



УКРАЇНА

(19) UA (11) 60128 (13) A

(51) 7 A61K31/00, A61K35/14

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АНГІН БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ

1

2

(21) 2003020923

(22) 03 02 2003

(24) 15 09 2003

(46) 15 09 2003, Бюл. № 9, 2003 р.

(72) Терьошин Вадим Олександрович, Фролов  
Валерій Митрофанович(73) Терьошин Вадим Олександрович, Фролов  
Валерій Митрофанович

(57) Спосіб лікування ангіни бактеріальної етіології у дорослих хворих, що включає призначення антибактеріальних препаратів, антигістамінних і протизапальних засобів, полівітамінів та ербісолу, який відрізняється тим, що додатково хворим вводять імуніоактивний препарат тимоген по 100 мкг 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 5-10 діб

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

Актуальність предмету винаходу пов'язана зі значним рівнем захворюваності на ангіни серед осіб молодого, найбільш працездатного віку, та нерідким формуванням тривалого перебігу ангіни. Це пов'язано, як зі змішаною етіологією бактеріальних ангін у сучасних умовах, оскільки вони нерідко викликаються асоціацією збудників (найчастіше гемолітичного стрептокока та золотистого стафілокока), так і з несприятливими впливом екологічних умов мешкання на імунну систему хворих (забруднення довкілля, особливо повітря, ксенобіотиками в умовах великих промислових регіонів).

Існує спосіб лікування ангін бактеріальної етіології (АБЕ) шляхом введення антибактеріальних, антигістамінних та жарознижуючих препаратів, зокрема аспірину (Ляшенко Ю.И. Ангина — Л. Медицина 1986 — С. 96 - 104). Однак цей спосіб недостатньо ефективний та не забезпечує зменшення кількості АБЕ з тривалим перебігом.

Тому запропонований спосіб лікування ангіни, що включає додаткове введення в якості протизапального та інтерфероніндукуючого препарату амінону (Патент України № 40248 — МПК<sup>7</sup> G 07D 213/20, A61K35/14 Спосіб лікування ангіни — Оpubл. 16 07 2001 р. — Бюл. № 6).

Використання даного способу покращило результати лікування хворих на АБЕ, однак у частини хворих з наявністю імунodefіцитних станів, все ж таки відмічається тривалий перебіг хвороби.

Тому для подальшого удосконалення способу лікування АБЕ було запропоновано поряд з антибактеріальними, антигістамінними, протизапаль-

ними засобами і полівітамінами вводити додатково хворим імуніоактивний препарат ербісол по 2мл 1 - 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 7 - 10 діб поспіль (Деклараційний патент України на винахід № 47861 А — Спосіб лікування хворих на ангіну МПК<sup>7</sup> A61K35/14, A61P 31/00 — Фролов В.М., Соцька Я.А., Шаповалова І.О. — Оpubл. 15 07 2002 р. — Бюл. № 7).

Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому обраний в якості прототипу. До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих зі знизженим імунітетом, поперед усього зі стійкою Т-лімфопенією, АБЕ має тривалий перебіг, що обумовлює як тривалий час перебування хворих у стаціонарі, так і збереження після виписки залишкових явищ перенесеної ангіни, а в подальшому - можливе формування хронічного тонзиліту (ХТ).

Задачею винаходу було удосконалення існуючого способу лікування у дорослих хворих з АБЕ, зниження терміну лікування та кількості залишкових явищ після перенесеної ангіни, зменшення частоти гнійно-запальних ускладнень, покращення імуніологічних показників шляхом додаткового введення імуніоактивного препарату тимогену.

Дана пропозиція базується на вперше встановленій авторами винаходу в експериментальних умовах, та потім підтвердженій у клініці закономірності, що поєднання введення ербісолу та тимогену обумовлює взаємне потенціювання позитивних ефектів впливу обох препаратів на імунні показники, що перевищує суму ефектів від окремого призначення кожного з цих препаратів. Схема спільного призначення ербісолу та тимогену при лікуванні хворих з АБЕ нами запропонована та технічно розроблена вперше і входить до предме-

(19) UA (11) 60128 (13) A

ту даного винаходу

Заявлений спосіб виконується таким чином. Після встановлення діагнозу АБЕ, поряд з антибактеріальною терапією, антигістамінними, протизапальними засобами, полівітамінами та ербісолом, хворим призначається введення тимогену по 100мкг 1 раз на добу увечері внутрішньом'язово щодня протягом 5 - 10 діб поспіль, залежно від досягнутого клінічного та імункорегуючого ефектів.

