



УКРАЇНА

(19) UA (11) 64819 (13) U
(51) МПК
A61K 31/195 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ТА ДИСБІОЗОМ

1

2

(21) u201103235

(22) 21.03.2011

(24) 25.11.2011

(46) 25.11.2011, Бюл.№ 22, 2011 р.

(72) ФРОЛОВ ВАЛЕРІЙ МИТРОФАНОВИЧ, КРУГЛОВА ОКСАНА ВІКТОРІВНА, СОЦЬКА ЯНА АНАТОЛІЙВНА, АНДРОСОВ ЄВГЕН ДМИТРОВИЧ

(73) ФРОЛОВ ВАЛЕРІЙ МИТРОФАНОВИЧ, КРУГЛОВА ОКСАНА ВІКТОРІВНА, СОЦЬКА ЯНА АНАТОЛІЙВНА, АНДРОСОВ ЄВГЕН ДМИТРОВИЧ

(57) 1. Спосіб лікування хворих на синдром подразненого кишківника, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом та дисбіозом, що включає введення гепатозахисного препарату глутаргіну у середньотерапевтичних дозах, який **відрізняється** тим, що додатково вводять сучасний комбінований фітопрепарат ентобан.

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що ентобан вводять усередину по 2-3 капсули 2-3 рази на день протягом 15-20 діб поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

Корисна модель належить до медицини, а саме до гастроентерології, зокрема до способів лікування хронічної патології органів травлення.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значною розповсюдженістю в сучасних умовах захворюваності на синдром подразненого кишківника (СПК), особливо серед мешканців екологічно несприятливих регіонів України та інших країн СНД, з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками та радіонуклідами. Наявність патології жовчного міхура (ЖМ) у вигляді хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) негативно впливає як на загальний стан хворих на СПК, так і на імунну систему, сприяє розвитку вторинних імунodefіцитних станів, що робить недостатньо ефективними існуючі способи лікування хворих на дану патологію. Відомо, що у хворих на хронічну патологію ЖМ та кишківника майже у 80-90 % випадків спостерігається наявність дисбіозу. Тому потрібна подальша розробка досить ефективних способів лікування хворих на СПК, сполучений з ХНХ та дисбіозом, що мають суттєве значення для клінічної практики.

Існує спосіб лікування хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом шляхом введення спазмолітиків, холекінетиків, антигістамінних засобів, ферментних препаратів, пробіотиків, фітозборів з протизапальною та жовчогінною дією (Сагшальський О.О. Гастроентерологія. – М.: Геотар-Медиум, 2000. - 420 с.).

Однак цей спосіб недостатньо ефективний, оскільки у частини хворих спостерігається у пода-

льшому наявність загострень СПК та подальше прогресування дисбіозу.

Відомий також спосіб лікування хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, шляхом введення хворим фітозборів (Кошельская Д.М. Принципы лечения сочетанной гастроэнтерологической патологии // Новости медицины и фармации. - 2002. - № 4. (151). - С. 6-7).

Однак при використанні цього способу недостатньо забезпечений гепатозахисний ефект, що, в свою чергу, сприяє подальшому прогресуванню сполученої патології.

Тому був розроблений спосіб лікування хворих на СПК, сполучений з ХНХ та дисбіозом, шляхом використання як антиоксидантного та мембраностабілізуючого препарату глутаргіну (Бересеньова О.В., Санжаревська І.В. Ефективність глутаргіну в комплексі лікування хворих на синдром подразненого кишківника на тлі хронічного холециститу. - зб. матер. наук. - практ. конф. «Ефективність глутаргіну в клініці внутрішніх хвороб». - Харків, 2003. - С. 67-69).

Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому вибраний як прототип.

До недоліків прототипу належить те, що у хворих тривалий час зберігаються клінічні ознаки загострення СПК, що у лабораторному плані поєднується зі значними зсувами метаболічних показників. Використання відомого способу-прототипу не забезпечує нормалізацію метаболічного гомеостазу: у сироватці крові залишається підвищеною концентрація продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - а саме малонового ді-

(19) UA (11) 64819 (13) U

льдегіду (МДА) та дієновий кон'югат (ДК), в той час як показники ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ) - каталаза (КТ) та супероксиддисмутаза (СОД) залишаються зниженими.

