



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **84186** (13) **U**  
(51) МПК (2013.01)  
**A61K 31/00**

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: <b>u 2013 05375</b>	(72) Винахідник(и): <b>Юган Яна Леонідівна (UA), Соцька Яна Анатоліївна (UA)</b>
(22) Дата подання заявки: <b>26.04.2013</b>	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.10.2013</b>	(73) Власник(и): <b>Юган Яна Леонідівна, вул. Механізаторів, 28, м. Луганськ, 93733 (UA), Соцька Яна Анатоліївна, кв. Южний, 6-а, кв. 40, м. Луганськ, 91006 (UA)</b>
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.10.2013, Бюл.№ 19</b>	

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

### (57) Реферат:

Спосіб лікування хворих з неалкогольним стеатогепатитом, після перенесеного інфекційного мононуклеозу включає введення есенціальних фосфоліпідів, цитраргініну. Додатково вводять гепатозахисний препарат орнітокс.

**UA 84186 U**



Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до внутрішніх хвороб, й зокрема способів лікування хронічної патології органів травлення.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана з поширеною захворюваністю на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), в тому числі після перенесеного інфекційного мононуклеозу (ІМ).

Існує спосіб лікування хворих на НАСГ після перенесеного ІМ шляхом призначення таким пацієнтам есенціальних фосфоліпідів та метаболічно активного препарату цитраглініну (Скрипник І.Н. Неалкогольний стеатогепатит: сучасний вигляд на проблему // Consilium medicum Ukraina - 2008. - № 2. - С. 28-30).

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

До недоліків способу-прототипу належить те, що у частини хворих тривало зберігається підвищений рівень "середніх молекул", що підвищує ймовірність прогресування хронічного патологічного процесу у печінці.

Задачею корисної моделі є підвищення ефективності відомого способу лікування хворих на НАСГ після перенесеного ІМ, а саме прискорення досягнення стійкої ремісії НАСГ, а в патогенетичному плані - нормалізації біохімічних показників крові, які характеризують функціональний стан печінки та рівня СМ.

Поставлена задача вирішується тим, що додатково вводять хворим на НАСГ після перенесеного ІМ гепатозахисного препарату орнітоксу.

Орнітокс містить L-орнітин-L-аспартат, який чинить детоксикаційну, гіпоазотемічну, гепатопротекторну дію. Знижує концентрацію аміаку в плазмі крові, сприяє нормалізації кислотно-основної рівноваги організму, сприяє продукції інсуліну і соматотропного гормону, поліпшує білковий обмін. Також має стимулюючу дію на неактивні чи уражені клітини печінки, стимулює регенерацію, покращує енергетичні процеси в ушкодженій тканині печінки. Бере участь у циклі трикарбонових кислот. Має здатність проникати через мембрани клітин шляхом активного транспорту. В середині клітини бере участь у процесах енергетичного обміну, що проходять в мітохондріях. За рахунок цього може підвищувати енергетичне забезпечення тканини. Чинить анаболічну дію на м'язи. Орнітокс зареєстрований в Україні як лікарський препарат (реєстраційне посвідчення № UA/7538/02/01) та дозволений до клінічного застосування (Наказ МОЗ України № 47 від 25.01.2012 р.).

При НАСГ після перенесеного ІМ запропонований авторами корисної моделі гепатозахисний препарат орнітокс раніше не використовувався, що робить пропозицію авторів корисної моделі новою й перспективною.

