



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **17767** (13) **U**
(51) МПК (2006)
A61K 35/12
A61P 1/16 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЮВАНOSTІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

1

(21) u200603686
(22) 04.04.2006
(24) 16.10.2006
(46) 16.10.2006, Бюл. № 10, 2006 р.
(72) Фролов Валерій Митрофанович, Кутько Ігор Іванович, Андросов Євгеній Дмитрович
(73) Фролов Валерій Митрофанович, Кутько Ігор Іванович, Андросов Євгеній Дмитрович
(57) 1. Спосіб лікування хворих із синдромом підвищеної стомлюваності на тлі хронічної патології

2

гепатобіліарної системи, що включає введення ербісолу та холенорму, який **відрізняється** тим, що додатково вводять гепатопротектор антраль.
2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що антраль вводять всередину при I стадії синдрому підвищеної стомлюваності (компенсованій) - по 0,25 г 3 рази на добу протягом 15 днів поспіль; при II стадії (субкомпенсованій) - 3-4 рази на добу протягом 15-20 днів; та при III стадії (декомпенсованій) - 4 рази на добу протягом 20 днів поспіль.

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

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значним розповсюдженням серед населення великих промислових регіонів, у тому числі Донбасі, в яких довкілля забруднено хімічними шкідливими речовинами, синдрому підвищеної стомлюваності (СПС), який нерідко сполучається з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів (хронічний некалькульозний холецистит, хронічний неспецифічний реактивний гепатит). Тому вельми актуальним є розробка раціональних способів лікування даного поєданого патологічного стану.

Відомий спосіб лікування СПС на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС) шляхом введення хворим препаратів гепатозахисної дії, наприклад, сілібору, есенціале, карсілу 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 //Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. -Київ -Луганськ, 1998. -Вип.2. -С.182-186].

Але при використанні цього способу спостерігається досить тривалий час збереження клінічної симптоматики та імунологічних порушень, що характерні для СПС, крім того, має місце наявність зсувів з боку так званих «функціональних проб»

печінки, тобто патологічний процес у таких випадках має тенденцію до подальшого прогресування.

Відомий також спосіб лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС шляхом введення хворим в якості препарату гепатозахисної дії ербісолу по 2мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 20-30 днів поспіль та одночасно рослинних препаратів адаптогенної дії (екстракт елеутерококу колючого, настоянку з кореню женьшеню або інших) у середньотерапевтичних дозах протягом того ж часу [Деклараційний патент України №59818 МПК⁷ А61К33/54, А61К33/18, 61К45/00. - Спосіб лікування хворих з синдромом хронічної стомлюваності на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи. -Опубл. 15.09.2002. Бюл. №9].

Однак при використанні і цього способу у частини хворих з СПС на фоні хронічної патології ГБС досить тривалий час зберігаються як клінічні, так і біохімічні зсуви, що свідчить про наявність патологічного процесу у паренхімі печінки.

Тому був запропонований спосіб лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС шляхом введення хворим ербісолу по 2мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 15-40 днів поспіль та комплексного фітопрепарату холенорму по 20-30 крапель 2-3 рази на добу протягом 3-8 тижнів [Деклараційний патент України №65094, МПК⁷ А61К35/12, А61К35/78. - Спосіб лікування синдрому підвищеної стомлюваності на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи. -Опубл. 15.03.2004р. -Бюл. №3].

(19) **UA** (11) **17767** (13) **U**

Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому він обраний як найближчий аналог.

Але даний спосіб має недоліки, оскільки у частини хворих з вираженим загостренням запального процесу в гепатобіліарній системі, він не забезпечує швидкої ліквідації запального процесу і тому тривалий час зберігаються порушення клініко-біохімічних показників, зокрема чутливість краю печінки при пальпації, збільшення її розмірів, наявність підвищення концентрації пов'язаного (прямого) білірубину, гіпертрансфераземії та особливо ознак внутрішньопечінкового холестазу (свербіж шкіри, підвищення активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази, ГГТП, холестерину та β -ліпопротеїдів). Тому цей спосіб потребує подальшого удосконалення.