Задачею корисної моделі є удосконалення відомого способу лікування хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, насамперед збільшення питомої ваги пацієнтів із відновленням метаболічного гомеостазу.

Поставлена задача вирішується шляхом додаткового введення сучасного комбінованого фітозасобу ентобану хворим на СПК, сполучений з ХНХ та дисбіозом.

Фітозасіб ентобан зареєстрований в Україні (реєстраційне посвідчення № UA/2117/02/01) та дозволений до клінічного застосування як лікарського препарату (Наказ МОЗ України № 18 від 22.01.07 р.). До складу ентобану входять екстракти кори холархени пухнастої, плодів мирту звичайного, барбарису остистого, айви бенгальської, дуба красивого, стебел бутеї прекрасної. Ентобан володіє антиоксидантним та мембраностабілізуючим ефектами. Наша пропозиція базується на вперше встановленій нами закономірності, що введення ентобану додатково до глютаргину дозволяє значно покращити результати лікування, що в патогенетичному плані пов'язано з пригніченням активації процесів ліпопероксидації. Раніше ентобан при лікуванні хворих на СПК, сполучений з ХНХ та дисбіозом, не використовувався.

У технічному плані заявлений спосіб здійснюється таким чином: хворим на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, призначають як гепатозахисний препарат глютаргін у середньотерапевтичному дозуванні та додатково вводять сучасний комбінований фітозасіб ентобан по 2-3 капсули 2-3 рази на день протягом 15-20 днів в залежності від досягнутого ефекту.

При розробці корисної моделі нами було обстежено 65 хворих з діагнозом СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, з яких основна група (30 осіб) отримувала лікування згідно з заявленим способом та група зіставлення (35 хворих) - згідно з існуючим способом-прототипом. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю хворих, тривалістю та частотою загострень СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом.

До початку проведення в клінічному плані у всіх хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, що були під наглядом, спостерігалися астеничні та астено-невротичні прояви, бурчання у животі, чітко виражений діарейний синдром у вигляді порушень випорожнення з проносами, а також тяжкість або помірний біль у правому підребер'ї,

абдомінальний дискомфорт у вигляді монотонного болю тягучого або розпираючого характеру в області пупка, який супроводжувався метеоризмом та позитивні симптоми Кера і Ортнера.

При мікробіологічному дослідженні фекалій у обстежених пацієнтів встановлено наявність дисбіозу II ступеня, що характеризувалося зниженням рівня біфідобактерій до 10^6 - 10^7 (*Bifidobacterium* spp.), лактобактерій з низькою ферментативною активністю (*Lactobacterium* spp.) - до 10^5 - 10^6 у всіх хворих (100 %), підвищення питомої ваги лактозо-негативних *E. coli* з низькою ферментативною активністю у 25 (83,3 %) осіб з основної групи та 29 (82,8 %) з групи зіставлення; а також зростання до кількості 10^9 умовно патогенних мікроорганізмів, таких як ентеробактерії (цитробактер, ентеробактер, клебсієли) - у 13 (43,3 %) пацієнтів основної групи та 15 (42,8 %) з групи зіставлення; стафілококів (переважно *Staph. aureus* та *Staph. saprophyticus*) у 10 (33,3 %) осіб з основної групи та 12 (34,3 %) осіб з групи зіставлення; протеїв (*Proteus mirabilis* або *P. vulgaris*) - у 5 (16,7 %) та 7 (20,0 %) відповідно; у 2 (6,7 %) пацієнтів з основної та у 1 (2,6 %) осіб з групи зіставлення були виявлені дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

При застосуванні ентобану у комплексі лікування в основній групі хворих відмічалася чітко виражена позитивна динаміка, яка характеризувалася покращенням загального самопочуття та стану хворих, нормалізацією сну та апетиту, поступовим зменшенням та навіть повною ліквідацією болювих відчуттів у животі, підвищення емоційного настрою, зменшення втомлюваності, нормалізацією працездатності, покращенням характеру стулу, зниження метеоризму. У цілому у хворих основної групи мало місце більш ранні терміни зникнення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики (див. таблицю).

