УКРАЇНА

(19) UA (11) 57219 (13) U

(51) МПК (2011.01)
A61P 31/02 (2006.01)
A61P 31/04 (2006.01)
A61M 15/00

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 НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

(21) u201012653
(22) 25.10.2010
(24) 10.02.2011
(46) 10.02.2011, Бюл.№ 3, 2011 р.
(72) МОСТОВИЙ ЮРІЙ МИХАЙЛОВИЧ, ВІЛЬЦАНЮК ОКСАНА ОЛЕКСАНДРІВНА, СОРОКОУМОВ ВАЛЕРІЙ ПАВЛОВИЧ, ГАВРИЛЮК АЛЛА ОЛЕКСАНДРІВНА
(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І.ПИРОГОВА

(57) Спосіб лікування хворих на негоспітальну пневмонію з тяжким перебігом, що передбачає введення антимікробних та антисептичних засобів, який **відрізняється** тим, що антибіотики частково вводять в фармакоцитах (еритроцитарних тінях), а бронхосанацію проводять з використанням катіонних поверхнево-активних антисептиків інгаляціями.

1

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до внутрішніх хвороб і може бути використана для лікування хворих на негоспітальну пневмонію з важким перебігом.

Відомий спосіб лікування негоспітальної пневмонії з важким перебігом (див. Асаулюк И.К., Бойчак М.П. Пневмония. - Киев: Варта, 2000.- С.357-470), що полягає в емпіричному призначенні антибіотиків різних груп (від 1 до 4 і більше одночасно), при чому тривалість ефективної терапії складає 10-14 діб.

Але цей спосіб має цілий ряд недоліків, а саме не дозволяє створювати максимальні концентрації антибіотиків в легеневій тканині внаслідок порушення мікроциркуляції, не забезпечує швидкого відновлення аерації легеневої тканини через локальну обструкцію слизово-гнійним секретом бронхів, що може призводити до набряку легень і розвитку їх деструкції (див. Хренов О.А., Федосеева В.Т. Терапия. - Симферополь, 2002. 875с.).

Відомий спосіб лікування пневмонії (див. деклараційний патент на винахід 63542 Україна, МПК7 A61B5/00. Спосіб лікування пневмонії (Кілеса В.В., Кілеса О.В.; заявник та патентовласник Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського. - №2003043937; заявл. 29.04.2003; опубл. 15.01.2004, Бюл. №1), який включає використання антибактеріальних засобів з додатковим проведенням бронхоскопії з одночасною бронхосанацією антисептичним розчином 0,15% діоксидину, приготованого на розчині фурациліну.

2

Але цьому способу притаманно ряд недоліків, а саме для його виконання необхідно провести ригідну бронхоскопію або фібробронхоскопію, що не завжди можливо внаслідок важкості загального стану хворого, крім того, одноразова бронхосанація не дає бажаного ефекту при важкій негоспітальній пневмонії, а використання фурациліну та діоксидину не доцільне, тому що до фурациліну на сучасному етапі більшість мікроорганізмів не чутливі (див. Антисептики у профілактиці й лікуванні інфекцій за ред. Г.К.Палій. - К.: Здоров'я, 1997.- 201с.).

В основу корисної моделі поставлене завдання розробити такий спосіб лікування хворих на негоспітальні пневмонії з важким перебігом, який би забезпечував створення високих концентрацій антибіотиків в легеневій тканині та санації трахео-бронхіального дерева, а також завдав би дію на патогенні мікроорганізми та гриби, які знаходяться на слизовій оболонці дихальних шляхів, і профілактував би локальну обструкцію слизово-гнійним секретом бронхів і тим самим попереджував би виникнення деструкції легеневої тканини.

Винахідницький рівень заявленого рішення полягає в тому, що при лікуванні хворих на негоспітальні пневмонії з важким перебігом антибіотик вводиться в фармакоцитах (еритроцитарних тінях), а санація трахео-бронхіального дерева проводиться катіонними поверхнево активними антисептиками.

