



УКРАЇНА

(19) UA (11) 18089 (13) U
(51) МПК
A61K 35/06 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАГОСТРЕНЬ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ

1

(21) u200605646

(22) 23.05.2006

(24) 16.10.2006

(46) 16.10.2006, Бюл. № 10, 2006 р.

(72) Кутько Ігор Іванович, Фролов Валерій Митрофанович, Андросов Євген Дмитрович

(73) Кутько Ігор Іванович, Фролов Валерій Митрофанович, Андросов Євген Дмитрович

(57) 1. Спосіб профілактики загострень параноїдної шизофренії, що включає вживання нейролептиків у підтримуючих дозах і введення глутаргіну

2

та циклоферону, який **відрізняється** тим, що додатково вводять імуноактивний препарат тимоген.2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що тимоген вводять внутрішньом'язово у вигляді 0,01 % розчину по 1 мл (100 мкг) 1 раз на добу увечері протягом 10-12 діб поспіль.3. Спосіб за пп. 1, 2, який **відрізняється** тим, що курси введення тимогену в залежності від стану імунітету хворого повторюють з інтервалом 1-3 місяці 3-4 рази на рік.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до клінічної психіатрії, та присвячена способам профілактики загострень психічних хвороб, зокрема шизофренії.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значною розповсюдженістю захворюваності на параноїдну шизофренію (ПШ) у сучасних умовах, поперед усього серед осіб молодого, найбільш працездатного віку, та недостатньою ефективністю існуючих у теперішній час способів профілактики загострень ПШ, що викликає значну частоту розвитку прогресивного перебігу шизофренічного процесу з втратою працездатності та виникненням інвалідності. З іншої сторони, при вдалій профілактиці загострень шизофренічного процесу можна домогтися досягнення стійкої та тривалої ремісії ПШ і тим самим суттєво покращити як загальний прогноз хвороби, так і працездатність хворих на шизофренію.

Існує спосіб профілактики загострень ПШ, стосовно якого при досягненні ремісії захворювання проводять диспансерний нагляд за хворими та в залежності від тих симптомів хвороби, які збереглися в цей період, призначають симптоматичне лікування транквілізаторами при наявності астеничного стану, антидепресантами при переважанні депресивної симптоматики та таке інше [Шизофрения / Р.А. Наджаров, А.С. Жиганов, А.Б. Смулевич і др. // Руководство по психиатрии. - Т. 1. - М.: Медицина, 1988. - С.420-446].

Однак цей спосіб профілактики загострень ПШ недостатньо ефективний та потребує подальшого

удосконалення. Виходячи з цього було запропоновано в періоді диспансерного обстеження хворих, після завершення лікування загострення шизофренії вводити хворим комбінацію нейролептиків у підтримуючих дозах, зокрема препарати пролонгованої дії - галоперидол або модитен-депо (одна ін'єкція 1 раз на місяць) та циклодол усередину по 0,002г 3 рази на добу протягом перших 10-ти діб і потім по 0,002г 1 раз на добу протягом тривалого часу [Жиганов А.С. Современное состояние учения о шизофрении // Рос. медицинский вестник. - 2001. - Т. 6, №1. - С.41-45].

Але у низки хворих на ПШ і при застосуванні цього способу виникають загострення шизофренічного процесу, що потребує їхньої госпіталізації до психіатричного стаціонару та проведення довготривалого лікування нейролептиками.

Тому було запропоновано спосіб профілактики загострення ПШ шляхом введення хворим додатково до комбінації нейролептиків препарату з детоксикуючою та антиоксидантною дією глутаргіну та імуноактивного препарату циклоферону [Позитивне рішення Державного Департаменту інтелектуальної власності України від 14.03.2006р. на видачу деклараційного патенту на корисну модель по заявці №200511595 від 06.12.2005р. МПК⁷ А61К 35/72. Спосіб профілактики загострень параноїдної шизофренії]. Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому обраний в якості прототипу.

До недоліків прототипу відноситься те, що у деяких хворих на ПШ все ж таки виникають загострення шизофренічного процесу, що потребує їх-

(13) U

(11) 18089

(19) UA

ної госпіталізації та проведення повторного лікування.

Задачею корисної моделі було удосконалення відомого способу профілактики загострень ПШ, а саме зменшення ймовірності виникнення загострень та у випадку їхнього розвитку - суттєве зниження тривалості та тяжкості перебігу загострення шизофренічного процесу.

