



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **100825** (13) **U**  
(51) МПК (2015.01)  
**A61P 31/00**  
**A61P 11/00**  
**A61K 9/66** (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<p>(21) Номер заявки: <b>u 2015 01882</b></p> <p>(22) Дата подання заявки: <b>03.03.2015</b></p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.08.2015</b></p> <p>(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.08.2015, Бюл.№ 15</b></p>	<p>(72) Винахідник(и): <b>Мостовой Юрій Михайлович (UA), Вільцанюк Оксана Олександрівна (UA)</b></p> <p>(73) Власник(и): <b>ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018 (UA)</b></p>
--	---

**(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВАЖКИХ НЕГОСПІТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ**

**(57) Реферат:**

Спосіб лікування важких негоспітальних пневмоній включає введення антибіотиків, муколітичних та дезінтоксикаційних засобів. Хворим призначають небулізацію дихальних шляхів катіонними поверхнево-активними антисептиками, ентеросорбцію та вводять препарат глутоксим.

**UA 100825 U**



Корисна модель належить до медицини, а саме до внутрішніх хвороб, зокрема до пульмонології, і може бути використана для лікування хворих на негоспітальну пневмонію з важким перебігом у хворих з імуносупресією, яка супроводжується важкою інтоксикацією.

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

10 Але цей спосіб має цілий ряд недоліків, а саме: може призводити до зниження імунітету внаслідок токсичної дії антибіотиків, призводити до діареї внаслідок дисбактеріозу кишечника (при антибіотикоасоційованих діареях), посилювати інтоксикацію внаслідок масивної руйнації бактеріальних клітин та виникнення ускладнень внаслідок антибіотикорезистентності мікроорганізмів, не забезпечує швидкого відновлення аерації легеневої тканини через локальну обструкцію бронхів слизово-гнійним секретом, що може призводити до розвитку деструкції легень (див. Хренов О.А., Федосеева В.Т. Терапія. - Сімферополь, 2002. - 875 с.).

15 Відомий спосіб лікування хворих на негоспітальну пневмонію з проявами ендогенної інтоксикації (Патент №18423, Україна МПК А61Р 11/00. Спосіб лікування хворих на негоспітальну пневмонію з проявами ендогенної інтоксикації / І.А. Ілюк, В.П. Маленький - заявник і патентовласник Вінницький медичний національний університет ім. М.І. Пирогова - №u200604174; заявл.14.04.2006; опубл. 15.11.2006, Бюл. № 11), який полягає в призначенні антибактеріальних, муколітичних препаратів та 2,5 % розчину тіотриазоліну 4 мл на добу, який вводиться на фізіологічному розчині впродовж 3 днів внутрішньовенно та 7 днів внутрішньом'язово.

20 Але вказаний спосіб діє на ендогенну інтоксикацію опосередковано за рахунок антиоксидантної, мембраностабілізуючої, протизапальної дії тіотриазоліну та немає безпосередньої дії на токсини мікроорганізмів, не профілакує дисбіозу, внаслідок дії антибіотиків, не забезпечує вплив на мікроорганізми в просвіті бронхів і не профілакує бронхо-легеневої обструкції, яка може бути у хворих на важку негоспітальну пневмонію.

25 В основу корисної моделі "Спосіб лікування важких негоспітальних пневмоній" поставлена задача розробити такий спосіб лікування хворих на негоспітальну пневмонію з важким перебігом, який забезпечує зниження ендогенної інтоксикації, профілакує бронхо-обструктивний синдром і тим самим зменшує кількість ускладнень та скорочує терміни перебування хворих на негоспітальну пневмонію в стаціонарі.

30 Поставлена задача вирішується за рахунок того, що при лікуванні хворих на негоспітальну пневмонію з важким перебігом на фоні проведення традиційного лікування (антимікробного, муколітичного та дезінтоксикаційного) з першого дня перебування хворих в стаціонарі проводяться небулізація дихальних шляхів розчинами катіонних поверхнево-активних антисептиків (мірамістин, декаметоксин), ентеросорбція і вводиться препарат глутоксим.