Задачею корисної моделі було удосконалення існуючого способу лікування, скорочення терміну лікування та покращення його результатів шляхом додаткового введення гепатопротектора антраля.

Антраль - це вітчизняний препарат, який є в аптечній мережі України в достатній кількості, доступний за ціною та не викликає ніяких побічних ефектів, у тому числі алергічних реакцій.

Пропозиція авторів корисної моделі базується на вперше встановленій нами закономірності, яка полягає в тому, що додаткове включення антраля до комбінації ербісолу та холенорму сприяє суттєвому прискоренню покращання клініко-біохімічних показників, що стосуються функціонального стану ГБС, в тому числі при наявності у хворих внутрішньопечінкового холестазу та водночас сприяє ліквідації клінічної симптоматики астенічного регістру, яка характерна для хворих на СПС. Авторами корисної моделі вперше в експериментальних умовах встановлено та потім підтверджено у клініці, що антраль як гепатопротектор та антиоксидант реалізує позитивні фармакологічні ефекти у хворих, в яких є виражений синдром внутрішньопечінкового холестазу, який за даними авторів дуже часто зустрічається при наявності СПС на тлі хронічної патології ГБС.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином: хворому з СПС на тлі хронічної патології ГБС, додатково до ербісолу та холенорму призначають антраль. Антраль вводять усередину по 0,25г 3 рази на добу протягом 15 днів поспіль при I стадії синдрому підвищеної стомлюваності (компенсованій), 3-4 рази на добу протягом 15-20 днів при II стадії (субкомпенсованій) і 4 рази на добу протягом 20 днів при III стадії (декомпенсованій).

При розробці заявленого способу нами було обстежено дві групи хворих з наявністю СПС на тлі хронічної патології ГБС - основна (66 осіб) та група зіставлення (67 осіб) у віці від 25 до 50 років. Обидві групи обстежених були рандомізовані за віком, статтю хворих, тяжкістю перебігу СПС і хронічної

патології ГБС та вираженням імунологічних порушень.

Хворі основної групи отримували лікування згідно до заявленого способу, тобто антраль, холенорм та ербісол, хворі групи зіставлення - згідно до відомого способу-найближчий аналог (лише ербісол та холенорм).

При клінічному обстеженні було встановлено, що до початку лікування у хворих обох груп були однотипові скарги та виявлена клінічна симптоматика. Так, обстежені хворі основної групи та групи зіставлення скаржилися на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність та дратівливість, зниження розумової та фізичної працездатності, помірний головний біль, зниження апетиту, нерідко наявність гіркоти або металевого смаку у роті, тяжкість у правому підребер'ї, в низці 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, мрамуровість кистей рук, що свідчило про розлади з боку вегетативної нервової системи. Субфебрилітет у межах 37,2-37,6°C 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 гострі респіраторні вірусні інфекції (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 ехоцильності паренхіми печінки, потовщення стінки жовчного міхура, нерідко його деформація перетинками або спайками, наявність в порожнині міхура "замаски" (детрити), 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).

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=66)	зіставлення (n=67)	
Тривалість збереження (діб): загальної слабкості	10,9 \pm 0,6	21,0 \pm 0,9	<0,01
нездужання	9,7 \pm 0,5	20,7 \pm 0,8	<0,01
зниження працездатності	11,4 \pm 0,6	22,6 \pm 0,8	<0,01
зниження апетиту	10,6 \pm 0,5	20,3 \pm 0,9	<0,01
підвищеної стомлюваності	10,1 \pm 0,6	20,1 \pm 0,8	<0,01
підвищеної дратівливості	12,8 \pm 0,7	25,6 \pm 0,9	<0,01
головного болю	7,3 \pm 0,4	15,3 \pm 0,7	<0,01
дифузних міалгій	10,5 \pm 0,5	21,0 \pm 0,8	<0,01
субфебрилітету	7,0 \pm 0,3	14,1 \pm 0,6	<0,01
збільшення задніх шийних лімфатичних вузлів	8,4 \pm 0,4	14,3 \pm 0,5	<0,01
чутливості збільшених лімфатичних вузлів при пальпації	6,9 \pm 0,3	12,8 \pm 0,4	<0,01