Вказана задача досягається шляхом введення хворим на ПШ додатково до комбінації нейролептиків у підтримуючих дозах, глутаргіну та циклоферону у середньотерапевтичних дозах імуноактивного препарату тимогену.

Тимоген відрізняється від інших імуноактивних препаратів тим, що він є синтетичним дипептидом і тому не містить у своєму складі баластних білків та інших речовин, які сприяють розвитку або посиленню аутоімунних і аутоалергічних реакцій, що є дуже важливим для хворих шизофренією, оскільки при шизофренії, особливо в період загострення, має місце активація аутоімунних процесів. Крім того, тимоген володіє імуномодуючою активністю, яка згідно до експериментальних та клінічних даних у 10-100 раз перевищує таку активність інших препаратів тимусу, наприклад тималіну або тактивіну. Оскільки, за нашими попередніми даними було встановлено, що загострення шизофренічного процесу виникають переважно у хворих зі зниженою імунною реактивністю, використання тимогену для корекції імунного статусу хворих, в яких встановлено наявність високої ймовірності розвитку загострення має переваги перед введенням усіх інших імуноактивних препаратів. Раніше тимоген з метою профілактики загострень ПШ не використовувався, та таке використання стало можливим виходячи з власних досліджень авторів корисної моделі, які, по-перше, встановили, що патогенетичною основою загострення ПШ є розвиток імунодефіцитного стану, та, по-друге, досвідним шляхом виявили, що введення таким хворим тимогену додатково до нейролептиків, глутаргіну та циклоферону є ефективним та сприяє нормалізації імунологічних показників, а в клінічному плані - попередженню розвитку загострення ПШ.

Наша пропозиція щодо включення тимогену до комплексу профілактики загострень ПШ базується на вперше встановленій авторами корисної моделі закономірності, яка полягає в тому, що при загостренні ПШ посилюється активність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та одночасно - явища ендогенної „метаболічної“ інтоксикації, у той час як за нашими експериментальними та клінічними даними введення тимогену та глутаргіну зменшує активність ПОЛ та прояви „метаболічної“ інтоксикації. З іншого боку, за нашими даними, при виникненні загострень ПШ суттєво знижується рівень сироваткового інтерферону (СІФ), у той час як при введенні тимогену та циклоферону хворим з різноманітною патологією рівень СІФ суттєво збільшується. Отже, наша пропозиція щодо додаткового введення хворим на ПШ у період нестійкої ремісії тимогену, глутаргіну та циклоферону базується на ретельному вивченні особливостей патогенезу загострень шизофренічного процесу. Дана комбінація препаратів з метою удосконалення способу профілактики загострень ПШ застосована

вперше.

Спосіб здійснюється таким чином. Хворим, які знаходяться в періоді відносної ремісії ПШ та одержують підтримуючу терапію психотропними препаратами, глутаргін і циклоферон у середньотерапевтичних дозах, додатково призначають тимоген внутрішньом'язово у вигляді 0,01% розчину по 1мл (100мкг) 1 раз на добу увечері протягом 10-12 діб поспіль в залежності від досягнутого ефекту, в якості лабораторних критеріїв якого є зниження концентрації так званих "середніх молекул" (СМ) у сироватці крові, що свідчить про зниження проявів ендогенної ("метаболічної") інтоксикації, та підвищення вмісту в крові СІФ. Саме сполучене введення тимогену, глутаргіну та циклоферону сприяє зазначеним патогенетичне позитивним зсувам лабораторних показників, а в клінічному аспекті проблеми - досягненню стійкої, довготривалої ремісії ПШ та попередженню розвитку загострень шизофренічного процесу у хворих. При необхідності введення тимогену здійснюють повторними курсами (3-4 рази на рік) з інтервалом 1-3 місяця між ними.

Вищевказані дози та курси введення тимогену, глутаргіну та циклоферону були підібрані нами досвідним шляхом. Саме при такій кратності введення цих препаратів забезпечується максимальне зниження концентрації СМ і максимальне підвищення рівня СІФ у крові. Отже, новою є як сама комбінація препаратів, яка нами вперше використовується в комплексній профілактиці загострень ПШ, так і схема їх застосування.

