



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 59819

(13) A

(51) 7 A61K35/78

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДВидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

1

2

(21) 20021210351

(22) 20 12 2002

(24) 15 09 2003

(46) 15 09 2003, Бюл. № 9, 2003 р.

(72) Фролов Валерій Митрофанович, Пустовий
Юрій Григорович, Вольман Олег Валерійович,
Клочков Олександр Євгенович(73) Фролов Валерій Митрофанович, Пустовий
Юрій Григорович, Вольман Олег Валерійович,
Клочков Олександр Євгенович(57) Спосіб лікування стеатозу печінки у хворих
на туберкульоз, що включає введення кверцетину
та антрацію, який відрізняється тим, що до-
датково хворим вводять імуноактивний препарат
рослинного походження манакс по 90мг тричі на
добу усередину протягом 15-20 днів поспіль

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

Актуальність проблеми винаходу пов'язана зі значною розповсюдженістю туберкульозу серед населення України та інших країн СНД в сучасних умовах і частим розвитком у хворих на туберкульоз на тлі тривалої хіміотерапії стеатозу печінки (жирового гепатозу).

Існує спосіб лікування стеатозу печінки (СП) у хворих на туберкульоз шляхом введення так званих ліпотропних препаратів - ліпаміду, ліпоевої кислоти, метіоніну холіну хлориду та інших Шулуток Б.И. Болезни печени и почек - СПб. Изд-во СПб санитарно-гигиенического мед. ин-та, 1993 - С. 420-426).

Однак цей спосіб недостатньо ефективний і не забезпечує швидкої нормалізації клініко-біохімічних показників з боку печінки та тому потребує подальшого удосконалення.

Було запропоновано для лікування стеатозу печінки у хворих на туберкульоз використовувати введення прогепару - печінкового гідролізату в дозі 5мл на добу протягом 20-40 днів поспіль (Подимова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей - 3-е изд., перераб. и доп. - М. Медицина, 1998 - С. 386-387).

Однак, при подальшому вивченні ефективності запропонованого способу було встановлено, що у частини хворих на СП на тлі туберкульозу він викликає погіршення загального стану та функціональних проб печінки, причому переважно у хворих з найбільш вираженим патологічним процесом у печінці за даними морфологічного дослідження. Крім того, при проведенні повторних біопсій печін-

ки було встановлено, що чіткої позитивної динаміки морфологічних показників під впливом прогепару у більшості обстежених не відмічається. Тому даний спосіб недостатньо ефективний.

Відомий також спосіб лікування СП у хворих на туберкульоз, що включає введення нуклеїнату натрію та спленіну - імуноактивних препаратів, які володіють також гепатозахисною та детоксикаційною дією, сприяють посиленню регенерації гепатоцитів (Фролов В.М., Романюк Б.П., Петруня А.М. Токсические и медикаментозные поражения печени - Харьков, Луганск, 1994 - 2-е изд. - С. 180-188).

Однак цей спосіб також потребує подальшого удосконалення, оскільки вказані препарати недостатньо швидко забезпечують елімінацію жиру з паренхіми печінки. Крім того, в теперішній час, обидва препарати (нуклеїнат натрію та спленін) практично відсутні в аптечній мережі України. Тому даний спосіб не може в сучасних умовах використовуватися в медичній практиці. У зв'язку з цим було запропоновано для лікування СП у хворих на туберкульоз вводити кверцетин - препарат з Р-вітамінною активністю, антиоксидантними, гепатозахисними та імуномодулюючими властивостями (Фролов В.М., Пустовой Ю.Г., Терешин В.А. Оценка эффективности кверцетина при лечении жирового гепатоза // Вирусные гепатиты и другая патология печени. Сб. научн. трудов симпозиума ученых стран СНГ по гепатологии - Минск, 1996 - С. 86-88).

До недоліків способу відноситься недостатньо швидка елімінація жиру з гепатоцитів і покращення при цьому антиоксидантної функції печінки, що важ-

(19) UA (11) 59819 (13) A

ливо при лікуванні хворих з наявністю туберкульозу. Тому запропоновано при лікуванні стеатозу печінки у хворих на туберкульоз легень додатково до кверцетину вводити новий вітчизняний препарат антраль по 0,2г 3 рази на добу усередину протягом 15-20 діб поспіль (Деклараційний патент України на винахід №50472А "Спосіб лікування хронічного жирового гепатозу у хворих на туберкульоз" МПК² А61К31/00 - Фролов В.М., Пустовий Ю.Г., Ключков О.Е., Терешин В.О., Вольман О.В. - Пріоритет від 21.01.2002 - Опубл. 15.10.2002 - Бюл. №10).