При розробці заявленого способу нами було встановлено, що тимоген добре переноситься хворими, не викликає яких-небудь небажаних побічних ефектів, у тому числі алергічних реакцій. Нами також було встановлено позитивний вплив комбінації ербісолу та тимогену на показники клітинного імунітету та природної антиінфекційної резистентності у обстежених хворих з АБЕ. Це підтверджується результатами обстеження та диспансерного нагляду за хворими, що отримували лікування за допомогою заявленого способу в зіставленні з хворими, які лікувалися відповідно до способу-прототипу.

При розробці винаходу було обстежено 2 групи хворих з АБЕ - основна (60 осіб), яка лікувалася за допомогою заявленого способу, та група зіставлення (60 осіб), що отримувала лікування згідно до відомого способу-прототипу. Вік хворих в обох

групах складав від 19 до 45 років, обидві групи обстежених були рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю перебігу хвороби, етіологією захворювання. В основній групі було 28 чоловіків та 32 жінки, у групі зіставлення - 36 чоловіків та 44 жінки. Середньотяжкий перебіг АБЕ в основній групі був відмічений у 50 хворих (83,3%), тяжкий - у 10 (16,7%). У групі зіставлення середньотяжкий перебіг АБЕ був у 67 осіб (83,8%), тяжкий - у 13 (16,2%). За даними клінічного обстеження в основній групі фолікулярна ангіна була у 38 (63,3%) хворих, лакуарна - у 22 (36,7%). У групі зіставлення фолікулярна ангіна відмічалася у 50 хворих (62,5%), лакуарна - у 30 (37,5%).

При бактеріологічному обстеженні з виділення лакун піднебінних мигдаликів у 48 (80%) хворих основної групи і 65 (81,25%) хворих групи зіставлення була виділена монокультура гемолітичного стрептокока (*Strept pyogenes*), у 12 (20%) пацієнтів основної групи і 15 (18,75%) хворих з групи зіставлення - асоціація гемолітичного стрептокока та патогенного плазмодокоагулюючого стафілококу (*Staph aureus*).

При зіставленні результатів лікування БА у дорослих хворих обох груп було встановлено, що заявлений спосіб має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу (таблиця 1).

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування хворих з АБЕ на клінічні показники у обстежених хворих ( $M \pm m$ )

Клінічні показники	Групи хворих на АБЕ		Р
	основна (n = 60)	зіставлення (n = 80)	
Тривалість збереження (діб)			
пропасниці	2,2 ± 0,1	3,8 ± 0,1	< 0,05
загальної слабкості	2,8 ± 0,1	4,8 ± 0,2	< 0,05
нездужання	3,0 ± 0,12	60 ± 0,2	< 0,05
головного болю	2,1 ± 0,12	3,8 ± 0,2	< 0,05
зниження апетиту	2,8 ± 0,14	4,6 ± 0,18	< 0,05
зменшення працездатності	3,5 ± 0,2	6,8 ± 0,3	< 0,01
підвищеної втомлюваності	4,0 ± 0,22	7,8 ± 0,35	< 0,01
пперемії мигдаликів	3,2 ± 0,2	5,5 ± 0,25	< 0,05
набряку мигдаликів	4,0 ± 0,25	6,5 ± 0,3	< 0,05
нальотів на піднебінних мигдаликах	2,6 ± 0,2	4,8 ± 0,25	< 0,05
збільшення підщелепних лімфовузлів	4,6 ± 0,2	8,5 ± 0,3	< 0,01
болісності при пальпації підщелепних лімфовузлів	3,3 ± 0,22	5,8 ± 0,25	< 0,01

