрович  
(57) 1. Спосіб лікування хворих на феліноз, що включає введення антибактеріальних препаратів

2

широкого спектру дії, протизапального препарату амізону, індуктора синтезу ендogenous інтерферону - циклоферону та імуноактивних препаратів, який **відрізняється** тим, що як імуноактивний препарат вводять імунофан.  
2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що імунофан вводять внутрішньом'язово по 1мл (50 г) 1 раз на добу протягом 7-10 діб поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

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

Актуальність проблеми корисної моделі пов'язана зі значною розповсюдженістю фелінозу, або хвороби котятих подряпин, серед населення та недостатньою ефективністю існуючих способів лікування даного захворювання, яке може тяжко перебігати та призводити до розвитку ускладнень.

Відомий спосіб лікування фелінозу антибіотиками широкого спектру дії [Руководство по инфекционным болезням /Под ред. Ю.В. Лобзина. -СПб: Фолиант, 2000.- С.244-246]. Однак клінічний досвід свідчить про недостатню ефективність цього способу у частини хворих на феліноз.

Тому запропоновано додатково до антибактеріальних препаратів вводити протизапальні препарати, що потенціюють дію антибіотиків та стимулюють імунологічну реактивність хворих, зокрема амізону [Деклараційний патент України на винахід №46659 МПК<sup>7</sup> А61К31/00, А61К33/18. Спосіб лікування фелінозу /Фролов В.М. -Публ. 15.05.2002. -Бюл. №5].

Але до недоліків цього способу відноситься те, що в низці випадків він недостатньо швидко ліквідує симптоми інфекційного токсикозу та місцевих запальних явищ, особливо при тяжкому перебігу фелінозу.

Тому був розроблений спосіб лікування хворих на феліноз, при якому додатково до антибактеріальних препаратів та амізону вводять імуноактивний препарат циклоферон, що володіє також про-

тизапальною дією [Деклараційний патент України на винахід №57274 МПК<sup>7</sup> А61К31/24. Спосіб лікування хворих на феліноз /Фролов В.М. -Публ. 16.06.2003. -Бюл. №6].

Однак у частини хворих і при використанні цього способу зберігається тривалий перебіг фелінозу, що у патогенетичному плані пов'язано з суттєвим зниженням у таких хворих функціональної активності макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС) та персистенцією збудника фелінозу у макрофагах. Тому з метою зменшення частоти тривалого перебігу захворювання був запропонований спосіб лікування хворих на феліноз шляхом додаткового введення хворим вітчизняного препарату ербісолу, який виявляє імуномодулюючий ефект та сприяє підвищенню активності МФС, а також володіє детоксикуючою дією [Деклараційний патент України №63479А МПК<sup>7</sup> А61К33/13, А61К31/24. Спосіб лікування хворих на феліноз /В.М. Фролов, Г.М. Драннік. -Опубл. 15.01.2004р., Бюл. №1].

Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому обраний як прототип.

До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих все ж таки зберігається досить тривалий перебіг захворювання, що знов же пов'язано зі зниженням у них функціональної активності імунокомпетентних клітин та збереженням вторинного імунодефіциту.

Задачею корисної моделі було удосконалення існуючого способу лікування хворих на феліноз

(19) UA (11) 17885 (13) U

шляхом додаткового використання як імуноактивного засобу нового препарату імунофану.

Імунофан зареєстрований в Україні [реєстровий №UA/0318/01/01] та дозволений для клінічного застосування як імуноактивний засіб при лікуванні інфекційних, хірургічних та інших захворювань. За хімічною структурою імунофан є синтетичним гексапептидом з молекулярною масою 836D, що містить у своєму складі амінокислотні залишки аргініну, аспарагіну, валіну, лізину та тирозину і виявляє модифікований фрагмент біологічно активної ділянки молекули гормону тимопоетину. Встановлено, що імунологічна активність імунофану в середньому в 1000 разів перевищує активність такого референтного препарату як тактивін; крім того модифікація активної ділянки тимопоетину дозволила суттєво покращити лікувальні спроможності імунофану, оскільки на відміну від дії регуляторних пептидів тимусу імунорегуляторна дія імунофану не потребує сполучення з посиленням продукції простагландину E2, що дозволяє уникнути явищ загострення з боку вогнища запалення, що дуже важливо при лікуванні хворих на феліноз, у яких чітко виражено місцеве вогнище запалення з боку шкіри та лімфатичних вузлів, які мають схильність до розплавлення та нагноєння. Імунофан, поряд з високою активністю в плані нормалізації показників Т-клітинної ланки імунітету, також володіє спроможністю нормалізувати рівень прозапальних цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ФНП $\alpha$ ) у крові хворих та одночасно може використовуватися сумісно з нестероїдними протизапальними препаратами, оскільки його імуномодуюча дія не пов'язана з впливом на систему простагланідів. Ці обставини мають суттєве значення для лікування хворих на феліноз, оскільки до комплексу лікування саме цієї хвороби, як правило, включають додатково протизапальні препарати, зокрема амізон.

