



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **69978** (13) **U**

(51) МПК (2012.01)

A61K 33/18 (2006.01)

A61P 31/04 (2006.01)

A61P 37/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2011 12349**

(22) Дата подання заявки: **21.10.2011**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **25.05.2012**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **25.05.2012, Бюл.№ 10**

(72) Винахідник(и):

**Зельоний Ігор Іванович (UA),
Фролов Валерій Митрофанович (UA),
Пересадін Микола Олександрович (UA),
Андросов Євген Дмитрович (UA)**

(73) Власник(и):

**Зельоний Ігор Іванович,
вул. 16 Лінія, 7, кв. 9, м. Луганськ, 91007
(UA),
Фролов Валерій Митрофанович,
кв. Леваневського, 2, кв. 2, м. Луганськ,
91002 (UA),
Пересадін Микола Олександрович,
кв. Леваневського, 2, кв. 1, м. Луганськ,
91002 (UA),
Андросов Євген Дмитрович,
кв. Ольховський, 10, кв. 244, м. Луганськ,
91015 (UA)**

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ БЕШИХУ

(57) Реферат:

Спосіб лікування хворих на первинну бешиху включає введення антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, антигістамінних засобів, аскорутину, амізону й імуноактивних препаратів. Як імуноактивний препарат вводять нуклеїнат.

UA 69978 U

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

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значною розповсюдженістю в сучасних умовах захворюваності на первинну бешиху (ПБ), особливо серед осіб з важкими умовами фізичної праці (гірників, металургів, шахтарів, машинобудівників, водіїв автотранспорту та ін.). ПБ у таких хворих характеризується довготривалим зниженням працездатності, частим розвитком гнійно-запальних ускладнень (ГЗУ) і в подальшому - рецидивів захворювання, що пов'язано з наявністю депресії показників імунітету й природної антиінфекційної резистентності. Тому розробка раціональних способів лікування хворих на ПБ важлива для клінічної практики.

Існує спосіб лікування хворих на ПБ шляхом призначення антибактеріальних та антигістамінних препаратів, аскорутину, фізіотерапевтичних засобів (УВЧ або УФВ) і протизапальних препаратів зокрема амізону [Фролов В.М., Бухтіарова Т.А., Даніленко В.П. Застосування амізону в лікуванні хворих на бешиху // Ліки.-2000. -№ 1-2. - С. 114-118].

Значною перевагою даного способу лікування хворих на ПБ є те, що амізон сприяє прискоренню ліквідації місцевих запальних явищ, а також позитивно впливає на імунологічні показники пацієнтів. Однак, у частини хворих з ПБ використання даного способу не сприяє швидкій ліквідації запального процесу в місцевому вогнищі ПБ і не забезпечує прискорення нормалізації імунітету, що пов'язано з нерідким токсигенним впливом на організм таких хворих вторинної стафілококової інфекції, особливо при наявності інфікованих ерозій в місцевому вогнищі бешихи на шкірі, які виникають у хворих на бульозну й бульозно-геморагічну форми ПБ на місцях бул і часто контамінуються патогенним стафілококом.

Відомий також спосіб лікування хворих на ПБ, при якому додатково до антибактеріальних та антигістамінних препаратів, аскорутину, амізону й фізіотерапевтичних засобів вводять імуноактивний препарат циклоферон, який володіє також протизапальними властивостями [Деклараційний патент України на винахід № 50329 А. МПК⁷ А61К 31/05. Спосіб лікування первинної бешихи. - Опубл. 15.10.2002, Бюл. № 10].

Але в низці випадків у хворих на ПБ при застосуванні цього способу в подальшому все ж таки виникають рецидиви захворювання й у деяких випадках у пацієнтів відмічається тривалий перебіг хвороби, або розвиток ГЗУ.

Тому було запропоновано при лікуванні хворих на ПБ додатково до антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, антигістамінних засобів, аскорутину, амізону й циклоферону вводити глутаргін [Патент України на корисну модель № 11575. МПК⁷ А61К 31/05, А61К 65/195. Спосіб лікування первинної бешихи. - Опубл. 16.01.2006, Бюл. №1].

Однак при застосуванні цього способу в низки хворих на ПБ у патогенетичному плані зберігаються тривалий час явища вторинного імунодефіциту (ВІД) і так званої "метаболічної" інтоксикації, що в клінічному відношенні проявляється тривалим перебігом ПБ, нерідко розвитком ГЗУ й в подальшому - рецидивів захворювання.

