



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **95037** (13) **U**  
(51) МПК  
**A61K 35/14** (2006.01)  
**A61P 37/02** (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<b>(21)</b> Номер заявки: <b>u 2014 06708</b>	<b>(72)</b> Винахідник(и): <b>Звягінцева Тетяна Дмитрівна (UA),</b> <b>Глуценко Світлана Володимирівна (UA)</b>
<b>(22)</b> Дата подання заявки: <b>16.06.2014</b>	<b>(73)</b> Власник(и): <b>ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ</b>
<b>(24)</b> Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.12.2014</b>	<b>ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ,</b>
<b>(46)</b> Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.12.2014, Бюл.№ 23</b>	<b>вул. Корчагінців, 58, м. Харків, 61176 (UA)</b>

**(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ**

**(57) Реферат:**

Спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту, який включає застосування гепатопротекторного препарату, причому як гепатопротектор використовують гепадиф у дозі 2 капсули 3 рази на добу (457,2 мг карнітину), додатково застосовують препарат актовегін розчин для інфузій 10 % (1000 мг) 250 мл в ізотонічному розчині протягом 10 діб, з наступним переходом на прийом препарату внутрішньо у дозі 1 таблетка 3 рази на добу (600 мг), та призначають фолієву кислоту у дозі 1 таблетка 2 рази на добу (10 мг), курс терапії становить 1 місяць.

UA 95037 U



Корисна модель належить до медицини, а саме до гастроентерології, і може бути застосована для лікування неалкогольного стеатогепатиту.

Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) є однією із стадій неалкогольної жирової хвороби печінки та передує розвитку фіброзу та цирозу. За даними літератури у 7 % хворих з компенсованим цирозом печінки, який розвивається внаслідок неалкогольної жирової хвороби печінки, протягом 10 років розвивається гепатоцелюлярна карцинома, причому близько 50 % з них або потребують трансплантації печінки або вмирають внаслідок печінкових ускладнень (Angulo P. The NAFLD Fibrosis Score: A Noninvasive System That Identifies Liver Fibrosis in Patients with NAFLD / P. Angulo, J.M. Hui, G. Marchesini [et al.]. // *Hepatology*.-2007. - № 4. - P. 846-854).

НАСГ зустрічається у 20-45 % хворих з ожирінням, дисліпідемією - до 20 %, цукровий діабет типу 15 % та в загальній популяції 10-20 % (Bellentani S., Scaglioni F., Marino M. et al. *Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease*. - *Dig. Dis.*-2010. - № 28. - P. 155-161).

Відповідно до останніх уявлень, патогенез НАСГ, окрім індукції ліпотоксичного стресу, пов'язаний з мітохондріальною дисфункцією, однією із причин якої є L-карнітинова недостатність (Wei Y., Rector R.S., Thyfault J.P., Ibdah J.A. *Nonalcoholic fatty liver disease and mitochondrial dysfunction* // *World J. Gastroenterol.*-2008. - Vol. 14. - P. 193-199). Доведений зв'язок між рівнем L-карнітинової недостатності та ступенем гепатоцелюлярного пошкодження і паренхіматозного запалення при НАСГ (L-Carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis-a randomized and controlled clinical trial // M. Malaguamera, M.P. Gargante, C. Russo [et. al.]. // *Am. J. Gastroenterology*. - 2010. - Vol. 105. - N. 6. - P. 1338-1345).

В дослідженнях останніх років отримані дані, що свідчать про роль гіпергомоцистемії в розвитку та прогресуванні НАСГ (Oxidative and nitrosative stress and apoptosis in the liver of rats fed on high methionine diet: protective effect of taurine / S. Yalcinkaya, Y. Unlucerci, M. Gins [et al.]. // *Nutrition*.-2009. - Vol. 25(4). - P. 436-444; Пентюк Н.О. Вплив гіпергомоцистемії та асоційованих з нею метаболічних порушень на прогресування фіброзу печінки у хворих на хронічні гепатити / Н.О. Пентюк, Н.В. Харченко // *Сучасна гастроентерологія*. - 2010. - № 5. - С. 26-32).

У зв'язку з багатофакторним, гетерогенним характером неалкогольної жирової хвороби печінки терапевтичні підходи також мають бути комплексними.