Дійсно, в основній групі дорослих хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, тривалість збереження пропасниці скорочувалася в середньому на 1,6 ± 0,05 дні ( $P < 0,05$ ), загальної слабкості - на 2,0 ± 0,08 дні ( $P < 0,05$ ), нездужання - на 3,0 ± 0,1 дні ( $P < 0,05$ ), головного болю - на 1,7 ± 0,06 дні ( $P < 0,05$ ), зниження апетиту - на 1,8 ± 0,1 дні ( $P < 0,05$ ), зменшення працездатності - на 3,1 ± 0,15 дні ( $P < 0,01$ ), підвищеної втомлюваності - на 3,8 ± 0,15 дні ( $P < 0,01$ ). Отже, використання заявленого способу лікування БА у дорослих хворих забезпечує прискорення ліквідації загальнотоксичного синдрому. В основній групі хворих на АБЕ відмічається також суттєве змен-

шення тривалості збереження місцевого запального процесу у ротоглотці. При цьому термін збереження гіперемії піднебінних мигдаликів скорочувався в середньому на 2,3 ± 0,15 дні відносно групи зіставлення ( $P < 0,05$ ), набряку мигдаликів - на 2,5 ± 0,2 дні ( $P < 0,05$ ), нальотів на поверхні та в лакунах піднебінних мигдаликів - на 2,2 ± 0,1 дні ( $P < 0,05$ ), збільшення репонарних (підщелепних) лімфовузлів - на 3,6 ± 0,1 дні ( $P < 0,01$ ), болісності збільшених підщелепних лімфатичних вузлів при пальпації - на 2,5 ± 0,1 дні ( $P < 0,01$ ).

Таким чином, застосування заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих забезпечує вірогідне прискорення одужання хворих, що в клі-

нічному плані характеризується зниженням тривалості збереження як загальнотоксичного синдрому, тобто синдрому інфекційного токсикозу, так і запальних явищ у ротоглотці, а саме - у піднебінних мигдаликах

Після завершення курсу лікування обстежених хворих, залишкові явища перенесеної ангini в основній групі були відмічені у 3 пацієнтів (5%), у групі зіставлення - у 12 реконвалесцентів (15%), тобто в 3 рази частіше (таблиця 2)

Так, частота збереження субфебрилитету в періоді реконвалесценції в групі зіставлення була в 4,4 рази більше, ніж серед реконвалесцентів основної групи, наявності астеничного синдрому - в 3,8 рази, збереження гіпертрофії піднебінних мигдаликів II-III ст - в 3 рази частіше, збільшення та чутливості при пальпації підщелепних лімфовузлів - в 2 рази частіше, повторного визначення патогенних мікроорганізмів у виділенні із пакун підне-

бінних мигдаликів після завершення курсу лікування - в 4,4 рази частіше (для усіх показників  $P < 0,01$ ) Отже, застосування заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих забезпечує суттєве зниження частоти залишкових явищ перенесеної ангini відносно пацієнтів групи зіставлення, що свідчить про ефективність заявленого способу лікування та його перевагах відносно відомого способу-прототипу Сумісне обстеження хворих з лікарем-оториноларингологом дозволило встановити, що частота місцевих гнійно-запальних ускладнень з боку піднебінних мигдаликів в основній групі складає  $5 \pm 1\%$ , у групі зіставлення -  $13,8 \pm 2,3\%$ , тобто в 2,8 рази частіше ( $P < 0,01$ ) При цьому частота розвитку паратонзилиту при застосуванні заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих скорочується відносно групи зіставлення в 2,7 рази, паратонзиллярного абсцесу - в 2,9 рази (таблиця 2)

Таблиця 2

Частота збереження залишкових явищ та розвитку ускладнень у обстежених хворих на АБЕ залежно від способу лікування ( $M \pm m$ )