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 10,1 \pm 0,5 дні у хворих основної групи, ніж у хворих групи зіставлення, нездужання на 11,0 \pm 0,6 дні, зниження працездатності, як розумової, так і фізичної - також на 11,2 \pm 0,5 дні, зниження апетиту - на 9,7 \pm 0,7 дні, підвищеної стомлюваності - на 10,0 \pm 0,5 дні, підвищеної дратівливості - на 12,8 \pm 0,8 дні, головного болю - на 8,0 \pm 0,4 дні, дифузних міалгій - на 10,5 \pm 0,3 дні, тривалість збереження субфебрилітету скорочувалася в середньому на 7,1 \pm 0,4 дні, чутливості збільшення лімфатичних вузлів шиї при пальпації - на 5,9 \pm 0,3 дні. Отже, з високим ступенем вірогідності ($P < 0,01$) заявлений спосіб лікування хворих з СПС сприяє скороченню тривалос-

ті збереження симптомів, безпосередньо характерних для клінічної картини вказаного синдрому.

Встановлений також позитивний вплив ербісолу, холенорму та антралю 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 6,9 \pm 0,5 доби, тяжкості у правому підбер'ї - на 7,4 \pm 0,5 доби, обкладеності язика нальотом - на 9,8 \pm 0,7 дні, гепатомегалії - на 13,7 \pm 0,7 дні, чутливості печінкового краю при пальпації - на 8,0 \pm 0,4 дні, субіктеричності склер - на 7,9 \pm 0,4 дні, наявності позитивного симптому Кера - на 4,1 \pm 0,3 дні.

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=66)	зіставлення (n=67)	
Тривалість збереження (діб):			
гіркоти у роті	8,3±0,6	15,2±0,7	<0,01
тяжкості у правому підребер'ї	8,9±0,5	16,3±0,5	<0,01
обкладеності язика	15,1±0,6	24,9±0,8	<0,01
гепатомегалії	19,2±0,7	32,9±0,7	<0,01
чутливості печінкового краю	7,4±0,4	15,4±0,6	<0,01
субіктеричності склер	7,8±0,3	15,7±0,5	<0,01
позитивного симптому Кера	6,5±0,3	10,6±0,6	<0,01

Таким чином, отримані дані свідчать, що призначення хворим основної групи ербісолу, холенорму та антралю згідно з заявленим способом лікування сприяє вірогідному прискоренню ліквідації ($P < 0,01$) клінічних симптомів як 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 12,3 \pm 0,4 діб ($P < 0,01$).

Було вивчено також вплив заявленого способу лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС на динаміку деяких імунологічних показників, а саме загальний рівень Т-лімфоцитів (CD3+), кількість циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+), коефіцієнт CD4/CD8 (Th/Ts), концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), а також вміст у крові так званих «середніх молекул» (СМ).

До початку проведення лікування в обстежених хворих обох груп відмічалася Т-лімфопенія, тобто зниження кількості Т-клітин (CD3+), а також

Т-хелперів/індукторів (CD4+), і імунорегуляторного індексу CD4/CD8 та вміст у крові СМ (таблиця 3).

Таблиця 3

Вплив заявленого та відомого способів лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС на імунологічні показники (M±m)

Імунологічні показники	Норма	Основна група (n=66)	Група зіставлення (n=67)	P
CD3 ⁺ , %	69,3±2,2	$\frac{49,8 \pm 2,3}{67,7 \pm 2,1}$	$\frac{51,4 \pm 2,1}{54,7 \pm 2,0}$	>0,1 <0,05
CD4 ⁺ , %	45,6±1,8	$\frac{31,6 \pm 1,9}{44,5 \pm 1,6}$	$\frac{31,0 \pm 1,7}{33,6 \pm 1,6}$	>0,1 <0,05
CD8 ⁺ , %	22,9±1,2	$\frac{19,9 \pm 1,4}{22,6 \pm 1,2}$	$\frac{20,3 \pm 1,4}{21,9 \pm 1,0}$	>0,1 >0,1
CD4/CD8	2,0±0,03	$\frac{1,60 \pm 0,03}{2,02 \pm 0,05}$	$\frac{1,54 \pm 0,03}{1,55 \pm 0,02}$	>0,1 <0,01
ЦІК, г/л	1,88±0,03	$\frac{3,00 \pm 0,14}{2,12 \pm 0,08}$	$\frac{3,09 \pm 0,15}{2,52 \pm 0,09}$	>0,1 <0,01
СМ, г/л	0,53±0,03	$\frac{2,51 \pm 0,13}{0,84 \pm 0,07}$	$\frac{2,44 \pm 0,11}{1,69 \pm 0,07}$	>0,1 <0,01

Примітка: в чисельнику - показники до початку проведення медичної реабілітації, знаменнику - після її завершення.

