



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **11573** (13) **U**
(51) МПК (2006)
A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ

1

2

(21) 2004010458

(22) 21.01.2004

(24) 16.01.2006

(46) 16.01.2006, Бюл. №1, 2006р.

(72) Фролов Валерій Митрофанович, Кифах Абдо Мохамад

(73) Фролов Валерій Митрофанович, Кифах Абдо Мохамад

(57) 1. Спосіб лікування хронічного обструктивного бронхіту, що включає введення антибактеріальних

препаратів, муколітиків, еуфіліну Н, амізону та ербісолу, який **відрізняється** тим, що додатково вводять циклоферон.

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що циклоферон вводять внутрішньом'язово у вигляді 12,5% розчину за схемою: по 2 мл 1 раз на добу 5-7 днів поспіль, потім по 2 мл через день ще 5 ін'єкцій.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до пульмонології.

Актуальність корисної моделі пов'язана за значною поширеністю у сучасних умовах захворюваності на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) серед мешканців індустріальних розвинутих регіонів України та інших країн СНД, у тому числі молодого, найбільш працездатного віку, та недостатньою ефективністю існуючих способів лікування ХОБ.

Існує спосіб лікування ХОБ шляхом введення антибактеріальних препаратів, муколітиків (лазолван, ацетилцестеїн), системних та інгаляційних стероїдів та еуфіліну [Фещенко Ю.І. Хронічні обструктивні захворювання легень // Укр. пульмонол. журн.-1997.- №1.- С.5-9].

Однак внутрішньовенне введення еуфіліну нерідко супроводжується розвитком низки побічних ефектів (запаморочення, нудота, шум у вухах, падіння артеріального тиску, тахікардія, лихоманка), що пов'язують з наявністю в розчині еуфіліну 20% етилендіаміну.

Тому розроблено спосіб лікування ХОБ, при якому крім антибактеріальних препаратів, системних та інгаляційних стероїдів та муколітиків вводять замість еуфіліну новий український препарат "Еуфілін Н", в якому відсутній етилендіамін [Фещенко Ю.А., Яшина Л.А., Полянська М.О. та інші.

Застосування "Еуфілін Н" у лікуванні хронічного обструктивного бронхіту" // Укр. пульмонол. журн. - 2001. - №1. - С.38-47]. Цей спосіб забезпечує поліпшення бронхіальної провідності; побічні ефекти еуфіліну Н виражені в значно меншій мірі, ніж при застосуванні класичного еуфіліну. Однак, при використанні даного способу у частини хворих недостатньо швидко знижується запальний процес бронхо-легеневої системи поряд зі значними імунологічними зсувами.

Тому був розроблений спосіб лікування ХОБ, при якому додатково до антибактеріальних препаратів, муколітиків, еуфіліну Н вводять вітчизняний препарат з протизапальними, інтерфероніндукуючими та імунокорегуючими властивостями - амізон, який позитивно впливає на імунні та біохімічні показники у хворих, прискорює досягнення клінічної ремісії ХОБ [Деклараційний патент 50477А - Україна; МПК⁷ А61К31/00. Спосіб лікування хворих на хронічний обструктивний бронхіт. - Опубл. 15.10.2002. - Бюл. №10.].

Однак при використанні цього способу спостерігається тривалий час зберігання запального процесу у бронхіальній системі, що тісно пов'язано з наявністю зі збереженням імунодефіцитного стану і підвищеного рівня перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у хворих на ХОБ, що сприяє подальшо-

(13) **U**
(11) **11573**
(19) **UA**

му розвитку загострень бронхіту. Тому цей спосіб потребує подальшого удосконалення.

Тому було запропоновано хворим на ХОБ вводити антибактеріальні препарати, муколітики, еуфілін Н 200 та амізону вводити препарат з імунотимізуючими та антиоксидантними властивостями ербісол [Рішення про видачу деклараційного патенту на винахід стосовно заявки №2002120353 МПК⁷ А61К35/00 Спосіб лікування хворих на хронічний обструктивний бронхіт від 20.12.2003р., прийняте Укрпатентом від 12.11.2003р. Вих. №25035/а від 24.11.2003р.].

Цей спосіб є найбільш ефективним з існуючих, і тому він обраний як найближчий аналог.