Відомим є спосіб профілактики прогресування патологічного процесу в печінці хворих на НАСГ шляхом введення їм антиоксидантів - аскорбінової кислоти й вітаміну Є (токоферолу ацетату) у середньотерапевтичних дозах (Опанасюк Н.Д. Неалкогольний стеатогепатит: современные представления, подходы к лечению // *Ліки України*. - 2004. - № 4. - С. 27-31).

При використанні цього способу відмічено покращання показників ліпопероксидації й зменшення термінів подальшого прогресування патологічного процесу в печінці, однак все ж таки в 15-20 % випадків патологічний процес у паренхімі печінки хворих з НАСГ прогресує, що сприяє формуванню фіброзу або навіть цирозу цього органа.

Відомим є спосіб лікування хворих з НАСГ (Патент № 58755, МПК А61Р 37/02), вибраний за прототип. Спосіб включає введення есенціальних фосфоліпідів, зокрема Ессенціале форте Н, додатково вводять комбінацію метаболічно активних антигомотоксичних препаратів, а саме Гепар композитум та Лімфоміозот.

Основними недоліками способу є недостатній вплив на патогенетичні ланки розвитку НАСГ, зокрема коррекцію L-карнітинової недостатності та гіпергомоцистемії, пов'язаних з порушенням синтезу метіоніну, дефіцитом фолієвої кислоти, коррекцію ліпотоксичного стресу і як наслідок розвиток гіпоксії гепатоцитів та їх апоптозу.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалення способу лікування неалкогольного стеатогепатиту, в якому, за рахунок зміни схеми лікування, досягається зменшення запалення, гіпоксії тканин та уповільнення утворення фіброзу в печінці і, таким чином, обумовлює досягнення очікуваного технічного результату, тобто сприяє підвищенню ефективності лікування.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі лікування неалкогольного стеатогепатиту, який включає застосування гепатопротекторного препарату, згідно з корисною моделлю, як гепатопротектор використовують гепадиф у дозі 2 капсули 3 рази на добу (457,2 мг карнітину), додатково застосовують препарат актовегін розчин для інфузій 10 % (1000 мг) 250 мл в ізотонічному розчині протягом 10 діб, з наступним переходом на прийом препарату внутрішньо у дозі 1 таблетка 3 рази на добу (600 мг), та призначають фолієву кислоту у дозі 1 таблетка 2 рази на добу (10 мг), курс терапії становить 1 місяць.

Між сукупністю суттєвих ознак запропонованого способу і технічним результатом, який може бути досягнутий, проявляється наступний причинно-наслідковий зв'язок: застосування препаратів гепадиф, актовегін та фолієва кислота дозволяє знизити до нормальних значень такі

біохімічні показники, як АЛТ і АСТ, приводить до зниження концентрації сироваткових прозапальних цитокінів, що свідчить про нормалізацію функціонального стану печінки, нормалізує рівні оксиду азоту та ТБК-активних продуктів, що знижує прояви ліпотоксичного стресу, а також дозволяє зменшити ступінь гіпергомоцистемії та підвищити концентрацію L-карнітину сироватки крові та уповільнити утворення фіброзу в печінці і, таким чином, зумовлює досягнення очікуваного технічного результату, тобто підвищує ефективність проводимої терапії.

Раніше з метою лікування хворих з НАСГ комбінація указаних препаратів не використовувалась.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Хворому на неалкогольний стеатогепатит призначають гепатопротектор гепадиф у дозі 2 капсули 3 рази на добу (457,2 мг карнітину), додатково застосовують препарат актовегін розчин для інфузій 10 % (1000 мг) 250 мл в ізотонічному розчині протягом 10 діб. Після чого переходять на прийом препарату внутрішньо у дозі 1 таблетка 3 рази на добу (600 мг) та призначають фолієву кислоту у дозі 1 таблетка 2 рази на добу (10 мг), курс терапії становить 1 місяць.

