



УКРАЇНА

(19) UA (11) 58171 (13) A

(51) 7 A61K45/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ ТОНЗИЛИТОМ

1

2

(21) 2002108202

(22) 16 10 2002

(24) 15 07 2003

(46) 15 07 2003, Бюл. № 7, 2003 р.

(72) Фролов Валерій Митрофанович, Аль-Мозекар
Мохамед Яхя, Терьошин Вадим Олександрович,
Шаповалова Ірина Олександрівна(73) Фролов Валерій Митрофанович, Аль-Мозекар
Мохамед Яхя, Терьошин Вадим Олександрович,
Шаповалова Ірина Олександрівна(57) 1 Спосіб лікування хворих на хронічний гепа-
тит, сполучений з хронічним тонзилітом, що вклю-чає введення лаферону та циклоферону, який
відрізняється тим, що додатково хворим вводять
ципрофлоксацин по 250 мл усередину 2 рази на
день протягом 5-7 днів поспіль2 Спосіб за п 1, який відрізняється тим, що ла-
ферон вводять по 1 млн МО 3 рази на добу про-
тягом 5-7 діб, потім по 1 млн МО 2-3 рази на тиж-
день протягом 1-2 місяців3 Спосіб за пп 1, 2, який відрізняється тим, що
циклоферон вводять внутрішньом'язово по 2 мл
12,5 % розчину 1 раз на день протягом 5 днів по-
спіль, потім 2 рази на тиждень ще 6-8 ін'єкційВинахід відноситься до галузі медицини, а саме
до гепатологіїАктуальність проблеми винаходу належить
широкому розповсюдженню в теперішній час за-
хворюваності на хронічний гепатит (ХГ), та нерід-
кому сполученню даної патології з хронічним тонзи-
літом (ХТ), особливо серед осіб молодого,
найбільш працездатного віку. Наявність сполуче-
ної патології (ХГ+ХТ) сприяє тривалому перебігу
хвороби, частим загостреннями патологічного про-
цесу, як в паренхімі печінки, так і в піднебінних
мигдаликах, і тому потребує розробки раціональ-
них способів лікування такої патології.Існує спосіб лікування хворих на ХГ, сполуче-
ний з ХТ, шляхом введення ліпотропних препара-
тів (ліпокаїн, метіонін, ліпоєва кислота) поряд з ан-
тибактеріальною терапією, переважно
антибіотиками пеніцилінового ряду (Бочоришви-
ли В.Г. Патология внутренних органов у больных
ангиной и хроническим тонзиллитом – Л. Меди-
цина, 1971 – С 211-217).Однак у теперішній час цей спосіб вже заста-
релий, він не забезпечує досягнення повноцінної
стійкої ремісії гепатиту та тонзиліту більш ніж у
половини хворих, і тому потребує удосконалення.Відомий також спосіб лікування хворих на ХГ,
сполучений з ХТ шляхом введення гепатозахисних
препаратів, наприклад, есенціале з додатковим
проведенням антибактеріальної терапії (Попа В.А.
Хронический тонзилит – Кишинев. Штиница, 1984– С 183-188). Однак використання цього способу
не забезпечує нормалізацію імунологічних показ-
ників у хворих, у той час, як загострення ХТ, як
правило, в патогенетичному плані пов'язані зі збе-
реженням вторинного імунodefіциту.Тому був розроблений спосіб лікування хворих
на ХГ, сполучений з ХТ, шляхом введення хворим
комбінації препаратів генно-інженерного рекомбі-
нантного альфа-інтерферону, наприклад лаферо-
ну або реаферону та імуно-активного препарату
циклоферону (Фролов В.М. Эффективность ком-
бинации лаферона и циклоферона при лечении
сочетанных форм хронического гепатита и тон-
зиллита // Проблемы екологичной та медичної гене-
тики і клінічної імунології 36 наук праць – Ки-
їв, Луганськ, Харків, 2000 – Вип 6 – С 234-239). Цей
спосіб найбільш ефективний з існуючих, і тому
обраний в якості прототипу.До недоліків прототипу відноситься відсутність
у схемі лікування антибактеріальних препаратів,
які безпосередньо впливають на етіологічний фак-
тор ХТ. Тому у частини хворих зі сполученою пато-
логією (ХГ+ХТ) відмічаються загострення ХТ, що
негативно впливає на загальний стан та самопо-
чуття хворих. У той же час призначення антибіоти-
ків може сприяти розвитку дисбактеріозу та погір-
шувати функціональний стан печінки.Тому нами при розробці раціонального спосо-
бу лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, за-
пропоновано введення хворим в якості антибакте-