У зв'язку з цим був запропонований спосіб лікування хворих на ПБ, який включає введення антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, антигістамінних засобів, аскорутину, амізону, циклоферону, глутаргіну й додатково - імуноактивного препарату поліоксидонію [Патент України на корисну модель № 61956. МПК (2009) А61К 33/18, А61К 31/05, А61К 35/12. Спосіб лікування хворих на первинну бешиху. Опубл. 10.08.2011, Бюл. № 15].

Цей спосіб лікування хворих на ПБ є найбільш ефективним з існуючих і тому вибраний як найближчий аналог.

До недоліків найближчого аналога належить те, що в деяких хворих на ПБ ще зберігається деякий час явища ВІД і "метаболічної" інтоксикації, що в клінічному відношенні проявляється декілька збільшеним терміном перебігу ПБ, у низці випадків - розвитком ГЗУ й в подальшому - рецидивів захворювання.

Задачею корисної моделі було підвищення ефективності відомого способу лікування хворих на ПБ, а саме скорочення терміну лікування, зниження ймовірності розвитку ГЗУ й зниження ймовірності виникнення в подальшому рецидивів бешихи.

Поставлена задача вирішується тим, що крім введення антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, антигістамінних засобів, аскорутину й амізону, замість циклоферону, глутаргіну й поліоксидонію хворим на ПБ вводять сучасний імуноактивного препарат нуклеїнат.

Нуклеїнат - це фізіологічно активна сполука, природного походження, яка є біологічно активним екстрактом дріжджової РНК, що виявляє виражену імуотропну активність. Нуклеїнат чинить позитивний вплив на всі ланки захисту організму від чужорідних агентів антигенної природи, підвищуючи знижені й знижуючи підвищені показники імунітету, тобто є істинним імуномодулятором. Мішенями для фармакологічної дії нуклеїнату є насамперед клітини фагоцитарної системи й природні кілери. Він стимулює продукцію клітинами макрофагально-

моноцитарного ряду IL-1 β , IL-6, TNF α й α -інтерферону. Отже, важливою властивістю нуклеїнату є його здатність підсилювати активність системи фагоцитуючих макрофагів. При пригніченні гуморального імунітету нуклеїнат суттєво посилює антитілоутворення. Крім імуномодуючого ефекту, нуклеїнат характеризується також наявністю детоксикуючої, антиоксидантної, мембраностабілізуючої й протизапальної активності, що робить його корисним препаратом у комплексному лікуванні гострих і хронічних інфекцій будь-якої етіології, у тому числі бактеріальних, до яких належить бешиха.

Наша пропозиція щодо включення нуклеїнату до комплексу лікування хворих на ПБ базується на вперше встановленій авторами корисної моделі в експериментальних умовах, а потім підтвердженій в клініці закономірності, що при сумісному введенні амізону й нуклеїнату має місце взаємне потенціювання метаболічно активного, імуномодуючого й протизапального ефектів цих засобів, що значно перевищує просту сумачію фармакологічної дії вказаних препаратів.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином. Хворому на ПБ додатково до антибактеріальних, антигістамінних препаратів, аскорутину й амізону вводять імуноактивний засіб нуклеїнат усередину по 0,5 г (2 капсули) 2-3 рази на добу протягом 10-12 діб поспіль, залежно від досягнутого ефекту.

При розробці заявленого способу лікування хворих на ПБ було обстежено дві групи пацієнтів. Хворі основної групи (61 особа) отримували лікування, згідно з заявленим способом, пацієнти групи зіставлення (54 особи) - відповідно до відомого способу-найближчого аналога. Обидві групи обстежених були рандомізовані за віком, статтю хворих і тяжкістю перебігу ПБ. Клінічна картина ПБ до початку лікування в обох групах була типовою й характеризувалась ознаками загальнотоксичного синдрому (пропасниця, головний біль, загальна слабкість, нездужання, зниження або навіть повна відсутність апетиту; при тяжкому перебігу ПБ - також наявністю нудоти й іноді однократного блювання) і місцевого запального синдрому, що характеризувався наявністю місцевого вогнища ураження у вигляді ділянки гіперемії й набряку на шкірі (найчастіше на нижніх кінцівках) з чіткими межами й нерівними контурами, болісної при пальпації. У низці випадків у межах ділянки ураженої шкіри відмічалася також наявність дрібних геморагій (при еритематозно-геморагічній формі бешихи) або бул різного розміру з серозним або серозно-геморагічним вмістом (при еритематозно-бульозній та бульозно-геморагічній формах бешихи).