Наша пропозиція щодо призначення гепатозахисного препарату орнітоксу пов'язана з вперше встановленою дослідним шляхом авторами корисної моделі закономірністю, що введення орнітоксу забезпечує відновлення метаболічного гомеостазу, зокрема позитивно впливає на активність ферментів та інших біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, зниженню СМ у сироватці крові хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ, а в клінічному плані сприяє досягненню стійкої й тривалої ремісії НАСГ, й, таким чином, обумовлює досягнення задачі корисної моделі. Крім цього орнітокс не має протипоказань, не спричиняє будь-яких небажаних побічних ефектів, у тому числі алергічних реакцій, і тому ці препарати можна призначати повторними курсами, в залежності від досягнутого ефекту. Слід ще раз підкреслити, що раніше з метою корекції метаболічного гомеостазу хворих на НАСГ після перенесеного ІМ, гепатозахисний препарат орнітокс не використовувався, що робить пропозицію авторів корисної моделі новою й перспективною для клініки.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином. Хворим на НАСГ після перенесеного ІМ, призначають есенціальні фосфоліпіди, цитраглінін та додатково гепатозахисний препарат орнітокс по 1-2 пакетику всередину 2-3 рази на добу під час прийому їжі протягом 20-30 днів поспіль, у залежності від досягнутого ефекту. Лабораторними критеріями ефективності застосування орнітоксу є покращення функціональних проб печінки, а саме - зменшення в сироватці крові рівня загального й прямого білірубину, холестерину й  $\beta$ -ліпопротеїдів, нормалізація активності сироваткових амінотрансфераз - аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ), екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) і гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), величини тимолової проби, а також концентрації в крові СМ. Саме введення гепатозахисного препарату орнітоксу сприяє в патогенетичному плані позитивним змінам вищезгаданих біохімічних показників, а в клінічному відношенні - досягненню стійкої й тривалої ремісії НАСГ, суттєвому зменшенню в подальшому частоти його загострень.

Вищевказані дози й курси введення гепатозахисного препарату орнітоксу хворим на НАСГ, після перенесеного ІМ, були підібрані нами дослідним шляхом. Саме при введенні орнітоксу

забезпечується максимально виражений патогенетичний ефект, який в лабораторному плані характеризується зниженням рівня загального й прямого білірубіну, холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїдів і СМ, нормалізації активності сироваткових амінотрансфераз та екскреторних ферментів, а також значень показника тимолової проби. Отже, новим є препарат орнітокс, який

5

нами вперше було запропоновано для використання в корекції зсувів вищевказаних біохімічних показників у крові хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ.

При розробці заявленого способу було обстежено дві групи хворих на НАСГ після перенесеного ІМ, які підлягали проведенню лікування в зв'язку з загостренням хронічного патологічного процесу у печінці та наявністю порушень метаболічного гомеостазу: основна (32

10

особи), в якій проводили поряд з загальноприйнятим лікуванням загострення НАСГ після перенесеного ІМ за допомогою заявленого способу, і група зіставлення (30 осіб), якій проводили лікування відповідно до відомого способу-прототипу. Обидві групи хворих, які знаходилися під наглядом, були рандомізовані за віком, статтю, стадією НАСГ, наявністю загострення хронічного патологічного процесу в печінці, після перенесеного ІМ. Діагноз НАСГ встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного й лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки, а також даних ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини. Діагноз ІМ був встановлений на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини захворювання і був підтверджений виявленням в сироватці хворих маркерів вірусу Епштейна-Бар (VCA-Ig G).

15

20

До початку проведення лікування хворих на НАСГ після перенесеного ІМ, в обох групах, які були під наглядом - основній, що отримувала лікування відповідно з заявленим способом, і групі зіставлення, в якій лікування здійснювалася стосовно до способу-прототипу, була однотипова клінічна симптоматика, що характеризувалася наявністю загальної слабості, нездужання, підвищеної стомленості й дратівливості, зниженої працездатності й пригніченого емоційного тону, порушеного сну й апетиту. Зі скарг, що мали безпосереднє відношення до загострення хронічної патології гепатобіліарної системи, відмічалися тяжкість у правому підребер'ї, гіркота, іноді металевий присмак у роті. При об'єктивному обстеженні встановлена симптоматика астенізації, що тривало зберігається, щільно обкладений білим або брудним жовтуватим нальотом язик, помірна гепатомегалія: печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю,

25

30

ущільнена; край печінки був частіше тупий, заокруглений, чутливий при пальпації.

При біохімічному обстеженні хворих на НАСГ після перенесеного ІМ, що знаходилися під наглядом, виявлені насамперед помірно виражені порушення так званих функціональних проб печінки (таблиця 1).

