



УКРАЇНА

(19) UA (11) 25662 (13) U  
(51) МПК (2006)  
A61K 31/00  
A61K 47/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЖИРОВОЇ ДИСТРОФІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ІІ ТИПІВ

1

(21) u200705528  
(22) 21.05.2007  
(24) 10.08.2007  
(46) 10.08.2007, Бюл. № 12, 2007 р.  
(72) Хворостінка Володимир Миколайович, Вла-  
сенко Андрій Володимирович  
(73) ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ  
(57) Спосіб лікування жирової дистрофії печінки у  
хворих на цукровий діабет І і ІІ типів, який включає

2

призначення препаратів урсодезоксихолевої кис-  
лоти, гепатопротекторів, антиоксидантів, препара-  
тів есенціальних фосфоліпідів, який **відрізняєть-  
ся** тим, що хворим з цукровим діабетом І і ІІ типів  
та з нормальною вагою тіла додатково признача-  
ють урсохол та еспа-ліпон, а хворим з цукровим  
діабетом І і ІІ типів з підвищеною вагою тіла дода-  
тково призначають тіотриазолін та еспа-ліпон.

Корисна модель відноситься до медицини, а  
саме до гастроентерології та ендокринології, і мо-  
же бути використаною в лікуванні жирової дис-  
трофії печінки (ЖДП) у хворих на цукровий діабет  
(ЦД) І і ІІ типів.

Ураження печінки при різних захворюваннях  
внутрішніх органів розглядається як фактор, що  
сприяє погіршенню перебігу основного захворю-  
вання. При цьому патогенетичні механізми ушко-  
дження печінкової тканини при різних нозологічних  
формах здебільшого ідентичні [Волошина Н.Б.,  
Пальцев А.И., Осипенко М.Ф., Симаненков В.И.  
Функциональные нарушения билиарного тракта и  
качество жизни больных хроническими заболева-  
ниями печени // Клинические перспективы гастро-  
энтерологии, гематологии. - 2003. - №5. - С. 13-18;  
Пасиешвили Л.М., Бобро Л.Н., Шапкин В.Е., Вла-  
сенко Е.В., Супрун Е.В., Заздравнов А.А. Вари-  
анты поражения гепатобилиарной системы у боль-  
ных сахарным диабетом // Врачебная практика. -  
2002. - №1. - С. 36-38.].

Цукровий діабет супроводжується ураженням  
печінки ще на доклінічних етапах. Виявлений вза-  
ємозв'язок між активністю патологічного процесу в  
печінці та рівнем інсулінорезистентності дозволяє  
розглядати ці процеси як патогенетичні чинники у  
хворих на ЦД, ЖДП та ЦД у поєднанні з ЖДП.

Терапія ЖДП багатокомпонентна, тривала і не  
завжди успішна. Під час вибору тактики лікування  
необхідно враховувати етіологічні фактори, функ-  
ціональний стан печінки, наявність супутньої пато-  
логії [Хворостінка В.Н., Моисеенко Т.А., Москале-

нко О.И. Лікування жирової дистрофії печінки у  
хворих на цукровий діабет 1-го типу // Врачебная  
практика. - 2004. - №3. - С. 51-54.].

На даний час для лікування ЖДП використо-  
вують препарати урсодезоксихолевої кислоти  
(УДХК), гепатопротектори та антиоксиданти, а та-  
кож препарати есенціальних фосфоліпідів [Ано-  
хина Г. Теоретичні основи сучасної дієтотерапії  
захворювань печінки // Ліки України. - 2004. - №3. -  
С. 22-24; Бобронникова Л.Р., Хворостінка В.Н.,  
Ильченко И.А. Использование парафармацевти-  
ков в лечении больных сахарным диабетом // Вра-  
чебная практика. - 2002. - №1. - С. 33-35].

УДХК - 3α, 7β-дигідрокси-5β-холанова кислота  
- гідрофільна жовчна кислота, що утримується в  
жовчі здорової людини.