35 Принцип способу полягає в наступному: при проведенні небулізації катіонними поверхнево-активними антисептиками створюються умови для зняття синдрому бронхіальної обструкції за рахунок спазмолітичної дії цих антисептиків, забезпечується санація трахео-бронхіального дерева від мікроорганізмів та профілакується кандидоз. Ентеросорбція дозволяє зменшити ендогенну інтоксикацію, профілакувати розвиток дисбіозу та нормалізувати функцію кишечника, а призначення глутоксиму - профілакувати розвиток вторинного імунodefіциту та покращити стан імунної відповіді у хворих з важкою негоспітальною пневмонією.

40 Спосіб здійснюється наступним чином хворим на важку негоспітальну пневмонію призначають антибіотики, згідно з клінічними настановами (Фещенко Ю.І., Гончаров К.А., Дзюблик О.Я. та ін. Негоспітальна та госпітальна (нозокоміальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія / Методичний посібник. - К., 2013. - 122 с.). Паралельно проводять санацію трахео-бронхіального дерева шляхом небулізації поверхнево-активними антисептиками. Якщо хворий на важку негоспітальну пневмонію перебуває у блоці інтенсивної терапії, йому проводять бронхо-альвеолярний лаваж за показаннями, з використанням катіонних поверхнево-активних антисептиків, а після переведу хворого в пульмонологічне відділення продовжують проводити небулізацію дихальних шляхів катіонними поверхнево-активними антисептиками. На фоні лікування, що проводиться, з першої доби госпіталізації призначають глутоксим 10 мг один раз на добу внутрішньом'язово впродовж двох тижнів.

45 50 55 60 Вивчення ефективності запропонованого способу було проведено у 67 хворих на негоспітальну пневмонію, яка мала важкий перебіг. Хворі були розподілені на дві групи: основну групу, яку склали 30 хворих, лікування яких проводилось за розробленим способом і група порівняння, в яку увійшли 37 хворих, які лікувались відповідно до існуючої нормативної бази

(проводилась антимікробна, дезінтоксикаційна, муколітична та симптоматична терапія). Обидві групи хворих були репрезентативними за віком, статтю та супутньою патологією.

Оцінку загального стану хворих проводили за стандартними лабораторними тестами, які включали вивчення загального аналізу крові і сечі, біохімічних досліджень сироватки крові. Крім загально-клінічних лабораторних досліджень проводили визначення показників ендogenous інтоксикації (EI): лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) та рівня метаболітів середньої маси (МСМ) в периферійній крові.

Порівняльна оцінка застосування розробленого способу при лікуванні важких негоспітальних пневмоній показала, що в основній групі хворих захворювання мало більш сприятливий перебіг, про що свідчили лабораторні та загально клінічні показники.

В основній групі хворих нормалізація температури тіла відбувалась до 5 доби спостереження, тоді як в групі порівняння температура тіла нормалізувалась на 7 добу. В більш ранні терміни перестав турбувати кашель, зменшувалась кількість харкотиння, зникали напади задухи та хрипи в легенях, покращувався апетит, зменшувалась втомлюваність після звичайного фізичного навантаження.

Динаміка змін лабораторних показників та показників ендogenous інтоксикації також свідчили про більш сприятливий перебіг захворювання в основній групі хворих (табл. 1, 2, 3).