(13) A

(11) 58171

(19) UA

риального препарату ципрофлоксацину, який відноситься до групи фторхінолонів, має широкий спектр антибактеріальної дії і в той же час не викликає дисбактеріозу та не впливає негативно на функціональний стан печінки

Задачею винаходу було удосконалення існуючого способу лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, шляхом додаткового введення ципрофлоксацину, який сприяє придушенню бактеріальної мікрофлори в піднебінних мигдаликах, а в клінічному плані - прискоренню досягнення стійкої ремісії захворювання, а також оптимізації схеми введення лаферону та циклоферону

Дана пропозиція базується на вперше встановленій авторами винаходу в експериментальних умовах закономірності, яка заключається в тому, що ципрофлоксацин та лаферон взаємно синергичні щодо антибактеріальної дії. Тому ефект від сполучного введення цих препаратів вищий, ніж проста сумація дії кожного із них, що в подальшому було підтверджено авторами в клінічних умовах. З другого боку, встановлена також закономірність щодо взаємного потенціювання дії лаферону та циклоферону як імуномодуючих засобів. Отже, саме комбінація вказаних трьох препаратів оказує максимальний позитивний ефект щодо лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ. Нами була також розроблена оптимальна схема введення лаферону та циклоферону, яка сприяє досягненню стійкої клініко-біохімічної ремісії ХГ та ХТ та забезпечує максимальний імунокорегуючий ефект, у зв'язку з чим суттєво знижується імовірність розвитку загострень та рецидивів ХГ і ХТ у хворих на ХГ, сполучений з ХТ.

Запропонований спосіб здійснюється таким чином. Хворому на ХГ, сполучений з ХТ, при наявності загострення патологічного процесу, вводять лаферон по 1 млн МО 3 рази на добу внутрішньом'язово протягом 5-7 діб, потім по 1 млн МО 2-3 рази на тиждень протягом 1-2 місяців, циклоферон по 2мл 12,5% розчину 1 раз на день внутрішньом'язово 5 днів поспіль, потім 2 рази на тиждень ще 6-8 ін'єкцій та додатково ципрофлоксацин по 250 мг усередину 2 рази на день протягом 5-7 днів поспіль. Нами було встановлено, що саме ці дози лаферону, циклоферону і ципрофлоксацину достатні для одержання позитивного ефекту відносно досягнення тривалої ремісії як ХГ, так і ХТ.

При розробці запропонованого способу лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, нами було обстежено дві групи хворих з даною патологією.

Таким чином, використання запропонованого способу сприяє прискоренню досягнення ремісії патологічного процесу в середньому на $10,5 \pm 0,8$ дні (в 1,6 рази) відносно існуючого способу - прототипу.

Нами було також проведено диспансерне обстеження хворих обох груп протягом 1 року після завершення лікування. При цьому встановлено, що в першій групі, яка лікувалася за допомогою запропонованого способу, у 62 хворих ($95,4 \pm 3,5\%$) ремісія тривала 6 місяців та більше, у тому числі у 58 ($89,2 \pm 3,2\%$) - протягом всього терміну диспансеризації, причому в них не відмічалось загострення ні ХГ, ні ХТ. У другій групі хворих, яка лікувалася за допомогою існуючого способу -

перша (65 осіб), яка лікувалася відповідно до запропонованого способу, та друга (60 осіб), яка отримувала лікування стосовно до способу - прототипу. Вік хворих в обох групах був від 20 до 35 років, переважали чоловіки (38 осіб в першій групі і 35 - в другій). Обидві групи були рандомізовані за тяжкістю та тривалістю перебігу ХГ та частотою загострень ХТ.

До початку лікування обстежені хворі заявляли скарги на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту та працездатності, гіркоту у роті, тяжкість у правому підребер'ї, наявність болю у горлі, в низці випадків також на нудоту, металевий смак у роті. При клінічному обстеженні було встановлено наявність помірної гепатомегалії та спленомегалії, субіктеричності склер, а також казеозних пробок у лакунах піднебінних мигдаликів, збільшення та чутливості підщелепних лімфатичних вузлів. Виходячи з даних анамнезу, клінічно-біохімічного та імунологічного обстеження у всіх хворих, що були під наглядом, встановлено діагноз хронічного токсичного або криптогенного гепатиту в фазі помірного загострення, сполучного з хронічним тонзилітом у фазі нестійкої ремісії або помірного загострення.

