

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме до клінічної імунології та гепатології.

Актуальність предмету винаходу пов'язана зі значним розповсюдженням серед населення великих промислових регіонів, в яких докілья забруднено хімічними шкідливими речовинами, а також серед мешканців зон з підвищеним рівнем радіонуклідів у ґрунті, як хронічної патології гепатобіліарної системи (хронічний некалькульозний холецистит, хронічний неспецифічний реактивний гепатит), так і синдрому підвищеної стомленості (СПС), який нерідко сполучається з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів. Тому потрібна розробка раціональних способів лікування даного поєданого патологічного стану.

Існує спосіб лікування хворих з СПС на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС) шляхом введення препаратів гепатозахисної дії, наприклад, сілібору, ессенціале, карсту та одночасно рослинних препаратів адаптогенної дії - екстракту елеутерококу або настоянки женьшеню [Фролов В.М. Терапевтическая тактика при синдроме повышенной утомляемости на фоне хронических заболеваний гепатобилиарной системы // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. - Київ -Луганськ, 1998. - Вил. 2. - С. 182-186].

Нами не було виявлено в патентній та науково-медичній літературі інших способів лікування даної патології, і тому вказаний спосіб обраний в якості прототипу.

До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих вказані гепатопротектори не забезпечують нормалізацію функціонального стану печінки і тому патологічний процес у таких випадках має тенденцію до подальшого прогресування, причому одночасно погіршуються як показники імунітету, так і природної антиінфекційної резистентності. Тому відомий спосіб-прототип потребує подальшого удосконалення.

Задачею винаходу було підвищення ефективності існуючого способу-прототипу лікування хворих з СПС на тлі хронічної патології ГБС, скорочення терміну досягнення ремісії та попередження подальшого прогресування патологічного процесу шляхом використання в якості препарату гепатозахисної дії ербісолу.

Ербісол - це новий вітчизняний препарат природного походження, який містить у своєму складі комплекс біологічно активних речовин з екстракту ембріонів тканини великої рогатої худоби з високим рівнем біологічної активності. Ербісол володіє одночасно гепатозахисною та імуномодуючою дією, сприяє нормалізації функціонального стану печінки та відновленню імунологічного гомеостазу.

Наша пропозиція щодо включення ербісолу до комплексу лікування хворих з СПС на тлі хронічної патології ГБС базується на вперше встановленій авторами винаходу закономірності, що саме ербісол поряд з високим ступенем гепатозахисної дії та стимуляцією регенерації пошкоджених гепатоцитів, одночасно володіє також значною імуномодуючою активністю, в тому числі нормалізує фагоцитарну реакцію макрофагів та підвищує кількість та функціональну активність природних кілерів (НК-клітин). Це має суттєве патогенетичне значення для лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС, оскільки з проведених імунологічних досліджень відомо, що саме зниження фагоцитарної реакції макрофагів та пригнічення функціональної активності НК-клітин має важливе значення в патогенезі даної патології.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином: хворому з СПС на тлі хронічної патології ГБС, призначають введення в якості препарату гепатозахисної дії ербісол по 2мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 20-30 діб поспіль та одночасно рослинні препарати адаптогенної дії (екстракт елеутерококу колючого, настоянку з кореню женьшеню або інших) у середньотерапевтичних дозах протягом того ж часу. Про ефективність лікування судили по динаміці клінічних показників, поперед усього швидкості ліквідації синдрому підвищеної стомленості та даним імунологічного обстеження, тобто по ступеню відновлення показників імунологічного гомеостазу.

При розробці заявленого способу нами було обстежено дві групи хворих з наявністю СПС на тлі хронічної патології ГБС - основна (68 осіб) та група зіставлення (70 осіб) у віці від 28 до 50 років. Обидві групи обстежених були рандомізовані за віком, статтю хворих, тяжкістю перебігу СПС і хронічної патології ГБС та вираженістю імунологічних порушень.