Стандартними для лікування ЖДП вважались  
دوزи 10-15мг/кг маси тіла на добу. Однак на під-  
ставі результатів недавно проведеного в США до-  
слідження цю дозу варто збільшити до 15-20мг/кг  
маси тіла на добу. [Лейшнер У. Новые аспекты  
терапии с использованием урсодезоксихолевой  
кислоты // Сучасна гастроентерологія. - 2004. - №3  
(7). - С. 60-61; Харченко В.Н. Применение урсоде-  
зоксихолевой кислоты в лечении больных с раз-  
личными заболеваниями печени и желчевыводя-  
щих путей // Сучасна гастроентерологія. - 2004. -  
№1 (17). - С. 63-65].

Хофітол - препарат рослинного походження з  
листів артишоку, основними складовими частина-  
ми якого є кофеолова і хінінова кислоти, флавоно-  
їди; препарат містить також вітаміни і ряд найваж-

UA (11) 25662 (13) U

ливіших мікроелементів. Хофітол рекомендують по 2 таблетки 3 рази на день [Carton E.H., Knisely A.S., Freimer N.B. Mapping of a locus for progressive familial intrahepatic cholestasis (Byler disease) to 18q21-q22, the benign recurrent intrahepatic cholestasis region // Hum. Med. Genet. -1995. - Vol. 4, N 4. - P. 1049-1053].

Одним з найбільш комбінованих фітогепатопротекторів є гепатофальк планта [Моисеєнко Т.А., Кривоносова Е.М. Дифференцированная терапия сахарного диабета // Врачебная практика. - 2002. - №1. - С. 59-63; Науменко В. Комбинированное лечение сахарного диабета II типа // Ліки України. - 2003. - №10. - С. 21-24], застосування якого при лікуванні ЖДП є патогенетично обґрунтованим.

Ліпоєву кислоту широко застосовують при лікуванні захворювань печінки. Важливим клінічним ефектом є гальмування розвитку фіброзу завдяки антиоксидантній здатності  $\alpha$ -ліпоєвої кислоти [Старостин Б.Д. Неалкогольное жировое заболевание печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2004. - №5. - С. 89]. Підтверджено високу ефективність ліпоєвої кислоти у хворих з діабетичною нейропатією [Kenneth P. Batts, Jurgen Ludwig Chronic Hepatitis an Update on Terminology and Reporting // Amer. J. Swg. Pathol. - 1995. - Vol. 19, N 12. - P. 1409-1417; Zhang X, Zoulim F., Habersetzer F. et al. Analysis of Hepatitis B genotypes and pre-core region variability during interferon treatment of Hbe negative chronic hepatitis B // J. Med. Virol. - 1996. -Vol. 48. - P. 8-16].  $\alpha$ -Ліпоєву кислоту вводять парентерально в дозах 12-24мл на добу. Перорально приймають 300-600мг один раз на добу протягом 1-6 місяців.

Спосіб лікування ЖДП, який включає препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК), гепатопротектори та антиоксиданти, а також препарати есенціальних фосфоліпідів [Анохіна Г. Теоретичні основи сучасної дієтотерапії захворювань печінки // Ліки України. - 2004. - №3. - С. 22-24; Бобронникова Л.Р., Хворостинка В.Н., Ильченко И.А. Использование парафармацевтиков в лечении больных сахарным диабетом // Врачебная практика. - 2002. - №1. - С. 33-35] є найбільш близьким до того, що заявляється, по технічній суті та результату, який може бути досягнутим, тому його обрано в якості прототипу.

Основним недоліком способу-прототипу є його недостатня ефективність, обумовлена тим, що при цьому не враховують роль інсулінорезистентності в структурно-морфологічних змінах печінки (стеатозі та стеатогепатозі).

У зв'язку з вищевикладеним, в основу корисної моделі покладено задачу підвищення ефективності лікування жирової дистрофії печінки у хворих на цукровий діабет I та II типів.

Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі лікування жирової дистрофії печінки, який включає призначення препаратів урсодезоксихолевої кислоти, гепатопротекторів, антиоксидантів, препаратів есенціальних фосфоліпідів, згідно з корисною моделлю, хворим з цукровим діабетом I і II типів та нормальною вагою тіла додатково призначають урсохол та еспа-ліпон, а хворим з цукровим діабетом

типу I і II типів з підвищеною вагою тіла додатково призначають тіотриазолін та еспа-ліпон.