Принцип методу полягає в наступному; при введенні антибіотику в фармакоцитах вони захоплюються легеневими макрофагами і фіксуються в

(19) UA (11) 57219 (13) U

легеневій тканині, накопичуючись в ній, що дозволяє створити високі концентрації антибіотика в легеневій тканині внаслідок його направленого транспорту, при цьому добова доза антибіотика не збільшується. А проведення інгаляцій з катіонними поверхнево активними антисептиками дозволяє знищити мікрофлору на слизовій оболонці трахеобронхіального дерева, зменшити запальний процес, забезпечити протигрибкову дію та зняти бронхо-обструктивний синдром за рахунок вираженої спазмолітичної дії цих антисептиків.

Спосіб здійснюється наступним чином: хворим на важку негоспітальну пневмонію призначають антибіотики, наприклад цефтріаксон по 1,0 три рази на добу внутрішньовенно. Першу дозу розчиняють фізіологічним розчином і вводять внутрішньовенно, після проведення інфузійної терапії беруть 5мл крові у хворого, або 5мл одногрупної свіжо консервованої еритроцитарної маси, і виготовляють еритроцитарні тіні за однією з відомих методик. Отримані еритроцитарні тіні інкубують з розчином антибіотику при кімнатній температурі на протязі 30 хвилин і вводять внутрішньовенно, під час другого введення, а третю дозу вводять за схемою внутрішньовенно крапельно за звичайною методикою.

Паралельно проводять санацію трахеобронхіального дерева. Якщо хворий на важку негоспітальну пневмонію знаходиться в БІТ або в реанімаційному відділенні, йому проводять бронхо-альвеолярний лаваж за показами з використанням катіонних поверхнево активних антисептиків, а після переведення хворого в пульмонологічне відділення продовжують проведення інгаляцій антисептиками за допомогою небулайзера.

В експерименті на 105 білих лабораторних щурах, масою тіла 200-240 грам, проведено порівняльну оцінку ефективності розробленого способу лікування НП. При проведенні експериментальних досліджень дотримувались міжнародних положень та законів України про біоетику.

Тварини були розподілені на три серії дослідів. Модель пневмонії створювали за загальноприйнятою методикою шляхом інтратрахеального введення завису культури стафілококу (Mizgerd J.P., 2008; Rodriguez-Martinez J.M. 2008). В І серії дослідів на 35 щурах, вивчали морфологічні зміни у легенях в динаміці експериментальної стафілококової пневмонії без лікування. У ІІ серії дослідів на 35 щурах, вивчали морфологічні зміни в легенях при лікуванні експериментальної стафілококової пневмонії цефтріаксоном, який вводили внутрішньовенно в терапевтичних концентраціях згідно рекомендацій А.Г.Чучалина с соавт. (2007), О.О.Яковлєвої з співав. (2010). В ІІІ серії дослідів (35 щурів) експериментальну пневмонію лікували за розробленим способом, який полягав в наступному. Цефтріаксон вводився два рази на добу внутрішньовенно, але на відміну від ІІ серії дослідів, перша доза препарату вводилась в аутологічних еритроцитарних тінях, а друга так як і в попередній серії дослідів вводилась розчинена на фізіологічному розчині. Окрім цього, щурам вводилось інтратрахеально 0,1 мл розчину декасану 1 раз на добу.

Тварини всіх серій були виведені з досліду на 2, 3, 5, 9, 15, 20 та 30 діб після створення моделі захворювання для вивчення морфологічних змін у легенях при експериментальній пневмонії без лікування та з лікуванням різними способами. Тварин виводили з досліду шляхом декапітації після попереднього знеболення. Шматочки легень фіксували в 12% розчині формаліну, після чого заливали парафіном і готували зрізи товщиною 5-7 мікрон та забарвлювали гематоксилін - еозином, за Ван-Гізоном, Грам-Вейгертом та Суданом - ІІІ для виявлення жиру. Отримані препарати вивчали під світловим мікроскопом і проводили порівняння перебігу експериментальної пневмонії з різними методами лікування.

У тварин всіх серій дослідів через добу після створення моделі захворювання визначалась картина запалення легеневої тканини, характерна для пневмонії. Порівняльна оцінка морфологічних змін в легенях при різних методах лікування експериментальної пневмонії наведена в таблицях 1, 2, 3, 4.