При розробці заявленого способу було обстежено дві групи хворих на ПШ, які знаходилися у фазі нестійкої ремісії шизофренічного процесу та одержували стандартну підтримуючу терапію нейролептиками, глутаргін і циклоферон у середньотерапевтичних дозах. Перша група хворих (63 особи) додатково отримувала тимоген внутрішньом'язово у вигляді 0,01% розчину по 1мл (100мкг) 1 раз на добу увечері протягом 10-12 діб поспіль. При необхідності введення тимогену здійснювали повторними курсами (3-4 рази на рік) з інтервалом 1-3 місяця між ними. Друга група хворих на ПШ (58 осіб) не вживала тимоген. Аналізували динаміку клінічних показників в обстежених хворих, частоту виникнення загострень ПШ та в якості лабораторних критеріїв ефективності профілактичного лікування - динаміку СМ у крові та СІФ. Як клінічні, так і лабораторні показники порівнювали в обох групах хворих на ПШ.

До початку проведення профілактики загострення ПШ в обох групах, які були під наглядом - основній (першій), що потім отримувала профілактику загострень ПШ відповідно з заявленим способом, та зіставлення (другій), в якій профілактика здійснювалася стосовно до відомого способу-прототипу була однотипова клінічна симптоматика, що характеризувалася наявністю астено-невротичного або астено-депресивного синдрому, в деяких випадках - також легких ідей відношення. Концентрація СМ у сироватці крові складала в першій групі $2,03 \pm 0,07$ г/л та в другій - $1,98 \pm 0,06$ г/л при нормі $0,52 \pm 0,03$ г/л, тобто була підвищена в першій групі в середньому в 3,90 рази відносно норми ($P < 0,001$) та в другій групі - в 3,81 рази

($P < 0,001$). При цьому не було встановлено вірогідної різниці між концентрацією СМ у сироватці крові хворих обох груп до початку проведення профілактики загострення ПШ ($P > 0,1$), що свідчить про однакове вираження синдрому "метаболічної" інтоксикації в обох групах обстежених хворих на ПШ.

Концентрація СІФ, за даними обстеження методом ІФА, складала в цей період у хворих на ПШ першої групи $1,27 \pm 0,05$ МО/мл та в другій групі - $1,31 \pm 0,06$ МО/мл, при нормі $2,89 \pm 0,09$ МО/мл, тобто була в середньому в 2,28 рази та в 2,21 рази нижче норми ($P < 0,001$). При цьому не було встановлено вірогідної різниці між вмістом СІФ у крові хворих на ПШ обох груп до початку проведення профілактики загострень ПШ ($P > 0,05$). Отже, як підвищення концентрації СМ, так і зниження вмісту СІФ у крові в обох групах обстежених хворих на ПШ було однаковим відносно норми, що свідчить про однотиповість обстежених груп.

При клінічному та біохімічному моніторингу з

моменту проведення профілактики загострення ПШ було встановлено, що в першій групі (в якій профілактика проводилася згідно до заявленого способу) в більшості випадків відмічалася покращення загального стану хворих, зменшення симптомів астенії, таких як загальна слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність. У значної кількості обстежених осіб першої групи відмічено також зменшення депресивних проявів, покращення сну й апетиту, посилення інтересу до навколишнього життя. Такі хворі почали більше уваги приділяти своїй зовнішності (особливо жінки), причепурюватися, вони проявляли інтерес до дітей та інших родичів. У той же час у другій групі у 10 осіб (17,2%) відмічене подальше прогресування астеничних, астено-невротичних або астено-депресивних проявів, поступово появились легкі психотичні розлади, що свідчило про початок формування загострення шизофренічного процесу.

Динаміка лабораторних тестів, які були досліджені в обстежених хворих, наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка концентрації СМ у сироватці та СІФ у крові хворих на ПШ, в яких проводилася профілактика загострення шизофренічного процесу ($M \pm m$)

Показники	Норма	Період проведення обстеження			
		до початку профілактики загострень ПШ	через 1 місяць	через 2 місяці	через 3 місяці
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,03$	$2,03 \pm 0,07^{***}$	$1,30 \pm 0,05^{**}$	$1,01 \pm 0,06^*$	$0,68 \pm 0,05$
		$1,98 \pm 0,06^{***}$ $P > 0,1$	$1,56 \pm 0,06^{***}$ $P < 0,05$	$1,29 \pm 0,05^{**}$ $P < 0,05$	$0,98 \pm 0,06^*$ $P < 0,01$
СІФ, МО/мл	$2,89 \pm 0,09$	$1,27 \pm 0,05^{***}$	$1,89 \pm 0,05^{**}$	$2,40 \pm 0,07^*$	$2,59 \pm 0,08$
		$1,31 \pm 0,06^{***}$ $P > 0,05$	$1,70 \pm 0,04^{***}$ $P < 0,05$	$2,10 \pm 0,05^{**}$ $P < 0,05$	$2,27 \pm 0,05^*$ $P < 0,01$

Примітки: показник Р відображає вірогідність різниці між рівнем СМ та СІФ у першій та другій групах на всіх етапах обстеження; у чисельнику - показники у хворих першої групи, у знаменнику - другої групи обстежених; вірогідність розбіжностей відносно відповідних показників норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$.