До недоліків найближчого аналога відноситься те, що у частини хворих на ХОБ тривало зберігається запальний процес у бронхіальній системі на тлі імунodefіцітного стану, що сприяє подальшому розвитку загострень ХОБ.

Задачею корисної моделі є удосконалення відомого способу, прискорення досягнення стійкої клінічної ремісії, і таким чином, скорочення терміну лікування та попередження розвитку ускладнень.

Вказана задача досягається шляхом додаткового введення хворим на ХОБ при загостренні патологічного процесу у бронхіальній системі, нового українського препарату циклоферону, який володіє протизапальною, імунотимізуючою, антиоксидантною властивостями, сприяє прискоренню процесів репаративної регенерації пошкоджених тканин; і тому в патогенетичному плані введення циклоферону хворим на ХОБ цілком обґрунтовано.

Ця пропозиція базується на вперше встановленій авторами корисної моделі в експериментальних умовах, а потім підтвердженій у клініці закономірності, яка полягає в позитивному протизапальному взаємопотенціюючому ефекті циклоферону та амізону з одного боку та взаємопотенціюючого імунотимізуючого ефекту ербісолу та циклоферону з другого боку, що в клінічному плані сприяє прискоренню досягнення стійкої клінічної ремісії, більш швидкому одужанню та попередженню розвитку загострень у подальшому.

Заявлений спосіб у технічному плані здійснюється таким чином. Хворим на ХОБ призначають антибактеріальні препарати, переважно антибіоти-

ки широкого спектру дії, системні та інгаляційні стероїди, муколітики (лазолван, ацетілцистеїн), еуфілін Н, амізон, ербісол у середньотерапевтичних дозах та додатково циклоферон внутрішньом'язово у вигляді 12,5% розчину по 2мл 1 раз на добу 5-7 діб поспіль, потім по 2мл через день ще 5 ін'єкцій.

При розробці заявленого способу лікування ХОБ нами було обстежено дві групи пацієнтів з даним діагнозом, з яких основна група (76 осіб) отримувала лікування згідно із заявленим способом, та група зіставлення (70 осіб) згідно з відомим способом. Обидві групи обстежених хворих на ХОБ були рандомізовані за віком, статтю хворих, тривалістю та тяжкістю перебігу бронхіту.

До початку лікування хворі на ХОБ обох груп, які були під наглядом, мали чітко виражені клініко-лабораторні та функціональні ознаки загострення патологічного процесу у бронхолегеневій системі. Вони скаржилися на задишку при фізичному навантаженні, кашель з виділенням слизового або слизово-гнійного харкотиння, загальну слабкість, нездужання, зниження працездатності. При фізикальному обстеженні встановлено наявність значної кількості сухих та вологих хрипів, більше в підлопаткових ділянках, жорсткого дихання. Дані вивчення ФЗД свідчили про наявність значних порушень функції зовнішнього дихання за обструктивним типом: відмічено значне збільшення загального бронхіального опору, залишкового об'єму, зменшення форсованої життєвої ємності легень на об'єм форсованого видиху за 1 секунду. З лабораторних показників загострення ХОБ відмічено помірне збільшення кількості лейкоцитів та нейтрофілів у периферійній крові, показника ШОЕ, наявність у крові С-реактивного протеїну.

Проведення клінічного обстеження в динаміці дозволило встановити, що в основній групі, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, тобто додатково отримувала циклоферон, позитивна динаміка вивчених показників більш значна та швидка, що в цілому обумовлювало суттєве прискорювання досягнення повноцінної клінічної ремісії ХОБ.

Дані щодо впливу заявленого способу лікування ХОБ на клінічні показники, наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способу лікування ХОБ на клінічні показники (М±m)

Клінічні показники	Заявлений спосіб (n=76)	Відомий спосіб (n=70)	P
Тривалість збереження (в днях):			
загальна слабкість	7,8±0,3	15,4±0,5	<0,01
нездужання	7,9±0,3	15,9±0,6	<0,01
зниження працездатності	10,2±0,5	18,7±0,8	<0,01
задишки	10,4±0,6	20,5±0,9	<0,01
кашлю	11,5±0,8	21,2±1,0	<0,01
виділення харкотиння	12,4±0,9	22,2±1,2	<0,01
сухих хрипів у легенях	12,5±0,9	22,4±1,3	<0,01
наявності вологих хрипів	10,5±0,8	20,0±0,9	<0,01
субфебрилітету	8,8±0,9	17,4±0,9	<0,01

З таблиці 1 видно, що під впливом заявленого способу лікування хворих на ХОБ скорочувалася тривалість збереження як загальнотоксичних, так і місцевих симптомів з боку бронхолегеневої системи.