Цей спосіб найбільш ефективний з відомих, і тому обрано як прототип.

До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих досить тривало зберігається гепатомегалія, що, як правило, супроводжується помірною гіпертрансфераземією та підвищенням концентрації прямої фракції білірубіну в крові. Тому відомий спосіб потребує подальшого удосконалення.

Задачею винаходу було удосконалення існуючого способу лікування стеатозу печінки у хворих на туберкульоз та скорочення терміну лікування шляхом додаткового введення хворим нового імуноактивного препарату рослинного походження манаксу.

Заявлений спосіб здійснюється таким чином. Хворому на СП у фазі загострення призначають введення кверцетину по 0,02г 3-4 рази на добу, антраль по 0,2г 3 рази на добу та додатково манаксу по 90мг тричі на добу протягом 15-20 діб поспіль.

Дана пропозиція базується на вперше встановленій нами в експериментальних умовах закономірності, яка в подальшому була підтверджена в клініці, що при сумісному введенні в організм кверцетину, антраля і манаксу обумовлюють суттєве прискорення елімінації жиру з паренхіми печінки, ніж при використанні кожного з цих препаратів окремо. Це пов'язано зі взаємним потенціюванням гепатозахисної, антиоксидантної та стимулюючої дії кверцетину, антраля та манаксу.

Манакс - новий імуноактивний препарат рослинного походження, який містить у своєму складі як діючий фармакополічний агент ліофілізований екстракт кори тропічної ліани *Uncaria tomentosa* (котячий кіготь). Манакс володіє імуномодуючими, адаптогенними та протизапальними властивостями, нормалізує функціональний стан імунної системи, стимулює репаративну регенерацію ушкоджених тканин, підвищує природну антиінфекційну резистентність. Він не має протипоказань для введення, не викликає небажаних побічних ефектів, в тому числі алергічних реакцій. Напротив, манакс оказує позитивний вплив на стан здоров'я хворих з алергічною патологією.

Нами було вперше встановлено в експериментальних умовах та потім підтверджено в клініці, що манакс, кверцетин і антраль оказують при спільному введенні взаємнопотенційний ефект, суттєво більший, ніж ефект простої суми дії вказаних препаратів в плані гепатозахисних та імуномодуючих властивостей.

При розробці заявляемого способу лікування СП у хворих на туберкульоз було обстежено дві

групи хворих, з яких перша (60 осіб) отримувала лікування згідно до заявленого способу, а друга (50 осіб) - згідно зі способом-прототипом. Обидві групи обстежених були рандомізовані за віком, статтю хворих, загальною тривалістю та тяжкістю перебігу туберкульозу, а також вираженістю клініко-біохімічних порушень з боку печінки.

До початку лікування, в період загострення патологічного процесу в печінці, обстежені хворі скаргилися на помірну загальну слабкість, нездужання, наявність тяжкості у правому підребер'ї, зниження працездатності, диспептичні прояви - нудоту, іноді ржоту у роті, зниження апетиту. При огляді було встановлено, що у всіх обстежених хворих збільшена печінка, яка виступала на 4-6см з - під краю реберної дуги, була підвищеної щільності, з заокругленим краєм, безболісна або помірно чутлива. Жовтяниця різного ступеня вираженості - від помірної субіктеричності склер до значного жовтяничного забарвлення шкіри та склер та потемнення сечі, мало місце у більшості обстежених (у 55 осіб, тобто 91,7% в першій групі та 45 осіб, тобто 90% в другій групі). Наявність жовтяниці свідчило про виникнення загострення СП у обстежених хворих.

За даними УЗД органів черевної порожнини печінка у всіх обстежених хворих, відмічалася характерна для СП "ніздрюватість" ехогенної структури печінкової паренхіми. В деяких випадках діагноз СП був підтверджений за допомогою пункційної біопсії печінки. При цьому встановлено наявність краплинних включень в паренхімі гепатоцитів, а в частині випадків також великих жирових вакуолей або жирових кіст. В окремих випадках при морфологічному дослідженні встановлена також наявність помірної лімфоїдно-гістіоцитарної інфільтрації портальних трактів, які при цьому були помірно потовщені та фіброзовані.