Хворі основної групи отримували лікування згідно до заявленого способу, хворі групи зіставлення - згідно до відомого способу-прототипу. При клінічному обстеженні було встановлено, що до початку лікування у хворих обох груп були однотипні скарги, виявлена клінічна симптоматика та характер порушень функціональних проб печінки. Так, обстежені хворі скаржилися на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомленість та дратівливість, зниження розумової та фізичної працездатності, помірний головний біль, зниження апетиту, нерідко наявність пркоти або металевого смаку у роті, тяжкість у правому підбер'ї, в ряді випадків також дифузні міалгії та наявність субфебрилітету у вечірній час. При об'єктивному обстеженні було встановлено наявність субіктеричності склер, а в окремих випадках також і шкіри, збільшення печінки, яка виступала на 2-4см з-під реберного краю, помірне підвищення її щільності, позитивний симптом Кера, обкладеність язика білим, сірим або брудним жовтим нальотом. Нерідко мала місце виражена дихальна аритмія пульсу, стійкий червоний дермографізм, похолодання кінцівок, мармуровість кистей рук, що свідчило про розлади з боку вегетативної нервової системи. Субфебрилітет у межах 37,2-37,6°С відмічався переважно у вечірній час. Нерідко в обстежених хворих мало місце також збільшення і чутливість задніх шийних лімфатичних вузлів. В анамнезі у більшості обстежених відмічена підвищена захворюваність на ГРВІ (4 епізоди на рік та більш), а також наявність хронічної запальної патології (частіше хронічного тонзиліту - ХТ або хронічного бронхіту - ХБ). При проведенні ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини було встановлено наявність гепатомегалії, нерівномірної ехогенності печінки (у частини хворих), або підвищення ехощільності паренхіми печінки, потовщення стінки жовчного міхура, нерідко його деформація перетинками або спайками, наявність в порожнині міхура "замазки" (детриту), що свідчить про наявність одночасно хронічного гепатиту (ХГ) та хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ).

Клінічне обстеження в динаміці лікування дозволило встановити, що у хворих, які лікувалися за допомогою заявленого способу, мало місце прискорення ліквідації патологічної симптоматики та досягнення стійкої клінічної ремісії захворювання (таблиця 1).

Дійсно, з таблиці 1 видно, що під впливом заявленого способу лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС, тривалість збереження загальної слабкості скорочується в середньому на 10,7±0,4 дні (в 2,0 рази), нездужання на 11,1±0,5 дні (2,1 рази), зниження працездатності, як розумової, так і фізичної - на 11,1±0,5 дні (в 2 рази), зниження

апетиту - на $10,2 \pm 0,5$ дні (в 2 рази), підвищеної стомленості - на $10,5 \pm 0,5$ дні (в 2 рази), підвищеної дратівливості - на $12,2 \pm 0,5$ дні (в 1,9 рази), головного болю - на $7,2 \pm 0,3$ дні (в 2 рази), дифузних міалгій - на $11,1 \pm 0,25$ (в 2,1 рази). В обстежених хворих з наявністю СПС та хронічної патології ГБС при використанні заявленого способу лікування тривалість збереження субфебрилітету скорочувалася в середньому на $6,4 \pm 0,3$ дні (в 1,7 рази), чутливості збільшення лімфатичних вузлів шиї при пальпації - на $6,0 \pm 0,2$ дні (в 1,9 рази). Отже, з високим ступенем вірогідності ($P < 0,01$) заявлений спосіб лікування хворих з СПС сприяє скороченню тривалості збереження симптомів, безпосередньо характерних для клінічної картини вказаного синдрому.

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС на загальні клінічні показники в обстежених хворих ($M \pm m$)

Клінічні показники	Групи обстежених		Р
	основна (n=68)	зіставлення (n=70)	
Тривалість збереження (діб): загальної слабкості	$10,6 \pm 0,5$	$21,3 \pm 0,8$	$< 0,01$
нездужання	$9,5 \pm 0,6$	$20,6 \pm 0,9$	$< 0,01$
зниження працездатності	$11,4 \pm 0,6$	$22,5 \pm 0,8$	$< 0,01$
зниження апетиту	$10,2 \pm 0,5$	$20,4 \pm 0,9$	$< 0,01$
підвищеної стомленості	$10,6 \pm 0,6$	$21,1 \pm 0,9$	$< 0,01$
підвищеної дратівливості	$13,3 \pm 0,8$	$25,5 \pm 0,9$	$< 0,01$
головного болю	$7,1 \pm 0,4$	$14,3 \pm 0,7$	$< 0,01$
дифузних міалгій	$10,1 \pm 0,6$	$21,2 \pm 0,8$	$< 0,01$
субфебрилітету	$6,9 \pm 0,3$	$13,3 \pm 0,6$	$< 0,01$
збільшення задніх шийних лімфатичних вузлів	$8,1 \pm 0,3$	$14,0 \pm 0,4$	$< 0,01$
чутливості збільшених лімфатичних вузлів при пальпації	$6,6 \pm 0,25$	$12,6 \pm 0,4$	$< 0,01$