Як видно з цієї таблиці, відбувалася ліквідація тяжкості у правому підребер'ї у обстежених пацієнтів основної групи в середньому на $3,6 \pm 0,3$ дні раніше, ніж в групі зіставлення, абдомінального дискомфорту - на $4,1 \pm 0,2$ дні раніше, позитивного симптому Кера - на 3,1 дні, метеоризму - на $4,3 \pm 0,1$ дні, бурчання в животі - на $4,0 \pm 0,1$ дні, порушення випорожнення - на $2,9 \pm 0,2$ дні раніше, ніж у хворих з групи зіставлення. Відновлення апетиту у хворих основної групи спостерігалось на $2,7 \pm 0,2$ доби раніше, ліквідація загальної слабкості - на $2,2 \pm 0,2$ доби, порушень сну - на $4,2 \pm 0,2$ доби, емоційної лабільності - на $3,2 \pm 0,3$ доби, підвищеної втомлюваності - на $2,0 \pm 0,2$ доби, зниженого настрою - на $2,6 \pm 0,2$ доби швидше, ніж у пацієнтів з групи зіставлення (таблиця).

Таблица

Тривалість збереження клінічної симптоматики
у обстежених хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом (діб)

Клінічні показники	Основна група (n=30)	Група зіставлення (n=35)	P
- тяжкість у правому підребер'ї	5,6±0,5	9,2±0,8	<0,05
- абдомінальний біль	4,7±0,4	8,8±0,6	<0,05
- позитивний симптом Кера	5,8±0,3	8,9±0,4	<0,05
- метеоризм	8,1±0,6	11,8±0,7	<0,05
- бурчання в животі	8,9±0,4	12,9±0,5	<0,05
- порушення випорожнення	7,2±0,2	10,1±0,3	<0,05
- загальне нездужання	8,1±0,4	10,6±0,3	<0,05
- загальна слабкість	8,6±0,3	10,8±0,5	<0,05
- зниження апетиту	6,4±0,2	9,1±0,3	<0,05
- порушення сну	4,7±0,3	6,9±0,5	<0,05
- емоційна лабільність	6,1±0,4	9,3±0,7	<0,05
- підвищена втомлюваність	10,2±0,3	12,2±0,3	<0,05
- знижений настрій	6,9±0,3	9,5±0,5	<0,05

У хворих основної групи при застосуванні ентобану також відмічена позитивна динаміка стану кишкової мікрофлори, яка заключалася у зростанні популяційного рівня біфідобактерій до 10^8 - 10^9 , вмісту лактобактерій до 10^8 - 10^9 , зниженні кількості кишкових паличок з зміненими ферментативними властивостями $<10^4$, деконтамінації вмісту кишківника від умовно патогенних ентеробактерій, золотистого стафілококу.

Отже, застосування в комплексі лікування хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, сучасного комбінованого фітозасобу ентобану забезпечує суттєве покращення загального стану хворих, ліквідацію або значне зниження інтенсивності клінічної симптоматики, яка характеризує наявність хронічної патології ЖМ та кишківника.

При проведенні диспансерного нагляду було встановлено, що використання ентобану сприяє збільшенню тривалості збереження повноцінної клініко-біохімічної ремісії коморбідної патології дигестивної системи, а саме СПК, поєднаного з ХНХ та дисбіозом. Виходячи з цього, можна вважати, що використання фітозасобу ентобану у хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом патогенетично обґрунтовано, клінічно доцільно та перспективно.

Нами була вивчена концентрація продуктів ПОЛ (МДА та ДК) у крові та активність ферментів системи АОЗ до початку проведення лікування та після її завершення. До початку проведення лікування в обох групах обстежених хворих був суттєво підвищений рівень МДА у сироватці крові - в 2,2 рази в основній групі та в групі зіставлення ($P<0,01$), що свідчило про значну активацію процесів ПОЛ, рівень ДК був підвищений в 2 рази в основній групі та в 2,05 рази групі зіставлення. У той же час у обстежених хворих активність ферментів системи АОЗ була вірогідно знижена, а саме - КТ в 1,6 рази в основній групі ($P<0,01$) та в 1,5 рази в групі зіставлення ($P<0,01$), СОД - в 1,97 рази в основній групі ($P<0,01$) та в 1,93 рази в групі зіставлення ($P<0,05$). Це давало можливість заключити, що поряд з активацією ПОЛ, мало місце

