

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме до гепатології та токсикології.

Актуальність предмету винаходу пов'язана зі значною розповсюдженістю у сучасних умовах гострих токсичних гепатитів (ГТГ) у зв'язку з дією на організм гепатотоксичних ксенобіотиків, особливо в умовах контакту з ними на виробництві, оскільки ці хімічно шкідливі речовини метаболізуються в паренхімі печінки. Тому розробка раціональних способів лікування ГТГ доцільна і необхідна для клінічної практики.

Існує спосіб лікування ГТГ шляхом введення ліпотропних препаратів, комплексу вітамінів та глюкозо-сольових розчинів (Основи гепатології / Под ред. А.Ф. Блюгера. - Рига: Звайгзне, 1975. - С.310-312). Однак цей спосіб недостатньо ефективний, особливо при виникненні холестатичного компоненту у хворих на ГТГ, і тому потребує подальшого удосконалення.

Було запропоновано введення глюкокортикоїдів, зокрема преднізолону, при лікуванні хворих на ГТГ (Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. - М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. - С.308 - 309).

Однак клінічний досвід показує, що введення кортикостероїдів не виявляє позитивного впливу на морфологічні показники печінкової паренхіми та стан імунної системи у хворих на ГТГ. Крім того, при наявності холестатичного компоненту введення преднізолону не впливає позитивно на перебіг гепатиту та не прискорює одужання хворих. Тому відомий спосіб не забезпечує в більшості випадків чітко вираженого позитивного ефекту та потребує удосконалення.

Запропоновано також спосіб лікування хворих на ГТГ, що включає гепатозахисні препарати, які покращують метаболічні процеси у печінці та володіють гепатозахисною дією, зокрема ессенціале (Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1998. - 3-е изд. - С.263 - 264).

Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих, і тому він обраний в якості прототипу. До недоліків прототипу відноситься те, що при наявності холестатичного компоненту, який дуже часто зустрічається у хворих на ГТГ, ессенціале не виявляє позитивного ефекту, і тому токсичний гепатит у таких випадках має тривалий або хвилюподібний перебіг, тобто у хворих тривалий час зберігаються клініко-біохімічні ознаки патологічного процесу у печінці.

Задачею винаходу було підвищення ефективності та скорочення терміну лікування хворих на ГТГ, прискорення досягнення ремісії захворювання та одужання хворих.

Вказана задача досягається тим, що в якості препарату, який володіє гепатозахисною дією та покращує метаболічні процеси у печінці хворим на ГТГ вводять глутаргін. Глутаргін - це новий вітчизняний препарат гепатозахисної дії, який також володіє антиоксидантними властивостями, стабілізує мембрани гепатоцитів, зв'язує аміак та інші токсичні речовини, сприяє відновленню метаболічного гомеостазу.

Пропозиція щодо використання глутаргіну в якості препарату, який покращує метаболічні процеси та володіє гепатозахисною дією, саме у хворих на ГТГ, базується на вперше встановленій авторами винаходу на експериментальній моделі ГТГ, та потім підтвердженій у клініці закономірності, що глутаргін виявляє чітко виражений позитивний ефект при ураженні печінки токсичного характеру, в тому числі при наявності у хворих холестатичного синдрому що важливо для клінічної практики. Раніше глутаргін при лікуванні хворих з ГТГ, у тому числі при наявності в них холестатичного синдрому, не використовувався.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином. Хворим із встановленим діагнозом ГТГ як можна раніше починають введення 4% розчину глутаргіну внутрішньовенно інфузійно по 30-50мл двічі на добу до покращення клініко-біохімічних показників (у середньому 3-5 днів поспіль, залежно від отриманого результату), потім дозу знижують до 20-25мл 4% розчину двічі на добу при тривалості введення глутаргіну ще 5-10 діб поспіль. Клінічний досвід показує, що в більшості випадків при ГТГ оптимальний курс лікування глутаргіном складає 8-15 днів, залежно від тяжкості перебігу токсичного гепатиту та наявності холестатичного компоненту.

При розробці заявленого способу було обстежено дві групи хворих на ГТГ: основна (36 осіб), що лікувалася за допомогою заявленого способу та група зіставлення (30 осіб), що лікувалася за допомогою відомого способу-прототипу. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю хворих та тяжкістю перебігу токсичного гепатиту, а також наявністю і вираженістю холестатичного компоненту.