Встановлений також позитивний вплив ербісолу на клінічну симптоматику, пов'язану з патологією ГБС, на тлі якої виник СПС (таблиця 2). В основній групі хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, відмічено скорочення тривалості збереження гіркоти в роті відповідно до групи зіставлення в середньому на $6,3 \pm 0,4$ доби (в 1,8 рази), тяжкості у правому підребер'ї - на $7,1 \pm 0,4$ доби (в 1,9 рази), обкладеності язика нальотом - на $10,2 \pm 0,5$ дні (в 1,6 рази), гепатомегалії - на $15,2 \pm 0,8$ дні (в 1,7 рази), чутливості печінкового краю при пальпації - на $7,3 \pm 0,35$ дні (в 1,9 рази), субіктеричності склер - на $8,6 \pm 0,25$ дні (в 2,2 рази), наявності позитивного симптому Кера - на $4,1 \pm 0,2$ дні (в 1,7 рази).

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способів лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС на клінічну симптоматику, пов'язану з ураженням печінки та жовчовивідних шляхів ($M \pm m$)

Клінічні показники	Групи обстежених		Р
	основна (n=68)	зіставлення (n=70)	
Тривалість збереження (діб):			
гіркоти у роті	$7,8 \pm 0,5$	$14,1 \pm 0,9$	$< 0,01$
тяжкості у правому підребер'ї	$8,2 \pm 0,5$	$15,3 \pm 0,6$	$< 0,01$
обкладеності язика	$16,6 \pm 0,5$	$26,8 \pm 0,9$	$< 0,01$
гепатомегалії	$20,3 \pm 0,6$	$35,5 \pm 0,8$	$< 0,01$
чутливості печінкового краю	$8,0 \pm 0,4$	$15,3 \pm 0,6$	$< 0,01$
субіктеричності склер	$7,2 \pm 0,3$	$15,8 \pm 0,5$	$< 0,01$
позитивного симптому Кера	$6,0 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,4$	$< 0,01$

Таким чином, отримані дані свідчать, що призначення хворим основної групи ербісолу згідно із заявленим способом лікування сприяє вірогідному прискоренню ліквідації ($P < 0,01$) клінічних симптомів як особисто СПС, так і хронічної патології ГБС, на тлі якої виник СПС. Це свідчить про ефективність заявленого способу та перспективність його використання в клінічній практиці. Спосіб корисний, оскільки він сприяє прискоренню досягнення клінічної ремісії в середньому на $12,8 \pm 0,35$ діб ($P < 0,01$).

За даними диспансерного обстеження протягом 1 року було встановлено, що в основній групі (яка отримувала лікування згідно до заявленого способу) за цей період загострення хронічної патології ГБС відмічалися у 5 пацієнтів (7,35%), що супроводжувалося у 4 з них (%,%) також посиленням клінічної симптоматики СПС. У групі зіставлення протягом 1 року диспансерного нагляду загострення патології ГБС відмічено у 10 хворих (14,3%), тобто в 1,95 рази частіше ($P < 0,01$), та посилення клінічної симптоматики СПС за цей період відмічалася в 9 хворих (12,9%), тобто в 2,2 рази частіше, ніж у пацієнтів основної групи ($P < 0,01$).

Таким чином, отримані дані свідчать, що у хворих основної групи (яка отримувала лікування згідно до заявленого способу) скорочується тривалість збереження як безпосередньо клінічних симптомів СПС, так і симптоматики, пов'язаної з наявністю фонові патології ГБС. За даними диспансерного обстеження протягом 1 року, використання заявленого способу лікування сприяє скороченню після завершення лікування частоти загострення хронічної патології ГБС у середньому в 1,95 рази та посилення симптоматики СПС в 2,2 рази

відносно групи хворих, яка отримувала лікування відповідно з відомим способом-прототипом. Умовний економічний ефект від використання заявленого способу склав біля 228 гривень на 1 хворого.