Підставою до нашої пропозиції була вперше встановлена авторами заявки закономірність, яка полягає в тому, що сукупне введення амізону, циклоферону, ербісолу та імунофану обумовлює взаємне потенціювання протизапального та імунокоригуючого ефектів усіх чотирьох препаратів, особливо відносно підвищення активності фагоцитарної ланки імунної відповіді. Тому в клінічному плані відмічається суттєве покращення результатів лікування хворих на феліноз, ніж при викорис-

танні лише амізону, циклоферону та ербісолу, поперед усього вірогідне зниження частоти тривалого перебігу захворювання. Отже, в патогенетичному плані заявлений спосіб має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу і є перспективним для використання в клінічній практиці.

Спосіб здійснюється таким чином: хворому на феліноз призначають антибіотики широкого спектру дії в середньотерапевтичному дозуванні, амізон усередину по 0,25г 3-4 рази на добу протягом 7-14 діб, циклоферон внутрішньом'язово по 2мл 12,5% розчину 1 раз на добу п'ять днів поспіль, потім при необхідності застосовують ще п'ять ін'єкцій циклоферону з інтервалом через день, усього здійснюють 5-10 ін'єкцій циклоферону, ербісол по 2мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 15-20 діб поспіль та додатково імунофан внутрішньом'язово по 1мл (50мг) 1 раз на добу протягом 7-10 діб поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

При розробці корисної моделі стосовно заявленого способу для його клінічного та патогенетичного обґрунтування було обстежено дві групи хворих - основна (36 осіб), яка отримувала лікування згідно з заявленим способом, та група зіставлення (32 особи), яка лікувалася відповідно до відомого способу-прототипу. Обидві групи хворих на феліноз були рандомізовані за віком, статтю хворих та тяжкістю клінічного перебігу захворювання. В обох групах переважали хворі із середньотяжким перебігом фелінозу (32 особи та 29 осіб відповідно). При обстеженні в обох групах порівнювали клінічні та лабораторні показники у динаміці: основній, яка лікувалася відповідно до заявленого способу, та групі зіставлення, що отримувала лікування згідно до відомого способу-прототипу.

Проведені клінічні спостереження та лабораторні обстеження дозволили встановити, що застосування заявленого способу сприяє чітко вираженій позитивній динаміці клінічної симптоматики в обстежених хворих основної групи, в тому числі скороченню тривалості збереження синдрому загального інфекційного токсикозу, в тому числі пропасниці, та ліквідації місцевих запальних проявів з боку шкіри та лімфатичних вузлів. Дані щодо впливу заявленого та відомого способу-прототипу на клінічні показники у хворих на феліноз наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування на клінічні показники у хворих на феліноз, що були під наглядом ( $M \pm m$ )

Клінічні показники	Способи лікування фелінозу		Р
	заявлений (n=36)	відомий (n=32)	
1	2	3	4
Тривалість збереження (діб):			
пропасниці	3,5 $\pm$ 0,5	6,4 $\pm$ 0,7	<0,05
загальної слабкості	5,3 $\pm$ 0,6	8,3 $\pm$ 0,8	<0,05
нездужання	6,3 $\pm$ 0,6	8,8 $\pm$ 0,8	<0,05
головного болю	3,8 $\pm$ 0,5	7,0 $\pm$ 0,7	<0,05
зниження апетиту	6,0 $\pm$ 0,7	8,9 $\pm$ 0,7	<0,05

1	2	3	4
ломоти у тілі	5,7±0,6	9,5±0,3	<0,05
дифузних міалгій	5,5±0,6	9,0±0,7	<0,05
збільшення лімфатичних вузлів	11,9±0,8	17,7±0,8	<0,05
болісності уражених лімфатичних вузлів при пальпації	6,9±0,8	13,1±0,9	<0,05
частоти нагноєння уражених лімфатичних вузлів	7,1±3	16±7	<0,01