При обстеженні в динаміці встановлений позитивний вплив запропонованого способу лікування на клінічні показники у хворих, що були під наглядом (таблиця 1). Дійсно, при використанні запропонованого способу тривалість збереження загальної слабкості знизилася в середньому на $2,7 \pm 0,2$ дні, нездужання - на $3,4 \pm 0,2$ дні, зниження працездатності - на $3,8 \pm 0,2$ дні, зниження апетиту - на $3,1 \pm 0,15$ днів, гіркоти та металевого смаку у роті - також на $3,1 \pm 0,15$ днів, тяжкості у правому підребер'ї - на $2,1 \pm 0,1$ днів, гепатомегалії - на $10,3 \pm 0,5$ днів, спленомегалії - на $6,9 \pm 0,3$ днів, обкладеності язика білим або жовтоватим нальотом - на $10,5 \pm 0,5$ дні, нудоти - на $2,3 \pm 0,1$ дні, чутливості печінкового краю при пальпації - на $2,8 \pm 0,15$ днів, субіктеричності склер - на $3,0 \pm 0,2$ дні, наявності казеозних пробок у лакунах піднебінних мигдаликів - на $5,8 \pm 0,3$ дні, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів - на $6,2 \pm 0,2$ дні, чутливості збільшених підщелепних лімфатичних вузлів при пальпації - на $3,7 \pm 0,2$ дні (таблиця 1). У цілому за даними клінічного обстеження ремісія захворювання досягнута у хворих, що були під наглядом, у першій групі на $18,3 \pm 0,9$ день з початку лікування, в другій групі - на $28,8 \pm 1,5$ день з початку лікування ($P < 0,01$).

прототипу, протягом 6 місяців ремісія відмічена у 45 хворих ($75,0 \pm 3,3\%$), протягом 1 року - у 38 хворих ($63,3 \pm 3,3\%$). Таким чином, використання запропонованого способу обумовлює підвищення кількості хворих зі стійкою та тривалою клінічною ремісією захворювання на $25,9 \pm 3\%$ ($P < 0,01$). Отже, отримані дані свідчать про ефективність запропонованого способу лікування, та наявність суттєвих переваг відносно існуючого способу - прототипу, що з'являється в прискоренні досягнення повноцінної та тривалої ремісії захворювання.

Вивчено також вплив запропонованого способу в порівнянні з існуючим на біохімічні показники, що характеризуються функціональний стан печінки.

ки. При цьому встановлено, що до початку лікування в обох групах були однотипові зсуви біохімічних показників, які характеризувалися підвищенням рівня загального та прямого білірубину, активності амінотрансфераз сироватки крові – АлАТ та АсАТ, показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ), та гамаглутамінтранспептидази (ГГТП), зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту (А/Г).

При використанні запропонованого способу відмічається нормалізація вивчених біохімічних показників до 20 - й доби з початку лікування, а саме ліквідація гіпербілірубінемії, нормалізація активності ферментів – АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, показника тимолової проби та коефіцієнту А/Г (таблиця 2). У другій групі, яка лікувалася за допомогою існуючого способу – прототипу, також відмічалася позитивна динаміка вивчених біохімічних показників, однак суттєво менш виражена, ніж у першій групі. Тому на 20-ту добу з початку лікування між біохімічними показниками, що характеризують функціональний стан печінки, в цих групах відмічалася суттєва різниця ($P < 0,05$), як це видно з таблиці 2.

Отже, використання запропонованого способу лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, сприяє прискоренню досягнення стійкої та тривалої клініко-біохімічної ремісії захворювання, тобто реалізації задачі винаходу. Примітка: у чисельнику дані до початку лікування, у знаменнику – на 20-у добу від початку лікування, показник Р підраховано між групами, які лікувалися за допомогою запропонованого та існуючого способів.

Наводимо конкретні приклади використання запропонованого способу.