Як видно з наведених даних, найбільш благоприємний перебіг мала експериментальна пневмонія, яка лікувалась за розробленим способом, на відміну від контрольних серій дослідів запалення в легеневій тканині не було вже на 15 добу спостереження. Тоді як в контрольних серіях дослідів запальний процес в легеневій тканині зникав при лікуванні цефтріаксоном тільки на 20 добу, а в серії дослідів, де лікування не проводилось, запалення легеневої тканини зберігалось до 30 доби спостереження. Крім цього, в контрольних серіях дослідів спостерігалось абсцедування та наявність обструктивного гнійного бронхіту, що в кінцевому результаті призводило до розвитку масивних вогнищ пневмосклерозу та деформуючого ендобронхіту. Тоді як при лікуванні експериментальної пневмонії за розробленим способом за рахунок направленого транспорту в легеневу тканину антибіотика вдавалось обмежити запальний процес, а санація трахео-бронхіального дерева катіонним поверхнево активним антисептиком декасаном дозволяла ліквідувати локальну обструкцію бронхів слизово-гнійним секретом і тим самим забезпечувало більш швидке відновлення аерації легеневої тканини, зменшувало набряк легень і розвиток їх деструкції, що підтверджується відсутністю абсцедування. Крім того, за рахунок використання розробленого способу при лікуванні експериментальної пневмонії профілактували розвиток деформуючого бронхіту після завершення лікування, який був присутній у тварин, які не отримували лікування, а також в серії дослідів, де для лікування використовували парентеральне введення цефтріаксону.

Мікробну забрудненість легеневої тканини вивчали за методом Б.М.Даценко з співавторами (1989). Дані отримані при вивченні мікробної забрудненості легень при різних методах лікування експериментальної пневмонії наведені в таблиці 5.

Як видно з наведених даних, найбільший вплив на кількість мікроорганізмів в легеневій тка-

нині мав розроблений спосіб, кількість бактерій в легеневій тканині була найнижчою ($p<0,05$), що забезпечувало найбільш сприятливий перебіг експериментальної стафілококової пневмонії у щурів.

Вже через п'ять діб від початку лікування за розробленим способом з посівів легеневої тканини були виділені одиничні мікроорганізми, в той час як в контрольній серії дослідів кількість бактерій у посівах складала 10^5Куо/г, а при лікуванні пневмонії за способом-прототипом, на цей термін спостереження їх кількість склала 10^3Куо/г тканини. На дев'яту добу спостереження кількість бактерій у контрольної групи складала 10^3Куо/г тканини, тоді як у тварин, яким проводили лікування за способом-прототипом, висівали одиничні бактерії, а в групі, яка лікувалась за розробленим способом, росту бактерій зовсім не спостерігалось.

Таблиця 1

Морфологічні зміни в легеневій тканині при різних методиках лікування експериментальної стафілококової пневмонії у щурів через 3 доби після створення моделі

№ п/п	Перелік об'єктів дослідження	Контроль	Прототип	Розроблений спосіб
1	Набряк легеневої тканини	Виражений	Виражений	Помірно виражений
2	Лейкоцитарна інфільтрація	Виражена	Виражена	Помірно виражена
3	Розташування мікроорганізмів в легеневій тканині	В макрофагах та у міжклітинному просторі в великій кількості	В макрофагах та незначна кількість в міжклітинному просторі	В макрофагах у вигляді фагоцитованих форм в міжклітинному просторі відсутні
4	Зміни у бронхах	Просвіти розширені заповнені слизово-гнійним ексудатом, десквамованими клітинами. Епітелій дистрофічно змінений.	Просвіти розширені, епітелій дистрофічно змінений, місцями злущений, слизово-гнійний ексудат в мілких та середніх бронхах	Епітелій збережений, дистрофічно змінений, місцями злущений, стінки бронхів потовщені.
5	Зміни в альвеолах	Просвіти розширені містять ексудат з нейтрофільних гранулоцитів, еритроцитів та фібрину.	Розширені містять ексудат з нейтрофільних гранулоцитів, еритроцитів та фібрину.	Вогнищево визначався макрофагеальний ексудат з незначною кількістю нейтрофілів
6	Наявність мікроабсцесів	Наявні ділянки абсцедування	Наявні ділянки абсцедування	Відсутні
7	Наявність гнійного ексудату в бронхах	Наявний	Слизово-гнійний ексудат в мілких та середніх бронхах.	Незначна кількість серозно-гнійного ексудату в мілких бронхах.