Проведення лікування СП за допомогою заявленого способу дозволило встановити його позитивний вплив на клінічну картину захворювання. Як видно з таблиці 1, тривалість збереження загальної слабкості у хворих першої групи, що лікувалися за допомогою заявленого способу, знижалася відносно аналогічного показника в другій групі в середньому на $3,9 \pm 0,1$ доби ($P < 0,01$), нездужання - на $4,3 \pm 0,1$ доби ($P < 0,01$), тяжкості у правому підребер'ї - на $4,2 \pm 0,1$ доби ($P < 0,01$), гепатомегалії - на $5,1 \pm 0,2$ доби ($P < 0,01$), значної щільності печінки - на $4,6 \pm 0,2$ доби ($P < 0,05$), жовтяниці - на $3,5 \pm 0,1$ доби ($P < 0,05$), субіктеричності склер - на $6,8 \pm 0,2$ доби ($P < 0,01$), потемнення сечі - на $3,3 \pm 0,1$ доби ($P < 0,01$), зниження загальної працездатності - на $4,0 \pm 0,15$ доби ($P < 0,01$), зниження апетиту - на $3,9 \pm 0,15$ доби ($P < 0,01$), диспептичних проявів - на $4,2 \pm 0,1$ доби ($P < 0,01$). Отже, при лікуванні хворих за допомогою заявленого способу, відмічається суттєве скорочення тривалості збереження клінічної симптоматики СП у обстежених хворих.

Проведення біохімічного обстеження в період загострення патологічного процесу в печінці, до початку проведення лікування при наявності клінічної симптоматики СП дозволило встановити, що в обох групах хворих відмічалися однотипні зміни біохімічних показників, які характеризувалися по-

мірним збільшенням рівня загального білірубину, переважно за рахунок непрямой фракції, підви-

щенням показника тимолової проби та активності амінотрансфераз сироватки крові (таблиця 2)

Таблиця 1

Вплив заявленого способу лікування на клінічні показники при СП у хворих на туберкульоз ($M \pm m$)

Клінічні показники	Обстежені хворі		P
	Заявлений спосіб (n=60)	Відомий спосіб (n=50)	
Тривалість збереження (діб) загальної слабкості	4,2±0,2	8,1±0,3	<0,01
нездужання	4,3±0,2	8,6±0,3	<0,01
тяжкості у правому підребер'ї	4,6±0,2	8,8±0,3	<0,01
гепатомегалії	14,8±0,3	19,9±0,5	<0,01
значної щільності печінки	14,2±0,3	18,8±0,6	<0,05
жовтяниці	5,0±0,15	8,5±0,2	<0,05
субіктеричності склер	10,8±0,3	17,6±0,4	<0,01
потемніння сечі	3,9±0,1	7,2±0,25	<0,01
зниження працездатності	4,2±0,2	8,2±0,3	<0,01
зниження апетиту	4,2±0,2	8,1±0,25	<0,01
диспепсичних проявів	4,0±0,15	8,2±0,25	<0,01

Повторне біохімічне обстеження хворих обох груп, які були під наглядом, на 11-12-ту добу від початку лікування дозволило встановити, що в першій групі обстежених, яка лікувалася за допомогою заявленого способу, мала місце чітка позитивна динаміка вивчених показників, в той час, як у

хворих другої групи на час повторного обстеження позитивна динаміка була менш виражена і мали місце ще вірогідні зсуви з боку функціональних проб печінки як відносно норми, так і відносно аналогічних показників у хворих першої групи (дивись таблицю 2)

Таблиця 2

Вплив заявленого способу на деякі біохімічні показники при СП у хворих на туберкульоз ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Обстежені хворі		P
		Заявлений спосіб (n=60)	Відомий спосіб (n=50)	
Білірубін (мкмоль/л) загальний	12,5-20,0	62,1±2,2	61,5±2,0	>0,1
		18,6±0,5	30,2±0,6	<0,01
прямий	2,1-3,4	13,6±0,6	12,8±0,5	>0,1
		3,4±0,3	6,6±0,25	<0,05
непрямий	9,9-17,8	48,5±1,6	48,7±1,7	>0,1
		15,2±0,6	23,6±0,5	<0,05
АлАТ, (ммоль/г л)	0,3-0,68	2,18±0,16	2,11±0,15	>0,1
		0,46±0,03	1,32±0,05	<0,01
АсАТ, (ммоль/г л)	0,25-0,54	1,88±0,12	1,62±0,15	>0,1
		0,35±0,06	0,89±0,05	<0,01
Тимолова проба (од)	0-4,9	9,3±0,15	9,1±0,22	>0,1
		3,4±0,05	7,4±0,1	<0,01