З таблиці 1 видно, що використання заявлено-го способу лікування хворих на феліноз сприяє прискоренню ліквідації клінічної симптоматики та одужанню хворих. Дійсно, під впливом проведено-го лікування у хворих основної групи скорочувала-ся тривалість збереження пропасниці на 2,9±0,2 доби, загальної слабкості - на 3,0±0,2 доби, незду-жання - на 2,5±0,2 доби, головного болю - на 3,2±0,3 доби, зниження апетиту - на 2,9±0,2 доби, ломоти у всьому тілі - на 3,8±0,3 доби, дифузних міалгій - на 3,5±0,4 доби, збільшення лімфатичних вузлів - на 5,8±0,4 доби, болісності уражених лім-фатичних вузлів при пальпації - на 6,2±0,4 доби ( $P<0,05$ ). Показово, що під впливом заявленого способу лікування суттєво скорочувалася частота нагноєння уражених лімфатичних вузлів - у серед-ньому в 2,3 рази ( $P<0,01$ ). У цілому термін оду-жання хворих, які лікувалися згідно до заявленого способу, склав 11,9±0,4 доби, в групі, яка отримув-али лікування згідно з відомим способом, - 17,8±0,6 доби, тобто був на 5,9±0,3 доби менш тривалишим ( $P<0,01$ ).

Отримані дані свідчать, що використання зая-вленого способу лікування хворих на феліноз має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу, оскільки сприяє прискоренню ліквідації загальної інтоксикації та регіонального лімфадені-ту, зменшує ймовірність нагноєння уражених лім-фатичних вузлів, обумовлює прискорення одужан-ня хворих на феліноз. У зв'язку з прискоренням ліквідації загальнотоксичних та місцевих явищ фелінозу, суттєвим зменшенням кількості гнійних ускладнень з боку лімфатичних вузлів, скорочува-лися терміни лікування хворих на феліноз - з 18,1±0,5 діб у групі зіставлення до 12,2±0,5 доби в основній групі, хворі які отримували лікування згід-но до заявленого способу ( $P<0,01$ ), тобто в серед-ньому на 5,9±0,3 доби.

Отже, отримані дані свідчать, що при викорис-танні заявленого способу лікування фелінозу від-

мічається реалізація задачі корисної моделі, а са-ме удосконалення відомого способу лікування та скорочення його терміну. Підвищення ефективнос-ті лікування фелінозу при використанні заявленого способу проявляється у вигляді скорочення термі-ну лікування хворих та зменшення кількості гнійних ускладнень з боку уражених лімфатичних вузлів.

Крім клінічних спостережень, нами було про-ведено лабораторне обстеження хворих обох груп, що були під наглядом, у динаміці - до початку ліку-вання та після його завершення. Обсяг лаборато-рного обстеження включав загальний аналіз крові та сечі, а також деякі імунологічні показники, а са-ме вивчення кількості загальної популяції Т-клітин ( $CD3^+$ ), субпопуляцій Т-хелперів/індукторів ( $CD4^+$ ) та Т-супресорів/кілерів ( $CD8^+$ ) з підрахуванням імунорегуляторного індексу  $CD4/CD8$ . Вивчали також функціональну активність Т-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ), концентрацію циркулюючих імунних ком-плексів (ЦІК) та "середніх молекул" (СМ) в сироват-ці крові. Отримані дані узагальнені в таблиці 2. Як видно з цієї таблиці, до початку лікування в обох групах лабораторні показники характеризувалися підвищенням загальної кількості лейкоцитів, нейт-рофілів, у тому числі, швидкості осідання еритро-цитів, паличкоядерних, підвищенням ШОЕ. З боку імунологічних показників відмічалася Т-лімфопенія, зниження кількості Т-хелперів ( $CD4^+$ ) та імунорегуляторного індексу  $CD4/CD8$ , що свід-чило про наявність відносного супресорного варі-анту вторинного імунodefіциту. Рівень ЦІК та кон-центрація СМ у сироватці крові були збільшені, тобто мав місце так званий синдром "метаболіч-ної" інтоксикації.

Повторне лабораторне обстеження після за-вершення курсу лікування дозволило встановити, що використання заявленого способу сприяє нор-малізації імунних показників (таблиця 2).