Технічний результат корисної моделі, а саме підвищення ефективності лікування ЖДП у хворих на ЦД I і II типів обумовлений тим, що терапевтичні комплекси сприяли зниженню рівня ліпідів, ліпопротеїнів, відновленню оксидантно-протиоксидантного балансу, зменшенню активності депонування тригліцеридів у гепатоцитах та ліпоцитах, накопиченню холестеролу в макрофагах, що є ключовою ланкою ендотеліальної дисфункції, покращували процеси перекисного окиснення структурних ліпідів мембран гепатоцитів, функції ендотелію, зменшували гіпоксію та ішемію печінкової тканини.

Спосіб виконують наступним чином:

Пацієнтам, хворим на ЦД I і II типів в поєднанні з ЖДП і нормальною вагою тіла призначають збалансоване харчування (стіл №5, 9), препарати сульфанілсечовини 2 генерації з додатковою інсулінотерапією в окремих випадках, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) - лізіноприл (диротон), дезагреганти, ангіопротектори та додатково урсохол перорально щоденно по 10мг/кг/добу на ніч та еспа-ліпон по 600мг на добу внутрішньовенно крапельно.

Хворим на ЦД I і II типів в поєднанні з ЖДП та підвищеною вагою тіла призначають збалансоване харчування (стіл №5, 9), препарати сульфанілсечовини 2 генерації з додатковою інсулінотерапією в окремих випадках, інгібітори АПФ - лізіноприл (диротон - 10мг/добу), дезагреганти, ангіопротектори у поєднанні з тіотриазоліном та еспа-ліпоном по 600мг на добу внутрішньовенно крапельно.

Ефективність способу ілюструють наступні приклади:

Приклад 1. Хворий К-в М.О., 1959р. н., знаходився на лікуванні у гастроентерологічному відділенні. При надходженні були скарги на порушення апетиту, печію, відрижку, нудоту, здуття живота, тяжкість у правому підребер'ї, кашцеподібне випорожнення з домішками слизу, несприйняття молока, жирних, гострих страв, загальну слабкість.

Анамнез хвороби: вважає себе хворим з 1984 року, лікувався за місцем проживання 2 рази.

Анамнез життя: чохотку, хворобу Боткіна, психічні розлади заперечує, алкоголем не зловживає, палить упродовж 20 років, спадковість не обтяжена, алергічні прояви не спостерігалися. Харчування задовільне, травм, операцій не було.

Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний, положення активне, свідомість ясна. Колір шкіри блідий. Конституційний тип - нормостенічний. Зріст - 185см. Вага - 90кг. індекс маси тіла (ІМТ) - 24,3.

У легенях: при перкусії ясний легеневиий звук, аускультативно-везикулярне дихання, частота дихальних рухів - 17 за 1 хвилину.

Серце: межі відносної серцевої тупості: права - IV м/р по правому краю грудини, верхня - III м/р за лівим краєм грудини, ліва - у V м/р за лівою середньоключичною лінією. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Частота серцевих скорочень - 72уд./хв. Артеріальний тиск - 130/80мм рт. ст. (зліва): 125/70мм рт. ст. (справа).

Живіт бере участь у акті дихання, при пальпації м'який, болісний у правому підребер'ї. Печінка м'яка, її край закруглений, болісна при пальпації. Розміри печінки за Курловим: 11х10х8см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Клінічний діагноз: жирова дистрофія печінки, гастроезофагопатія, холецистопатія.

При додатковому обстеженні: клінічний аналіз крові: еритроцити -  $4,9 \cdot 10^{12}/л$ , кольоровий показник - 0,92, лейкоцити -  $8,0 \cdot 10^9/л$ , лімфоцити - 27%, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - 15мм/год.