Як видно з наведених даних вже через 3 доби після початку лікування у хворих обох груп відмічалось зниження кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну. У групі порівняння наростання анемії спостерігалось до 9 доби спостереження і показники кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну на момент виписки залишались достовірно нижчими ( $p < 0,05$ ) від нормальних показників та показників в основній групі хворих, які на момент виписки були в межах норми. В основній групі хворих наростання анемії продовжувалось до 5 доби спостереження, а з 5 по 7 добу ці показники залишались стабільними і поступово зростали, набуваючи нормально рівня перед випискою. Аналогічна картина спостерігалась і при визначенні кількості лейкоцитів та показників ШОЕ. Хоча ШОЕ в динаміці лікування також поступово знижувалась, але більш швидше в основній групі хворих, хоча на момент виписки цей показник не набував нормального значення в обох групах хворих.

Таблиця 1

Динаміка змін лабораторних показників крові при негоспітальній пневмонії з важким перебігом у хворих, які лікувались за розробленою методикою

№ п/п	Показники Доба	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$		Гемоглобін, г/л		Лейкоцити, $\times 10^9/л$		ШОЕ, мм/год.	
		Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)
1.	Госпіталізація	4,0 $\pm$ 0,18	3,9 $\pm$ 0,39	137,3 $\pm$ 4,2	138,4 $\pm$ 2,3	15,9 $\pm$ 2,31	16,0 $\pm$ 0,27	38,3 $\pm$ 7,2	37,5 $\pm$ 3,6
2.	3 доба	3,77 $\pm$ 0,13	3,68 $\pm$ 0,11	128,1 $\pm$ 2,7	130,2 $\pm$ 1,6*	15,1 $\pm$ 1,62	12,9 $\pm$ 0,9*	37,7 $\pm$ 6,3	36,8 $\pm$ 3,4
3.	5 доба	3,56 $\pm$ 0,17	3,79 $\pm$ 0,81*	125,0 $\pm$ 3,8	129,7 $\pm$ 2,1*	12,2 $\pm$ 1,87	10,3 $\pm$ 1,2*	34,8 $\pm$ 5,4	29,6 $\pm$ 2,5*
4.	7 доба	3,38 $\pm$ 0,12	3,98 $\pm$ 0,83*	107,2 $\pm$ 5,1	128,5 $\pm$ 3,2*	10,8 $\pm$ 1,32	8,9 $\pm$ 0,21*	32,3 $\pm$ 4,6	25,8 $\pm$ 1,6*
5.	9 доба	3,49 $\pm$ 0,14	4,02 $\pm$ 0,06*	110,3 $\pm$ 3,9	139,0 $\pm$ 2,7*	9,3 $\pm$ 1,52	7,1 $\pm$ 1,3*	24,5 $\pm$ 4,5	21,4 $\pm$ 6,3*
6.	Перед випискою	3,86 $\pm$ 0,21	4,1 $\pm$ 0,12*	129,2 $\pm$ 3,1	136,8 $\pm$ 3,6*	7,6 $\pm$ 0,53	6,9 $\pm$ 2,3*	19,6 $\pm$ 1,8	18,03 $\pm$ 2,1

Примітки:

1.\* -  $p < 0,05$  різниця достовірна в порівнянні з даними хворих групи порівняння.

Динаміка змін біохімічних показників крові при негоспітальній пневмонії з важким перебігом у хворих, які лікувались за розробленою методикою

№ п/п	Показники Доба	Загальний білок, г/л		Сечовина, мкмоль/л		Креатинін, мкмоль/л	
		Група порівняння (n=47)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=47)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=47)	Основна група (n=30)
1.	Госпіталізація	73,9±3,89	72,4±1,2	8,87±0,6	8,92±0,36	118,6±11,4	119,6±10,2
2.	3 доба	71,1±2,63	70,3±2,6	8,64±0,7	8,20±0,53	116,4±9,8	113,1±4,3*
3.	5 доба	70,9±1,81	69,2±4,8*	8,81±0,7	8,0±0,66*	117,2±10,7	110,4±6,2*
4.	7 доба	64,2±1,73	66,0±1,4*	8,29±0,3	7,9±0,32*	114,6±8,4	100,2±4,3*
5.	9 доба	63,6±0,86	68,7±0,92*	7,94±0,4	7,6±0,50	109,5±5,3	93,6±2,7*
6.	Перед випискою	69,8±0,88	71,4±0,3*	7,23±0,02	7,0±0,33	76,8±2,76	69,5±3,8

## Примітки:

1.\* -  $p < 0,05$  різниця достовірна в порівнянні з даними хворих групи порівняння.