Клінічне обстеження в динаміці лікування дозволило встановити, що заявлений спосіб лікування хворих на ПБ обумовлює позитивний вплив на перебіг захворювання в порівнянні з відомим способом-найближчим аналогом (таблиця 1).

Таблиця 1

Вплив заявленого й відомого способів лікування хворих на ПБ на клінічні показники ($M \pm m$)

Клінічні показники	Групи обстежених хворих		Р
	основна (n=61)	зіставлення (n=54)	
Тривалість збереження (діб):			
пропасниця	2,3±0,1	3,7±0,2	<0,05
загальна слабкість	3,4±0,1	4,7±0,2	<0,05
нездужання	3,7±0,2	5,7±0,2	<0,05
головний біль	3,6±0,1	4,8±0,2	<0,05
зниження апетиту	3,2±0,1	5,1±0,2	<0,05
тахікардія	1,8±0,1	3,6±0,1	0,05
гіперемія шкіри;	4,9±0,2	7,2±0,3	<0,05
болісність в місцевому запальному вогнищі	6,1±0,3	7,8±0,3	<0,05
набряк шкіри	7,3±0,3	9,4±0,4	<0,05
Частота розвитку гнійно-запальних ускладнень	1	4	<0,05
	1,6±0,5	7,4±0,8	

Примітка: у чисельнику - абсолютна кількість хворих, у знаменнику - % відносно загальної кількості хворих у даній групі.

Дійсно, як видно з таблиці 1, використання заявленого способу лікування хворих на ПБ сприяє більш швидкій ліквідації таких клінічних симптомів захворювання, як прояви загальнотоксичного синдрому, а також симптомокомплексу місцевого бешихового запалення шкіри. Під впливом заявленого способу лікування хворих на ПБ тривалість збереження пропасниці скорочувалася на $1,4 \pm 0,1$ дні, загальної слабкості - на $1,3 \pm 0,1$ дні, нездужання - на $2,0 \pm 0,1$ дні, головного болю - на $1,2 \pm 0,1$ дні, зниження апетиту - на $1,9 \pm 0,1$ дні, тахікардії - на $1,8 \pm 0,1$ дні, гіперемії шкіри - на $2,3 \pm 0,2$ дні, болісності в місцевому запальному вогнищі - на $1,7 \pm 0,1$ дні, набряку шкіри на ділянці ураження - на $2,1 \pm 0,1$ дні ($P < 0,05$).

Показово, що частота розвитку ГЗУ (абсцеси, флегмони, некрози шкіри, гангрена) при використанні заявленого способу лікування скорочувалася в порівнянні з відомим способом-найближчим аналогом у 4,6 рази, наявність залишкових явищ бешихи - в 1,8 рази, частота рецидивів протягом 1 року після виписки зі стаціонару - в 1,9 рази. Таким чином, відмічено вірогідне прискорення одужання хворих на ПБ, зменшення частоти розвитку ГЗУ й в подальшому - рецидивів бешихи, що дозволяє вважати заявлений спосіб лікування хворих на ПБ корисним для клінічної практики.

Було вивчено також вплив заявленого й відомого способів на деякі лабораторні (імунологічні й біохімічні) показники. Виявлені порушення вивчених лабораторних показників до початку лікування в обох групах хворих на ПБ були практично однакові й характеризувалися Т-лімфопенією (зниженням числа лімфоцитів з фенотипом $CD3^+$ у периферичній крові), зменшенням кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів ($CD4^+$), а також імунорегуляторного індексу - коефіцієнта $CD4/CD8$, підвищенням вмісту циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і концентрації "середніх молекул" (СМ) у сироватці крові хворих (таблиця 2).