зниження активності системи АОЗ. Інтегральний показник Ф, що відображає співвідношення ПОЛ та АОЗ, в обох групах обстежених до початку проведення корекції був суттєво зниженим - у основній групі в 7,2 рази відносно норми ($P<0,001$), у групі зіставлення - в 7,6 рази відносно норми ($P<0,001$). Таким чином, отримані дані свідчать про суттєві порушення з боку перекисних процесів організму в обстежених хворих, а саме підвищення активності ПОЛ та пригнічення активності ферментів системи АОЗ.

При повторному вивченні вказаних показників на момент завершення лікування було встановлено, що в основній групі хворих, яка отримувала корекцію порушень перекисних процесів за допомогою заявленого способу, за цей період відмічено зниження концентрації продуктів ПОЛ у сироватці крові до верхньої межі норми (МДА - до $3,1\pm0,3$ мкмоль/л; $P>0,1$; ДК - до $9,4\pm0,3$ мкмоль/л; $P>0,1$), нормалізація активності ферментів системи АОЗ (підвищення активності КТ до 366 ± 12 МО мг/Нб та СОД до $28,6\pm1,3$ МО мг/Нб; $P>0,1$), підвищення до норми інтегрального показника Ф (3324 ± 59 при нормі 3379 ± 68 ; $P>0,1$), що свідчить про відновлення балансу між ПОЛ та АОЗ.

У групі зіставлення, яка отримувала лікування за допомогою відомого способу-прототипу, позитивні зміни за цей час були суттєво меншими. Тому в цій групі зберігалось вірогідне підвищення концентрації МДА та ДК у сироватці крові, зниження активності КТ та СОД, а також інтегрального показника Ф. У середньому в цій групі через 2-3 місяці після початку корекції порушень перекисних процесів організму рівень МДА був в 1,7 рази вище норми ($P<0,01$) та в 1,6 рази вищим аналогічного показника у основній групі ($P<0,01$): концентрація ДК - в 1,6 рази вища від норми ($P<0,05$). Активність КТ у групі зіставлення на момент завершення лікування була в 1,46 рази нижче норми ($P<0,05$) ($P<0,05$). Активність СОД у групі зіставлення на момент завершення лікування була в середньому в 1,46 рази нижче за норму ($P<0,05$). Показник Ф, що відображає співвідношення ПОЛ і

АОЗ на момент завершення лікування в основній групі вже повністю нормалізувався. У групі зіставлення відмічалася збереження суттєвого зниження інтегрального показника Ф, що свідчило про наявність дисбалансу співвідношення між прооксидантними та антиоксидантними властивостями.

Наводимо конкретні приклади щодо використання заявленого способу.

Приклад 1.

Хвора 3., 36 років, флорист, страждає на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, протягом останніх 3 років, загострення хронічного процесу відмічається 2-3 рази на рік, переважно після емоційних перевантажень або порушення дієти (вживання жирних, смажених, гострих страв). Неодноразово лікувалася в стаціонарі та амбулаторно. Чергове загострення СПК, поєданого з ХНХ, виникло учора після надмірного вживання жирної смаженої їжі.

Хвора скаржилася на монотонний біль тягучого або розпираючого характеру в області пупка, який супроводжувався метеоризмом, тяжкість в правому підребер'ї, загальну слабкість, нездужання, зниження працездатності, збільшення випорожнень до 2 раз на день. При огляді загальний стан задовільний, з боку легень та серця без вираженої патології. Пульс 80 за хвилину, ритмічний, задовільних якостей. Артеріальний тиск 110/75 мм рт. ст. Сктери субіктеричні, шкіра нормального кольору. Живіт чутливий при пальпації у правому підребер'ї та по ходу низхідного відділу товстої кишки. Печінка виступає на 1-1,5 см з-під краю реберної дуги, чутлива при пальпації, консистенція помірно щільна. Позитивний симптом Кера, симптом Ортнера - помірно позитивний. При УЗД органів черевної порожнини відмічено збільшення розмірів печінки, підвищення її лунощільності, потовщення стінок жовчного міхура до 6 мм, в порожнині міхура конкременти відсутні.