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способів лікування хворих на феліноз на деякі лабораторні показники ( $M\pm m$ )

Лабораторні показники	Норма	Способи лікування		Р
		заявлений (n=36)	відомий (n=32)	
1	2	3	4	5
Загальна кількість лейкоцитів	(5-8)Г/л	13,0±0,6	12,5±0,3	>0,1
		5,5±0,3	9,4±0,4	<0,05
Нейтрофіли	(3-6)Г/л	9,4±0,3	9,5±0,5	>0,1
		3,7±0,5	6,4±0,4	<0,05

1	2	3	4	5
ШОЕ, мм/год	6-12	$\frac{49,1 \pm 2,5}{10,7 \pm 0,3}$	$\frac{47,0 \pm 2,6}{25,8 \pm 2,9}$	$>0,1$ $<0,01$
CD3 <sup>+</sup> , %	68,2 $\pm$ 2	$\frac{50,1 \pm 1,5}{66,4 \pm 1,7}$	$\frac{51,0 \pm 1,4}{55,5 \pm 1,6}$	$>0,1$ $<0,05$
CD4 <sup>+</sup> , %	46,0 $\pm$ 1,5	$\frac{30,0 \pm 1,4}{46,1 \pm 1,5}$	$\frac{29,8 \pm 1,2}{35,3 \pm 1,1}$	$>0,1$ $<0,01$
CD4/CD8	2,1 $\pm$ 0,03	$\frac{1,7 \pm 0,3}{2,3 \pm 0,3}$	$\frac{1,4 \pm 0,1}{1,8 \pm 0,1}$	$>0,1$ $<0,01$
РБТЛ з ФГА, %	60 $\pm$ 2,1	$\frac{35,4 \pm 1,4}{58,1 \pm 2,3}$	$\frac{35,9 \pm 2,1}{46,0 \pm 2,4}$	$>0,1$ $<0,05$
ЦІК, г/л	1,9 $\pm$ 0,11	$\frac{3,3 \pm 0,4}{2,1 \pm 0,1}$	$\frac{3,2 \pm 0,4}{2,8 \pm 0,4}$	$>0,1$ $<0,05$
СМ, г/л	0,5 $\pm$ 0,05	$\frac{2,9 \pm 0,2}{0,7 \pm 0,1}$	$\frac{3,0 \pm 0,2}{2,1 \pm 0,4}$	$>0,1$ $<0,01$

Примітка: у чисельнику - показники до початку лікування, у знаменнику - після його завершення.

Під впливом проведеного лікування відмічалося зниження до норми кількості лейкоцитів та нейтрофілів, зниження показника ШОЕ. Рівень CD3<sup>+</sup>- та CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів підвищувався, коефіцієнт CD4/CD8 - нормалізувався. Відмічено також підвищення показника РБТЛ з ФГА, що свідчило про підвищення функціональної активності Т-лімфоцитів, зменшення загальної кількості ЦІК та концентрації СМ. У групі зіставлення, яка отримувала лікування згідно з відомим способом-прототипом зберігалися значні порушення імунологічних показників, а саме Т-лімфопенія, зниження індексу РБТЛ з ФГА та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, підвищення рівня ЦІК та концентрації СМ у сироватці крові ( $P < 0,01$ ).

Отже, отримані дані дозволили встановити, що введення хворим на феліноз амізону, циклоферону, ербісолу та імунофану згідно до заявленого способу, поряд з позитивним впливом на клінічні показники, також обумовлює нормалізацію загальнолабораторних та імунологічних показників, а також зниження рівня СМ у сироватці крові. Отже, застосування заявленого способу лікування патогенетично обґрунтовано і доцільно, оскільки має переваги відносно способу-прототипу.

Приводимо приклади практичного використання заявленого способу лікування хворих на феліноз.

#### Приклад 1

Хвора С., 27 років, вчителька, захворіла раптово. Скаржилася на головний біль, нездужання, загальну слабкість, зниження апетиту, ломоту у всьому тілі. Виник озноб, потім температура тіла підвищилася до 38,0°C. На третю добу від початку захворювання виник біль у правій паховій ділянці, де відмічено збільшення та болісність лімфатичних вузлів. З анамнезу хвороби було встановлено, що за тиждень до початку захворювання роздратована власна кішка сильно подряпала праву долю пацієнтки.

При огляді встановлено: загальний стан хворої середньотяжкий, температура тіла 37,8°C. Пульс 110 уд./хв., задовільних якостей. АТ 120/70 мм рт.ст. У правій паховій ділянці відмічається збільшення та значна болісність лімфатичних вузлів, які досягають розміру 3x4 см. Шкіра над лімфатичними вузлами незмінена, пальпація - різко болісна.