Таблиця 2

Лабораторні показники у хворих на ПБ до початку лікування ($M \pm m$)

Лабораторні показники	Норма	Групи хворих на ПБ		Р
		основна (n=61)	зіставлення (n=54)	
$CD3^+$, %	$69,3 \pm 2,2$	$49,0 \pm 1,7$	$49,3 \pm 1,8$	$>0,1$
$CD4^+$, %	$46,5 \pm 1,7$	$35,7 \pm 1,3$	$35,4 \pm 1,2$	$>0,1$
$CD8^+$, %	$22,3 \pm 1,2$	$21,4 \pm 0,8$	$21,7 \pm 0,9$	$>0,1$
$CD4/CD8$	$2,09 \pm 0,03$	$1,67 \pm 0,02$	$1,63 \pm 0,02$	$>0,1$
ЦІК, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$3,50 \pm 0,06$	$3,58 \pm 0,07$	$>0,1$
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,05$	$2,32 \pm 0,14$	$2,38 \pm 0,15$	$>0,1$

Таким чином, до початку лікування в обстежених хворих відмічені лабораторні ознаки ВІД і клініко-біохімічного синдрому ендегенної "метаболічної" інтоксикації (СМІ).

При повторному лабораторному обстеженні було встановлено, що проведення лікування за допомогою заявленого способу сприяло покращанню вивчених імунологічних і біохімічних показників. У хворих на ПБ в основній групі (яка отримувала лікування згідно з заявленим способом) відмічено суттєве підвищення кількості $CD3^+$ -лімфоцитів (загальна популяція Т-клітин) і субпопуляції Т-хелперів/індукторів ($CD4^+$), нормалізація імунорегуляторного індексу $CD4/CD8$. Рівень ЦІК в основній групі хворих на ПБ знижувався до верхньої межі норми, зменшувалася також концентрація СМ у сироватці крові, що свідчило про зниження інтенсивності СМІ (таблиця 3).

Таблиця 3

Лабораторні показники у хворих на ПБ після завершення лікування ($M \pm m$)

Лабораторні показники	Норма	Групи хворих на ПБ		Р
		основна (n=61)	зіставлення (n=54)	
$CD3^+$, %	$69,3 \pm 2,2$	$69,2 \pm 1,9$	$58,1 \pm 1,7$	$<0,05$
$CD4^+$, %	$46,5 \pm 1,7$	$46,4 \pm 1,5$	$39,2 \pm 1,2$	$<0,05$
$CD8^+$, %	$22,3 \pm 1,2$	$22,3 \pm 1,1$	$21,7 \pm 1,0$	$>0,05$
$CD4/CD8$	$2,09 \pm 0,03$	$2,08 \pm 0,02$	$1,80 \pm 0,02$	$<0,05$
ЦІК, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$1,92 \pm 0,04$	$2,25 \pm 0,06$	$<0,05$
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,05$	$0,59 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,05$	$<0,05$

Отже, можна враховувати заявлений спосіб лікування ПБ патогенетично обґрунтованим, клінічно перспективним і таким, що має переваги стосовно відомого способу-найближчого аналога.

5 Спосіб добре переноситься хворими, не викликає будь-яких небажаних побічних ефектів, у тому числі алергічних реакцій. При використанні заявленого способу прискорюється одужання хворих і зменшується частота розвитку ГЗУ.

Наводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

Приклад 1.

10 Хворий П., 37 років, будівельник, захворів гостро, раптово. Захворювання почалося з ознобу, підвищення температури тіла до 39,0 °С Через 6 годин з'явився біль у паховій ділянці з правого боку, а також больові відчуття в правій гомілці, потім виникло почервоніння шкіри правої гомілки. Через кілька годин з'явився значний набряк правої гомілки, а також болісність шкіри ураженої кінцівки при пальпації. Був направлений сімейним лікарем на консультацію до хірурга, дерматолога й інфекціоніста. Після огляду був прийнятий до інфекційного стаціонару з діагнозом "бешиха правої нижньої кінцівки". При надходженні до стаціонару хворий скаржився на загальну слабкість, нездужання, головний біль, зниження апетиту, почервоніння й набряк шкіри правої гомілки, болісність в ураженій ділянці шкіри при доторканні. В анамнезі мав травму правої гомілки в побутових умовах за добу до початку захворювання. Раніше на бешиху не хворів.