Таблиця 2

Морфологічні зміни в легеневій тканині при різних методиках лікування експериментальної стафілококової пневмонії у щурів через 5 діб після створення моделі

№ п/п	Перелік об'єктів дослідження	Контроль	Прототип	Розроблений спосіб
1	Набряк легеневої тканини	Виражений	Помірно виражений	Відсутній
2	Лейкоцитарна інфільтрація	Виражена	Помірно виражена	Незначна, вогнищева
3	Розташування мікроорганізмів в легеневій тканині	Фагоцитовані макрофагами, значна кількість в міжклітинному просторі	Фагоцитовані макрофагами, в окремих місцях в міжклітинному просторі	В макрофагах, в міжклітинному просторі відсутні
4	Зміни у бронхах	Просвіти крупних та середніх бронхів розширені стінки потовщені і інфільтровані нейтрофілами. Епітелій мілких та середніх бронхів десквамований, епітелій крупних бронхів дистрофічно змінений.	Просвіти бронхів розширені, епітелій злущений, в місцях де він зберігся дистрофічно змінені клітини. Стінки потовщені, інфільтровані нейтрофілами.	В просвіті середніх бронхів зустрічаються одиничні десквамовані клітини. Епітелій дистрофічно змінений, стінки незначно потовщені.
5	Зміни в альвеолах	Запальні вогнища ' заповнюють всі долі правої легені і значну частину лівої легені. Альвеоли виповнені ексудатом з нейтрофілів, еритроцитів, макрофагів та фібрину.	Множинні запальні вогнища. Міжальвеолярні перетинки потовщені, місцями фрагментовані. Альвеоли виповнені лейкоцитарно-макрофагеальним ексудатом	Одиничні запальні вогнищаВогнищева макрофагеально-лейкоцитарна інфільтрація.
6	Наявність мікроабсцесів	Наявні	Наявні	Відсутні
7	Наявність гнійного ексудату в бронхах	Наявний у бронхах усіх калібрів.	Наявний в середніх та мілких бронхах	Відсутні. В мілких бронхах серозний ексудат.

Таблиця 3

Морфологічні зміни в легеневій тканині при різних методиках
лікування експериментальної стафілококової пневмонії у щурів через 9 діб після створення моделі

№ п/п	Перелік об'єктів дослідження	Контроль	Прототип	Розроблений спосіб
1	Набряк легеневої тканини	Помірно виражений	Відсутній	Відсутній
2	Лейкоцитарна інфільтрація	Помірно виражена	Макрофагеально-лімфооцитарна інфільтрація	Вогнищева лімфогістіоцитарна інфільтрація.
3	Розташування мікроорганізмів в легеневій тканині	Вогнищево у вигляді фагоцитованих форм, одиничні бактерії в міжклітинному просторі.	В запальних вогнищах у вигляді фагоцитованих форм.	Відсутні
4	Зміни у бронхах	Просвіти бронхів неправильної форми епітелій їх десквамований, їх стінки інфільтровані нейтрофілами, структура мілких бронхів порушена.	У вогнищах запалення деформація просвіту бронхів усіх калібрів, судини повнокрівні, стінки набряклі, інфільтровані лейкоцитами.	Деформація відсутня, в мілких бронхах невелика кількість слизу, стінки незначно потовщені місцями інфільтровані лімфогістіоцитами.
5	Зміни в альвеолах	Множинні запальні вогнища. Просвіти деформовані, виповнені макрофагами, лімфоцитами, нейтрофілами, спостерігаються епітеліоідні клітини та фібробласти.	Невеликі запальні вогнища. Просвіти альвеоло деформовані, виповнені макрофагами, лімфоцитами, плазматичними та епітеліоідними клітинами. Міжальвеолярна перетинка потовщена.	Запальні вогнища відсутні в альвеолах містились макрофаги, лімфоцити, епітеліоідні та плазматичні клітини.
6	Наявність мікроабсцесів	Відсутні	Відсутні	Відсутні
7	Наявність гнійного ексудату в бронхах	Наявний слизово-гнійний ексудат в середніх та мілких бронхах.	Наявний серозно-гнійний ексудат в мілких бронхах.	Відсутні