Дані лабораторного обстеження: аналіз крові загальний - Ер. -  $30 \times 10^{12}/л$ , Нб - 130 г/л, Л. -  $12,8 \times 10^9/л$ , е. - 2, п. - 16, с - 62, л - 15, м - 3; ШОЕ - 27 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. РЗК з хламідійним діагностиком у динаміці збільшилася з 1:5 до 1:40 (кратність зростання титру - 8), що підтвердило діагноз фелінозу.

Клінічний діагноз: феліноз, типова форма, середньотяжкий перебіг.

Дані додаткового лабораторного обстеження: CD3<sup>+</sup> - 49, CD4<sup>+</sup> - 30%, CD8<sup>+</sup> - 21%, CD4/CD8 - 1,5; РБТЛ з ФГА - 35%, ЦІК - 3,19 г/л; СМ - 3,1 г/л. Було призначено лікування згідно до запропонованого способу, яке включало введення антибіотика широкого спектру дії (ампіокс-натрія по 0,5 г 4 рази на добу внутрішньом'язово), амізону по 0,25 г 3 рази на добу після вживання їжі протягом 7 днів поспіль, циклоферону у вигляді 12,5% розчину по 2 мл 1 раз на добу п'ять днів поспіль, потім по 2 мл 12,5% розчину циклоферону 1 раз в 2 дні (тобто через день), ще 3 ін'єкції, ербісол по 2 мл 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 15 днів поспіль та додатково імунофан внутрішньом'язово по 1 мл (50 мг) 1 раз на добу протягом 7 днів поспіль.

Під впливом проведеного лікування загальний стан хворої суттєво покращився вже протягом перших 2-3 днів лікування, що проявлялося зникненням пропасниці та загальної слабкості, підвищенням апетиту, ліквідації ломоти у всьому тілі та дифузних міалгій. При проведенні лікування розміри пахових лімфатичних вузлів праворуч суттєво зменшилися, болісність їх зникла. На шосту добу лікування розміри цих лімфатичних вузлів

зменшилися до 0,5-0,6 см у діаметрі, болісність зникла. На десяту добу від початку лікування - розміри лімфатичних вузлів нормальні, хвора повністю одужала. Скарг не було, загальний стан - задовільний, температура тіла нормальна.

Повторне проведення лабораторного обстеження дало такі результати: Ер. -  $3 \times 10^{12}$ /л, Hb - 135 г/л, Л. -  $6,4 \times 10^9$ /л, е. - 2, п. - 4, с - 63, л - 28, м - 3; ШОЕ - 6 мм/год. Аналіз сечі - без патології. Імунограма: CD3<sup>+</sup> - 64%, CD4<sup>+</sup> - 47%, CD8<sup>+</sup> - 21%, CD4/CD8 - 2,25; РБТЛ з ФГА - 59%, ЦІК - 21,0 г/л; СМ - 0,79 г/л.

Отже, у даної хворої С. на феліноз використання заявленого способу лікування забезпечило прискорення ліквідації симптомів загального токсикозу та регіонарного лімфаденіту, сприяло нормалізації імунологічних показників та концентрації СМ у сироватці крові. Нагноєння збільшених лімфатичних вузлів не було, розміри їх поступово зменшилися, болісність зникла. Таким чином, відмічено прискорення одужання хворої С. Загальна тривалість лікування склала 12 ліжко-днів, після чого хвора у задовільному стані була виписана з інфекційного стаціонару додому, клінічно одужавши. Ускладнень та рецидивів хвороби не було.

#### Приклад 2

Хворий А., 30 років, працівник зоомагазину, захворів гостро, раптово, коли температура тіла підвищилася до 39,5°C, виник озноб, потім з'явилася біль у лівій паховій ділянці, збільшилися та стали болісні пахові лімфатичні вузли зліва. З анамнезу відомо, що за тиждень до підвищення температури А. подряпала кішка; у нього були подряпані кисті та передпліччя лівої руки. Скаржився на лихоманку, загальну слабкість, нездужання, ломоту у всьому тілі, головний біль, міалгії, зниження апетиту.

При огляді: загальний стан хворого тяжкий, температура тіла 39,3°C. Пульс 120 уд/хв., задовільних якостей. АТ 110/70 мм рт.ст. У паховій ділянці зліва відмічається значне збільшення та різка болісність лімфатичних вузлів (діаметр конгломерату лімфовузлів складає до 4-4,5 см).