В умовах гастроентерологічного відділення було обстежено 45 хворих, які страждали на НАСГ. Розподіл хворих за віком проводився відповідно до Міжнародної класифікації вікових періодів. Серед обстежених пацієнтів були 22 (48,9 %) чоловіка та 23 (51,1 %) жінок у віці від 23 до 67 років. Верифікація патологічних станів та соматичної патології здійснювалась згідно з класифікацією МКХ-10. Хворі на хронічний гепатит вірусної та алкогольної етіології не включалися. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб аналогічної вікової категорії. Обстеження були виконані згідно з міжнародними стандартами етичної складової досліджень та взяття біоматеріалу.

Для верифікації діагнозу НАСГ застосовували біохімічні та інструментальні методи дослідження, які дали можливість оцінити функціональний стан печінки за допомогою стандартних загальноприйнятих методик. Усім обстеженим хворим проводилося ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини. Окрім загальноклінічного обстеження всім хворим, які перебували під спостереженням, були визначені рівні L-карнітину, гомоцистеїну, ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 сироватки крові методом ІФА, рівень оксиду азоту у сироватці крові визначали уніфікованою методикою за допомогою реактива Грісса, концентрацію ТБК-активних метаболітів в плазмі крові вимірювали методом реакції з тіобарбітуровою кислотою.

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2008, Microsoft Excel і Statistica, з використанням критерію Стьюдента та критерію Манна-Уїтні для незалежних змінних.

Окремі показники були виражені із застосуванням методу персентилів. Для оцінки впливу лікування розраховувався критерій Уїлкоксона для залежних змінних. За рівень достовірності статистичних показників прийнято  $p < 0,05$ .

Дослідження проводили при госпіталізації хворих в стаціонар (до початку лікування) і після завершення курсу лікування, тобто через 1 місяць.

До початку курсу терапії хворих з НАСГ, була однотипова клінічна симптоматика, яка характеризувалась наявністю загальної слабкості, нездужання, помірної тяжкості та дискомфорту в правому підребер'ї, зниженням апетиту і працездатності, інколи - нудоти, відрижки, порушення сну. Із об'єктивних даних, які були виявлені в обстежених хворих, відмічалось збільшення розмірів печінки, яка виступала на 2-4 см з-під реберного краю, помірну болючість печінкового краю при пальпації. За даними УЗД органів черевної порожнини встановлено наявність гепатомегалії, підвищення ехоцильності і нерівномірності ехогенності печінки. За даними обстеження у хворих мали місце виражене збільшення рівнів АЛТ, АСТ та ГЦ, продукції ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6, оксиду азоту у сироватці крові та ТБК-активних продуктів в плазмі крові, окрім того, спостерігалось зниження сироваткових концентрацій L-карнітину.

При повторному обстеженні хворих після завершення лікування було встановлено, що у більшості випадків відмічалось покращення загального стану хворих, суттєве зменшення частоти і виразності попередніх скарг, що характеризують наявність загострення НАСГ.

У таблиці наведені біохімічні та імунологічні показники ( $M \pm m$ ) двох груп хворих - основної до і після лікування і контрольної групи. Порівняння динаміки біохімічних показників дозволило вважати, що в основній групі мала місце виражена позитивна динаміка даних показників після лікування, що було порівняно з показниками в контрольній групі.