Таблиця 4

Морфологічні зміни в легеневій тканині при різних методиках
лікування експериментальної стафілококової пневмонії у щурів через 15 діб після створення моделі

№ п\п	Перелік об'єктів дослідження	Контроль	Прототип	Розроблений спосіб
1	Набряк легеневої тканини	Вогнищевий набряк.	Відсутній	Відсутній.
2	Лейкоцитарна інфільтрація	Вогнищева.	У вигляді невеликих вогнищ в окремих місцях.	Відсутня.
3	Розташування мікроорганізмів в легеневій тканині	В окремих місцях у вигляді фагоцитованих форм.	Відсутні.	Відсутні.
4	Зміни у бронхах	Стінки бронхів всіх калібрів деформовані, потовщені, епітелій десквамований. Стінки мілких бронхів з великою кількістю фібробластів та лімфоцитів.	Просвіти бронхів деформовані, епітелій вогнищево десквамований. Стінки бронхів потовщені, підслизовий шар склерозований.	Просвіти бронхів та стінки правильної форми, незначно потовщені.
5	Зміни в альвеолах	Множинні запальні вогнища. Контури альвеол погано контуруються, перетинки потовщені, інфільтровані лімфогістіоцитами.	Одиничні запальні вогнища. Вогнищево зустрічались альвеоли заповнені альвеолярними макрофагами і лімфоцитами. Міжальвеолярні перетинки потовщені інфільтровані лімфоцитами.	Запальних вогнищ немає. В окремих місцях альвеоли містять макрофаги та лімфоцити.
6	Наявність мікроабсцесів	Відсутні	Відсутні	Відсутні
7	Наявність гнійного ексудату в бронхах	Наявний в мілких та середніх бронхах слизово-гнійний ексудат з десквамованим епітелієм.	В окремих мілких бронхах серозний-гнійний ексудат.	Слизовий ексудат в окремих бронхах.

Таблиця 5

Кількість мікроорганізмів в легеневій тканині при лікуванні експериментальної стафілококової пневмонії різними методами в динаміці захворювання, (в КУО/г тканини)

№ п/п	Терміни спостереження	Серії дослідів		
		Контрольний	Лікування в/в введенням антибіотика	Лікування розробленим способом
1.	2 доба	$5,2\times10^{7}\pm0,6\times10^{7}$	$6,4\times10^{7}\pm0,6\times10^{7}$	$8,1\times10^{7}\pm0,2x10^{7}$
2.	3 доба	$9,1\times10^{6}\pm1,0\times10^{6}$	$4,1\times10^{5}\pm0,3\times10^{5}$	$3,8\times10^{3}\pm0,1x10^{3}$
3.	5 доба	$6,2\times10^{5}\pm0,9\times10^{5}$	$5,3\times10^{3}\pm0,7\times10^{3}$	Ріст одиничних бактерій
4.	9 доба	$1,7\times10^{3}\pm0,2\times10^{3}$	Ріст одиничних бактерій	Росту немає
5.	15 доба	Ріст одиничних бактерій	Росту немає	Росту немає

Примітка 1: - *p<0,05 - різниця достовірна в порівнянні з контрольною серією дослідів.
Примітка 2: - **p<0,05 - в порівнянні з контрольною серією дослідів та з серією, де проводилась антибіотикотерапія