Нами також була співставлена загальна клініко-імунологічна характеристика обстежених хворих обох груп та проведений індивідуальний аналіз отриманих даних за критеріями, запропонованими проф. Г.М. Дранніком [дивись: Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. - Одесса: АстроПринт, 1999. - С. 191-193], та виділені стадії СПС - I (компенсації), II (субкомпенсації) та III (декомпенсації). Повторний аналіз клініко-імунологічних показників був проведений через 35-40 днів (тобто, після завершення курсу лікування СПС в обох групах). Отримані дані узагальнені в таблиці 3.

З таблиці 3 видно, що до початку лікування в обох групах була практично однакова частота виявлення хворих з II та III стадією СПС, у той час як хворих з I (компенсованою) стадією захворювання серед обстежених пацієнтів не було. Після завершення лікування в основній групі у 57,4±2,8% обстежених досягнута стадія компенсації, тоді як у групі зіставлення - лише у 28,6±2,2% пацієнтів, тобто в 2 рази менше (P<0,05).

Показово, також, що в основній групі хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, після завершення курсу лікування не було вже хворих з III стадією СПС, тоді як у групі зіставлення ще у 15,7% пацієнтів залишалася таки III стадія СПС (дивись таблицю 3).

Таблиця 3

Розподіл обстежених хворих на стадії СПС на підставі клініко-імунологічних критеріїв
(за Г.М. Дранніком, 1999)

Групи обстежених	Термін обстеження	Стадії СПС у обстежених (абс. і %)		
		I	II	III
Основна (n=68)	до початку лікування	0	$\frac{48}{70,6}$	$\frac{20}{29,4}$
	після завершення лікування	$\frac{39}{57,4}$	$\frac{29}{42,6}$	0
Зіставлення (n=70)	до початку лікування	0	$\frac{49}{70,0}$	$\frac{21}{30,0}$
	після завершення лікування	$\frac{20}{28,6}$	$\frac{39}{55,7}$	$\frac{11}{15,7}$

Примітка: у чисельнику - абсолютні показники, в знаменнику - відносні (у %).

Отримані дані свідчать, що при використанні заявленого способу повністю досягнута задача винаходу - скорочення терміну досягнення ремісії та попередження подальшого прогресування патологічного процесу.

Наводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

Приклад 1.

Хвора С., 42 років, викладач хімії та біології у середній школі, хворіє на хронічний некалькульозний холецистит протягом 10 років, біля 5 років тому також був встановлений діагноз хронічного реактивного гепатиту (ХРГ). Загострення патологічного процесу в жовчовивідних шляхах відмічає 3-4 рази на рік, переважно після вживання гострої та жирної їжі. Має постійний контакт з хімічно шкідливими речовинами на роботі та в побуті, раніше 3 рази був токсико-алергічний дерматит. За останні 3-4 роки відмічає погіршення свого загального стану: поступово зростала загальна слабкість, нездужання, знизилися апетит та працездатність. У теперішній час хвора скаржиться на підвищену стомленість, загальну слабкість, нездужання, поганий апетит, дратівливість, періодично виникаючий головний біль та ломоту у всьому тілі (дифузні міалгії). Крім того, скаржиться на гіркоту у роті, тяжкість у правому підребер'ї, обкладеність язика. З анамнезу відомо, що за останні 3-4 роки суттєво підвищилася частота ГРВІ (4-6 епізодів протягом року), причому при розвитку ГРВІ, як правило, виникає рецидив герпетичної інфекції (herpes labialis et nasalis).

При огляді встановлена блідість шкіри, наявність "мрамуровості" кистей рук, особливо долонь, а також помірно виражена пальмарна еритема. Склери - субіктеричні по периферії, язик густо обкладений брудним білим нальотом. Пульс 88-90 ударів за хвилину, відмічається виражена дихальна аритмія. АТ 110/55мм рт.ст. Тони серця - ритмічні, помірна тахікардія. У легенях - жорстке дихання, хрипів немає. Живіт м'який, чутливий у правому підребер'ї. Печінка помірно щільної консистенції, виступає на 3-4см з-під краю реберної дуги, край печінки при пальпації чутливий, заокруглений, відмічається помірно позитивний симптом Кера. Селезінка не пальпується. Збільшенні та чутливі при пальпації задні шийні лімфатичні вузли (діаметр до 1-1,5см). Температура тіла 37,2°C. За даними УЗД органів черевної порожнини відмічається збільшення розмірів печінки, підвищення її ехогенності, потовщення до 4мм стінки жовчного міхура, наявність в його просвіті детриту ("замазки"), деформація тіла жовчного міхура перетинкою.