До початку лікування клінічна картина ГТГ в обох обстежених групах була однотиповою і характеризувалася наявністю загальної слабкості, нездужання, зниження або відсутності апетиту, металевого смаку або гіркоти у роті, диспептичними розладами (нудота, блювання), тяжкістю у правому підребер'ї, гепатомегалією, болісністю печінкового краю при пальпації, жовтяничністю склер, шкіри та слизових оболонок, потемнінням сечі, свербіжем шкіри тулуба та кінцівок. При лабораторному обстеженні встановлено наявність гіпербілірубінемії, гіпертрансфераземії, підвищення показника тимолової проби, збільшення вмісту "печінкових" фракцій - ЛДГ⁴⁺⁵ у сироватці крові, а також "середніх молекул", а у частини хворих активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та глутамілтранспептидази (ГТП), що свідчило про наявність холестатичного компоненту жовтяниці. Наявність уражень печінки вірусної етіології (гепатити А, В, С, Д) було виключено шляхом дослідження маркерів вказаних гепатитів за допомогою методу ІФА. В етіологічному плані серед обстежених переважали особи, в яких ГТГ був пов'язаний із безпосереднім контактом з хімічно токсичними речовинами на виробництві або в побуті.

При динамічному обстеженні хворих, що знаходилися під наглядом, було встановлено, що при використанні заявленого способу лікування ГТГ має місце більш виражена позитивна динаміка клінічних показників, ніж при використанні відомого способу-прототипу.

Таблица 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування на клінічні показники у хворих на ГТГ (М±m)

Клінічні показники	Обстежені хворі		Р
	Основна група (n=36)	Група зіставлення (n=30)	
Тривалість збереження (діб): загальної слабкості	5,5±0,3	10,6±0,4	<0,01
нездужання	5,6±0,25	10,8±0,4	<0,01
головного болю	3,6± 0,2	6,8±0,2	<0,01

зниження апетиту	5,2±0,25	10,2±0,3	<0,01
нудоти	3,8±0,2	6,2±0,25	<0,01
гіркоти у роті	5,0±0,2	10,2±0,4	<0,01
гепатомегалії	14,5±0,8	23,4±1,1	<0,05
болісності краю печінки	5,1±0,18	10,3±0,3	<0,01
жовтяниці	5,6±0,3	10,5±0,5	<0,01
потемніння сечі	5,1±0,2	9,6±0,35	<0,05
тяжкості у правому підребер'ї	4,5±0,2	8,9±0,25	<0,01
свербежу шкіри тулуба та кінцівок	3,2±0,15	6,8±0,3	<0,01

Дійсно, в основній групі хворих, що отримували лікування за допомогою заявленого способу, відмічалася скорочення терміну збереження таких симптомів хвороби як загальна слабкість (у середньому на 5,1±0,25 доби відносно групи зіставлення, тобто в 1,9 рази $P<0,01$), нездужання (на 5,2±0,2 доби, тобто в 1,9 рази; $P<0,01$), головного болю (на 3,2±0,15 доби, тобто в 1,9 рази; $P<0,01$), зниження або відсутності апетиту - на 5,0±0,2 дні, тобто в 2 рази ($P<0,01$), нудоти - 2,4±0,1 дні, тобто в 1,6 рази ($P<0,01$), блювання - на 2,3±0,1 дні, тобто в 2 рази ($P<0,01$), гіркоти або неприємного смаку у роті у роті - в середньому на 5,2±0,2 дні ($P<0,01$), гепатомегалії - на 8,9±0,5 дні ($P<0,05$), болісності печінкового краю при пальпації - 5,2±0,2 дні, тобто в 2 рази ($P<0,01$), жовтяничного кольору шкіри та склер - на 4,9±0,22 дні, тобто в 1,9 рази відносно групи зіставлення ($P<0,01$), потемніння сечі - 4,5±0,15 доби, тобто в 1,9 рази ($P<0,05$), тяжкості в правому підребер'ї - на 4,4±0,2 дні, тобто в 2 рази ($P<0,01$), свербежу шкіри тулуба та кінцівок - на 3,6±0,2 дні, тобто в 2,1 рази ($P<0,01$), як це видно з таблиці 1.

Отже, отримані дані свідчать, що у хворих на ГТГ основної групи, яка отримувала в якості препарату гепатозахисної дії глутаргін, відмічалася суттєве прискорення ліквідації як загальнотоксичних так і печінкових проявів ГТГ, а саме загальної слабкості, нездужання, головного болю, зниження апетиту, нудоти, блювання (симптомів, які мають переважно загальнотоксичний характер) та гіркоти у роті, гепатомегалії, жовтяниці, болісності краю печінки при пальпації, тяжкості в правому підребер'ї, потемніння сечі (тобто симптомів, які пов'язані з ураженням печінки). Показово, що під впливом лікування глутаргіном у хворих основної групи досить швидко зникає свербіж шкіри, що свідчило про ліквідацію синдрому внутрішньопечінкового холестазу.