Показники ФАМ	Групи хворих на БА		P
	основна (n = 60)	зіставлення (n = 80)	
Частота збереження - субфебрилитету	$\frac{1}{1,7 \pm 0,5}$	$\frac{6}{7,5 \pm 1}$	$< 0,01$
- астеничного синдрому	$\frac{2}{3,3 \pm 0,6}$	$\frac{10}{12,5 \pm 2,2}$	$< 0,01$
- гіпертрофії піднебінних мигдаликів II - III ст	$\frac{3}{5 \pm 1}$	$\frac{12}{15 \pm 2,5}$	$< 0,05$
- повторного виділення збудника після завершення лікування	$\frac{1}{1,7 \pm 0,5}$	$\frac{6}{7,5 \pm 1}$	$< 0,01$
- збільшення та чутливості підщелепних лімфовузлів	$\frac{3}{5 \pm 1}$	$\frac{8}{10 \pm 2}$	$< 0,01$
Виникнення - паратонзилиту	$\frac{2}{3,3 \pm 0,6}$	$\frac{7}{8,8 \pm 1,2}$	$< 0,01$
- паратонзиллярного абсцесу	$\frac{1}{1,7 \pm 0,5}$	$\frac{4}{5 \pm 0,8}$	$< 0,01$

Примітка в чисельнику - абсолютні значення, в знаменнику - відносні в % ( $M \pm m$ )

Таким чином, використання заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих сприяє вірогідному зниженню частоти розвитку гнійно-запальних ускладнень

Проведення імунологічного обстеження в динаміці дозволило встановити також позитивний вплив заявленого способу на імунологічні показники у обстежених хворих (таблиця 3)

Таблиця 3

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

Імунологічні показники	Норма	Основна група (n = 60)	Група зіставлення (n = 80)	P
CD3+ %	$69,5 \pm 2,2$	$\frac{52,4 \pm 1,6}{68,8 \pm 1,8}$	$\frac{53,1 \pm 1,8}{58,2 \pm 1,9}$	$> 0,1$ $< 0,05$

Продовження таблиці 3

Імунологічні показники	Норма	Основна група (n = 60)	Група зіставлення (n = 80)	P
г/л	1,29 ± 0,04	$\frac{0,84 \pm 0,03}{1,23 \pm 0,03}$	$\frac{0,85 \pm 0,03}{0,99 \pm 0,03}$	$> 0,1$ $< 0,01$
CD4+	%	$\frac{45,6 \pm 1,6}{44,2 \pm 1,3}$	$\frac{35,1 \pm 1,1}{38,1 \pm 1,0}$	$> 0,1$ $< 0,05$
	г/л	$\frac{0,84 \pm 0,03}{0,8 \pm 0,02}$	$\frac{0,56 \pm 0,02}{0,65 \pm 0,02}$	$> 0,1$ $< 0,01$
CD8+	%	$\frac{22,5 \pm 1,8}{22,0 \pm 1,3}$	$\frac{20,2 \pm 1,2}{21,1 \pm 1,0}$	$> 0,1$ $> 0,05$
	г/л	$\frac{0,43 \pm 0,03}{0,28 \pm 0,02}$ $\frac{0,41 \pm 0,02}{0,41 \pm 0,02}$	$\frac{0,29 \pm 0,02}{0,34 \pm 0,02}$	$> 0,1$ $> 0,05$
CD4/CD8	2,03 ± 0,02	$\frac{1,75 \pm 0,02}{2,01 \pm 0,03}$	$\frac{1,74 \pm 0,02}{1,81 \pm 0,02}$	$> 0,1$ $< 0,05$
ЦІК, г/л	1,88 ± 0,03	$\frac{3,12 \pm 0,09}{2,26 \pm 0,08}$	$\frac{3,06 \pm 0,08}{2,64 \pm 0,09}$	$> 0,1$ $< 0,05$

Примітки в чисельнику - показники до початку лікування, в знаменнику - після його завершення, P обчислено між показниками основної групи та групи зіставлення

З таблиці 3 видно, що до початку лікування імунологічні зсуви в обох групах хворих на АБЕ (основній та групі зіставлення) були однотиповими і характеризувалися Т-лімфопенією, зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+), тоді, як кількість Т-супресорів/кілерів (CD8+) відповідала нижній межі норми. Тому відмічалася зниження імунорегуляторного індексу CD4/CD8, що свідчило про наявність відносного супресорного варіанту вторинної імунологічної недостатності. Концентрація циркулюючих імунних комплексів у сироватці була підвищена - в основній групі в середньому в 1,66 рази, у групі зіставлення - в 1,63 рази відносно показника норми (таблиця 3).