При імунологічному обстеженні встановлено наявність Т-лімфопенії (CD3+-лімфоцитів - 50%), зниження кількості Т-хелперів (CD4+) до 34% та імуnoreгуляторного індексу Th/Ts (CD4/CD8) до 1,54, підвищення концентрації ЩК у сироватці крові до 2,86 г/л. Виходячи з даних клініко-імунологічного обстеження та результатів УЗД органів черевної порожнини встановлений діагноз: Синдром підвищеної стомленості на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи - хронічного некалькульозного холециститу у фазі нестійкої ремісії та хронічного неспецифічного реактивного гепатиту у фазі помірного загострення. На підставі аналізу клініко-імунологічних показників була встановлена II стадія СПС (субкомпенсації).

Хворий було призначено лікування згідно із заявленим способом, а саме, ербісол в якості препарату гепатозахисної дії по 2мл 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 20 днів поспіль та одночасно в якості рослинного препарату адаптогенної дії екстракт елеутерококу (Extr. Eleuterococci fluidum) по 20 крапель 3 рази на день усередину за 30 хвилин до вживання їжі протягом 25 днів поспіль.

При динамічному спостереженні було встановлено, що під впливом терапії, що проводилася, у хворої відмічена позитивна динаміка клінічної симптоматики. Загальна слабкість, нездужання, дифузні міалгії, підвищена дратівливість ліквідувалися протягом 10 днів з початку лікування, апетит та працездатність нормалізувалися на 10-ту добу лікування, головний біль зник на шосту добу з початку лікування, одночасно зник субфебрилітет, температура тіла нормалізувалася. Тривалість збереження гіпертрофії задніх шийних лімфатичних вузлів склала 8 днів, чутливості збільшених лімфатичних вузлів при пальпації - 6 днів. Щодо клінічної симптоматики, пов'язаної з наявністю хронічної патології ГБС, то гіркота у роті зникла на сьому добу лікування, одночасно ліквідувалися субіктичність склер, симптом Кера став негативним. Тяжкість у правому підребер'ї зникла на восьму добу з початку лікування, чутливість печінкового краю - на сьому добу, обкладеність язика брудним нальотом суттєво зменшилася на 10-ту добу лікування та повністю зникла на 16-ту добу. Тривалість збереження гепатомегалії склала 20 днів, за цей термін розміри печінки зменшилися, вона вже була по краю реберної дуги. Отже, клінічна ремісія СПС досягнута на кінець 10-ї доби лікування, хронічної патології ГБС - протягом 20 днів.

При диспансерному огляді протягом 1 року загострень СПС та патології ГБС не встановлено. Аналіз клініко-імунологічних показників через 1 місяць від початку лікування дозволив встановити чітку позитивну динаміку імунологічних показників, а саме підвищення CD3+ лімфоцитів до 68%, кількості Т-хелперів (CD4+) до 45%, нормалізацію імунорегуляторного індексу CD4/CD8 (2,05), зниження концентрації ЦІК у сироватці крові до верхньої межі норми (1,98г/л). Виходячи з даних клініко-імунологічного обстеження на цей час встановлена І стадія СПС (компенсована).

Отже, проведення лікування згідно до заявленого способу забезпечило прискорення досягнення ремісії СПС та фонові хронічної патології ГБС, та знизило вираженість імунних зсувів, що дало можливість констатувати зменшення прогресування СПС.

Приклад 2.