Таблиця

Біохімічні та імунологічні показники ( $M \pm m$ ) у хворих з НАСГ

Показник	До лікування, n=45	Після лікування, n=45	Контрольна група, n=20
АЛТ, Од	103,5 $\pm$ 7,25 *	28,0 $\pm$ 2,37	28,0 $\pm$ 2,3
АСТ, Од	96,0 $\pm$ 6,3*	28,0 $\pm$ 2,5	29,5 $\pm$ 2,0
L-карнітин, мкмоль/л	14,49*; P <sub>25</sub> -13,1; P <sub>75</sub> -15,68	31,14; P <sub>25</sub> -28,84; P <sub>75</sub> -34,09	31,05; P <sub>25</sub> -29,8; P <sub>75</sub> -34,17
Гомоцистеїн, мкмоль/л	31,25 *; P <sub>25</sub> -29,67; P <sub>75</sub> -35,12	11,82; P <sub>25</sub> -10,97; P <sub>75</sub> -12,83	11,2; P <sub>25</sub> -10,72; P <sub>75</sub> -12,18
ФНП- $\alpha$ , пг/мл	8,5*; P <sub>25</sub> -7,97; P <sub>75</sub> -9,0	1,87; P <sub>25</sub> -1,69; P <sub>75</sub> -1,99	1,94; P <sub>25</sub> -1,73; P <sub>75</sub> -2,02
ІЛ-6, пг/мл	19,66*; P <sub>25</sub> -18,74; P <sub>75</sub> -21,1	1,95; P <sub>25</sub> -1,82; P <sub>75</sub> -2,14	1,72; P <sub>25</sub> -1,36; P <sub>75</sub> -2,19
ТБК, мкмоль/л	9,13*; P <sub>25</sub> -7,99; P <sub>75</sub> -10,36	2,96; P <sub>25</sub> -2,85; P <sub>75</sub> -3,11	2,91; P <sub>25</sub> -2,68; P <sub>75</sub> -3,0
Оксид азоту, мкмоль/л	140,42*; P <sub>25</sub> -129,6; P <sub>75</sub> -148,82	49,13; P <sub>25</sub> -44,99; P <sub>75</sub> -52,34	40,72; P <sub>25</sub> -40,53; P <sub>75</sub> -53,88

Примітка:

\* -  $p < 0,001$  - при порівнянні з контролем

Із представлених даних видно, що на тлі застосування заявлюваного способу лікування у хворих НАСГ досягнуто нормалізації показників цитолітичного синдрому, зниження сироваткових концентрацій гомоцистеїну, прозапальних цитокінів, вивчуваних показників системи ПОЛ, а також підвищення рівня L-карнітину сироватки крові.

Застосування заявленого способу дозволяє забезпечувати практично повну нормалізацію вивчених біохімічних і імунологічних показників у хворих з НАСГ.

Запропонований спосіб підтверджується наступними прикладами його виконання.

Приклад 1. Хворий В., 46 років, знаходився на лікуванні в гастроентерологічному відділенні. При госпіталізації висував скарги на тяжкість та дискомфорт в правому підребер'ї, порушення апетиту, нездужання, загальну слабкість, зниження працездатності.

Анамнез хвороби: вважає себе хворим протягом 5 років, коли з'явилися перераховані вище скарги. Неодноразово, 1-2 рази на рік лікувався в амбулаторних умовах, гастроентерологічних і терапевтичних відділеннях. госпіталізований в гастроентерологічне відділення для проходження планового обстеження та лікування, у зв'язку з загостренням хвороби.

Анамнез життя: Ріс та розвивався нормально, соціально-побутові умови добрі. Спадковість не обтяжена. Харчування збалансоване. Операцій і травм не було. Алергію на харчові і лікарські речовини заперечує. На туберкульоз, хворобу Боткіна, венеричні, психічні захворювання не хворів. Із перенесених хронічних захворювань: виразкова хвороба шлунка. Не палить, алкоголем не зловживає.

Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний, нормостенік, положення активне, свідомість ясна. Зріст 181 см, вага 79 кг. ІМТ=24,1. Шкірні покриви чисті, звичайного кольору та вологості. У легенях: перкуторно-легеневий звук; аускультативно-везикулярне дихання. Частота дихальних рухів - 17 за 1 хвилину. Серце: межі відносної серцевої тупості не розширені. Тони серця звучні, діяльність ритмічна. ЧСС - 74 уд. за 1 хвилину. АТ=120/70 мм рт. ст. Язик покритий білим нальотом. Живіт незмінених розмірів, бере участь у акті дихання. При пальпації м'який, безболісний. Печінка ущільнена, її край закруглений, виступає за край реберної дуги на 3 см, помірно болюча при пальпації. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Клінічний діагноз: Неалкогольний стеатогепатит.

Дані додаткових обстежень: клінічний аналіз крові: гемоглобін - 142 г/л, еритроцити -  $4,5 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити -  $8,0 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула не порушена, ШОЕ - 9 мм/год.