З таблиці 1 видно, що динаміка вивчених лабораторних показників суттєво відрізнялася в першій та другій групах обстежених хворих на ПШ. Дійсно, при практично однакових вихідних показниках СМ у сироватці крові та СІФ у цих групах до початку проведення профілактики загострень ПШ, через 1 місяць з моменту проведення профілактики вміст СМ у сироватці крові хворих першої групи знизився в середньому на 36,0% відносно вихідного рівня, у той час як у пацієнтів другої групи - тільки на 21,2%. Тому кратність різниці між цими двома показниками складала в цей період обстеження 14,8% при $P < 0,05$.

Через 2 місяці з моменту початку профілактики концентрація СМ у сироватці крові обстежених хворих першої групи знизилася в середньому на 50,2% (в 2,01 рази) відносно вихідного рівня та складала $1,01 \pm 0,06$ г/л. У другій групі хворих на ПШ у цей час концентрація СМ у сироватці крові була нижчою в середньому на 34,8% (в 1,53 рази) відносно вихідного рівня. Кратність розбіжностей між концентрацією СМ у хворих першої та другої груп у цей період обстеження складала 15,4% ($P < 0,05$),

тобто вираження розбіжностей концентрації СМ за цей період обстеження збільшується.

Проведення обстеження через 3 місяці з початку здійснення профілактики загострень ПШ дозволило встановити, що в цей період концентрація СМ у сироватці крові була знижена в середньому на 66,5% (в 3,0 рази) відносно вихідного рівня та складала $0,68 \pm 0,05$ г/л, що, однак, було в середньому на 30,8% вище норми ($P < 0,1$).

У другій групі концентрація СМ у цей період обстеження була в середньому на 50,5% (в 2,02 рази) нижче вихідного показника ($P < 0,05$) та водночас в 1,88 рази вище норми ($P < 0,05$). Вона досягала в цей період $0,98 \pm 0,06$ г/л та була в середньому на 44,1% вище відповідного показника в першій групі ($P < 0,01$). Отже, встановлені суттєві розбіжності між концентрацією СМ в першій групі хворих на ПШ, яка отримувала профілактику загострень захворювання виходячи з заявленого способу, та пацієнтами другої групи, яким профілактика загострень шизофренії здійснювалася виходячи з існуючого способу-прототипу.

Аналогічна закономірність виявлена відносно

другого вивченого лабораторного показника - рівня СІФ у крові обстежених хворих. Дійсно, якщо до початку проведення профілактики загострень ПШ концентрація СІФ у крові в обох групах була практично однаковою, то вже через 1 місяць з початку проведення профілактики загострень ПШ були виявлені суттєві розбіжності між рівнем СІФ у цих обох групах. У першій групі (яка отримувала профілактику загострень ПШ відповідно до заявленого способу) рівень СІФ збільшився в середньому на $48,8\%$ відносно вихідного показника та досягнув $1,89 \pm 0,05 \text{ МО/мл}$, у той час як у другій групі збільшився тільки на $29,8\%$ відносно вихідного рівня. Кратність розбіжностей між цими показниками складала в цей період обстеження $19,0\%$ ($P < 0,05$).

Через 2 місяці з моменту початку проведення профілактики загострення ПШ було відмічено, що концентрація СІФ у першій групі хворих ще більше зросла, та складала вже в середньому в $2,40 \pm 0,07 \text{ МО/мл}$, що було в $1,89$ рази вище вихідного рівня ($P < 0,01$). У другій групі обстежених хворих у цей період рівень СІФ був у $1,60$ рази вище вихідного показника для цієї групи, та складав в середньому $2,10 \pm 0,05 \text{ МО/мл}$. Кратність розбіжностей між вказаними показниками в цей період обстеження складала $28,7\%$ ($P < 0,05$).

Через 3 місяці з моменту початку проведення профілактики загострення ПШ концентрація СІФ у першій групі хворих зросла в середньому до $2,59 \pm 0,08 \text{ МО/мл}$, що було в $2,04$ рази вище вихідного рівня ($P < 0,01$). У другій групі обстежених хворих у цей період рівень СІФ був в $1,73$ рази вище вихідного показника для цієї групи та складав у середньому $2,27 \pm 0,05 \text{ МО/мл}$. Кратність розбіжностей між вказаними показниками в цей період обстеження складала $30,6\%$ ($P < 0,01$).