Бактеріологічне обстеження калу: зниження рівня біфідобактерій до 10^6 - 10^7 , лактобактерій з низькою ферментативною активністю - до 10^5 - 10^6 , підвищення вмісту умовно патогенних мікроорганізмів, а саме протеїв - до 10^5 , ентеробактерій (цитробактер, ентеробактер, клебсієла) - до 10^5 , Staph. aureus - до 10^5 , наявність підвищеного рівня кишкової палички зі зміненими ферментативними властивостями до 10^5 - 10^6 , та дріжджоподібних грибів роду Candida. Заключення: дисбіоз кишківника II ст.

Загальний аналіз крові Ер. $4,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 128 г/л, КР - 0,95, Л. - $12,5 \cdot 10^9/л$: е. - 2 %, п. - 4 %, с - 58 %, л. - 21 %, м. - 3 %. ШОЕ - 22 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір жовтий, реакція слабокисла, питома вага 10^{12} , цукор та білок не виявлено. При додатковому біохімічному обстеженні виявлено підвищення вмісту продуктів ПОЛ у крові: МДА - 8,3 мкмоль/л, ДК - 17,6 мкмоль/л та зниження показників ферментної ланки системи АОЗ - КТ - $274,2 \pm 12$ МО мг/Нб, СОД - $24,5 \pm 1,3$ МО мг/Нб.

Виходячи з результатів клініко-лабораторного та інструментального обстеження, встановлений діагноз: Синдром подразненого кишківника, стадія загострення. Хронічний некалькульозний холецистит, стадія загострення. Дисбіоз кишківника II ст.

Призначено лікування відповідно до заявленого способу, а саме - введення глютаргіну по 0,5 г (2 таблетки) 3 рази на день протягом 10 діб поспіль, та ентобану по 2 капсули 2 рази на день протягом 15 діб в залежності від досягнутого ефекту.

При динамічному спостереженні було встановлено, що використання заявленого способу лікування позитивно впливало на клініко-лабораторні показники у хворі 3. Дійсно, через два тижні після початку лікування загальний стан хворі задовільний, біль у животі, тяжкість у правому підребер'ї та гіркота у роті зникли.

Загальний аналіз крові: Ер. $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 120 г/л, КР - 0,85, Л. - $9,5 \cdot 10^9/л$: е. - 1 %, п. - 4 %, с - 56 %, л. - 22 %, м. - 5 %. ШОЕ - 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір солом'яно-жовтий, реакція слабокисла, питома вага 1012, цукор та білок не виявлено, еритроцити та лейкоцити відсутні. При бактеріологічному обстеженні калу золотистого стафілококу не виявлено, переважають лактозопозитивні кишкові палички.

При повторному біохімічному обстеженні після завершення курсу корекції були встановлені такі показники: МДА - 3,3 мкмоль/л, ДК - 6,3 мкмоль/л, КТ - 364 ± 9 МО мг/Нб, СОД - $28,6 \pm 1,3$ МО мг/Нб.

За даними диспансерного обстеження протягом 1 року після виписки з стаціонару загострень СПК та ХНХ не було, самопочуття та загальний стан здоров'я хворі 3. зберігалися задовільними.

Приклад 2

Хворий Е., 37 років, менеджер, страждає на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом протягом останніх 4 років, загострення хронічного процесу відмічається 2-3 рази на рік, переважно після емоційних перевантажень або порушення дієти (вживання жирних, смажених, гострих страв). Неодноразово лікувався в стаціонарі та амбулаторно. Чергове загострення СПК, поєданого з ХНХ виникло учора, після надмірного вживання жирної смаженої їжі (був на корпоративі).