Таблиця 1

Біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки,  
у хворих на НАСГ після перенесеного ІМ до початку лікування ( $M \pm m$ )

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		Р
		основна (n=32)	зіставлення (n=30)	
Білірубін (мкмоль/л)				
загальний	10,5-20,5	27,2 $\pm$ 0,5*	26,8 $\pm$ 0,6*	>0,1
прямий	2,4-4,5	8,2 $\pm$ 0,2**	8,0 $\pm$ 0,2**	>0,1
АлАТ (ммоль/л)	0,1-0,68	1,66 $\pm$ 0,04***	1,61 $\pm$ 0,04***	>0,1
АсАТ (ммоль/л)	0,1-0,54	1,45 $\pm$ 0,03***	1,42 $\pm$ 0,03***	>0,1
Тимолова проба (од.)	0-5	8,6 $\pm$ 0,2**	8,8 $\pm$ 0,2**	>0,1
ЛФ (мккат/л)	0,5-0,9	1,56 $\pm$ 0,06*	1,5 $\pm$ 0,05*	>0,1
ГГТП (мкмоль/л)	31-40	58,3 $\pm$ 1,4*	56,6 $\pm$ 1,3*	>0,05
Холестерин (г/л)	3,0-4,5	7,61 $\pm$ 0,07*	7,35 $\pm$ 0,06*	>0,05
$\beta$ -ліпопротеїди (г/л)	3,0-3,5	6,46 $\pm$ 0,07**	6,39 $\pm$ 0,06**	>0,1

Примітки: в табл. 1-4 вірогідність різниці стосовно норми: \* - при  $P < 0,05$ , \*\* - при  $P < 0,01$ , \*\*\* - при  $P < 0,001$ ; стовпчик Р - вірогідність розбіжностей між відповідними показниками в основній групі й групі зіставлення.

35

З таблиці 1 видно, що до початку лікування в обох групах обстежених хворих на НАСГ після перенесеного ІМ встановлені практично однакові зсуви біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки. У цілому ці зсуви відповідають фазі загострення НАСГ. При цьому різниці між біохімічними показниками в основній групі й групі зіставлення до

початку проведення лікування не виявлено ( $P>0,1-0,05$ ), що свідчить про однотиповість цих груп. Так, концентрація загального білірубіну відносно верхньої межі норми була підвищена в основній групі обстежених хворих у середньому в 1,32 рази ( $P<0,05$ ) і в групі зіставлення - в 1,3 рази ( $P>0,05$ ), прямого білірубіну - відповідно в 1,82 рази та 1,77 рази ( $P<0,01$ ), холестерину - в 1,69 рази та 1,63 рази ( $P<0,05$ ),  $\beta$ -ліпопротеїдів - в 1,84 рази та 1,82 рази ( $P<0,05$ ), активність АлАТ - у 2,44 рази і 2,36 рази ( $P<0,1$ ), АсАТ - у 2,68 рази і 2,62 рази ( $P<0,1$ ), ЛФ - у 1,73 рази і 1,66 рази ( $P<0,05$ ) і ГГТП - в 1,45 рази та 1,41 рази ( $P<0,05$ ), величина показника тимолової проби - у 1,72 рази і 1,76 рази ( $P<0,01$ ) відповідно. Отже, у хворих з наявністю загострення НАСГ після перенесеного ІМ мали місце помірно виражені порушення функціонального стану печінки з активацією процесів цитолізу, а також помірного внутрішньо-печінкового холестазу.