20 При огляді: загальний стан хворого П. середньотяжкий. Температура тіла 38,9° С. У легенях - везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, помірно приглушені, тахікардія. Пульс 95 уд./хв., задовільних якостей. АТ-115/75 мм рт. ст. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. На шкірі правої гомілки - ділянка яскравої гіперемії й значного набряку шкіри з чіткими межами, які відділяють ділянку ураженої шкіри від здорової. Межі ураженої ділянки шкіри нерівні, у вигляді "язиків полум'я". Пальпація ураженої ділянки шкіри на правій гомілці значно болісна, особливо на межі зі здоровою шкірою, де є запальний валик. Пахові лімфатичні вузли з правого боку збільшені до 1,5-2 см у діаметрі й значно болісні при пальпації.

30 Аналіз крові загальний: Ер.-4,08·10¹²/л, Нб-138 г/л, Л.-11,3·10⁹/л, е-1, п - 8, с - 62, л - 25, м - 4; ШОЕ - 30 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. Дані додаткового лабораторного обстеження: CD3⁺ - 50 %, CD4⁺ - 36 %, CD8⁺ - 22 %, CD4/CD8-1,64, ЦІК - 3,47 г/л, СМ-2,28 г/л.

Клінічний діагноз: первинна бешиха правої нижньої кінцівки (гомілки й нижньої третини правого стегна), еритематозна форма, середньо-тяжкий перебіг.

35 Хворому було призначено лікування згідно з заявленим способом: антибактеріальні препарати (ампіокс і бісептол у середньотерапевтичних дозах), антигістамінні засоби (супрастин), аскорутин та амізон у середньотерапевтичних дозах і додатково нуклеїнат усередину по 0,5 г (2 капсули) 2 рази на добу протягом 10 діб поспіль.

40 Під впливом проведеного лікування загальний стан і самопочуття хворого П. покращилися, а потім нормалізувалися. Тривалість збереження тахікардії склала 1 добу, пропасниці - 2 доби, загальної слабкості, нездужання, головного болю й зниження апетиту - 3 доби, гіперемії шкіри - 4 доби, болісності в місцевому вогнищі бешихи при пальпації - 6 діб і набряку шкіри правої гомілки й нижньої третини правого стегна - 7 діб. Хворий перебував у стаціонарі протягом 8 днів. Виписаний додому в задовільному стані, клінічно здоровим.

45 Перед випискою встановлені такі дані лабораторних показників: аналіз крові загальний: Ер.-3,5·10¹²/л, Нб-135 г/л, Л - 6,3·10⁹/л, е-0, п - 4, с - 60, л - 29, м - 7; ШОЕ - 6 мм/год. Аналіз сечі: без патології. Дані додаткового лабораторного обстеження: CD3⁺ - 69 %, CD4⁺ - 47 %, CD8⁺ - 23 %, CD4/CD8-2,04, ЦІК - 1,93 г/л, СМ-0,57 г/л. Отже, поряд з клінічним одужанням хворого П. у нього відмічена нормалізація проаналізованих лабораторних показників, у тому числі ліквідація Т-лімфопенії, нормалізація кількості Т-хелперів/індукторів та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, зниження вмісту ЦІК і СМ у сироватці крові. За даними диспансерного спостереження хворого П. протягом 1 року рецидивів захворювання не було, залишкові явища перенесеної бешихи також були відсутні.

Приклад 2.

55 Хвора Т., 56 років, домогосподарка, захворіла раптово, гостро. З анамнезу відомо, що за дві доби до захворювання мала травму лівої гомілки в побутових умовах. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 39,2° С. Через 5 годин після цього з'явилося почервоніння лівого стегна й лівої гомілки, значна болісність ураженої ділянки шкіри при пальпації, був сильний озноб, після чого температура тіла підвищилася до 40,1° С. На другий день захворювання на ураженій ділянці шкіри з'явилися дрібні геморагічні плями (петехії) і 2

бульозних пухиря (були) розмірами до 3,5-4 см у діаметрі з серозно-геморагічним вмістом. Хвора була госпіталізована до інфекційного стаціонару з діагнозом: "Первинна бешиха лівої нижньої кінцівки (гомілки й стегна), бульозно-геморагічна форма, тяжкий перебіг". При прийнятті до стаціонару загальний стан хворої важкий. Скаржилася на головний біль, озноб, загальну

5 слабкість, нездужання, пропасницю, ломоту в усьому тілі, біль в ураженій кінцівці.