Біохімічні показники: загальний білірубін - 12 мкмоль/л, кон'югований - 4 мкмоль/л, некон'югований - 8 мкмоль/л, тимолова проба - 3 од., АЛТ - 115 од., АСТ-99 од., ЛФ - 1800 нмоль/с-л, загальний білок - 64 г/л, альбуміни -55,1 %,  $\alpha_1$ -глобуліни - 4,2 %,  $\alpha_2$ -глобуліни -

10,2 %,  $\beta$ -глобуліни - 13,5 %,  $\gamma$ -глобуліни - 17,0 %; ПТІ 89 %, фібриноген 1,8 г/л, толерантність плазми до гепарину - 13 хв., L-карнітин - 12,41 мкмоль/л, ГЦ - 36,44 мкмоль/л, ІЛ-6-21,95 пг/мл, ФНП- $\alpha$  - 9,8 пг/мл, ТБК - 7,14 мкмоль/л, оксид азоту - 149,19 мкмоль/л.

УЗД: печінка збільшена: права доля - 16 см, ліва доля - 10 см, структура однорідна, ехогенність підвищена, портальна вена - 11 мм, загальна жовчна протока - 7 мм. Селезінка не збільшена.

Хворому В. було призначено лікування у відповідності із заявленим способом протягом 1 місяця.

Стан хворого поступово покращився і виявлена патологічна симптоматика зникла. Тривалість збереження загальної слабкості і нездужання становила 5 діб, зниження апетиту і тяжкість у правому підребер'ї - 6 діб, болючість печінкового краю при пальпації - 8 діб, обкладеність язика нальотом - 10 діб, зниження працездатності - 9 діб гепатомегалія - 20 діб.

Поруч з ліквідацією клінічних симптомів захворювання, поступово покращились також і біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки. На момент завершення курсу лікування згідно з заявленим способом, були установлені наступні показники біохімічного обстеження: АЛТ - 29 од., АСТ-26 од., L-карнітин - 31,49 мкмоль/л, ГД - 13,42 мкмоль/л, ІЛ-6-1,82 пг/мл, ФНП- $\alpha$  - 1,91 пг/мл, ТБК - 2,5 мкмоль/л, оксид азоту - 48,94 мкмоль/л.

УЗД: печінка не збільшена: права доля - 10 см, ліва доля - 7 см, структура однорідна, ехогенність звичайна, портальна вена - 10 мм, загальна жовчна протока - 7 мм. Селезінка не збільшена.

Проведення диспансерного обстеження протягом 1 року дозволило констатувати збереження стійкої клініко-біохімічної ремісії впродовж цього часу, що свідчить про тривалість досягнутого позитивного результату.

Приклад 2. Хвора М., 67 років, знаходилась на лікуванні в гастроентерологічному відділенні. При госпіталізації висувала скарги на тяжкість в правому підребер'ї, нудоту, відрижку, порушення апетиту, загальну слабкість, зниження працездатності, дратівливість, порушення сну.

Анамнез хвороби: страждає на неалкогольну жирову хворобу печінки протягом останніх 6 років. Загострення хронічного процесу в печінці відмічаються 2-3 рази на рік, неодноразово отримувала лікування в стаціонарних і амбулаторних умовах. госпіталізована в гастроентерологічне відділення для проходження планового обстеження та лікування.

Анамнез життя: Росла та розвивалась нормально, соціально-побутові умови добрі. Спадковість не обтяжена. Харчування збалансоване. Операцій і травм не було. Гінекологічний анамнез не обтяжений. Алергію на харчові і лікарські речовини заперечує. На туберкульоз, хворобу Боткіна, венеричні, психічні захворювання не хворіла. Із перенесених хронічних захворювань: варикоз вен нижніх кінцівок. Не палить, алкоголем не зловживає.

Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний, гіперстенік, положення активне, свідомість ясна. Зріст 168 см, вага 80 кг. ІМТ=28,3. Шкірні покриви чисті, звичайного кольору та вологості. У легенях: перкуторно-легеневий звук; аускультативно-везикулярне дихання. Частота дихальних рухів - 16 за 1 хвилину. Серце: межі відносної серцевої тупості не розширені. Тони серця звучні, діяльність ритмічна. ЧСС - 75 уд. за 1 хвилину. АТ=130/70 мм рт. ст. Язик покритий білим нальотом. Живіт незмінених розмірів, бере участь у акті дихання. При пальпації м'який, безболісний. Печінка ущільнена, її край закруглений, виступає за край реберної дуги на 3 см, безболісна при пальпації. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Клінічний діагноз: Неалкогольний стеатогепатит. Дані додаткових обстежень: клінічний аналіз крові: гемоглобін - 130 г/л, еритроцити -  $4,4 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити -  $6,9 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула не порушена, ШОЕ - 10 мм/год.