При повторному проведенні біохімічних досліджень, які характеризують функціональний стан печінки, було встановлено, що після завершення курсу лікування в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ (яка отримувала лікування згідно із заявленим способом) рівень загального білірубіну в сироватці крові знизився в середньому в 1,44 рази й склав ( $18,8\pm0,3$ ) мкмоль/л, а прямого білірубіну - в 2,34 рази й досяг ( $3,5\pm0,2$ ) мкмоль/л. У той же час, кратність зниження вмісту в крові загального білірубіну в групі зіставлення складала лише 1,16 рази й прямого білірубіну - 1,35 рази. На момент завершення лікування кратність розбіжностей концентрації загального білірубіну в крові хворих основної групи й групи зіставлення складала 1,22 рази ( $P=0,05$ ) і прямого білірубіну - 1,68 рази ( $P<0,05$ ). Активність АлАТ в ході лікування зменшилася у хворих основної групи в середньому в 2,91 рази ( $P<0,001$ ), а в групі зіставлення - лише в 1,64 рази ( $P<0,05$ ). На момент завершення лікування в основній групі обстежених активність АлАТ складала в середньому ( $0,57\pm0,02$ ) ммоль/л, що знаходилося в межах норми. У той же час активність АлАТ у групі зіставлення складала ( $0,98\pm0,03$ ) ммоль/л, що було в 1,71 рази вище середнього показника в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ в цей період обстеження ( $P<0,01$ ). Активність АсАТ у ході лікування в основній групі хворих знижувалась в середньому в 3,53 рази ( $P<0,01$ ). За цей же період обстеження в групі зіставлення даний показник знижувався в 1,97 рази ( $P<0,05$ ). Тому на момент завершення курсу лікування в основній групі хворих на НАСГ після перенесеного ІМ активність цього ферменту складала ( $0,41\pm0,02$ ) ммоль/л, що було повністю в межах норми ( $P>0,1$ ). У групі зіставлення в цей період обстеження активність АсАТ складала ( $0,72\pm0,03$ ) ммоль/л, що було в 1,33 рази вище верхньої межі норми ( $P<0,05$ ) і в 1,75 рази вище відповідного показника в основній групі хворих на НАСГ після перенесеного ІМ ( $P<0,01$ ) (табл. 2).

Таблиця 2

Біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки, у хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ після завершення лікування ( $M\pm m$ )

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=32)	зіставлення (n=30)	
Білірубін (мкмоль/л) загальний прямий	10,5-20,5 2,4-4,5	18,8 $\pm$ 0,3 3,5 $\pm$ 0,1	23,1 $\pm$ 0,4* 5,9 $\pm$ 0,2*	=0,05 <0,05
АлАТ (ммоль/л)	0,1-0,68	0,57 $\pm$ 0,02	0,98 $\pm$ 0,03*	<0,05
АсАТ (ммоль/л)	0,1-0,54	0,41 $\pm$ 0,02	0,72 $\pm$ 0,03*	<0,01
Тимолова проба (од.)	0-5	3,8 $\pm$ 0,1	5,9 $\pm$ 0,2*	<0,05
ЛФ (мкат/л)	0,5-0,9	0,76 $\pm$ 0,03	1,1 $\pm$ 0,04*	<0,05
ГГТП (мкмоль/л)	31-40	33,5 $\pm$ 0,8	45,1 $\pm$ 1,1*	<0,05
Холестерин (г/л)	3,0-4,5	3,79 $\pm$ 0,04	4,95 $\pm$ 0,05*	<0,05
$\beta$ -ліпопротеїди (г/л)	3,0-3,5	3,26 $\pm$ 0,04	3,95 $\pm$ 0,05*	<0,05

Показник тимолової проби в ході лікування знизився в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ в 2,26 рази ( $P<0,01$ ), при цьому, на момент завершення курсу лікування цей показник складав в основній групі обстежених ( $3,8\pm0,1$ ) од., що знаходилося в межах норми. В групі зіставлення показник тимолової проби знизився лише в 1,49 рази ( $P=0,05$ ), та на момент повторного обстеження значення цього тесту складала ( $5,9\pm0,2$ ) од., що було в 1,18 рази вище верхньої межі норми ( $P=0,05$ ) і в 1,55 рази вище відповідного показника в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ ( $P<0,05$ ). Активність ЛФ під впливом лікування зменшилася у хворих основної групи в середньому в 2,05 рази ( $P<0,001$ ), а в групі зіставлення - лише в 1,36 рази ( $P<0,05$ ). На момент завершення лікування в основній групі обстежених активність ЛФ