В якості прикладу ефективності використання розробленого способу лікування важких негоспітальних пневмоній наводимо клінічне спостереження лікування хворого, наводимо спостереження лікування хворого Р., 21 р., і/х № 2093, який знаходився на лікуванні в реанімаційному та пульмонологічному відділеннях міської клінічної лікарні № 1. Хворий був госпіталізований 09.03.06 р. о 5^{25} в пульмонологічне відділення міської клінічної лікарні № 1. На момент госпіталізації хворий скаржився на виражену загальну слабкість, нездужання, підвищення температури тіла до 38,5 °С, на біль під правою лопаткою, періодичне покашлювання. Із анамнезу хвороби відомо, що пацієнт вважає себе хворим протягом останніх трьох днів, коли вперше з'явився біль в грудній клітці, задишка, періодичне покашлювання. Самостійно не лікувався, звернувся в лікарню, де і був госпіталізований. Своє захворювання пов'язує з переохолодженням. Анамнез життя без особливостей.

При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого важкий, свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, з жовтушник відтінком. Підшкірна жирова клітковина розвинута рівномірно. ЧД 24-26 в 1хв. Перкуторно над легенями визначається притуплений перкуторний звук на рівні нижньої та середньої долі правої легені. Аускультативно від кута правої лопатки вислуховується бронхіальне дихання. Крепітація в проекції середньої долі справа.

Ps 110 в 1 хв., ритмічний. АТ 100/60 мм рт.ст. Тони серця ритмічні значно ослаблені на верхівці. Живіт м'який, звичайної форми. Печінка та селезінка без особливостей. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Пастозність гомілок.

На рентгенограмі ОГК від 09.03.06р.: відмічалось посилення легеневого малюнка, справа середній та нижній долі правої легені відмічалась інфільтрація без чітких контурів і меж. Враховуючи виявлені зміни, було зроблене наступне заключення: полісегментарна пневмонія середньої та нижньої долі легені з можливим розпадом в правій плевральній порожнині.

При госпіталізації лабораторні показники були наступними: гемоглобін - 136 г/л, лейкоцити - $16,7\times10^{9}$/л, ШОЕ - 40мм/год.. Сечовина - 7,2ммоль/л. Креатинін - 0,075ммоль/л. Загальний білірубін - 20,4мкмоль/л. Рівень загального білка склав 68,2г/л. Показники ЛІІ - 10,6у.о., ГПІ - 34,24у.о., рівень МСМ - 0,478у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - мутна, реакція - кисла, щільність - 1022, білок відсутній, епітелій плоский - 4-5 в полі зору, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити 5-6 в полі зору.

При цитологічному дослідженні мокротиння кількість лейкоцитів складала 88 %, нейтрофільні лейкоцити 70 % епітеліальні клітини 9%, альвеолярні макрофаги 2%, бактерії в великій кількості.

При мікробіологічному дослідженні мокротиння виділений S. aureus в концентрації 10^{5} КУО/мл. При вивченні чутливості стафілококу визначено, що він чутливий до цефтріаксону, до антибіотиків інших груп чутливості виявлено не було.

Враховуючи данні анамнезу та данні попереднього об'єктивного обстеження, був встановлений такий діагноз: Негоспітальна пневмонія верхньої, середньої та нижньої долей правої легені, IV кл. гр., $ЛН_{III}$. Сепсис (внутрішньоторакальна локалізація інфекції). Правобічний міждольовий фібринозний плеврит.

З першого дня перебування у стаціонарі хворому було призначено: цефтріаксон 1,0г в/в крапельно три рази на добу, з них одне введення цефтриаксону в фармакоцитах, амікацин – 1,0мл внутрішньовенно струминно на фізрозчині; фромілід уно 0,5г один раз на добу; метрогіл - 100,0 внутрішньовенно краплинно 3 рази на добу; та інгаляції з декаметоксином 3 рази на добу.

Через 3 доби після проведеного лікування загальний стан хворого значно покращився почало відходити харкотиння, його цитологічне дослідження свідчило про зменшення запального процесу. Мікроорганізми висівались в концентрації 10^{4}КУО/мл.