Дані лабораторного обстеження: аналіз крові загальний - Ер. -  $3,1 \times 10^{12}$ /л, Hb - 130 г/л, Л. -  $13,5 \times 10^9$ /л, е. - 1, п. - 15, с - 60, л - 20, м - 4; ШОЕ - 33 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. РЗК з хламідійним діагностиком у динаміці збільшилася з 1:5 до 1:40 (кратність зростання титру - 8), що підтверджує діагноз фелінозу.

Дані додаткового лабораторного обстеження: CD3<sup>+</sup> - 47%, CD4<sup>+</sup> - 32%, CD8<sup>+</sup> - 21, CD4/CD8 - 1,52; РБТЛ з ФГА - 35%, ЦІК - 3,31 г/л; СМ - 3,12 г/л.

Клінічний діагноз: феліноз, типова форма, тяжкий перебіг.

Хворому було призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме ампіокс-натрія внутрішньом'язово по 1,0 г 3 рази на добу, амізон по 0,25 г 4 рази на день після їжі протягом 10 діб поспіль, циклоферон по 2 мл 12,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу п'ять діб поспіль, потім по 2 мл через день ще 5 ін'єкцій циклоферону, ербісол по 2 мл 2 рази на добу внутрішньом'язово

протягом 20 діб поспіль та додатково імунофан внутрішньом'язово по 1 мл (50 мг) 1 раз на добу протягом 10 діб поспіль.

Клінічний нагляд показав, що під впливом лікування відмічалася позитивна динаміка, а саме прискорювалася ліквідація симптомів загального токсикозу та місцевих проявів пахового лімфаденіту. Дійсно, на четверту добу від початку лікування у хворого вже зникли головний біль та пропасниця, на п'яту добу - ліквідувалися загальна слабкість, нездужання, ломота у всьому тілі, нормалізувався апетит. Болісність пахових лімфатичних вузлів зменшувалася до початку третьої-четвертої доби лікування, відмічалася їх поступове зменшення у розмірах: до початку другого тижня лікування діаметр лімфовузлів складав 1-1,8 см, болісність у лівій паховій ділянці була вже незначна. На дев'яту добу від початку лікування загальний стан хворого задовільний, температура тіла нормальна, скарг практично немає. На десяту добу болісність пахових лімфатичних вузлів повністю зникла, розміри лімфовузлів нормалізувалися на 15-ту добу від початку лікування, нагноєння не було.

Повторне проведення лабораторного обстеження хворого А. дало такі результати Ер. -  $3,3 \times 10^{12}$ /л, Hb - 135 г/л, Л. -  $6,1 \times 10^9$ /л, е. - 2, п. - 3, с - 59, л - 31, м - 5; ШОЕ - 8 мм/год. Аналіз сечі - без патології. Імунограма: CD3<sup>+</sup> - 61%, CD4<sup>+</sup> - 46%, CD8<sup>+</sup> - 21%, CD4/CD8 - 2,30; РБТЛ з ФГА - 60%, ЦІК - 2,15 г/л; СМ - 0,59 г/л.

Загальна тривалість лікування хворого складала 20 ліжко-днів, ускладнень або рецидивів хвороби не було.

Отже, з даного клінічного прикладу видно, що використання заявленого способу лікування фелінозу забезпечило прискорення одужання хворого оскільки більш швидко ліквідувалися прояви загального інфекційного токсикозу та регіонарного лімфаденіту, відмічалася нормалізація імунологічних показників та рівня СМ. Нагноєння збільшених пахових лімфатичних вузлів не було, рецидиви хвороби були відсутні.

Таким чином, використання заявленого способу лікування фелінозу обумовлює вирішення задачі корисної моделі - підвищення ефективності лікування хворих, скорочення тривалості лікування та зменшення частоти гнійних ускладнень з боку лімфатичних вузлів, які уражені патологічним процесом.

Спосіб відносно простий, не потребує дефіцитних та коштовних ліків. Амізон, циклоферон, ербісол та імунофан - препарати, які є в достатній кількості в аптечній мережі України. Використання заявленого способу сприяє скороченню терміну лікування та зменшенню кількості гнійно-запальних ускладнень, умовний економічний ефект на одного хворого складає біля 130 гривень. Тому заявлений спосіб корисний та може бути рекомендований до поширеного застосування в умовах інфекційних відділень та лікарень при лікуванні хворих на феліноз.