складала в середньому ( $0,76 \pm 0,03$ ) мккат/л, що знаходилося в межах норми. У той же час активність ЛФ у групі зіставлення складала ( $1,1 \pm 0,04$ ) мккат/л, що було в 1,44 рази вище середнього показника в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ в цей період обстеження ( $P < 0,05$ ). Активність ГГТП у ході лікування в основній групі хворих знижувалась в середньому в 1,74 рази ( $P < 0,05$ ). За цей же період обстеження в групі зіставлення даний показник знижувався в 1,25 рази ( $P = 0,05$ ). Тому на момент завершення курсу лікування в основній групі хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ активність цього ферменту складала ( $33,5 \pm 0,8$ ) мкмоль/л, що було повністю в межах норми ( $P > 0,1$ ). У групі зіставлення в цей період обстеження активність ГГТП складала ( $45,1 \pm 1,1$ ) мкмоль/л, що було в 1,12 рази вище верхньої межі норми ( $P = 0,05$ ) і в 1,34 рази вище відповідного показника в основній групі хворих на НАСГ після перенесеного ІМ ( $P < 0,05$ ). Вміст холестерину в ході лікування у пацієнтів основної групи знизився в середньому в 2,0 рази й склав ( $3,79 \pm 0,04$ ) мкмоль/л, а  $\beta$ -ліпопротеїдів - в 1,98 рази й досяг ( $3,26 \pm 0,04$ ) мкмоль/л. У той же час, кратність зниження рівня холестерину в групі зіставлення склала лише 1,48 рази й  $\beta$ -ліпопротеїдів - 1,6 рази. На момент завершення лікування кратність розбіжностей концентрації холестерину в крові хворих основної групи й групи зіставлення складала 1,3 рази ( $P < 0,05$ ) і  $\beta$ -ліпопротеїдів - 1,21 рази ( $P < 0,05$ ).

При проведенні клінічних спостережень було встановлено, що у хворих на НАСГ після перенесеного ІМ при використанні заявленого способу лікування відмічається також більш скоріші строки ліквідації ознак загострення хронічного патологічного процесу у печінці.

Нами також проаналізована динаміка концентрації СМ у сироватці крові. У результаті проведених досліджень було встановлено що при НАСГ після перенесеного ІМ рівень СМ у сироватці крові істотно підвищується, а саме - у середньому в 7,28 рази в основній групі й в 7,19 рази в групі зіставлення в порівнянні з нормою (таблиця 3).

Підвищений рівень СМ в організмі свідчить про наявність клініко-біохімічного синдрому "метаболічної" інтоксикації з типовою для цього патологічного стану клінічною симптоматикою - загальною слабкістю, нездужанням, підвищеною стомлюваністю, зниженням працездатності, порушеннями сну й апетиту, астенізацією, що тривало зберігається.

Таблиця 3

Вміст СМ у крові обстежених хворих на НАСГ після перенесеного ІМ до початку лікування ( $M \pm m$ )

Рівень СМ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=32)	зіставлення (n=30)	
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,02$	$3,79 \pm 0,03^{***}$	$3,74 \pm 0,02^{***}$	$> 0,1$

При повторному проведенні досліджень рівня СМ у крові після завершення лікування хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ, було відмічено суттєве зниження концентрації СМ в основній групі (у середньому в 6,89 рази;  $P < 0,001$ ) і помірне - у групі зіставлення (в 2 рази;  $P < 0,05$ ), при цьому даний показник залишався в групі зіставлення в 3,59 рази вище норми ( $1,67 \pm 0,04$  г/л;  $P < 0,01$ ) (табл. 4).

Таблиця 4

Вміст СМ у крові обстежених хворих на НАСГ після перенесеного ІМ після завершення лікування ( $M \pm m$ )

Рівень СМ	Норма	Групи хворих		P
		Основна (n=32)	зіставлення (n=30)	
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,03$	$1,87 \pm 0,04^{**}$	$< 0,01$

Отже, якщо у пацієнтів основної групи вміст СМ у крові нормалізувався вже на момент закінчення курсу лікування, то в групі зіставлення підвищений рівень СМ зберігався і при диспансерному обстеженні в періоді клінічної ремісії захворювання - через 1 місяць після виписки зі стаціонару вміст СМ у крові був в середньому в 2,85 рази вище до норми, через 3 місяці - в 2,53 рази, через 6 місяців - в 2,1 рази ( $P < 0,01$ ), що свідчить про збереження СМІ, незважаючи на видиме клінічне благополуччя.