При огляді: температура тіла 39,7° С, загальний стан тяжкий. У легенях - незначна кількість сухих хрипів (хвора палить). Тони серця ритмічні, приглушені, тахікардія. Пульс ПО уд./хв., задовільних якостей, ритмічний. АТ-110/65 мм рт. ст. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Менінгіальних ознак немає.

10 Локальний статус: уся ліва нижня кінцівка, починаючи з тилу стопи до пахвинної зв'язки, яскраво гіперемірована, набрякла, болісна при доторканні. На лівій гомілці відмічається значна кількість дрібних геморагічних плям, які зливаються. По внутрішній поверхні гомілки - бульозний елемент розміром 4 × 5 см, який розміщується у верхній третині гомілки, на внутрішній поверхні стегна - була розміром 3,5 × 4 см. Вміст бул - серозно-геморагічний. Відмічається регіонарний

15 лімфаденіт зліва - збільшення до 1,5-2 см, значна болісність пахвинних лімфовузлів і лімфангіт у вигляді смуги рожевого кольору по внутрішній поверхні лівого стегна, різко болісний при пальпації.

Аналіз крові загальний: Ер.-3,22·10¹²/л, Нb-127 г/л, Л - 13,9·10⁹/л, е - 1, п - 16, с - 65, л - 14, м - 4; ШОЕ - 36 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка. Дані додаткового лабораторного обстеження: CD3⁺ - 48 %, CD4⁺ - 34 %, CD8⁺ - 22 %, CD4/CD8-1,55, ЦІК - 3,62 г/л, СМ-2,47 г/л.

20 Клінічний діагноз: первинна бешиха лівої нижньої кінцівки, бульозно-геморагічна форма, тяжкий перебіг захворювання.

Хворій було призначене лікування згідно з заявленим способом: антибактеріальна терапія (ампіокс і гентаміцин внутрішньом'язово), антигістамінні препарати (піпольфен), аскорутин та

25 амізон у середньотерапевтичних дозах і додатково нуклеїнат усередину по 0,5 г (2 капсули) 3 рази на добу протягом 12 діб поспіль.

Під впливом проведеного лікування загальний стан і самопочуття хворої Т. покращилися, а потім поступово нормалізувалися. Тривалість збереження тахікардії склала 2 добу, пропасниці - 3 доби, загальної слабкості, нездужання, головного болю й зниження апетиту - 4 доби, гіперемії шкіри - 5 діб, болісності в місцевому вогнищі бешихи при пальпації - 7 діб і набряку шкіри правої гомілки й нижньої третини правого стегна - 8 діб. Ліжко-день у хворої Т. склав 10 днів. Виписана

30 додому в задовільному стані, клінічно здоровою.

Дані лабораторного обстеження перед випискою були такі: аналіз крові загальний: Ер.-3,38·10¹²/л, Нb-135 г/л, Л-6,5·10⁹/л, е - 1, п-3, с-67, л -25, м - 4; ШОЕ - 7 мм/год. Аналіз сечі: без патології. Дані додаткового обстеження: CD3⁺ - 68 %, CD4⁺ - 45 %, CD8⁺ - 22 %, CD4/CD8-2,05, ЦІК - 2,04 г/л, СМ-0,63 г/л. Отже, при лабораторному обстеженні встановлено, що у хворої Т. відмічена нормалізація лабораторних показників під впливом проведеного лікування згідно з

35 заявленим способом.

Таким чином, отримані результати свідчать про ефективність заявленого способу лікування та його переваги стосовно відомого способу-прототипу. Заявлений спосіб корисний, оскільки він сприяє прискоренню одужання хворих на первинну бешиху, зменшенню кількості залишкових явищ і подальших рецидивів захворювання. Виходячи з цього, заявлений спосіб може бути рекомендований для поширеного використання в умовах інфекційних відділень і хірургічних

45 стаціонарів, а також в амбулаторно-поліклінічній практиці.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

1. Спосіб лікування хворих на первинну бешиху, що включає введення антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, антигістамінних засобів, аскорутину, амізону й імуноактивних

50 препаратів, який **відрізняється** тим, що як імуноактивний препарат вводять нуклеїнат.

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що нуклеїнат вводять усередину по 0,5 г (2 капсули) 2-3 рази на добу протягом 10-12 діб поспіль, залежно від досягнутого ефекту.

Комп'ютерна верстка Г. Паяльніков

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

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