При повторному вивченні імунологічних показників було встановлено, що в основній групі хворих на АБЕ, яка лікувалася за допомогою заявленого способу, мала місце їхня чітка позитивна динаміка, спрямована на відновлення імунологічного гомеостазу. Дійсно, з таблиці 3 видно, що після завершення лікування в основній групі хворих на АБЕ повністю нормалізувалися кількість CD3+-клітин (загальна популяція Т-лімфоцитів), число Т-хелперів/індукторів (CD4+) та Т-супресорів/кілерів (CD8+), імунорегуляторний індекс CD4/CD8, що свідчило про ліквідацію вторинного імунодефіциту. Концентрація ЦІК у хворих з основної групи знизилася до верхньої межі норми.

У групі зіставлення також мала місце позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, однак менш виражена, ніж в основній групі. Тому у хворих групи зіставлення в періоді реконвалесценції зберігалися вірогідні зсуви імунологічних показників, як відносно норми, так і відносно аналогічних показників у хворих основної групи (таблиця 3). Так, у групі зіставлення зберігалися помірна Т-лімфопенія, зниження кількості Т-хелперів (CD4+) імунорегуляторного індексу CD4/CD8, був вірогідно підвищений рівень ЦІК ( $P < 0,05$ ). Отже, поряд з

позитивним впливом на клінічні показники, прискоренням одужання хворих на АБЕ та зменшенням частоти розвитку гнійно-запальних ускладнень, використання заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих забезпечує нормалізацію імунологічних показників та відновлення у них імунологічного гомеостазу.

Таким чином, отримані дані свідчать, що використання заявленого способу лікування АБЕ у дорослих хворих дозволяє реалізувати задачу винаходу, а саме зниження терміну лікування та кількості залишкових явищ перенесеної ангіни, зменшення частоти гнійно-запальних ускладнень та покращення імунологічних показників. Диспансерний нагляд протягом 1 року дозволив встановити, що за цей термін в основній групі повторна ангіна виникла лише у 1 реконвалесцента ( $1,7 \pm 0,5\%$ ). У групі зіставлення повторні ангіни були зареєстровані за цей період у 6 переохворілих ( $7,5 \pm 1\%$ ). Отже, віддалені наслідки при лікуванні АБЕ за допомогою заявленого способу суттєво кращі, ніж при використанні відомого способу-прототипу.

Заявлений спосіб заснований на використанні препаратів втчизняного виробництва, не потребує коштовних або дефіцитних ліків, добре переноситься хворими, не викликає алергічних та інших небажаних побічних реакцій. Використання заявленого способу скорочує термін лікування АБЕ в середньому на  $3,9 \pm 0,15$  дні відносно відомого способу-прототипу, а частоти ускладнень в 2,8 рази. Виходячи з цього, спосіб корисний для практичної медицини, умовний економічний ефект від його використання складає біля 92 гривень на 1 хворого.

Наведені дані можуть бути підкріплені конкретними прикладами використання заявленого способу.

#### Приклад 1

Хворий М., 32 років, службовець, захворів гос-

тро, раптово, учора ввечері, коли підвищилася температура тіла до 39,2°C, з'явився озноб, а також загальна слабкість, нездужання, зник апетит, відмічався головний біль, суттєве зниження працездатності, підвищена втомлюваність. Одночасно виник біль у горлі, що посилювався при ковтанні.

При огляді загальний стан хворого середньотяжкий. Температура тіла 38,8°C, шкіра гаряча, суха. При огляді ротоглотки відмічається гіперемія та набряк піднебінних мигдаликів з обох боків, наявність на їх поверхні гнійних фолікулів білуватого кольору. Підщелепні лімфовузли з обох боків збільшені до 1 - 1,2 см у діаметрі, болісні при пальпації. Тони серця ритмічні, помірно приглушені, тахикардія. Пульс 110 уд./хв, задовільних якостей. АТ - 115/80 мм рт.ст. У легенях жорсткувате дихання. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Менінгеальних ознак немає.