Вивчення в динаміці біохімічних показників дозволило встановити, що використання заявленого способу лікування ГТГ (за допомогою глутаргіну) виявляє позитивний вплив на біохімічні показники, які характеризують так звані "функціональні проби" печінки, а також сприяє прискоренню зниження концентрації "середніх молекул" (СМ) у крові хворих (табл. 2).

З таблиці 2 видно, що в групі хворих, яка отримувала лікування згідно до заявленого способу, відмічається суттєве скорочення тривалості збереження зсувів вивчених біохімічних показників. Дійсно, підвищений рівень білірубину у хворих основної групи, які лікувалися глутаргіном, зберігається на 4,6±0,2 дні менше, ніж при використанні відомого способу-прототипу, тобто цей показник нормалізується в 1,8 рази швидше, ніж у групі зіставлення ($P<0,01$). При використанні заявленого способу нормалізація концентрації прямого (зв'язаного) білірубину відмічається в середньому на 8,6±0,22 дні швидше, тобто в 2 рази ($P<0,01$), активності АлАТ - на 8,8±0,22 дні швидше (в середньому в 1,9 рази; $P<0,01$), АсАТ - на 8,4±0,3 дні швидше (в 1,7 рази; $P<0,01$), ГГТП - на 9,8±0,2 дні швидше (в 2,2 рази; $P<0,01$), ЛФ - на 9,2±0,2 дні швидше (в 2,3 рази; $P<0,01$). В основній групі хворих в середньому на 8,0±0,3 дні (в 1,7 рази) швидше нормалізується вміст суми ізоферментів ЛДГ4+5 у периферійній крові ($P<0,01$) та на 8,9±0,32 дні (в 1,6 рази) коефіцієнт АГ ($P<0,01$), що свідчить про відновлення білковосинтетичної функції печінки.

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способу лікування на деякі біохімічні показники у хворих на ГТГ (М±m)

Біохімічні показники	Обстежені групи хворих		Р
	основна (n=36)	зіставлення (n=30)	
Тривалість збереження (дів): гіпербілірунемії	3,5±0,2	10,1±0,45	<0,01
підвищення прямого білірубину	8,2±0,25	16,8±0,38	<0,01
активності АлАТ	10,1±0,35	18,9±0,5	<0,01
активності АсАТ	11,8±0,32	20,2±0,45	<0,01
тимолової проби	9,1±0,28	18,5±0,42	<0,01
ГГТП	8,5±0,25	18,3±0,35	<0,01
ЛФ	7,2±0,3	16,4±0,32	<0,01
вмісту ЛДГ ₄₊₅	12,2±0,35	20,2±0,48	<0,01
коефіцієнт АГ	15,5±0,3	24,4±0,6	<0,01
рівень СМ	8,9±0,25	19,3±0,52	<0,01

Отже, отримані дані свідчать, що заявлений спосіб лікування ГТГ ефективний і має суттєві переваги відносно відомого способу-прототипу. Використання заявленого способу сприяє прискоренню одужання хворих на ГТГ, оскільки у хворих які отримували глутаргін згідно до заявленого способу, відмічається прискорення нормалізації вивчених біохімічних показників, що характеризують функціональні проби печінки, поряд з більш швидкою ліквідацією клінічних симптомів, що характерні для ГТГ. У цілому одужання хворих, які лікувалися за допомогою заявленого способу, відмічається 7,2±0,3 доби раніше, ніж у групі хворих, що отримували лікування згідно до відомого способу-прототипу.

За даними диспансерного нагляду протягом 1 року після завершення лікування було встановлено, що в групі пацієнтів, які перехворіли на ГТГ, що отримували лікування глутаргіном згідно до заявленого способу, у всіх обстежених були відсутні скарги на стан печінки, при клініко-біохімічному та інструментальному (УЗД органів черевної порожнини) обстеженні патології з боку гепатобіліарної системи не виявлено.