Біохімічні показники: глюкоза сироватки крові натще (ГКН) - 5,8ммоль/л, глюкоза сироватки крові після навантаження (ГКП) - 6,7ммоль/л, амплітуда добових коливань глюкози сироватки крові (ГКА) - 1,8ммоль/л, глікозильований гемоглобін (НbA1с) - 5,8%, екскреція мікроальбумінів (ЕМА) - 19,1мг/доба, загальний білірубін - 13,6ммоль/л, кон'югований - 8,1ммоль/л, загальний білок - 64,5г/л, альбуміни - 52,7%, глобуліни - 47,3%,  $\alpha_1$ -глобуліни - 8,8%,  $\alpha_2$ -глобуліни - 8,8%,  $\beta$ -глобуліни - 10,1%,  $\gamma$ -глобуліни - 19,6%, АГ коефіцієнт - 1,11, аспарагінова амінотрансфераза (АСТ) - 0,64ммоль/л, аланінова амінотрансфераза (АЛТ) - 0,91ммоль/л, гамаглутамілтранспептидаза (ГГТП) - 8,8мкат/л, лужна фосфатаза (ЛФ) - 3,5 ВЕ, тимолова проба - 7,8од., малоновий діальдегід (МДА) сироватки крові - 1,48ммоль/л, МДА в еритроцитах - 21,3ммоль/л, пероксидаза - 187ммоль/л, каталаза - 12,8мг, таурохолева кислота - 7,8ммоль/л, глікохолева кислота - 8,7ммоль/л, глікохенодезоксихолева + глікодезоксихолева кислота (ГХДХ + ГДХ) - 6,6ммоль/л, холева кислота - 6,1ммоль/л, дезоксихолева кислота - 16,8ммоль/л, сума жовчних кислот - 46ммоль/л, загальний холестерин - 7,3ммоль/л, тригліцериди - 2,8ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) - 1,07ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) - 4,95ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), катехоламіни (КА) - 5,82ммоль/л, гомоцистеїн - 22,3ммоль/л.

Ультразвукова діагностика (УЗД) органів черевної порожнини: ознаки адипозу печінки, стеатоз, ознаки хронічного холециститу.

Електрокардіограма (ЕКГ): синусова брадикардія.

Рентгенографія органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ): рубцева деформація пілоробульбарної зони, дуодено-гастральний рефлюкс.

Фіброгастродуоденоскопія (ФГДС): еритематозна дуоденопатія, рубцева деформація луковичі дванадцятипалої кишки.

Морфологічне дослідження біопсійного матеріалу: великокраплинне ожиріння. У цитоплазмі гепатоцитів міститься велика крапля у вигляді округлої вакуолі з відтискуванням ядра до плазмолемми.

У результаті проведеної лікування запропонованим способом відмічено покращення загального стану, відсутність болювого диспепсичного та астено-невротичного синдромів, поліпшення клінічних, біохімічних, ехоскопічних та морфологічних показників.

Клінічний аналіз крові: еритроцити -  $4,8 \cdot 10^{12}/л$ ,

кольоровий показник - 0,93, лейкоцити -  $4,3 \cdot 10^9/л$ , лімфоцити - 27%, ШОЕ - 11мм/год.

Біохімічні показники: ГКН - 4,6ммоль/л, ГКП - 5,8ммоль/л, ГКА - 1,7ммоль/л, НbA1с - 4,7%, ЕМА - 17,5мг/доба, загальний білірубін - 12,2ммоль/л, кон'югований - 5,9ммоль/л, загальний білок - 66,7г/л, альбуміни - 53,9%, глобуліни - 46,1%,  $\alpha_1$ -глобуліни - 7,8%,  $\alpha_2$ -глобуліни - 8,8%,  $\beta$ -глобуліни - 11,7%,  $\gamma$ -глобуліни - 17,8%, АГ коефіцієнт - 1,17, АСТ - 0,46ммоль/л, АЛТ - 0,63ммоль/л, ГГТП - 5,3мкат/л, ЛФ - 2,4 ВЕ, тимолова проба - 3,3од., МДА сироватки крові - 1,08ммоль/л, МДА в еритроцитах - 10,2ммоль/л, пероксидаза - 248ммоль/л, каталаза - 15,3мг, таурохолева кислота - 5,9ммоль/л, глікохолева кислота - 7,2ммоль/л, ГХДХ + ГДХ - 4,6ммоль/л, холева кислота - 4,1ммоль/л, дезоксихолева кислота - 13,8ммоль/л, сума жовчних кислот - 35,6ммоль/л, загальний холестерин - 6,1ммоль/л, тригліцериди - 2,5ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 1,19ммоль/л, ХС ЛПНЩ - 3,76ммоль/л, ХС ЛПДНЩ - 1,15ммоль/л, КА - 5,13, гомоцистеїн - 12,2ммоль/л.