Аналіз крові загальний: Ер -  $3,15 \cdot 10^{12}/л$ , Нб - 138 г/л, Л -  $10,3 \cdot 10^9/л$ , е - 1, п - 10, с - 62, л - 24, м - 3, ШОЕ - 23 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. При бактеріологічному обстеженні з поверхні та із лакун піднебінних мигдаликів виділена монокультура гемолітичного стрептокока (*Strept. pyogenes*).

Клінічний діагноз: двобічна фолікулярна бактеріальна ангіна стрептококової етіології, середньотяжкий перебіг хвороби.

Хворому було призначено лікування згідно до заявленого способу: антибактеріальні препарати (ампіцилін та бісептол у середньотерапевтичних дозах усередину), антигістамінні (дімедрол), та протизапальні (амізон) засоби, полівітаміни усередину, ербісол по 2 мл 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 7 діб поспіль та додатково тимоген по 100 мг 1 раз на добу увечері внутрішньом'язово протягом 5 діб поспіль.

Під впливом проведеного лікування, як загальний стан, так і самопочуття хворого покращилися. Загальна тривалість збереження пропасниці складала дві доби, загальної слабкості та нездужання - 3 доби, головного болю - 2 доби, зниження апетиту та працездатності - 3 доби, підвищеної втомленості - 4 доби. Гіперемія піднебінних мигдаликів зберігалась протягом 3 діб, набряк піднебінних мигдаликів - 4 доби. Гнійні фолікули на поверхні мигдаликів зберігалися 3 доби, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів відмічалось протягом 5 діб, болісності підщелепних лімфатичних вузлів при пальпації - 3 доби. Ускладнень у хворого М не відмічено. Тривалість лікування в інфекційному стаціонарі складала 7 діб. При виписці зі стаціонару скарг не пред'являв, загальне самопочуття та стан здоров'я задовільні, залишкових явищ хвороби немає.

Перед випискою встановлені такі дані лабораторних показників: аналіз крові загальний: Ер -  $3,62 \cdot 10^{12}/л$ , Нб - 138 г/л, Л -  $6,2 \cdot 10^9/л$ , е - 2, п - 4, с - 58, л - 33, м - 3, ШОЕ - 10 мм/год. Аналіз сечі без патології. При повторному бактеріологічному обстеженні патогена мікрофлора з ротоглотки не виділена.

При імунологічному обстеженні до початку лікування встановлена наявність Т-лімфоцитів (52% CD3+-лімфоцитів), зниження кількості Т-хелперів (35% CD4+-клітин), зменшення імунорегуляторно-

го індексу CD4/CD8 (1,75), підвищення концентрації ЦПС (3,02 г/л). Після завершення лікування, перед випискою зі стаціонару, відмічена чітка позитивна динаміка імунологічних показників: кількість CD3+-лімфоцитів (загальна популяція Т-клітин) зросла до 69%, CD4+ (Т-хелпери) - до 44%, імунорегуляторний індекс CD4/CD8 збільшився до 2,01 (тобто повністю нормалізувався), концентрація ЦІК зменшилася до 2,12 г/л. При проведенні диспансерного обстеження протягом 1 року патології з боку піднебінних мигдаликів не виявлено, повторних ангін не було.

#### Приклад 2

Хвора С, 21 року, студентка університету, поступила до спеціалізованого інфекційного стаціонару на другу добу захворювання зі скаргами на загальну слабкість, нездужання, зникнення апетиту, підвищену температуру тіла, головний біль, біль у горлі, що посилювався при ковтанні, зниження працездатності, підвищену втомлюваність. При огляді загальний стан хворої середньотяжкий, шкіра гаряча, суха. У легенях везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, помірно приглушені, тахикардія. Пульс 120 уд./хв, ритмічний, задовільних якостей. АТ - 105/65 мм рт.ст. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Фізіологічні відправлення в нормі. У ротоглотці відмічається гіперемія та набряк піднебінних мигдаликів з обох боків, у лакунах та на поверхні мигдаликів - гнійні нальоти. Температура тіла 39,0°C. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені до 1,2 - 1,5 см у діаметрі та болісні при пальпації. Набряку на шиї немає, менінгеальні ознаки відсутні.