Приклад 1

Хвора Т., 32 років, лікар-нарколог, страждає на ХГ протягом останніх 6 років, загострення патологічного процесу відмічаються 2-3 рази на рік. Хронічний тонзиліт діагностовано ще 10 років тому, неодноразово лікувалася амбулаторно та в стаціонарі з приводу загострень ХТ, які, як правило, сполучаються із загостренням ХГ. Останнє загострення почалося 3 дні тому, коли почалися загальна слабкість, нездужання, з'явилися болю в горлі, що посилюються при ковтанні, субфебрилітет. Крім того, скаржиться на пркоту у роті, зниження працездатності, тяжкість у правому підребер'ї, потемніння сечі. При огляді загальний стан середньотяжкий. Відмічається субіктичність склер, шкіри обличчя та слизової оболонки під'язикової ділянки. На шкірі тулуба – декілька телеангіоектазій, на долонях – пальмарна еритема. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені та чутливі при пальпації, більше зліва. Піднебінні мигдалики з обох боків збільшені, відмічається їхня розпушеність, у лакунах мигдаликів – казеозні пробки. Піднебінні дужки потовщені, спаяні з мигдаликами. Живіт м'який, при пальпації помірно чутливий у правому підребер'ї. Печінка виступає на 3-4 см з-під краю реберної дуги, помірна щільна, її край чутливий при пальпації. Селезінка пальпаторно визначається нижнім полюсом в лівому підребер'ї. Язик густо обложений білуватим нальотом. Серце – тони ритмічні, помірно приглушені, у легенях – везикулярне дихання, хрипів немає. Пульс 82 уд./хв., ритмічний,

задовільних якостей. АТ 130/80 мм рт.ст.

Лабораторне обстеження: Ер – $3,26 \cdot 10^{12}/л$, НЬ – 136 г/л, Л – $9,8 \cdot 10^9/л$, е – 1, п – 4, с – 65, л – 26, м – 2, ШОЕ – 28 мм/год. Аналіз сечі – наявність уробіліну та слідів білірубину. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 46,5 мкмоль/л, прямий – 28,6 мкмоль/л, непрямий – 17,9 мкмоль/л, АлАТ – 2,26 мкмоль/г*л, АсАТ – 1,68 мкмоль/г*л, тимолова проба – 7,6 од., ГГТП – 3052 нмоль/л, ЛФ – 3,11 мкмоль/г*л, А/Г – 0,81.

Встановлений діагноз: загострення хронічного гепатиту на тлі декомпенсованого тонзиліту.

Хворій призначено лікування відповідно до запропонованого способу, а саме: лаферон по 1 млн ОД 3 рази на добу перший тиждень, потім по 1 млн ОД 3 рази на добу внутрішньом'язово протягом 5 днів, потім по 1 млн ОД 2 рази на тиждень протягом 1 місяця, циклоферон по 2 мл 12,5% розчину 1 раз на день внутрішньом'язово 5 днів поспіль, потім 2 рази на тиждень ще 6 ін'єкцій та додатково ципрофлоксацин по 250 мг усередину 2 рази на день протягом 5 днів поспіль.

Під впливом проведеного лікування загальний стан хворої та її самопочуття поступово покращилися. Загальна слабкість та нездужання ліквідувалися на шосту добу з початку лікування, зниження апетиту, працездатності та тяжкість у правому підребер'ї – на початку сьомої доби лікування. Тривалість збереження пркоти у роті, субіктичності шкіри та склер, чутливості печінкового краю при пальпації склала 5 днів, біль у горлі при ковтанні – 3 доби з початку лікування. Збільшення підщелепних лімфатичних вузлів зберігалось 5 днів, чутливість збільшених лімфатичних вузлів при пальпації – 3 доби, казеозні пробки в лакунах піднебінних мигдаликів – 4 доби. Тривалість збереження гепатомегалії склала 15 днів, спленомегалії – 10 днів, обкладеності язика білуватим нальотом – 18 днів. Повторне лабораторне обстеження на 20-ту добу з початку лікування дозволило встановити, що у хворої нормалізувалася картина периферійної крові та біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки. Встановлені такі показники: Ер – $3,32 \cdot 10^{12}/л$, НЬ – 138 г/л, Л – $6,2 \cdot 10^9/л$, е – 2, п – 4, с – 61, л – 30, м – 3, ШОЕ – 12 мм/год. Аналіз сечі – без патології. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 14,2 мкмоль/л, прямий – 3,1 мкмоль/л, АлАТ – 0,54 мкмоль/г*л, АсАТ – 0,41 мкмоль/г*л, тимолова проба – 4 од., ГГТП – 2120 нмоль/л, ЛФ – 0,82 мкмоль/г*л, А/Г – 1,15. Таким чином, у хворої Т. відмічена нормалізація кількості лейкоцитів та показника ШОЕ, а також концентрації білірубину і активності ферментів – амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) та екскреторних ферментів (ГГТП, ЛФ) у сироватці крові. Отже, у хворої досягнута повноцінна та стійка клініко-біохімічна ремісія захворювання. Диспансерний нагляд протягом 1 року дозволив встановити ефективність запропонованого способу лікування, відсутність рецидивів та загострень захворювання.