Примітка в чисельнику - показник до початку лікування, в знаменнику - на 11-12-ту добу лікування, показник P підрахований між аналогічними показниками в першій та другій групах

Дійсно, на 12-ту добу від початку лікування в першій групі хворих відмічено майже повна нормалізація вивчених біохімічних показників, в тому числі ліквідація гіпербілірубінемії, нормалізація вмісту непрямого білірубину та зниження до верхньої норми концентрації прямого білірубину. Відмічена також повна нормалізація показника тимолової проби, активності АлАТ і АсАТ. Таким чином, у хворих першої групи, яка отримувала лікування

згідно з заявленим способом, в більшості випадків відмічено к 12-й добі з початку лікування досягнення стійкої клініко-біохімічної СП

Щодо другої групи обстежених, яка отримувала лікування згідно з відомим способом-прототипом, то в неї також мала місце тенденція щодо поліпшення біохімічних показників, однак на 12-ту добу від початку лікування вони ще залишалися вірогідно зміненими відносно показників норми. Досягнення клініко-біохімічної ремісії в цій групі відмічено в середньому на 17-ту добу лікування. Отже, в першій групі тривалість лікування до досягнення клініко-біохімічної ремісії складала в серед-

ньому $12,0 \pm 0,2$ доби, в другій групі - $17,1 \pm 0,4$ доби, тобто в середньому на $5,1 \pm 0,2$ доби більше ($P < 0,01$)

За даними диспансерного обстеження хворих протягом 1 року після завершення лікування, тривалість ремісії патологічного процесу в печінці в першій групі склала в середньому $11,6 \pm 0,4$ місяця, тоді як в другій групі - $6,5 \pm 0,3$ місяці, тобто на $5,1 \pm 0,1$ місяця менше ($P < 0,01$)

Отже, використання заявленого способу лікування сприяє прискоренню досягнення повноцінної клініко-біохімічної ремісії СП та підвищенню її тривалості, що свідчить про досягнення задачі винаходу. Умовний економічний ефект від використання заявленого способу складає 149 грн на 1 хворого. Ніяких ускладнень від проведення лікування згідно з заявленим способом, або несприятливих побічних ефектів при введенні манаксу не відмічено. Таким чином, заявлений спосіб є корисним для практичної медицини.

Вказані положення можуть бути підкріплені наступними клінічними прикладами використання заявленого способу.

Приклад 1

Хворий М., 52 років, поступив до інфекційного стаціонару у зв'язку з виникненням жовтяниці з підозрою на вірусний гепатит. При ретельному вивченні даних анамнезу та проведенні клініко-лабораторного обстеження і УЗД органів черевної порожнини був встановлений клінічний діагноз стеатозу печінки у фазі загострення, зі середньотяжким перебігом хвороби на тлі фіброзно-кавернозного туберкульозу верхньої частки лівої легені.

Хворий з'являв скарги на загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту, помірну нудоту, тяжкість у правому підребер'ї, прікоти у роті, потемнення сечі, жовтяничний колір шкіри та склер. З анамнезу відомо, що хворий вже біля 8 років хворіє на туберкульоз верхньої частки лівої легені, неодноразово лікувався в стаціонарі та амбулаторно в умовах облітбудиспансеру, отримувач повторні курси поліхіміотерапії. Останній діагноз фтизіатра - фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки лівої легені. Протягом останніх декілька років страждає також на хронічну патологію печінки, загострення патологічного процесу відмічається 3-4 рази на рік, переважно після зловживання алкоголем. Хворий був консультований в обласному гепатологічному центрі, обстежений клініко-імунологічно та інструментально (УЗД), встановлений діагноз стеатозу печінки.

Теперішнє загострення виникло на другий день після вживання значної кількості алкогольних напоїв та жирної їжі. Відмічав з'явлення нудоти, потім виникла загальна слабкість, нездужання, потемніла сеча. На третю добу з початку загострення відмітив жовтяничний колір склер, на четверту добу з'явилася жовтяничність шкіри обличчя та тулуба. Після з'явлення жовтяниці звернувся до лікаря, та був направлений для подальшого обстеження та лікування в інфекційний стаціонар з підозрою на вірусний гепатит.