В цілому отримані дані свідчать про ефективність запропонованого способу лікування НАСГ після перенесеного ІМ, його перевагах відносно способу-прототипу та перспективність

використання в клінічній практиці. Застосований при реалізації заявленого способу препарат орнітокс добре переноситься хворими, доступний за ціною, є в достатній кількості в аптечній мережі України.

Приводимо конкретні приклади використання заявленого способу.

#### 5 Приклад 1

Хворий Б., 38 років, слюсар. Страждає на НАСГ протягом останніх 5 років, знаходиться на диспансерному обліку в міській поліклініці за місцем проживання. Загострення хронічної хвороби печінки відмічаються 2-3 рази на рік. Раніше неодноразово лікувався в гастроентерологічних і терапевтичних відділеннях, у денному гастроентерологічному стаціонарі й в амбулаторних умовах. Останнє загострення виникло через 3 тижні після перенесеного ІМ. У період чергового епізоду загострення патологічного процесу в печінці, хворий Б. скаржиться на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту й працездатності, тяжкість у правому підребер'ї, нудоту й помірний головний біль. При об'єктивному обстеженні встановлена наявність субіктеричності склер, густо обкладеного брудним жовтуватим нальотом язика, гепатомегалії (печінка виступає на 3 см з-під краю реберної дуги), заокругленість і чутливість печінкового краю при пальпації. За даними УЗД органів черевної порожнини: помірно виражена гепатомегалія, печінка підвищеної ехощільності.

Дані біохімічного дослідження крові хворого Б. до початку лікування: загальний білірубін - 26,5 мкмоль/л, прямий білірубін - 8,2 мкмоль/л, АлАТ - 1,66 ммоль/л, АсАТ - 1,41 ммоль/л, тимолова проба - 8,4 од., ЛФ - 1,58 мккат/л, ГГТП - 57,6 мкмоль/л, холестерин - 7,56 г/л, β-ліпопротеїди - 6,42 г/л, СМ - 4,05 г/л. В сироватці крові на маркери до вірусу Епштейна-Бар (VCA-Ig G).

Виходячи з даного діагнозу, хворому Б. було призначено лікування відповідно до заявленого способу, а саме есенціальні фосфоліпіди, цитраглінін та додатково гепатозахисний препарат орнітокс по 1 пакетику всередину 2 рази на добу під час прийому їжі протягом 20 днів поспіль.

Під впливом лікування, що проводилося, загальний стан хворого Б. поступово покращився, відмічалася ліквідація виявленої патологічної симптоматики, яка свідчила про наявність загострення НАСГ. На момент завершення курсу лікування згідно до заявленого способу, у хворого Б. були встановлені такі показники біохімічного обстеження: загальний білірубін - 18,3 мкмоль/л, прямий білірубін - 3,6 мкмоль/л, АлАТ - 0,55 ммоль/л, АсАТ - 0,39 ммоль/л, тимолова проба - 3,5 од., ЛФ - 0,75 мккат/л, ГГТП - 35,5 мкмоль/л, холестерин - 3,68 г/л, β-ліпопротеїди - 3,18 г/л, СМ - 0,55 г/л.

Таким чином, застосування заявленого способу лікування сприяло досягненню повної клініко-біохімічної ремісії НАСГ у хворого Б., використання при цьому гепатозахисного препарату орнітоксу добре переносилося хворим і не викликало ніяких побічних ефектів.

При проведенні диспансерного обстеження протягом 1 року після завершення курсу лікування за допомогою заявленого способу було встановлено, що стійка клініко-біохімічна ремісія зберігалася протягом усього цього часу, що свідчить про тривалість досягнутого позитивного результату. За даними проведення в динаміці біохімічного обстеження, функціональні проби печінки, а також вміст СМ у хворого Б. весь цей період були в межах норми.