Дійсно, в основній групі хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, тобто додатково отримувала циклоферон, скорочувалась тривалість збереження загальної слабкості в середньому в 2 рази, нездужання також в 2 рази, зниження працездатності - в 1,8 рази, задишки - в 2 рази, кашлю в 1,8 рази, виділення значної кількості харкотиння - в 1,8 рази, значної кількості сухих хрипів у легенях - в 1,8 рази, наявності вологих хрипів при аускультатії - в 1,9 рази, субфебрилїтету - в 2 рази.

Отже, під впливом заявленого способу лікування відмічається суттєве скорочення терміну збереження клінічних симптомів загострення патологічного процесу в бронхолегеневій системі, зменшення, а потім ліквідація загально-токсичних симптомів, що обумовлює прискорення досягнення стійкої клінічної ремісії. У середньому тривалість періоду лікування до досягнення клінічної ремісії ХОБ, склала в основній групі, в якій використовували заявлений спосіб лікування, $12,8 \pm 0,8$ днів, у групі зіставлення, яка лікувалася за допомогою відомого способу, $22, \pm 1,1$ днів, тобто в 1,8 разів більше. Отже, клінічна ремісія досягалася в основній групі обстежених хворих на ХОБ на

$9,8 \pm 0,5$ дні швидше ($P < 0,01$), що обумовлює перевагу заявленого способу лікування ХОБ відносно відомого в клінічному аспекті. За даними ФЗД в основній групі відмічалось збільшення форсованої життєвої ємності легень, об'єму форсованого видиху за 1 секунду, та пікової швидкості видиху. Загальний бронхіальний опір та залишковий об'єм також зменшувалися.

Проведення імунологічного обстеження дозволило встановити, що до початку лікування в обох групах хворих на ХОБ, що знаходилися під наглядом, відмічалось суттєве порушення імунологічних показників.

Імунологічні зсуви полягали у наявності Т-лімфопенії, тобто зниженні кількості CD3+ димфоцитів, зменшенні числа циркулюючих у периферійній крові Т-хелперів/індукторів (CD4+), у зв'язку з чим відмічалось також зменшення імунорегуляторного індексу - коефіцієнту CD4/CD8. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) суттєво підвищувався, переважно за рахунок збільшення кількості найбільш патогенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) фракцій імунних комплексів. В обох групах до початку лікування зміни імунологічних показників були однотиповими ($P > 0,01$). Проведене лікування згідно до заявленого способу забезпечувало позитивний вплив на вивчені показники системи імунітету (таблиця 2).

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способу лікування ХОБ на імунологічні показники (M+m)

Імунологічні показники	Норма	Заявлений спосіб (n=76)	Відомий спосіб (n=70)	P
CD3+ %	70,2±2,2	50,0±1,8	51,2±1,6	>0,1
		69,2±1,2	56,5±1,5	>0,05
CD4+ %	46,1±2,0	30,4±1,8	31,0±1,5	>0,1
		45,8±1,3	32,8±1,0	>0,05
CD8+ %	22,2±1,9	19,2±0,8	19,6±0,6	>0,1
		22,6±1,1	22,8±1,0	>0,1
CD4/CD8	2,07±0,05	1,57±0,05	1,58±0,04	>0,1
		2,1±0,03	1,44±0,03	>0,05
ЦІК, г/л	1,88±0,05	3,22±0,11	3,18±0,12	>0,1
		1,97±0,05	2,88±0,5	>0,01
(>19S) % г/л	47,2±2,3	23,6±1,1	22,9±1,0	>0,1
		46,2±1,5	25,6±1,02	>0,05
	0,89±0,04	0,76±0,03	0,73±0,03	>0,1
		0,80±0,03	0,74±0,03	>0,1
(11S-19S), % г/л	31,3±1,4	46,5±2,3	43,5±2,1	>0,1
		31,2±1,8	40,6±1,6	>0,05
	0,59±0,04	1,52±0,07	1,58±0,07	>0,1
		0,58±0,05	1,17±0,05	>0,05
(<11S), % г/л	21,5±1,2	29,9±1,2	33,6±1,1	>0,1
		22,6±1,2	33,8±1,2	>0,05
	0,4±0,02	0,94±0,04	0,87±0,05	>0,1
		0,5±0,03	0,97±0,04	>0,05

Примітки: в чисельнику - показники до початку лікування, в знаменнику - після його завершення; P обчислено між показниками основної групи та групи зіставлення.