При УЗД відзначено зменшення печінки у розмірах, покращення архітектоніки, ехопровідності, зменшення ознак стеатозу.

Приклад 2. Хвора Н-й А.П., 1936 року народження, знаходилася на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні. При надходженні пред'являла скарги на загальне нездужання, сухість у роті, головні болі при підвищенні АТ, зниження пам'яті, запаморочення, епізоди серцебиття, болі у правому підребер'ї, періодичну нудоту, здуття живота, судороги ікроніжних м'язів, зниження тактильної чутливості.

Анамнез хвороби: вважає себе хворою з 1995 року (у віці 59 років), коли після стресу вперше виявлене підвищення глюкози сироватки крові. Приймала глібенкламід по 1 таблетці 2 рази на день. Порушення зору відмічає упродовж 6 років, поліневропатію нижніх кінцівок - 10 років, ангіопатію нижніх кінцівок - 10 років. Вага тіла за останній рік не змінилася.

Анамнез життя: розвиток у дитинстві нормальний, харчування збалансоване, шкідливі звички заперечує. Серед родичів на ЦД ніхто не хворів. З перенесених оперативних втручань відмічає холецистектомію.

Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний, положення активне, свідомість ясна. Конституціональний тип - гіперстенічний. Зріст - 153см, вага - 69кг. ІМТ - 30. Шкірні покриви бліді, вологі.

У легенях: перкуторно - ясний легеневий звук, аускультативно-везикулярне дихання. Частота дихальних рухів - 16 за 1 хвилину.

Серце: межі відносної серцевої тупості: права - IV м/р по правому краю грудини, верхня - III м/р по лівому краю грудини, ліва у V м/р на 2см лівіше лівої середньоключичної лінії. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. ЧСС - 80 ударів за 1 хвилину. АТ - 180/100мм рт. ст. справа та 170/100мм рт. ст. зліва.

Язик вологий, обкладений у кореня білим нальотом. Живіт не змінений у розмірах, бере участь у акті дихання. При пальпації м'який, чутливий у

правому підребер'ї. Печінка біля краю реберної дуги. Розміри печінки за Курловим: 11х10х9см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Клінічний діагноз: ЦД 2 типу, субкомпенсований, середньої тяжкості, діабетична ангіопатія нижніх кінцівок II стадії, полінейропатія, енцефалопатія. Жирова дистрофія печінки. Гіпертонічна хвороба II стадії. СН I ступеня.

Дані додаткових обстежень у динаміці лікування: клінічний аналіз крові: еритроцити -  $4,8 \cdot 10^{12}/л$ , кольоровий показник - 0,91, лейкоцити -  $5,9 \cdot 10^9/л$ , лімфоцити - 25%, ШОЕ - 34мм/год.

Біохімічні показники: ГКН - 12,3ммоль/л, ГКП - 14,4ммоль/л, ГКА - 3,1ммоль/л, НЬА1с - 10,5%, ЕМА - 29,4мг/доба, загальний білірубін - 15,9ммоль/л, кон'югований - 9,2ммоль/л, загальний білок - 63,3г/л, альбуміни - 50,3%, глобуліни - 49,7%,  $\alpha_1$ -глобуліни - 9,3%,  $\alpha_2$ -глобуліни - 9,5%,  $\beta$ -глобуліни - 10,8%,  $\gamma$ -глобуліни - 20,1%, АГ коефіцієнт - 20,1, АСТ - 0,78ммоль/л, АЛТ - 0,87ммоль/л, ГГТП - 8,9мкат/л, ЛФ - 6,3 ВЕ, тимолова проба - 10,2од., МДА сироватки крові - 3,1ммоль/л, МДА в еритроцитах - 23,7ммоль/л, пероксидаза - 147ммоль/л, каталаза - 9,8мг, таурохолева кислота - 8,2ммоль/л, глікохолева кислота - 9,6ммоль/л, ГХДХ + ГДХ - 7,8ммоль/л, холева кислота - 7,2ммоль/л, дезоксиохолева кислота - 20,2ммоль/л, сума жовчних кислот - 53ммоль/л, загальний холестерин - 7,3ммоль/л, тригліцериди - 3,3ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 2,9ммоль/л, ХС ЛПНЩ - 4,82ммоль/л, ХС ЛПДНЩ - 1,51ммоль/л, КА - 7,53, гомоцистеїн - 28,1ммоль/л.