При огляді загальний стан хворого середньотяжкий. Шкіра та склери помірно жовтяничні. Над легеньми зліва при аускультатії відмічається зна-

чна кількість сухих хрипів, особливо в підлопатковій ділянці, при перкусії - притуплення перкуторного звуку в верхніх відділах лівої легені. Серце - тони ритмічні, приглушені. Пульс 82 уд/хв , ритмічний, задовільних якостей. АТ $120/85 \text{ мм рт ст}$. Температура тіла $37,3^\circ\text{C}$. Живіт м'який, при пальпації помірно чутливий у правому підребер'ї. Печінка виступає на $5-6 \text{ см}$ з - під краю реберної дуги, її поверхня гладка, консистенція помірно щільна, край заокруглений, чутливий при пальпації. Селезінка виступає на 1 см з під реберного краю, еластична, помірно чутлива при пальпації. Сеча темно-жовтого кольору, піна на ній жовта.

Ан. крові загальний Ер $3,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нв - 128 г/л , Л - $4,7 \cdot 10^9/\text{л}$, е-2, п-4, с-52, л-37, м-5, ШОЕ - 16 мм/год . Ан. сечі щільність 1018, виявлений уробілін та білірубін. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний $66,8 \text{ мкмоль/л}$, прямий - $14,2 \text{ мкмоль/л}$, непрякий - $52,6 \text{ мкмоль/л}$, тимолова проба - 9,6 од, АлАТ - $2,28 \text{ ммоль/л}$, АсАТ - $1,88 \text{ ммоль/л}$. При імунологічному обстеженні методом ІФА серологічні маркери гепатитів В, С та D відсутні. За даними УЗД органів черевної порожнини - печінка збільшена у розмірах, підвищеної ехо щільності, з нерівномірною ехоструктурою у вигляді "ніздрюватості". За даними рентгенологічного обстеження - наявність фіброзу та двох каверн розмірами 2×3 та $1,5 \times 2 \text{ см}$ в верхній частці лівої легені.

Клінічний діагноз: стеатоз печінки у фазі загострення, середньотяжкий перебіг, на тлі фіброзно-кавернозного туберкульозу лівої легені, МБТ+.

Діагноз СП підтверджений морфологічно. При біопсії печінки з наступним гістологічним вивченням біоптатів було встановлено, що балочна будова печінкової тканини збережена, відмічається помірна проліферація купферовських клітин. Гепатоцити з зернистою цитоплазмою, відмічається інтенсивна жирова інфільтрація паренхіми печінки, переважно дрібнокапельного характеру. В значній кількості клітин печінки виявлені жирові вакуолі. В портальних трактах - помірна проліферація зі слабо вираженим склерозом та незначною лімфоцитарною інфільтрацією. Заключення патологоанатома виражена жирова дистрофія печінки.

У зв'язку з встановленням діагнозу загострення СП, хворому призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме - кверцетин по $0,02 \text{ г}$ тричі на добу, антраль по $0,2 \text{ г}$ тричі на добу та манакс по 90 мг тричі на добу усередину протягом 15 діб поспіль. Під впливом проведеного лікування загальний стан та самопочуття хворого суттєво поліпшилися. На третю добу від початку лікування зникла нудота, покращився апетит, на четверту добу ліквідувалися загальна слабкість, нездужання, нормалізувався апетит. На п'яту добу зникла тяжкість у правому підребер'ї та жовтяниця, сеча вже була нормального кольору, нормалізувалася працездатність. Тривалість збереження гепатомегалії склала 15 діб, спленомегалії - 10 діб, значної щільності печінки при пальпації - 14 діб, субіктеричності склер - 17 діб. При біохімічному обстеженні на 12-ту добу від початку лікування білірубін загальний - $18,2 \text{ мкмоль/л}$, прямий білірубін - $3,1 \text{ мкмоль/л}$, непрякий - $15,1 \text{ мкмоль/л}$, тимолова проба - 3,8 од, АлАТ - $0,54 \text{ ммоль/л}$, АсАТ - $0,46 \text{ ммоль/л}$. Отже, на 12-ту добу від початку

проведення лікування згідно до заявленого способу, у хворого М досягнута стійка клініко-біохімічна ремісія. За даними диспансерного обстеження протягом 1 року було встановлено тривалість досягнутої ремісії, загострень патологічного процесу за цей період відмічено не було.

Приклад 2

Хвора С, 40 років, хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки правої легені протягом останніх 8 років. Неодноразово лікувалася амбулаторно та в стаціонарі, отримувала повторні курси поліхіміотерапії. Останні три роки відмічає періодично виникаючу тяжкість у правому підребер'ї, пркоту у роті, іноді потемнення сечі, з'явлення субіктеричності склер. Консультувана лікарем гепатологом в обласному гепатологічному центрі, встановлений діагноз стеатозу печінки.