Після завершення лікування у хворих основної групи, яка отримувала заявлений спосіб лікування, відмічена чітка позитивна динаміка вивчених лабораторних показників, а саме - ліквідація Т-лімфопенії, підвищення до норми кількості Т-хелперів (CD4+), та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, зниження рівня ЦІК до верхньої межі норми, зменшення концентрації СМ (таблиця 3). У групі зіставлення, яка отримувала лікування стосовно існуючого способу-найближчий аналог, позитивна динаміка вивчених показників була суттєво меншою. Тому в цій групі хворих зберігалася Т-лімфопенія, зниження кількості циркулюючих Т-хелперів (CD4+), та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, була вірогідно підвищена концентрація ЦІК та СМ. Таким чином, використання заявленого способу лікування СПС на тлі хронічної патології ГБС патогенетично обґрунтовано, оскільки позитивно впливає на імунологічні показники та концентрацію СМ.

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 3 пацієнтів (4,5%), що супроводжувалося також посиленням клінічної симптоматики СПС. У групі зіставлення протягом 1 року диспансерного нагляду загострення патології ГБС відмічено у 8 хворих (11,9%), тобто в 2,7 рази частіше (P<0,01).

Отже, 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. Спосіб не вимагає коштовних або дефіцитних ліків, корисний, не має небажаних або побічних ефектів, у тому числі алергійних, доступний за ціною. У зв'язку з скороченням терміну лікування хворих у середньому на 7,2±0,3 доби, умовний економічний ефект від використання заявленого способу складає біля 182 гривень на 1 хворого.

Наводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

Приклад 1.

Хворий А., 33 років, хімік-технолог, хворіє на хронічний некалькульозний холецистит протягом 6 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, смаженої 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 хворий скаржиться на підвищену стомлюваність, 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 "мармуровості" 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 110/55 мм 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 3-4 см з-під краю реберної дуги, край печінки при пальпації чутливий, заокруглений, відмічається помірно позитивний симптом Кера. Селезінка не пальпується. Збільшені та чутливі при пальпації задні шийні лімфатичні вузли (діаметр до 1-1,5 см). Температура тіла 37,2°C. За даними УЗД органів черевної порожнини відмічається збільшення розмірів печінки, підвищення її ехоцильності, потовщення до 4 мм стінки жовчного міхура, наявність в його просвіті детриту ("замазки"), деформація тіла жовчного міхура перетинкою.

При імунологічному обстеженні встановлено наявність Т-лімфопенії (CD3+ - лімфоцитів - 51%), зниження кількості Т-хелперів (CD4+) до 36% та імунорегуляторного індексу Th/Ts (CD4/CD8) до 1,57, підвищення концентрації ЦГК у сироватці крові до 2,81 г/л. Виходячи з даних клініко-імунологічного обстеження та результатів УЗД органів черевної порожнини встановлений діагноз: Синдром підвищеної стомлюваності 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).

Хворому було призначено лікування згідно із заявленим способом, а саме, ербісол вводять по 2 мл 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 20 діб, холенорм - по 30 крапель 3 рази на добу протягом 4 тижнів усередину за 30 хвилин до вживання їжі та додатково антраль по 0,25 г 3 рази на день протягом 15 діб поспіль.