Приклад 2

Хворий К., 20 років, студент машинобудівельного коледжу, хворіє на ХГ протягом останніх 3 років та на ХТ – протягом 5 років. Загострення ХТ буває 2-3 рази на рік, неодноразово лікувався амбулаторно та в стаціонарі. Останнє загострення виник-

по 3 дні тому. При вступі до стаціонару скаржився на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту та працездатності, тяжкість у правому підреб'ї, гіркоту у роті, нудоту, біль у горлі, яка посилювалася при ковтанні, потемніння сечі. При огляді встановлена наявність субіктеричності склер та шкіри обличчя, обкладеність язика білим нальотом, наявність на шкірі тулуба поодиноких тепеангіоектазій, на долонях - пальмар-ної еритеми. Печінка збільшена, виступає на 4-5 см з-під краю реберної дуги, селезінка - по краю реберної дуги. У хворого відмічається також збільшення до 1,0-1,5 см у діаметрі та чутливість підщелепних лімфатичних вузлів при пальпації. Піднебінні мигдалики помірно збільшені, чутливі при доторканні, в лакунах - казеозні пробки. Серце - тони ритмічні, помірно приглушені. Пульс 86 уд./хв, ритмічний, задовільних якостей. АТ 120/80 мм рт.ст.

Дані лабораторного обстеження: ан. крові загальний Ер - $3,38 \cdot 10^{12}/л$, Нб - 148 г/л, Л - $9,9 \cdot 10^9/л$, е - 1, п - 8, с - 65, л - 24, м - 2, ШОЕ - 28 мм/год. Аналіз сечі - наявність уробіліну, слідів білірубину. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний - 45,2 мкмоль/л, прямий - 28,9 мкмоль/л, непрямий - 16,3 мкмоль/л, АлАТ - 2,4 моль/г*л, АсАТ - 1,65 моль/г*л, тимолова проба - 7,8 од, ГГТП - 2986 нмоль/л, ЛФ - 3,15 моль/г*л, А/Г - 0,81.

Встановлений діагноз загострення ХГ на тлі декомпенсованого тонзиліту. Хворому призначено лікування згідно до запропонованого способу, тобто введення паферону по 1 млн. ОД 3 рази на добу внутрішньом'язово протягом 5-7 діб, потім по 1 млн. ОД 3 рази на тиждень протягом 2 місяців, циклоферон по 2 мл 12,5% розчину 1 раз на день внутрішньом'язово 5 діб поспіль, потім 2 рази на тиждень ще 8 інфекцій та додатково ципрофлоксацин по 250 мг усередину 2 рази на день протягом 7 днів поспіль.

Під впливом запропонованого способу лікування як загальний стан хворого, так і самопочуття суттєво покращилися. Тривалість збереження загальної слабкості, зниження апетиту та працездатності склала 6 діб, гіркоти у роті та тяжкості у правому підреб'ї - 5 діб. Нудота та біль у горлі зникли на третю добу з початку лікування, субіктеричність склер - на п'яту добу. Збільшення підще-

лепних лімфатичних вузлів зберігалось 6 діб, чутливість збільшених лімфовузлів при пальпації - 4 доби, казеозні пробки в піднебінних мигдаликах - 5 діб, спленомегалія - 10 діб, обкладеності язика білуватим нальотом - 18 діб.

Повторне проведення лабораторного обстеження дозволило встановити нормалізацію вивчених показників. За даними загального аналізу крові: кількість лейкоцитів склала $5,2 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 10 мм/год. Ан. сечі - без патології. Рівень загального білірубину знизився до 19,4 мкмоль/л, прямої фракції - до 3,2 мкмоль/л, активність АлАТ - 0,58 моль/г*л, АсАТ - 0,48 моль/г*л, показник тимолової проби до 4 од., ГГТП - 2150 нмоль/л, ЛФ - 1,26 моль/г*л, коефіцієнт А/Г підвищився до 1,18. Отже, встановлена нормалізація функціональних проб печінки під впливом запропонованого способу лікування у хворого К. Диспансерний нагляд протягом 1 року дозволив встановити тривалість та повноцінність досягнутої клініко-біохімічної ремісії захворювання, рецидивів та загострень патологічного процесу не було, загальний стан та самопочуття хворого зберігалися задовільними, скарги на стан здоров'я були відсутні.