Останнє загострення патологічного процесу в печінці відмічено біля тижня тому, після вживання жирної їжі. Виникла пркота у роті, посилилася загальна слабкість, нездужання, потім з'явилася тяжкість у правому підребер'ї, потемнення сечі, виникла жовтяниця шкіри обличчя та склер, зник апетит. При огляді загальний стан хворої середньотяжкий, в легенях справа в підлопаткової ділянці - значна кількість сухих хрипів. Тони серця ритмічні, помірно приглушені. Пульс 88 уд/хв, ритмічний, задовільних якостей. АТ 130/80 мм рт.ст. Живіт м'який, при пальпації помірно чутливий у правому підребер'ї. Печінка збільшена, виступає на 5-6 см з-під реберного краю, помірно чутлива при пальпації. Печінковий край тупий, заокруглений, помірно чутливий. Селезінка - по краю реберної дуги. Склери і шкіра жовтяничні.

Ан. крові загальний: Ер - $3,18 \cdot 10^{12}/л$, Нв - 128 г/л, Л - $6,6 \cdot 10^9/л$, е - 1, п - 4, с - 58, л - 33, м - 4, ШОЕ - 20 мм/год. Ан. сечі загальний: відносна щільність 1022, виявлений уробілін та білірубін. При біохімічному обстеженні встановлено такі показники: білірубін загальний - 63,1 мкмоль/л, прямий - 12,9 мкмоль/л, непрямий - 50,2 мкмоль/л, тимолова проба - 9,2 од, АлАТ - 2,22 ммоль/г-л, АсАТ - 1,68 ммоль/г-л. При імунологічному обстеженні серологічні маркери гепатитів В, С, D не виявлені. За даними УЗД - печінка збільшена у розмірах, її ехоцифрність нерівномірна, встановлені ознаки стеатозу печінки.

Клінічний діагноз: стеатоз печінки середньої тяжкості у фазі загострення, на тлі фіброзно-кавернозного туберкульозу верхньої частки правої легені.

Хворій було призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме: кверцетин по 0,02 г 4 рази на добу, антраць по 0,2 г тричі на добу протягом 20 діб та додатково манако по 90 мг тричі на добу усередину протягом 20 діб поспіль.

При динамічному обстеженні хворих, що були під наглядом, було встановлено, що під впливом проведеного лікування як самопочуття, так і загальний стан хворої суттєво покращилися. На третю добу з початку лікування зникла нудота, суттєво зменшилися інші диспепсичні симптоми, на четверту добу - зникли загальна слабкість, нездужання, тяжкість в правому підребер'ї, лікувалися усі диспепсичні прояви, покращився апетит. На п'яту добу з початку лікування практично зникла жовтяниця. Тривалість збереження гепатомегалії склала 15 діб, значної щільності печінки при пальпації - 13 діб, субіктеричності склер - 11 діб.

Повторне біохімічне обстеження на 12-ту добу з початку проведення лікування дозволило встановити практично повну нормалізацію біохімічних показників - зниження рівня загального білірубину до 18,6 мкмоль/л, прямого - до 3,8 мкмоль/л, непрямого - до 15,4 мкмоль/л, тимолової проби - до 4,3 од, АлАТ - до 0,62 ммоль/г-л, АсАТ - 0,51 ммоль/г-л.

Стійка клініко-біохімічна ремісія у хворої С досягнута на 15-ту добу з початку проведення лікування. Диспансерне обстеження протягом 1 року дозволило встановити тривалість повноцінної ремісії протягом усього терміну диспансерного нагляду. Загострень патологічного процесу у печінці весь цей період не відмічено, загальний стан гепатобіліарної системи та самопочуття хворої збереглися задовільними.

Отже, отримані дані свідчать про високу ефективність заявленого способу лікування стеатозу печінки у хворих на туберкульоз та його перспективності для використання в клінічній практиці. Оскільки використання заявленого способу сприяє скороченню терміну лікування хворих та підвищенню тривалості ремісії патологічного процесу в печінці, спосіб корисний для практичної медицини. Не відмічено ніяких побічних ефектів або ускладнень від використання заявленого способу. Він не потребує дефіцитних або коштовних піків. Усі препарати, що використовуються при його здійсненні, є в достатній кількості в аптечній мережі України. Отже, отримані дані дають підставу для рекомендацій по широкому використанню заявленого способу лікування СП у хворих на туберкульоз в клінічній практиці.