Як видно з цієї таблиці, в основній групі хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, відмічалася ліквідація Т-лімфопенії, нормалізація кількості циркулюючих CD4+лімфоцитів, а також імунорегуляторного індексу CD4/CD8, зниження рівня ЦІК та нормалізація молекулярного складу імунних комплексів.

У групі зіставлення, які лікувалися згідно до відомого способу-прототипу, зберігалися суттєві порушення імунологічних показників - Т-лімфопенія, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, підвищений відносно норми рівень ЩК та зсуви з боку молекулярного складу імунних комплексів, переважно за рахунок підвищення найбільш патогенної середньомолекулярної фракції.

Таким чином, заявлений спосіб має переваги відносно відомого у патогенетичному плані, оскільки він сприяє нормалізації імунологічних показників в обстежених хворих.

Відмічено також позитивний вплив заявленого способу на показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). До початку лікування в обох групах відмічалася збільшення концентрації продуктів ПОЛ у сироватці крові - як дієнових кон'югат (ДК), так і малонового диальдегіду (МДА), що свідчило про активацію пероксидації ліпідів біомембран. Дійсно, до початку лікування у хворих відмічалася підвищення рівня МДА у середньому в 2,6 рази відносно норми, ДК - в 3,4 рази, перекисного гемолізу еритроцитів (ПЕГ) - в 2,5 рази. Показники активно-

сті ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) - каталази (КТ) і супероксидисмутази (СОД) були декілька зменшені. Інтегральний коефіцієнт Ф, який віддзеркалює співвідношення ПОЛ та АОЗ, був суттєво знижений, у середньому у 7,1 рази відносно норми. Отже, поряд з активацією ПОЛ, у обстежених хворих відмічалася значне пригнічення активності системи АОЗ.

Після завершення курсу лікування згідно з заявленим способом, у основній групі хворих відмічено підвищення активності КТ та СОД, при чому обидва цих показники повністю нормалізувалися (таблиця 3). Поряд з цим відмічено зниження рівня продуктів ПОЛ - МДА та ДК до верхньої межі норми, зменшився також показник ПГЕ. Сумарно це обумовлювало суттєве підвищення коефіцієнту Ф - у 5,8 рази. Таким чином, використання заявленого способу лікування хворих на ХОБ обумовлює зниження інтенсивності ПОЛ та нормалізацію показників АОЗ. У групі співставлення, які лікувалися згідно з відомим способом-прототипом, позитивні зміни щодо показників ПОЛ і АОЗ були суттєво менше виражені. Тому у групі зіставлення хворих зберігалися підвищений рівень МДА і ПГЕ, а також зменшення активності ферментів у системі АОЗ. Інтегральний коефіцієнт Ф у групі зіставлення хворих після завершення лікування був в 3,8 рази менше, ніж у нормі та в 3,1 рази менше такого показника в основній групі, яка отримувала лікування згідно з заявленим способом (таблиця 3).

Таблиця 3

Вплив заявленого та відомого способу лікування ХОБ на показники ПОЛ і АОЗ (M±m)

Вивчені показники	Норма	Заявлений спосіб (n=76)	Відомий спосіб (n=70)	P
МДА, мкмоль/л	3,2±0,2	<u>8,2±0,5</u> 3,9±0,1	<u>8,3±0,45</u> 6,6±0,3	>0,1 <0,01
ДК, мкмоль/л	6,3±0,3	<u>21,3±0,6</u> 6,8±0,3	<u>22,0±0,7</u> 15,2±0,5	>0,1 <0,01
ПГЕ, %	3,5±0,2	<u>8,8±0,5</u> 4,1±0,1	<u>8,6±0,6</u> 7,2±0,3	>0,1 >0,01
КТ, МО/мгНб	380 ±15	<u>256±10</u> 378±12	<u>253±11</u> 294±8	>0,1 >0,05
СОД, МО/мгНб	28,6±3,2	<u>15,2±2,1</u> 28,3±2,6	<u>15,6±1,8</u> 19,9±1,5	>0,1 >0,05
Індекс Ф	3396±22	<u>474,5±12</u> 2743±16	<u>475,5±9</u> 886,5±11	>0,1 >0,01