Хворий Н., 35 років, лікар-анестезіолог, протягом 12 років має постійний контакт з ксенобіотиками (наркотичні речовини) на роботі. Хворіє на хронічний некалькульозний холецистит та хронічний реактивний гепатит протягом останніх 5 років, неодноразово лікувався як амбулаторне, так і в гастроентерологічному стаціонарі з приводу загострень хронічного холециститу та гепатиту. 2 роки тому, після психотравми, почав погано себе почувати - появилася загальна слабкість, нездужання, погіршення пам'яті, значна дратівливість, зник апетит. Найголовніша скарга у теперішній час - суттєве зниження як фізичної, так і розумової працездатності на тлі підвищеної стомленості. Почав дуже стомлюватися протягом свого робочого часу, погіршився сон, виникла значна емоційна лабільність. Крім того, хворий відмічає, що протягом останнього року хворів на ГРВІ, причому 3 рази захворювання мало тривалий перебіг, та ускладнювалося бронхітом. Кожний раз при виникненні ГРВІ відмічався рецидив герпетичної інфекції (herpes labialis et nasalis). При імунологічному обстеженні у хворого встановлено наявність чітко вираженого вторинного імунодефіциту: кількість Т-клітин (CD3+) складала 48%, Т-хелперів (CD4+) - 32%, коефіцієнт CD4/CD8 був знижений до 1,45, концентрація ЦІК у сироватці крові підвищена до 3,02г/л.

При огляді хворого виявлено збільшення та болісність задніх шийних лімфатичних вузлів з обох боків шиї, обкладеність язика брудним жовтуватим нальотом, збільшення та підвищення щільності печінки, яка виступає на 3-4см з-під краю реберної дуги, чутливість печінкового краю при пальпації. Відмічена також субіктичність склер, помірно позитивний симптом Кера, наявність пальмарної еритеми.

При УЗД органів черевної порожнини відмічено збільшення печінки, підвищення її щільності, потовщення стінок жовчного міхура, його деформація перетинкою, наявність у порожнині міхура детриту ("замазки").

У хворого встановлено наявність СПС III стадії, на тлі хронічної некалькульозного холециститу у фазі помірного загострення та хронічного неспецифічного реактивного гепатиту.

Було призначено лікування згідно із заявленим способом, а саме, ербісол по 2мл 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 30 днів поспіль та екстракт елеутерококу по 30 крапель 3 рази на день усередину за 30 хвилин до вживання їжі протягом 30 днів поспіль.

При обстеженні у динаміці було встановлено, що під впливом проведеного курсу лікування у хворого мала місце позитивна динаміка клінічної симптоматики. Загальна слабкість ліквідувалися на 10-ту добу лікування, на 11-ту добу суттєво покращився апетит, нормалізувалося самопочуття, зникла стомленість. Працездатність поступово підвищилася і нормалізувалася на 12-ту добу лікування. На 14-ту добу зникла підвищена дратівливість. Головний біль ліквідувався ще на сьому добу лікування, тоді ж зник субфебрилітет і чутливість задніх шийних лімфатичних вузлів при пальпації. Гіркота у роті та тяжкість у правому підребер'ї зникли на восьму добу лікування, чутливість печінкового краю при пальпації - на восьму добу. Тоді ж зникла субіктичність склер, симптом Кера став негативним. Обкладеність язика ліквідувалася на 17-ту добу з початку лікування. Розміри печінки нормалізувалися на 20-ту добу. Таким чином, наприкінці 3-ї доби з початку лікування була досягнута стійка ремісія СПС та водночас ремісія хронічної патології ГБС.

При повторному імунологічному обстеженні після завершення курсу лікування встановлена чітка позитивна динаміка імунологічних показників, а саме зростання кількості Т-лімфоцитів (CD3+) до 65%, числа Т-хелперів (CD4+) до 44%, імунорегуляторного індексу - до 2,12г/л. При співставленні клінічних та імунологічних показників встановлена на цей період І стадія СПС, тобто мав місце поворотний розвиток патологічного процесу.

За даними диспансерного обстеження протягом 1 року загострень хронічного холециститу, вторинного реактивного гепатиту та прогресування СПС не відмічено. Весь цей термін зберігалася стійка ремісія патологічного процесу в ГБС та відсутність подальшого прогресування СПС.

Таким чином, проведення лікування хворих з СПС на тлі хронічної патології ГБС має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу. Заявлений спосіб не потребує коштовних або дефіцитних ліків, доступний для хворих. Ніяких ускладнень або небажаних побічних ефектів від його використання не відмічено. Тому заявлений спосіб може бути рекомендований для широкого використання в клінічній практиці.