Отже, запропонований спосіб лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, сприяє досягненню задачі винаходу, а саме удосконаленню існуючого способу лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, прискоренню досягнення стійкої ремісії захворювання.

Оскільки при використанні запропонованого способу прискорюється досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії, зменшення частоти загострень патологічного процесу за даними диспансерного обстеження, умовний економічний ефект від використання запропонованого способу складає 182 грн. на 1 хворого. Спосіб не потребує коштовних або дефіцитних ліків, він добре переноситься хворими. Не було встановлено яких-небудь несприятливих побічних ефектів від призначення вказаних препаратів відповідно розробленої нами схеми їхнього введення. Тому запропонований спосіб лікування хворих на ХГ, сполучений з ХТ, може бути рекомендований для використання в клінічній практиці, оскільки він корисний і має суттєві переваги відносно способу - прототипу.

Таблиця 1

Вплив запропонованого та існуючого способів лікування ХГ,
сполучного з ХТ, на клінічні показники ($M \pm m$)

Клінічні показники	Способи лікування		Р
	Запропонований спосіб (n=65)	Існуючий спосіб (n=60)	
Тривалість збереження (дів)			
- загальна слабкість	6,5±0,25	9,2±0,3	<0,05
- нездужання	6,9±0,3	10,3±0,3	<0,05
- зниження працездатності	7,0±0,2525	10,8±0,2	<0,05
- зниження апетиту	6,8±0,3	9,9±0,2	<0,05
- пркоти у роті	5,5±0,2	8,6±0,3	<0,05
- тяжкості у правому підребрі	6,8±0,3	8,9±0,2	<0,05
- гепатомегалії	15,2±0,7	25,5±0,8	<0,01
- обкладеності язика	18,3±0,8	28,8±1,5	<0,01
- нудоти	4,3±0,3	6,6±0,2	<0,05
- чутливості краю печінки при пальпації	5,2±0,2	8,0±0,2	<0,05
- спленомегалії	10,3±0,3	17,2±0,8	<0,05
- субіктеричності склер	5,5±0,25	8,5±0,3	<0,05
- болю у горлі	3,2±0,2	6,8±0,3	<0,01
- казеозних пробок в лакунах мигдаликів	4,5±0,3	10,3±0,3	<0,01
- збільшення підщелепних лімфовузлів	4,6±0,25	10,8±0,5	<0,01
- чутливості збільшених лімфовузлів	3,5±0,3	7,2±0,4	<0,01

Таблиця 2

Вплив запропонованого та існуючого способів
лікування на біохімічні показники у обстежених хворих ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Запропонований спосіб (n=52)	Існуючий спосіб (n=30)	Р
Білірубін, мкмоль/л				
- загальний	12,0-19,9	46,6±1,6 13,5±0,6	45,4±1,8 30,2±0,8	>0,1 <0,05
- прямий (пов'язаний)	2,1-4,2	28,8±1,2 3,2±0,3	28,6±1,1 13,5±0,6	>0,1 <0,01
АлАТ, ммоль/г*л	0,3-0,68	2,3±0,15 0,56±0,02	2,1±0,12 1,3±0,03	>0,1 <0,01
АсАТ, ммоль/г*л	0,2-0,54	1,8±1,1 0,42±0,02	1,75±0,08 0,96±0,02	>0,1 <0,05
Тимолова проба, од	0-5	7,9±0,3 4,0±0,2	7,6±0,25 6,2±0,15	>0,1 <0,05
ГГТП, нмоль/л	600-2500	3080±36 2130±25	2986±38 2735±26	>0,1 <0,05
ЛФ, ммоль/г*л	0,5-1,3	3,2±0,12 0,96±0,05	3,1±0,11 2,2±0,12	>0,1 <0,01
А/Г	1,1-1,3	0,82±0,02 1,15±0,01	0,85±0,03 0,9±0,01	>0,1 <0,05