Таким чином, спостерігається практично повна нормалізація вивчених показників, що характеризують про- та антиоксидантні властивості крові у основній групі хворих, що лікувалася згідно до заявленого способу.

Диспансерний нагляд дозволив встановити, що середня тривалість досягнутої клінічної ремісії ХОБ у основній групі хворих, яка отримувала лікування згідно з заявленим способом, склала 10,8±0,2 місяці, у групі зіставлення, яка лікувалася згідно з відомим способом - 6,0±0,3 місяців, тобто в 1,8 рази коротше.

Спосіб корисний, сприяє прискоренню досягненню повноцінної клінічної ремісії та попереджає

розвиток подальших загострень. Тому використання заявленого способу може бути практично здійснено як в умовах стаціонарів, так і в амбулаторно-поліклінічній практиці.

Приводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

Приклад 1

Хвора Є., продавець на ринку, 40 років, протягом 5 років хворіє на хронічний обструктивний бронхіт, періодично (в середньому 2 рази на рік) відмічаються загострення патологічного процесу у бронхолегеневій системі. Останнє загострення з'явилося після перенесеного 2 тижні тому ГРВІ. Хвора скаржиться на загальну слабкість, незду-

ження, зниження працездатності, кашель з виділенням слизово-гнійного харкотиння, задишку вже при незначному фізичному навантаженні.

При огляді встановлено наявність кашлю, при аускультатії в легенях жорстке дихання, в підлопатковій ділянці - значна кількість сухих та помірна кількість вологих хрипів. Частота дихальних рухів 25 в 1 хвилину. Серце - тони ритмічні, приглушені. Пульс 90 уд/хв., задовільних якостей, АТ 130/80 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см.

Аналіз крові клінічний: Ер. - $3,12 \times 10^{12}/л$, Hb - 126 г/л, Л. - $10,8 \times 10^9/л$, е - 1, п - 6, с - 64, л - 26, м - 3; ШОЕ - 25 мм/год. Ан. сечі - без патології.

Клінічний діагноз: Хронічний обструктивний бронхіт, фаза загострення, середньотяжкий перебіг.

Призначено лікування відповідно до заявленого способу, яке включало антибактеріальні препарати (ампіокс та гентаміцин), муколітики, еуфілін Н, амізон та ербісол у середньотерапевтичних дозах та додатково циклоферон внутрішньом'язово у вигляді 12,5% розчину по 2 мл 1 раз на добу 5 днів поспіль, потім по 2 мл через день ще 5 ін'єкцій.

Під впливом заявленого способу лікування відмічалась позитивна динаміка клінічних показників: Загальна слабкість зберігалась 7 днів, нездужання - 8 днів від початку лікування, зниження працездатності - 10 днів. Наприкінці другого тижня від початку лікування зникли кашель, задишка та виділення харкотиння. При фізикальному обстеженні встановлено, що до кінця другого тижня від початку лікування суттєво зменшилась кількість сухих хрипів у легенях та зникли вологі хрипи. Субфебрилітет ліквідувався на 9-ту добу від початку лікування.

Отже, використання заявленого способу лікування хворого на ХОБ забезпечило прискорення одужання та досягнення повноцінної клінічної ремісії.

За даними імунологічного обстеження одержані такі результати. До початку лікування рівень CD3+ - лімфоцитів склав 50%, CD4+ - 31%, CD8+ - 19%, коефіцієнт CD4/CD8 1,6, рівень ЦІК - 3,12 г/л, у тому числі великомолекулярних - 23% (0,72 г/л), середньомолекулярних - 47% (1,47 г/л), дрібномолекулярних - 30% (0,93 г/л).