При вивченні біохімічних показників крові в обох групах хворих спостерігалось значне зменшення кількості загального білка, але у хворих основної групи вже з 7 доби спостереження кількість загального білка була на рівні 64,2±1,73 г/л, і перед випискою становила 70,0±0,9 г/л, тоді як в групі порівняння цей показник на момент виписки був на рівні 68,6±0,9 г/л, що було достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчим, ніж в основній групі хворих та нормальних показників. Рівень сечовини та креатиніну при госпіталізації був підвищеним в обох групах хворих, але ці показники поступово нормалізувались у хворих основної групи і з 7 доби спостереження достовірно ( $p < 0,05$ ) не відрізнялись від нормальних показників. В групі порівняння ці показники нормалізувались на 9 добу спостереження і перед випискою, так як і в основній групі, достовірно ( $p < 0,05$ ) не відрізнялись від нормальних показників.

Визначення рівня показників ендогенної інтоксикації (EI) у хворих обох груп показало, що в обох групах хворих при госпіталізації спостерігалось значне підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) майже в 14 разів, який становив 6,92±0,15 ум. од. в групі порівняння і 6,83±0,11 ум. од. в основній групі. В динаміці захворювання цей показник поступово зменшувався. Якщо в групі порівняння його нормалізація відбувалась тільки перед випискою, то в основній групі різка тенденція до зниження цього показника спостерігалась з 5 доби, а перед випискою він був на рівні нормальних показників і достовірно ( $p < 0,05$ ) переважав ЛІІ в групі порівняння майже в три рази (складав 1,66±0,3 ум. од.). Аналогічна картина спостерігалась і з гематологічним показником інтоксикації (ГПІ), зниження якого в основній групі спостерігалось починаючи з 7 доби спостереження, тоді як в групі порівняння така тенденція спостерігалась тільки з 9 доби. Але в обох групах хворих цей показник залишався підвищеним на момент виписки, і в основній групі він достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від показників групи порівняння. Така ж картина спостерігалась і при вивченні рівня МСМ в периферійній крові. Починаючи з 5 доби спостереження у хворих основної групи цей показник починав достовірно ( $p < 0,05$ ) зменшуватись і був достовірно ( $p < 0,05$ ) меншим на всі терміни спостереження, ніж у хворих групи порівняння і набував нормальних значень перед випискою, а у групі порівняння, навіть на момент виписки рівень МСМ в крові залишався підвищеним.

Отримані дані свідчать, що при використанні розробленого способу лікування важкої негоспітальної пневмонії більш швидко нормалізуються основні гематологічні параметри. Паралельно з покращенням загально-клінічних, лабораторних, біохімічних показників та показників інтоксикації, в більш ранні терміни покращувались і дані об'єктивного обстеження в групі хворих, які лікувались за розробленим способом.

35

Динаміка змін показників ендогенної інтоксикації при негоспітальній пневмонії з важким перебігом у хворих, які лікувались за розробленою методикою

№ п/п	Показник Доба	ЛП		ГПІ		МСМ	
		Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=37)	Основна група (n=30)
1.	Госпіталізація	6,92±0,15	6,83±0,11	21,2±2,7	22,1±1,4	0,510±0,063	0,509±0,006
2.	3 доба	6,71±0,26	6,47±0,22	20,5±1,8	18,5±2,2	0,442±0,005	0,478±0,002
3.	5 доба	6,4±0,43	5,47±0,31*	14,4±1,1	10,2±0,7*	0,477±0,004	0,396±0,004*
4.	7 доба	5,65±0,32	3,96±0,24*	11,0±1,8	8,3±0,9*	0,409±0,001	0,323±0,007*
5.	9 доба	3,76±0,51	2,03±0,1*	5,4±2,7	2,4±0,4*	0,396±0,006	0,317±0,003*
6.	Перед випискою	1,66±0,3	0,9±0,1	1,8±0,4	1,0*±0,2*	0,294±0,002	0,248±0,001*

Примітки:

1.\* -  $p < 0,05$  різниця достовірна в порівнянні з даними хворих групи порівняння.