У реконвалесцентів з групи зіставлення в низці випадків мали місце скарги на загальну слабкість та нездужання (3 хворих; 10%), тяжкість у правому підребер'ї (4 хворих; 13,3%), гіркоту у роті (2 хворих; 10%). При додатковому обстеженні у 5 осіб (16,7%) цієї групи були ознаки дискінезії жовчовивідних шляхів, 3 осіб (10%) - жирового гепатозу. Отже, у 8 пацієнтів (26,7%), що лікувалися згідно за існуючого способу-прототипу, виявлені ознаки формування хронічної патології гепатобіліарної системи, в той час як у осіб, які перехворіли на ГТГ, та отримувала лікування згідно до заявленого способу, в періоді реконвалесценції при проведенні диспансерного обстеження патології гепатобіліарної системи виявлено не було.

Таким чином, використання заявленого способу сприяє досягненню задачі винаходу, а саме підвищенню ефективності та скороченню терміну лікування хворих на ГТГ, прискоренню досягнення одужання хворих. У зв'язку зі скороченням терміну одужання хворих на ГТГ у середньому на $7,2 \pm 0,3$ доби та зниженням терміну лікування і терміновій непрацездатності хворих, умовний економічний ефект від використання заявленого способу складає в середньому 186 грн. на 1 хворого працездатного віку.

Заявлений спосіб лікування ГТГ добре переноситься хворими, не потребує яких-небудь коштовних або дефіцитних ліків. Він базується на використанні вітчизняного препарату глутаргіну, що доступний за ціною та є в достатній кількості в аптечній мережі України. Не було виявлено яких-небудь небажаних реакцій на введення глутаргіну, в том числі алергічних.

Заявлений спосіб корисний для практичної медицини і може бути рекомендований для широкого використання в клінічній практиці.

Приводимо приклади конкретного використання заявленого способу.

Приклад 1

Хвора О., 45 років, працює маляром-штукатуром у приватному підприємстві. Працювала на новобудові протягом робочого дня у закритому приміщенні з використанням нітролаку і нітрофарби фарбувала стіни, стелю та підлогу. На слідуючий день у хворої раптово появилися нудота, блювання 3-4 рази протягом доби, зник апетит, виникли гіркота у роті, загальна слабкість, нездужання, дифузний головний біль, тяжкість у правому підребер'ї та значний свербіж шкіри, відмічено потемніння сечі та жовтяничний колір склер. Протягом доби жовтяниця посилювалась, у хворої виникла яскрава жовтяниця шкіри, інтенсивний свербіж шкіри, потім з'явилися екскоріації на шкірі тулуба та кінцівок.

При біохімічному обстеженні встановлено підвищення концентрації загального білірубіну до 210 мкмоль/л, прямого - до 162 мкмоль/л, помірне збільшення показника тимолової проби 10,5 (од), активності амінотрансфераз сироватки крові - АлАТ - до 2,26 ммоль/год.л та АсАТ 1,86 ммоль/год.л при значному збільшенні рівня лужної фосфатази (5296 ммоль/сл) та гамаглутамілтрансептидази (2986 ммоль/сл). При клінічному обстеженні у хворої поряд з наявністю жовтяничності відмічено збільшення розмірів печінки, яка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, чутливість при пальпації печінкового краю. Збільшення розмірів печінки підтверджено також даними УЗД органів черевної порожнини.

При серологічному обстеженні за допомогою методу ІФА серологічні маркери вірусних гепатитів А, В та С були відсутні. Отже, виходячи з даних анамнезу (праця у закритому приміщенні з використанням нітролаку та нітрофарби, які володіють гепатотоксичною дією), типової клінічної картини захворювання (жовтяниця, свербіж шкіри, збільшення печінки) при гострому, раптовому початку, наявності зсувів біохімічних показників (гіпербілірубінемія, помірне підвищення показників тимолової проби, активності амінотрансфераз - АлАТ і АсАТ при суттєвому збільшенні рівня ексреторних ферментів - ЛФ та ГГТП) виставлений клінічний діагноз гострого токсичного гепатиту з наявністю синдрому внутрішньопечінкового холестазу, середньотяжкий перебіг хвороби. Діагноз токсичного генезу гепатиту підтверджувався також відсутністю у крові маркерів вірусних гепатитів А, В та С при проведенні дослідження за допомогою ІФА.

У зв'язку із встановленням діагнозу ГТГ був призначений глутаргін внутрішньовенне інфузійно по 30 мл 4% розчину препарату двічі на добу протягом 3 днів поспіль. Оскільки за перші три доби лікування стан хворої покращився, зник свербіж шкіри, зменшилася інтенсивність жовтяниці, рівень загального білірубіну у крові зменшився до 108 мкмоль/л, тобто в 1,9 рази відносно вихідного показника, в подальшому глутаргін вводили внутрішньовенне у вигляді 4% розчину по 20 мл 2 рази на добу ще 5 днів поспіль. Отже, курс лікування глутаргіном тривав 8 днів, за цей період було введено всього 380 мл 4% розчину препарату (15,2 г глутаргіну).