Дані лабораторного обстеження: Аналіз крові загальний: Ер -  $3,38 \cdot 10^{12}/л$ , Нб - 132 г/л, КР - 0,9, Л -  $11,6 \cdot 10^9/л$ , е - 1, п - 12, с - 61, л - 22, м - 4, ШОЕ - 32 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. При бактеріологічному обстеженні з виділення лакун та з гнійних нальотів на піднебінних мигдаликах виділена мікробна асоціація - патогенний гемолітичний стрептокок (*Strept. pyogenes*) та патогенний плазмодокоагулюючий золотистий стафілокок (*Staph. aureus*).

Клінічний діагноз: двобічна лакунарна бактеріальна ангіна змішаної (стрептококової та стафілококової) етіології, середньотяжкий перебіг хвороби.

Хворій було призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме: антибактеріальні препарати (ампіокс та гентаміцин у середньотерапевтичних дозах), антигістамінні (дімедрол) та протизапальні (амізон) засоби, полівітаміни усередину, ербісол по 2 мл 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 10 діб поспіль та додатково тимоген по 100 мг 1 раз на добу увечері внутрішньом'язово протягом 10 діб поспіль.

Під впливом проведеного лікування, як загальний стан хворої, так і її самопочуття покращилися, зменшилися прояви загального інфекційного токсикозу, а потім - запального процесу у ротоглотці. При клінічному обстеженні в динаміці встановлено, що загальна тривалість збереження пропасниці складала 3 доби, загальної слабкості, нездужання, головного болю - також 3 доби, зниження апетиту та працездатності і підвищеної втомленості - 4 доби. Гіперемія піднебінних миг-

даликів та їх набряк зберігались 4 доби, нальоти на поверхні та в лакунах мигдаликів - 3 доби, збільшення репонарних (підщелепних) лімфатичних вузлів - 6 діб, їхньої болісності при пальпації - 3 доби. Ускладнень ангіни у хворої С не виявлено, тривалість лікування в інфекційному стаціонарі склала 10 діб. При виписці зі стаціонару скарг не пред'являла, загальне самопочуття та стан здоров'я задовільні, залишкові явища ангіни були відсутні.

Перед випискою. Аналіз крові загальний. Ер -  $3,36 \cdot 10^{12}/л$ , Нb - 130г/л, КП - 0,89, Л -  $5,8 \cdot 10^9/л$ , е - 2, п - 4, с - 60, л - 33, м - 3, ШОЕ - 10мм/год. Аналіз сечі без патології. При повторному бактеріологічному обстеженні патогена мікрофлора з ротоглотки не виділена.

При імунопопному обстеженні до початку лікування встановлена наявність Т-лімфопенії (51% CD3+-клітин), зниження кількості Т-хелперів (34% CD4+-лімфоцитів) та імунорегуляторного індексу

CD4/CD8 (1,7), підвищення концентрації ЦІК (3,11г/л). Після завершення лікування, перед випискою зі стаціонару, відмічена чітко виражена позитивна динаміка імунопопних показників, а саме збільшення кількості CD3+-клітин до 68%, CD4+ - до 43%, коефіцієнту CD4/CD8 - до 2,05 (тобто нормалізувався), концентрація ЦІК зменшилася до 2,23г/л. При проведенні диспансерного обстеження протягом 1 року після виписки зі стаціонару патології з боку піднебінних мигдаликів не виявлено, повторних ангін не було.

Отже, заявлений спосіб корисний для медичної практики, не потребує коштовних або дефіцитних ліків, добре переноситься хворими, не викликає ніяких небажаних побічних реакцій та ускладнень і тому може бути рекомендований для поширеного використання в умовах інфекційних лікарень та відділень для лікування АБЕ у дорослих хворих.