Як приклад ефективності використання розробленого способу лікування важких негоспітальних пневмоній наводимо клінічне спостереження лікування хворого Р., 41 р., і/х № 1093, який був госпіталізований 26.02.12 р. в пульмонологічне відділення міської клінічної лікарні № 1. При госпіталізації хворий скаржився на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38,5 °С, на біль в правій половині грудної клітки, кашель. Пацієнт вважав себе хворим протягом останніх трьох днів. Своє захворювання пов'язує з переохолодженням.

При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого важкий, свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді з жовтушним відтінком. Частота дихань 22-24 в 1 хв. При перкусії над легенями визначався притуплений перкуторний звук на рівні нижньої та середньої долі правої легені. При аускультатії справа в нижніх відділах грудної клітки вислуховується ослаблене везикулярне дихання, множинні вологі та сухі хрипи, крепітація в проекції верхньої та середньої долей.

Пульс 106 в 1 хв., ритмічний. АТ 100/60 мм.рт.ст. Тони серця ритмічні, значно ослаблені на верхівці. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка без особливостей. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін, спостерігалась пастозність гомілок.

На рентгенограмі ОГК від 26.02.12 р.: відмічалось посилення легеневого малюнка, в верхній, середній та нижній долях правої легені відмічалась масивна інфільтрація без чітких контурів і меж. Справа міждольова плевра підкреслена, ознаки міждольового плевриту. Заключення: полісегментарна пневмонія верхньої, середньої та нижньої долей правої легені з можливим формуванням абсцесу в нижній долі. Правобічний міждольовий плеврит.

При госпіталізації лабораторні показники були наступними: гемоглобін - 136 г/л, лейкоцити -  $16,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 40 мм/год. Сечовина - 7,2 ммоль/л. Креатинін - 0,075 ммоль/л. Загальний білірубін - 20,4 мкмоль/л. Рівень загального білка склав 68,2 г/л. Показники ЛПІ - 10,6 у.о., ГПІ - 34,24 у.о., рівень МСМ - 0,478 у.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 6-7 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.

На основі отриманих даних був встановлений діагноз: Негоспітальна пневмонія верхньої, середньої та нижньої долей правої легені, IV кл. гр., ЛНШ. Сепсис (внутрішньоторакальна локалізація інфекції). Правобічний міждольовий плеврит.

З першого дня перебування у стаціонарі хворому було призначено: цефтріаксон 1,0 г в/в крапельно три рази на добу, амікацин - 1,0 мл в/в струминно на фізрозчині; фромілід уно 0,5 г один раз на добу; метрогіл - 100,0 в/в крапельно 3 рази на добу, глутоксим по 40 мг в/в крапельно 1 раз на добу, небулізація дихальних шляхів декасаном 3 рази на добу та ентеросорбція ентеросгелем три рази на добу.

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

5 На третю добу спостереження загальний аналіз крові був наступним: гемоглобін - 108 г/л, лейкоцити -  $14,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 45 мм/год. Сечовина - 6,8 ммоль/л. Креатинін - 0,070 ммоль/л. Загальний білірубін - 18,4 мкмоль/л. Рівень загального білка склав 67,2 г/л. Показники ЛПІ - 12,57 у.о., ГПІ - 40,60 у.о., рівень МСМ - 0,477 у.о. Загальний аналіз сечі: колір - солом'яно-жовтий, прозорість - прозора, реакція - лужна, щільність - 1014, білок відсутній, епітелій плоский - 4-5 в полі зору, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити відсутні.