При динамічному спостереженні було встановлено, що під впливом терапії, що проводилася, у хворого відмічена позитивна динаміка клінічної симптоматики. Загальна слабкість, нездужання, дифузні міалгії, підвищена дратівливість ліквідувалися протягом 11 діб з початку лікування, апетит та працездатність нормалізувалися на 10-ту добу лікування, головний біль зник на сьому добу з початку лікування, одночасно зник субфебрилітет, температура тіла нормалізувалася. Тривалість збереження гіпертрофії задніх шийних лімфатичних вузлів склала 9 діб, чутливості збільшених лімфатичних вузлів при пальпації - 7 діб. Щодо клінічної симптоматики, пов'язаної з наявністю хронічної патології ГБС, та гіркоти у роті зникла на сьому добу лікування, одночасно ліквідувалися субіктеричність 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 11-ту добу лікування та повністю зникла на 15-ту добу.

Тривалість збереження гепатомегалії склала 20 діб, за цей термін розміри печінки зменшилися, вона вже була по краю реберної дуги. Отже, клінічна ремісія СПС досягнута на кінець 11-ї доби лікування, хронічної патології ГБС - протягом 20 діб.

При диспансерному нагляді 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 67%, кількості Т-хелперів (CD4+) до 44%, нормалізацію імунорегуляторного індексу CD4/CD8 (1,99), зниження концентрації ЦГК у сироватці крові до верхньої межі норми (2,01 г/л). Виходячи з даних клініко-імунологічного обстеження на цей час встановлена I 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.

Хвора М., 35 років, технолог, протягом 10 років має постійний контакт з ксенобіотиками на роботі. Хворіє на хронічний некалькульозний холецистит та хронічний реактивний гепатит протягом останніх 7 років, неодноразово лікувалася як амбулаторно, так і в гастроентерологічному стаціонарі з приводу загострень хронічного холециститу та гепатиту. 2 роки тому, після психотравми (розлучення), почала погано себе почувати - появилась 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 стомлюваності. Почала дуже стомлюватися протягом свого робочого часу, погіршився сон, виникла значна емоційна лабільність. Крім того, хвора відмічає, що протягом останнього року хворіла на ГРВІ 5 разів, 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 хворої встановлена наявність чітко вираженого вторинного імунодефіциту: кількість Т-клітин (CD3+) склала 47%, Т-хелперів (CD4+) - 33%, коефіцієнт CD4/CD8 був знижений до 1,40, концентрація ЦПС у сироватці крові хворої підвищена до 3,11 г/л. При огляді хворої 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 3-4 см з-під краю реберної дуги, чутливість печінкового краю при пальпації. Відмічена також субіктеричність 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 хворої встановлено наявність СПС III стадії, на тлі хронічного некалькульозного холециститу у фазі помірного загострення та хронічного неспецифічного реактивного гепатиту.

Було призначено лікування згідно з заявленим способом, а саме ербісол по 2мл 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 30-40 діб, холенорм по 30 крапель 3 рази на добу протягом 1,5-2 місяців і антраль по 0,25г 4 рази на добу протягом 20 діб поспіль.

При обстеженні у динаміці було встановлено, що під впливом проведеного курсу лікування у хворої мала місце позитивна динаміка клінічної симптоматики. Загальна слабкість ліквідувалися на 11-ту добу лікування, на 12-ту добу суттєво покращився апетит, нормалізувалося самопочуття, зникла стомлюваність, Працездатність поступово підвищилася і нормалізувалася на 13-ту добу лікування. На 15-ту добу зникла підвищена дратівливість. Головний біль ліквідувався ще на восьму 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 дев'яту добу лікування, чутливість печінкового краю при пальпації - на восьму добу. Тоді ж зникла субіктеричність склер, симптом Кера став негативним. Обкладеність язика ліквідувалася на 18-ту добу з початку лікування. Розміри печі-

нки нормалізувалися на 21-у 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 66%, числа Т-хелперів (CD4+) до 45%, імуnoreгуляторного індексу - до 2,10г/л. При співставленні клінічних та імунологічних показників встановлена на цей період I 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.

Отже, проведення лікування хворих з СПС на тлі хронічної патології ГБС має суттєві переваги відносно відомого способу-найближчого аналогу: скорочення терміну досягнення ремісії та попередження подальшого прогресування патологічного процесу. Заявлений спосіб не потребує коштовних або дефіцитних ліків, доступний для хворих. Тому заявлений спосіб може бути рекомендований для широкого використання в клінічній практиці.