Під впливом проведеного лікування відмічена чітка позитивна динаміка клініко-біохімічних показників у хворої О., ліквідація як загальнотоксичних, так і печінкових ознак захворювання. Тривалість збереження загальної слабкості та нездужання у хворої склала 5 днів, головного болю - 3 доби, нудота та блювання зникли на другу добу введення глутаргіну, апетит нормалізувався на 4 добу, тоді повністю зникли свербіж шкіри, гіркота у роті, тяжкість у правому підребер'ї. Тривалість збереження потемніння сечі склала 4 доби, жовтяниці - 5 днів, болісності печінкового краю при пальпації - 4 доби. Розміри печінки нормалізувалися протягом 12 днів з початку проведення лікування глутаргіном.

При повторному біохімічному обстеженні було встановлено, що тривалість збереження гіпербілірубінемії склала 5 днів, підвищення рівня прямого (зв'язаного) білірубіну - 8 днів, активності АлАТ - 9 днів, АсАТ - 10 днів, тимолової проби - 10 днів, рівня ГГТП - 7 днів, ЛФ - 6 днів. Вміст «печінкових» фракцій ЛДГ₄₊₅ нормалізувався на 10 добу з початку лікування, гіпертрансфераземія зникла наприкінці другого тижня від початку лікування, коефіцієнт АГ нормалізувався на 12 добу, рівень СМ - на 8 добу лікування глутаргіном.

Хвора виписана додому у задовільному стані, при відсутності скарг на патологію печінки на 13-ту добу від початку лікування відповідно до заявленого способу. При виписці розміри печінки в неї були нормальні, відхилень вивчених біохімічних показників від норми не відмічалось. При диспансерному обсязі протягом 1 року після виписки стан здоров'я хворої задовільний, скарг на патологію печінки не було, за даними клінічного, біохімічного та інструментального (УЗД органів черевної порожнини) обстеження стан гепатобіліарної системи у О. без патології.

Отже, з даного клінічного прикладу видно, що використання глутаргіну відповідно до заявленого способу лікування 11 сприяло нормалізації клінічних та біохімічних показників у хворої О. та прискоренню одужання. За даними диспансерного обстеження патології гепатобіліарної системи у О. не виявлено. Отже як найближчі, так і віддалені результати лікування ГТГ у цієї хворої були добрими.

Приклад 2

Хворий К., 32 роки, робітник хімічного комбінату, вступив до клініки зі скаргами на загальну слабкість,

нездужання, відсутність апетиту, нудоту, багаторазове блювання, тяжкість у правому підребер'ї, головний біль, гіркоту та металевий смак у роті, жовтяницю, потемніння сечі, свербіж шкіри тулуба та кінцівок. З анамнезу відомо, що К. протягом 8 років працює на хімічному комбінаті, за характером трудової діяльності має постійний контакт з хімічно шкідливими речовинами. За добу до початку захворювання у зв'язку з порушенням техніки безпеки знаходився протягом 25-30 хвилин під дією парів суміші хімічно шкідливих речовин, що витікала з апарату (усував недоліки у роботі хімічної апаратури на виробництві без протигаза). Захворювання почалося раптово, з появи металевого смаку у роті, нездужання, потім виник головний біль, тяжкість у епігастрії та правому підребер'ї та водночас нудота та блювання, відмітив потемніння сечі. Протягом доби з'явилася жовтяниця і помірно виражений свербіж шкіри тулуба та кінцівок.

При огляді: загальний стан хворого середньотяжкий, відмічається інтенсивна жовтяниця шкіри, склер, слизових оболонок. Печінка збільшена, болісна при пальпації, поверхня гладка, чутлива, край печінки гострий, виступає на 4-5см з-під краю реберної дуги, помірно болісний при пальпації. Селезінка не збільшена. Сеча темно-жовтого кольору, за даними УЗД органів черевної порожнини печінка збільшена у розмірах, підвищеної луночильності.