Хворий скаржився на тупий біль тягучого або розпираючого характеру в області пупка, який супроводжувався метеоризмом, тяжкість в правому підребер'ї, загальну слабкість, нездужання, зниження працездатності, збільшення випорожнень до 2 раз на день. При огляді загальний стан задовільний, з боку легень та серця без вираженої патології. Пульс 82 за хвилину, ритмічний, задовільних якостей. Артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Сктери субіктеричні, шкіра нормального кольору. Живіт чутливий при пальпації у правому підребер'ї та по ходу низхідного відділу товстої кишки. Печінка виступає на 1-1,5 см з-під краю реберної дуги, чутлива при пальпації, консистенція помірно щільна. Позитивний симптом Кера, симптом Ортнера - помірно позитивний. При УЗД органів черевної порожнини відмічено збільшення розмірів печінки, підвищення її лунощільності, потовщення стінок жовчного міхура до 6 мм, в порожнині міхура конкременти відсутні.

Бактеріологічне обстеження калу: зниження рівня біфідобактерій до 10^4 - 10^6 , лактобактерій з низькою ферментативною активністю - до 10^5 - 10^6 , умовно-патогенних грамнегативних паличок: протеїв - до 10^8 ; ентеробактерій (цитробактер, ентеро-

бактер, клібсїєла) - 10^6 , кишкових паличок зі зміненими ферментативними властивостями - 10^6 - 10^7 кількість *Staph. aureus* - 10^5 - 10^6 , дріжджоподібні гриби роду *Candida* - 10^5 - 10^6 . Висновок: дисбіоз кишківника III ст.

Загальний аналіз крові Ер. $4,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 128 г/л, КР - 0,95, Л. - $12,5 \cdot 10^9/л$: е. - 2 %, п. - 4 %, с - 58 %, л. - 21 %, м. - 3 %. ШОЕ - 22 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір жовтий, реакція слабокисла, питома вага 1012, цукор та білок не виявлено. При додатковому біохімічному обстеженні виявлено підвищення вмісту продуктів ПОЛ у крові: МДА - 8,5 мкмоль/л, ДК - 17,9 мкмоль/л та зниження показників ферментної ланки системи АОЗ - КТ - $272,1 \pm 13$ МО мг/Нб, СОД - $25,9 \pm 1,43$ МО мг/Нб.

Виходячи з результатів клініко-лабораторного та інструментального обстеження, встановлений діагноз: Синдром подразненого кишківника, стадія загострення. Хронічний некалькульозний холецистит, стадія загострення. Дисбіоз кишківника III ст.

Призначено лікування відповідно до заявлено-го способу, а саме - введення глутаргіну по 0,5 г (2 таблетки) 3 рази на день протягом 10 діб поспіль та ентобану по 3 капсули 3 рази на день протягом 20 діб поспіль.

При динамічному спостереженні було встановлено, що використання заявленого способу лікування позитивно впливало на клініко-лабораторні показники у хворого Е. Дійсно, через два тижні після початку лікування загальний стан хворого

задовільний, біль у животі, тяжкість у правому під-ребер'ї та гіркота у роті зникли.

Загальний аналіз крові: Ер. $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 120 г/л, КР - 0,85, Л. - $9,5 \cdot 10^9/л$: е. - 1 %, п. - 4 %, с - 56 %, л. - 22 %, м. - 5 %. ШОЕ - 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір солом'яно-жовтий, реакція слабокисла, питома вага 1012, цукор та білок не виявлено, еритроцити та лейкоцити відсутні. При бактеріологічному обстеженні калу золотистого стафілококу не виявлено, переважають лактозо-позитивні кишкові палички.

При повторному біохімічному обстеженні після завершення курсу корекції були встановлені такі показники: МДА - 3,4 мкмоль/л, ДК - 6,4 мкмоль/л, КТ - 366 ± 9 МО мг/Нб, СОД - $28,76 \pm 1,3$ Мо мг/Нб.

За даними диспансерного обстеження протягом 1 року після виписки з стаціонару загострень СПК та ХНХ не було, самопочуття та загальний стан здоров'я хворого Е. зберігалися задовільними.

Таким чином, отримані дані свідчать про достатню ефективність заявленого способу лікування хворих на СПК, поєднаний з ХНХ та дисбіозом, та суттєву перевагу його перед існуючим способом-прототипом. Оскільки заявлений спосіб корисний, немає протипоказань для використання, не потребує дорогих та дефіцитних ліків, добре переноситься хворими, він може бути рекомендований для поширеного використання в клінічній практиці.