Проведення повторного імунологічного обстеження через 3 тижні від початку лікування, після досягнення стійкої клінічної ремісії дало такі результати: рівень CD3+ - лімфоцитів підвищився до 68%, CD4+ до 45%, коефіцієнт CD4/CD8 - 2,05, тобто повністю нормалізувався. ЦІК знижувався до 1,92 г/л, тобто до верхньої межі норми, в тому числі фракція середньо молекулярних імунних комплексів - до 33% (0,63 г/л), дрібномолекулярних - до 25% (0,48 г/л). Таким чином, встановлена нормалізація імунологічних показників у хворого, який отримав лікування згідно до заявленого способу.

Диспансерне обстеження протягом одного року дозволило встановити тривалість досягнутої ремісії та відсутність рецидивів захворювання.

Приклад 2

Хворий Ш., водій далеких рейсів, 50 років, хворіє на ХОБ протягом останніх 8 років, загост-

рення бронхіту відмічаються 2-3 рази на рік. Останнє загострення почалося після переохолодження. Скаржився на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту, кашель з виділенням слизово-гнійного харкотиння. Відмічає зниження працездатності, задишку після фізичного навантаження.

При огляді: загальний стан середньотяжкий. У легенях з обох боків при аускультатії встановлено наявність значної кількості сухих та помірно кількості вологих хрипів, переважно у підлопаткових ділянках, частота дихальних рухів 25 в 1 хвилину, пульс 86 уд/хв., задовільних якостей. АТ 140/80 мм рт.ст. Температура тіла субфебрильна (37,6-37,8°C).

Аналіз крові клінічний: Ер. - $3,06 \times 10^{12}/л$, Hb - 126 г/л, Л. - $8,8 \times 10^9/л$, е - 1, п - 5, с - 66, л - 25, м - 3; ШОЕ - 28 мм/год. ан. сечі - без патології.

Клінічний діагноз: Хронічний обструктивний бронхіт, фаза загострення, середньотяжкий перебіг.

Призначено лікування згідно до заявленого способу, яке включало антибактеріальні препарати (ампіцилін та бісептол), муколітичні препарати, еуфілін Н, амізон та ербісол у середньотерапевтичних дозах та додатково циклоферон внутрішньом'язово у вигляді 12,5% розчину по 2 мл 1 раз на добу 7 днів поспіль, потім по 2 мл через день ще 5 ін'єкцій.

Під впливом заявленого способу лікування відмічена позитивна динаміка клінічних показників: на сьому добу від початку лікування зникли загальна слабкість та нездужання, зменшилась задишка, нормалізувався апетит. До початку другого тижня лікування зменшився кашель, харкотиння стало мати слизовий характер, та кількість його суттєво знизилася.

До кінця другого тижня від початку лікування зникли кашель, задишка та виділення харкотиння. При фізикальному обстеженні встановлено, що до кінця другого тижня лікування в легенях суттєво зменшилась кількість сухих хрипів та зникли вологі хрипи. Субфебрилітет ліквідувався на 10-ту добу від початку лікування.

Отже, використання заявленого способу лікування ХОБ забезпечило прискорення одужання хворого та досягнення повноцінної клінічної ремісії.

За даними імунологічного обстеження встановлено до початку лікування наявність Т-лімфопенії (51% CD3+), зниження кількості Т-хелперів (32% CD4+) та імуnoreгуляторного індексу CD4/CD8 (1,55), підвищення рівня ЦІК (3,06 г/л), переважно за рахунок середньомолекулярних імунних комплексів - 48% (1,47 г/л).

Проведення повторного імунологічного обстеження через 3 тижні від початку лікування, після досягнення стійкої клінічної ремісії, дозволило встановити ліквідацію Т-лімфопенії (рівень CD3+ - клітин - 67%), підвищення кількості CD4+ - лімфоцитів до 44%, коефіцієнт CD4/CD8 - до 2,01. Рівень ЦІК знижувався до 1,98 г/л, тобто до верхньої межі норми, в тому числі фракція середньомолекулярних імунних комплексів - до 32%

(0,63г/л). Отже, встановлена нормалізація імунологічних показників у хворого, який отримав лікування згідно до заявленого способу.

Диспансерне обстеження протягом одного року дозволило встановити тривалість досягнутої ремісії та відсутність рецидивів захворювання весь цей термін.