РВГ: значне зниження об'ємного кровотоку правої гомілки.

УЗД органів черевної порожнини: ознаки дифузної патології паренхіми печінки та нирок. Стеатоз. Ознаки хронічного панкреатиту, кальцифікати селезінки.

Морфологічне дослідження: поєднання велико- та дрібнокраплинної жирової дистрофії гепатоцитів.

Після проведеного лікування відбулися позитивні зміни клінічних, біохімічних, морфологічних показників: клінічний аналіз крові: еритроцити -  $4,2 \cdot 10^{12}/л$ , кольоровий показник - 0,90, лейкоцити -  $5,2 \cdot 10^9/л$ , лімфоцити - 17%, ШОЕ - 5мм/год.

Біохімічні показники: ГКН - 10,2ммоль/л, ГКП -

12,5ммоль/л, ГКА - 2,5ммоль/л, НЬА1с - 8,4%, ЕМА - 26мг/доба, загальний білірубін - 11,9ммоль/л, кон'югований - 6,4ммоль/л, загальний білок - 67,2г/л, альбуміни - 54,5%, глобуліни - 45,5%,  $\alpha_1$ -глобуліни - 8,2%,  $\alpha_2$ -глобуліни - 9,6%,  $\beta$ -глобуліни - 9,4%,  $\gamma$ -глобуліни - 18,3%, АГ коефіцієнт - 1,2, АСТ - 0,58ммоль/л, АЛТ - 0,57ммоль/л, ГГТП - 3,9мкат/л, ЛФ - 1,8 ВЕ, тимолова проба - 2,2од., МДА сироватки крові - 2,1ммоль/л, МДА в еритроцитах - 11,6ммоль/л, пероксидаза - 237ммоль/л, каталаза - 9,8мг, таурохолева кислота - 5,7ммоль/л, глікохолева кислота - 6,2ммоль/л, ГХДХ + ГДХ - 4,5ммоль/л, холева кислота - 3,6ммоль/л, дезоксиохолева кислота - 12,2ммоль/л, сума жовчних кислот - 32,2ммоль/л, загальний холестерин - 6,1ммоль/л, тригліцериди - 3,3ммоль/л, гомоцистеїн - 13,4ммоль/л.

У результаті проведеної терапії встановлено повне усунення диспепсичного, астено-невротичного та больового синдромів у всіх групах обстежених хворих на ЦД, ЖДП та ЦД у поєднанні із ЖДП з нормальною та підвищеною вагою тіла (137 хворих - 100%).

Завдяки проведеним лікувальним заходам були відновлені показники вуглеводного, білкового, ферментного, пігментного, ліпідного обмінів, нормалізувалися біохімічні властивості жовчі та стан холеретичної функції печінки, достовірно знижувався рівень гомоцистеїну в сироватці крові, проведена терапія забезпечила усунення активації ПОЛ та підвищення ферментів протиокисдантного захисту.

Комбінована терапія з використанням урсохолу, тіотриазоліну та еспа-ліпону підвищувала ефективність лікування хворих на ЦД I, II типів у поєднанні із ЖДП, сприяла нормалізації показників вуглеводного, білкового, ферментного, пігментного та ліпідного балансу, перекисного окислення ліпідів та антиокисдантного захисту, балансу жовчних кислот та гомоцистеїну в сироватці крові у більшості хворих.

Таким чином, додаткове використання еспа-ліпону, урсохолу і тіотриазоліну в комбінації із традиційними схемами лікування мало нейропротективний, ангіопротективний та гепатопротективний ефекти, які покращували перебіг ЦД у хворих із ЖДП.