Біохімічні показники: загальний білірубін - 286мкмоль/л, прямий - 169мкмоль/л, тимолова проба - 12 од., активність АлАТ - 3,28ммоль/год-л, АсАТ - 2,82ммоль/год-л, ЛФ - 2230нмоль/сл, ГГТП - 2430нмоль/сл, ЛДГ₄₊₅ - 16,3%, коефіцієнт А/Г - 0,82, концентрація СМ - 2,96г/л. При серологічному обстеженні за допомогою ІФА маркери вірусних гепатитів А, В, С та Д у крові хворого відсутні.

З урахуванням даних анамнезу (вплив на хворого парів суміші хімічно шкідливих речовин за добу до початку захворювання), гострого, раптового початку хвороби, наявності симптомів як загального токсикозу так і ознак ураження печінки, характеру зсувів біохімічних показників (гіпербілірубінемія, гіпертрансфераземія, підвищення показника тимолової проби, збільшення вмісту «печінкових» фракцій ЛДГ₄₊₅) при відсутності у крові маркерів вірусних гепатитів було встановлено для встановлення діагнозу гострого токсичного гепатиту, середньотяжкого перебігу хвороби. Показово, що у даного хворого переважав гострий цитолітичний синдром при помірній вираженості явищ внутрішньопечінкового холестазу, оскільки свербіж шкіри був виражений помірно, рівень ЛФ - відповідав верхній межі норми, ГГТП - лише помірно перевищував верхню межу норми.

Після встановлення діагнозу ГГТ хворому було призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме введення внутрішньовенне інфузійно 4% розчину глутаргіну по 50мл двічі на добу до покращення клініко-біохімічних показників, а саме 5 днів поспіль, після чого в зв'язку з поліпшенням загального стану хворого, зниженням інтенсивності жовтяниці та рівня гіпербілірубінемії (на 5 добу з початку лікування концентрація загального білірубіну знизилася до 102мкмоль/л, тобто в 2,8 рази відносно вихідного рівня, прямого білірубіну - до 36мкмоль/л, тобто в 4,7 рази відносно вихідного рівня), в подальшому хворому вводили 4% розчин глутаргіну по 25мл 2 рази на добу внутрішньовенне інфузійно протягом 10 днів поспіль. Усього глутаргін вводили хворому протягом 15 днів, за цей час ввели 1000мл 4% розчину глутаргіну, тобто 40г препарату.

Під впливом проведеного лікування за допомогою заявленого способу як загальний стан і самопочуття хворого, так і біохімічні показники повністю нормалізувалися. Тривалість збереження загальної слабкості склала 5 днів, нездужання - 6 днів, апетит нормалізувався протягом 5 днів з початку лікування хворого, головний біль зник на 3 добу лікування, нудота та блювання ліквідувалися до початку 3 доби. На 5 добу введення глутаргіну зникли також гіркота та металевий смак у роті, суттєво знизилася жовтяниця, почалося зменшення розмірів печінки. Тяжкість у правому підребер'ї зникла на 4 добу лікування, в той же час ліквідувався свербіж шкіри тулуба та кінцівок. На 6 добу лікування відмічено посвітлення сечі, на 7 - суттєво зменшилася жовтяниця, яка практично зникла до початку 8 доби.

Тривалість збереження гіпербілірубінемії склала 6 днів, підвищення рівня прямого (зв'язаного) білірубіну - 9 днів; активність АлАТ нормалізувалася на 10 добу лікування, АсАТ - на 12 добу, показник тимолової проби знизився до норми на 10 добу, ГГТП - на 10, ЛФ була в межах норми весь термін лікування. Вміст «печінкових» фракцій ЛДГ₄₊₅ нормалізувався на 12 добу з початку проведення лікування, коефіцієнт А/Г - на 15 добу, рівень СМ - на 9 добу. У цілому одужання хворого К. досягнуте на 16 добу з початку лікування. Виписаний додому у задовільному стані, з клінічним одужанням, з нормальними розмірами печінки та біохімічними показниками, що відповідали межах норми.

При диспансерному обстеженні протягом 1 року скарг на стан здоров'я у К. не було, біохімічні показники зберігалися у межах норми. Таким чином, застосування заявленого способу лікування сприяло у хворого К. чітко вираженій позитивній динаміці як клінічних, так і біохімічних показників, забезпечило досить швидке одужання, причому за даними диспансерного обстеження залишкові явища патології печінки у К. були відсутні.

Отже, отримані дані свідчать про ефективність заявленого способу лікування хворих на ГГТ, наявність переваг відносно відомого способу-прототипу і перспективність його використання у клінічній практиці. Тому спосіб може бути рекомендований для широкого застосування у клінічних умовах у гастроентерологічних та токсикологічних відділеннях.