На третю добу спостереження загальний аналіз крові був наступним: гемоглобін - 108г/л, лейкоцити - $14,6\times10^{9}$/л, ШОЕ - 45мм/год. Сечовина - 6,8ммоль/л. Креатинін - 0,070ммоль/л. Загальний білірубін - 18,4 мкмоль/л. Рівень загального білка склав 67,2 г/л. Показники ЛІІ - 12,57у.о., ГПІ - 40,60у.о., рівень МСМ - 0,477у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - прозора, реакція - лужна, щільність - 1014, білок відсут-

ній, епітелій плоский - 4-5 в полі зору, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити відсутні.

На п'яту добу спостереження кількість лейкоцитів в мокротинні зменшувалась до 46%, кількість нейтрофілів складала 51%, епітеліальних клітин до 18%, альвеолярних макрофагів до 6%. В мазках мокротиння забарвлених по Граму визначались одиничні мікробні клітини. В посівах росту бактерій не було.

Протягом п'ятої доби спостереження зміни лабораторних показників були наступні: гемоглобін - 130г/л, лейкоцити - $10,1\times10^9$/л, ШОЕ - 44мм/год. Сечовина - 6,5 ммоль/л. Креатинін - 0,068ммоль/л. Загальний білірубін - 15,4мкмоль/л. Рівень загального білка склав 70 г/л. Показники ЛІІ - 4,05у.о., ГПІ - 10,00у.о., рівень МСМ - 0,396у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - повна, реакція - кисла, щільність - 1022, білок відсутній, епітелій плоский - 4-5 в полі зору, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити 5-6 в полі зору.

Через 9 діб загальний стан хворого задовільний. Дослідження мокротиння свідчило про зворотній розвиток захворювання. Цитограми набували регенеративного характеру. Кількість лейкоцитів зменшувалась до 32%, нейтрофілів до 38%, кількість епітеліальних клітин до 21%. В посівах росту бактерій не виявлялось.

На дев'яту добу спостереження загальний аналіз крові: гемоглобін -140 г/л, лейкоцити - $8,1\times10^9$/л, ШОЕ - 20мм/год. Сечовина - 6,2ммоль/л. Креатинін - 0,064ммоль/л. Загальний білірубін - 18,7мкмоль/л. Рівень загального білка склав 70г/л. Показники ЛІІ - 2,69у.о., ГПІ - 3,23у.о., рівень МСМ - 0,323у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - повна, реакція - кисла, щільність - 1016, білок відсутній, епітелій плоский - 3-4 в полі зору, лейкоцити - одиничні в полі зору.

При рентгенологічному дослідженні у трьох стандартних відведеннях деструктивних змін не виявлено, ділянки інфільтрації розсмоктались. Корені легень тяжисті, малоструктурні. Синуси вільні. Легеневий малюнок посилений справа в середній та нижній долі.

На фоні лікування загальний стан хворого продовжував покращуватись, і на 13 добу хворий був виписаний з стаціонару для подальшого спостереження у лікаря - пульмонолога за місцем проживання.

Лабораторні показники перед випискою були наступні. Загальний аналіз крові: гемоглобін - 150г/л, лейкоцити - $7,5\times10^9$/л, ШОЕ - 15мм/год. Сечовина - 6,5ммоль/л. Креатинін - 0,068ммоль/л. Загальний білірубін - 15,4мкмоль/л. Рівень загального білка склав 70г/л. Показники ЛІІ - 2,70у.о., ГПІ - 2,70у.о., рівень МСМ - 0,248у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - повна, реакція - кисла, щільність - 1019, білок відсутній, епітелій плоский - одиничні в полі зору, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити відсутні.

Як видно з наведеного прикладу, використання розробленого способу лікування важкої негоспітальної пневмонії профілактувало виникнення деструкції легеневої тканини та абсцедування, сприяло зменшенню запального процесу в бронхах та розвиток обструктивного синдрому бронхів, і тим самим забезпечувало неускладнений перебіг захворювання.

Таким чином використання розробленого способу лікування негоспітальних пневмоній з важким перебігом у клініці забезпечувало неускладнений перебіг захворювання і скорочувало термін перебування хворих в стаціонарі.

Комп'ютерна верстка Н. Лисенко Підписне Тираж 23 прим.

Міністерство освіти і науки України

Державний департамент інтелектуальної власності, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

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