10 На п'яту добу кількість лейкоцитів в мокротинні зменшувалась до 46 %, кількість нейтрофілів складала 51 %, епітеліальних клітин до 18 %, альвеолярних макрофагів до 6 %. В посівах росту бактерій не було. Лабораторні показники були наступні: гемоглобін - 130 г/л, лейкоцити -  $10,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 44 мм/год. Сечовина - 6,5 ммоль/л. Креатинін - 0,068 ммоль/л. Загальний білірубін - 15,4 мкмоль/л. Загальний білок - 70 г/л. Показники ЛПІ - 4,05 у.о., ГПІ - 10,00 у.о., рівень МСМ - 0,396 у.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 відсутні.

20 Через 9 діб загальний стан хворого задовільний. Дослідження мокротиння показало, що цитограма набувала регенеративного характеру. Кількість лейкоцитів зменшувалась до 32 %, нейтрофілів до 38 %, кількість епітеліальних клітин до 21 %. В посівах росту бактерій не виявлялось.

25 На дев'яту добу спостереження загальний аналіз крові: гемоглобін - 140 г/л, лейкоцити -  $8,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 20 мм/год. Сечовина - 6,2 ммоль/л. Креатинін - 0,064 ммоль/л. Загальний білірубін - 18,7 мкмоль/л. Рівень загального білка склав 70 г/л. Показники ЛПІ - 2,69 у.о., ГПІ - 3,23 у.о., рівень МСМ - 0,323 у.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.

30 При рентгенологічному дослідженні на десяту добу вогнищевих та інфільтративних змін не виявлено. Корені легень тяжисті, малоструктурні. Синуси вільні. Легеневий малюнок посилений справа в середній та нижній долях, ознаки пневмофіброзу. Міждольова плевра ущільнена справа.

35 На 13 добу хворий був виписаний для подальшого спостереження у лікаря - пульмонолога за місцем проживання. Лабораторні показники перед випискою були наступні. Загальний аналіз крові: гемоглобін - 150 г/л, лейкоцити -  $7,5 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 15 мм/год. Сечовина - 6,5 ммоль/л. Креатинін - 0,068 ммоль/л. Загальний білірубін - 15,4 мкмоль/л. Рівень загального білка склав 70 г/л. Показники ЛПІ - 2,70 у.о., ГПІ - 2,70 у.о., рівень МСМ - 0,248 у.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.

40 Як видно з наведеного прикладу, використання розробленого способу лікування важкої негоспітальної пневмонії профілакувало виникнення деструкції легеневої тканини, сприяло зменшенню запального процесу в бронхах та розвиток обструктивного синдрому бронхів, і тим самим забезпечувало неускладнений перебіг захворювання. Не дивлячись на лікування, у 6 хворих групи порівняння виникли ускладнення, померло 2 хворих, тоді як у основній групі

45 хворих ускладнення виникли тільки у 3 хворих. Не дивлячись на проведене лікування, у 8 (12 %) хворих групи порівняння виникли ускладнення, з яких померло 2 хворих (4,3 %). Пацієнти основної групи перебували у стаціонарі в середньому  $14,5 \pm 1,2$  ліжко-днів, тоді як хворі групи порівняння перебували - в середньому  $18,0 \pm 2,1$  ліжко-днів, що було на 3,5 ліжко-дні більше, ніж у хворих групи порівняння.

50

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування важких негоспітальних пневмоній, що включає введення антибіотиків, муколітичних та дезінтоксикаційних засобів, який **відрізняється** тим, що хворим призначають небулізацію дихальних шляхів катіонними поверхнево-активними антисептиками, ентеросорбцію та вводять препарат глутоксим.

55

---

Комп'ютерна верстка М. Шамоніна

---

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

---

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