Біохімічні показники: загальний білірубін - 14 мкмоль/л, кон'югований - 4 мкмоль/л, некон'югований - 10 мкмоль/л, тимолова проба - 2,5 од., АЛТ - 122 од., АСТ-96 од., ЛФ - 1310 нмоль/сл, загальний білок - 70 г/л, альбуміни - 60,1 %,  $\alpha_1$ -глобуліни - 3,0 %,  $\alpha_2$ -глобуліни - 7,8 %,  $\beta$ -глобуліни - 10,3 %,  $\gamma$ -глобуліни - 18,8 %; ПТІ 92 %, фібриноген 1,9 г/л, толерантність плазми до гепарину - 14 хв., L-карнітин - 18,01 мкмоль/л, ГЦ - 37,94 мкмоль/л, ІЛ-6-23,41 пг/мл, ФНП- $\alpha$  - 7,65 пг/мл, ТБК - 7,26 мкмоль/л, оксид азоту - 174,36 мкмоль/л.

УЗД: печінка збільшена: права доля - 16 см, ліва доля - 10 см, структура однорідна, ехогенність підвищена, портальна вена - 11 мм, загальна жовчна протока - 6 мм. Селезінка не збільшена.

Хворій було призначено лікування у відповідності із заявленим способом протягом 1 місяця.

Стан хворої поступово покращився і виявлена патологічна симптоматика зникла. Тривалість збереження загальної слабкості і зниження працездатності становила 7 діб, зниження апетиту і

тяжкість у правому підребер'ї - 5 діб, диспепсичні прояви - 6 діб, порушення сну та дратівливість - 10 діб, гепатомегалія - 16 діб.

Поруч з ліквідацією клінічних симптомів захворювання, поступово покращились також біохімічні та імунологічні показники. На момент завершення курсу лікування згідно з заявленим способом, були установлені наступні показники біохімічного обстеження: АЛТ - 24 од., АСТ-30 од., L-карнітин - 29,31 мкмоль/л, ГЦ - 10,11 мкмоль/л, ІЛ-6-2,74 пг/мл, ФНП-α - 1,56 пг/мл, ТБК - 3,06 мкмоль/л, оксид азоту - 55,19 мкмоль/л.

УЗД: печінка не збільшена: права доля - 10 см, ліва доля - 7 см, структура однорідна, ехогенність звичайна, портальна вена - 10 мм, загальна жовчна протока - 7 мм. Селезінка не збільшена.

За даними диспансерного обстеження протягом 1 року у хворі М. загострень патологічного процесу в печінці не було.

Заявлений спосіб має суттєві переваги відносно способу-прототипу, які характеризуються прискоренням видужання хворих, досягненням стійкої і тривалої клінічної ремісії НАСГ, відсутністю подальших його загострень, а в патогенетичному плані - нормалізацією біохімічних показників, підвищення рівня L-карнітину сироватки крові, зниження рівня гомоцистеїну, прозапальних цитокінів, вивчуваних показників системи ПОЛ, амінотрансфераз сироватки крові.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту, який включає застосування гепатопротекторного препарату, який **відрізняється** тим, що як гепатопротектор використовують гепадиф у дозі 2 капсули 3 рази на добу (457,2 мг карнітину), додатково застосовують препарат актовегін розчин для інфузій 10 % (1000 мг) 250 мл в ізотонічному розчині протягом 10 діб, з наступним переходом на прийом препарату внутрішньо у дозі 1 таблетка 3 рази на добу (600 мг), та призначають фолієву кислоту у дозі 1 таблетка 2 рази на добу (10 мг), курс терапії становить 1 місяць.

---

Комп'ютерна верстка Л. Бурлак

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601