#### Приклад 2

Хвора С., 31 рік, лікар. Страждає на НАСГ протягом останніх 5 років, знаходиться на диспансерному обліку в міській поліклініці за місцем роботи. Загострення хронічної хвороби печінки мають місце 3-4 рази на рік. Раніше неодноразово лікувалася в гастроентерологічних і терапевтичних відділеннях, у денному гастроентерологічному стаціонарі й в амбулаторних умовах. Останнє загострення виникло через 2 місяця після перенесеного ІМ. У період загострення патологічного процесу в печінці хвора С. скаржилася на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту й працездатності, тяжкість у правому підребер'ї, нудоту й помірний головний біль. При об'єктивному обстеженні встановлена наявність густо обкладеного брудним жовтуватим нальотом язика, гепатомегалії (печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги), заокругленість і чутливість печінкового краю при пальпації. За даними УЗД органів черевної порожнини: помірно виражена гепатомегалія, печінка підвищеної ехощільності.

Дані біохімічного обстеження хворої С. до початку лікування: загальний білірубін сироватки крові - 26,9 мкмоль/л, прямий білірубін - 8,5 мкмоль/л, АлАТ - 1,63 ммоль/л, АсАТ - 1,43 ммоль/л, тимолова проба - 8,5 од., ЛФ - 1,56 мккат/л, ГГТП - 58,1 мкмоль/л, холестерин - 7,72 г/л, β-ліпопротеїди - 6,48 г/л, СМ - 3,94 г/л. В сироватці крові на маркери до вірусу Епштейна-Бар (VCA-Ig G).

Виходячи з даного діагнозу, хворій С. було призначено лікування відповідно до заявленого способу, а саме есенціальні фосфоліпіди, цитраргінін та додатково гепатозахисний препарат орнітокс по 2 пакетики всередину 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 30 днів поспіль.

Під впливом проведеного лікування загальний стан хворої С. поступово покращився, відмічалася ліквідація виявленої патологічної симптоматики, що свідчила про наявність загострення НАСГ. Поряд з ліквідацією клінічних симптомів загострення хронічного патологічного процесу в печінці, поступово покращилися також біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки. На момент завершення курсу лікування відповідно до заявленого способу були встановлені такі показники біохімічного обстеження: загальний білірубін - 19,3 мкмоль/л, прямий білірубін - 3,6 мкмоль/л, АлАТ - 0,53 ммоль/л, АсАТ - 0,39 ммоль/л, тимолова проба - 3,7 од., ЛФ - 0,73 мккат/л, ГГТП - 34,1 мкмоль/л, холестерин - 3,84 г/л,  $\beta$ -ліпопротеїди - 3,25 г/л, СМ - 0,57 г/л.

Таким чином, застосування заявленого способу лікування сприяло досягненню повної клініко-біохімічної ремісії НАСГ у хворої С., використання при цьому гепатозахисного препарату орнітоксу добре переносилося хворою і не викликало ніяких побічних ефектів.

При проведенні диспансерного обстеження протягом 1 року після завершення курсу лікування за допомогою заявленого способу було встановлено, що стійка клініко-біохімічна ремісія зберігалася протягом усього цього часу, що свідчить про тривалість досягнутого позитивного результату. За даними проведення в динаміці біохімічного обстеження, функціональні проби печінки, а також вміст СМ у хворої С. весь цей період були в межах норми.

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати, що заявлений спосіб має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу, які характеризуються нормалізацією вивчених біохімічних показників крові хворих, а в клінічному плані - досягненням стійкої й тривалої ремісії НАСГ, після перенесеного ІМ й відсутністю загострень хронічного процесу в печінці в подальшому. Запропонований для реалізації заявленого способу препарат орнітокс постійно наявний в аптечній мережі України і доступний за ціною. Спосіб корисний, добре переноситься, а тому можна рекомендувати його для поширеного використання в клінічній практиці.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

1. Спосіб лікування хворих з неалкогольним стеатогепатитом після перенесеного інфекційного мононуклеозу, що включає введення есенціальних фосфоліпідів, цитраргініну, який **відрізняється** тим, що додатково вводять гепатозахисний препарат орнітокс.
2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що орнітокс приймають по 1-2 пакетику всередину 2-3 рази на добу під час прийому їжі протягом 20-30 днів поспіль, у залежності від досягнутого ефекту.

---

Комп'ютерна верстка В. Мацело

---

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