За даними диспансерного обстеження протягом 3 місяців з моменту початку проведення профілактики загострень ПШ у першій групі помірно виражені загострення виникли у 4 осіб ($6,3\%$). У другій групі за цей період загострення виникли у 9 осіб ($15,5\%$), в тому числі помірно виражені у 3 та значно виражені, з розвитком психотичного стану, що потребувало тривалого лікування в умовах психіатричного стаціонару - у 6 хворих. Отже, в цілому при проведенні профілактики загострень ПШ за допомогою заявленого способу частота виникнення загострень шизофренії зменшувалася в $2,5$ рази та суттєво знижувалася їхня тяжкість.

Виходячи з отриманих даних, можна вважати заявлений спосіб профілактики загострень ПШ ефективним і перспективним для використання в клінічній психіатрії. Він не потребує дефіцитних і коштовних препаратів та обладнання, не виникає небажаних побічних реакцій, у тому числі алергічних. Тому заявлений спосіб профілактики загострень ПШ може бути рекомендований для поширеного використання в умовах психіатричних диспансерів при проведенні диспансерного нагляду за хворими ПШ, особливо з безперервно-прогресивним варіантом клінічного перебігу захворювання (F 20.00).

Наводимо конкретні приклади виконання заявленого способу.

Приклад 1.

Хворий В., 30 років, хворіє на ПШ протягом 9

років, за даними медичної документації страждає на безперервно-прогресивний варіант клінічного перебігу хвороби (F 20.00). На момент початку обстеження знаходився в періоді ремісії хвороби, отримував нейролептики у підтримуючих дозах (гало-перідол - 1 ін'єкція 1 раз на місяць та циклодол по $0,002\text{г}$ на добу протягом усього часу, коли він знаходився на диспансерному обліку), глутаргін сублінгвально по $0,25\text{г}$ 3 рази на день протягом 1 місяця та повторно після перерви (2 тижня) ще протягом 1 місяця і циклоферон усередину у вигляді таблеток по 1 таблетці (150мг) 2 рази на тижень протягом 3 місяців поспіль. Однак за даними родичів хворого та лікуючого лікаря за останні $2-3$ тижні у хворого посилюлися астеничні та депресивні прояви, а також він почав думати, що його хтось хоче отруїти, та відмічав появу дифузного головного болю, підвищеної дратівливості. Обстежений лабораторно - встановлено підвищення концентрації СМ у сироватці крові до $1,98\text{г/л}$, тобто в $3,81$ рази відносно норми та зниження концентрації СІФ у крові до $1,31 \text{ МО/мл}$, тобто в $2,21$ рази відносно норми.

У зв'язку з наявністю вищевказаних клініко-лабораторних показників експертним шляхом констатована висока можливість розвитку загострення ПШ і тому додатково до психотропних препаратів, глутаргину та циклоферону хворому було призначено у відповідності з заявленою корисною моделлю введення тимогену внутрішньом'язово у вигляді $0,01\%$ розчину по 1мл (100мкг) 1 раз на добу увечері протягом 10 діб поспіль з повторним курсом через місяць.

Під впливом впровадженого курсу профілактики загострення ПШ загальний психічний стан хворого поступово покращився, зменшилися прояви астеничного та депресивного синдромів, зник головний біль, покращився апетит, пацієнт став охоче спілкуватися з родичами. При проведенні диспансерного обстеження встановлено, що в клінічному плані у нього поступово виникла стійка ремісія захворювання. За даними лабораторного дослідження через 1 місяць після початку проведення профілактики загострення ПШ відповідно до заявленого способу концентрація СМ у сироватці крові знизилася до $1,29\text{г/л}$, а рівень СІФ збільшився до $1,97 \text{ МО/мл}$. Через 2 місяці з початку проведення профілактики рівень СМ у сироватці зменшився до $0,94\text{г/л}$, а концентрація СІФ збільшилася до $2,37 \text{ МО/мл}$. Через 3 місяці з моменту початку профілактики загострення ПШ рівень СМ зменшився до $0,81\text{г/л}$, а концентрація СІФ у крові збільшилася до $2,65 \text{ МО/мл}$. За даними диспансерного обстеження протягом 1 року після завершення профілактичного курсу введення психотропних препаратів, глутаргину, циклоферону та тимогену психічний стан хворого В. залишався задовільним, астеничний синдром був виражений помірно, не було потреби в госпіталізації хворого до психіатричного стаціонару, зберігався стан тривалої та повноцінної ремісії ПШ.

Приклад 2.

Хвора С., 33 років, хворіє на ПШ вже протягом 10 років, за даними медичної документації хвороба має нападopodobно-прогресивний варіант клінічного перебігу (F 20.01). Неодноразово госпіталі-

зувалася до психіатричного стаціонару, де проводилося лікування загострень шизофренічного процесу. На момент обстеження хвора знаходилася у стані нестійкої ремісії, що встановлено при черговому диспансерному огляді. Скаржилася на загальну слабкість, нездужання, відчуження, що в неї "порожня голова", що "з голови витекли всі думки". За останні два тижні в хворій посилювався депресивний синдром, вона неохоче вступає до мовного контакту, надає лише односложні відповіді. При проведенні лабораторного обстеження хворій встановлений рівень СМ у сироватці 2,08г/л та концентрація СІФ у крові 1,25МО/мл. Отже, рівень СМ був в середньому в 4,00 рази вище норми та концентрація СІФ - в 2,31 рази нижче норми. Виходячи з особливостей клінічних та лабораторних даних під час обстеження експертним шляхом у хворій С. було встановлено високий ступінь імовірності виникнення загострень шизофренічного процесу. Тому було прийняте рішення проведення цій хворій профілактичного курсу стосовно до заявленого способу. Додатково до нейролептиків, глутаргіну та циклоферону вона також одержувала стосовно з заявленим способом і тимоген внутрішньом'язово у вигляді 0,01% розчину по 1мл (100мкг) 1 раз на добу увечері протягом 12 діб поспіль з повторним курсом через місяць.

Під впливом введення вказаних препаратів додатково до нейролептиків загальний стан та особливо психічний стан хворій суттєво покращи-

лися, зменшилися астеничні прояви, зникло відчуження пустоти у голові, хвора більш охоче вступає до мовного контакту, відмічає покращення самопочуття.

За даними лабораторного обстеження концентрація СМ у сироватці хворої С. через 1 місяць з моменту початку проведення профілактики складала 1,39г/л, рівень СІФ у крові в цей період обстеження був 1,87МО/мл, через 2 місяці з моменту початку профілактики загострень ПШ рівень СМ у сироватці знизився до 0,96 г/л та концентрація у крові СІФ збільшилася до 2,29г/л, через 3 місяці з моменту початку проведення профілактики загострень ПШ концентрація СМ у сироватці крові зменшилася до 0,82г/л та рівень СІФ у крові збільшився до 2,58МО/мл. Таким чином, відмічена чітко виражена тенденція до зменшення показника СМ, що свідчить про зниження проявів "метаболическої" інтоксикації, та одночасно збільшувався рівень СІФ у крові, що дозволяє відмітити позитивну динаміку з боку інтерференового статусу організму.

При диспансерному обстеженні протягом 1 року відмічена відсутність загострень ГПТТ. Психічний стан хворій весь цей період залишався задовільним, за клінічними даними мала місце стійка та тривала ремісія шизофренічного процесу.

Заключні дані обстеження хворих на ПШ узагальнені в таблиці 2.

Таблиця 2

Частота загострень ПШ при використанні заявленого та існуючого способів профілактики ($M \pm m$), %

Вивчені показники	Способи профілактики загострень ПШ		P
	прототип (n=58)	заявлений (n=63)	
частота загострень	$\frac{8}{13,3 \pm 1,4}$	$\frac{4}{6,0 \pm 0,7}$	0,01
відсутність загострень	$\frac{52}{86,7 \pm 2,3}$	$\frac{63}{94,0 \pm 3,5}$	<0,05

З таблиці 2 видно, що при використанні заявленого способу профілактики загострень ПШ суттєво знижується частота загострень ($P < 0,01$) та в більшості випадків відмічається відсутність загострень шизофренічного процесу внаслідок досягнення стійкої та тривалої ремісії ПШ в обстежених хворих.

Отже, отримані дані свідчать про достатню

ефективність заявленого способу профілактики загострень ПШ, який суттєво перевищує ефективність профілактики загострень, що відмічається при застосуванні відомого способу-прототипу. Заявлена корисна модель не потребує коштовних та дефіцитних реактивів та обладнання, а тому може бути рекомендована для поширеного використання в клінічній практиці.