



УКРАЇНА

(19) UA (11) 13232 (13) U  
(51) МПК  
A61P 1/16 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЮ ТИПУ ЖІЛЬБЕРА

1

(21) u200509572

(22) 11.10.2005

(24) 15.03.2006

(46) 15.03.2006, Бюл. № 3, 2006 р.

(72) Новосад Анна Богданівна, Кондрацький Богдан Олексійович, Новосад Адріан Миколайович, Дутка Роман Ярославович, Буфан Марія МIRONІВНА, Новак Василь Леонідович

(73) ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ КРОВІ ТА ТРАНСФУЗІЙНОЇ МЕДИЦИНИ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ, Новосад Анна Богданівна, Кондрацький Богдан Олексійович, Новосад Адріан Миколайо-

2

вич, Дутка Роман Ярославович, Буфан Марія МIRONІВНА, Новак Василь Леонідович

(57) Спосіб лікування загострень при доброякісній гіпербілірубінемії типу Жільбера, що включає лікування пацієнтів гепатопротекторами, який **відрізняється** тим, що як гепатопротектор застосовують комплексний інфузійний препарат Реосорбілакт у вигляді щоденних внутрішньовенних крапельних вливань по 200-400мл протягом від п'яти до семи днів залежно від ступеня підвищення рівня білірубину крові.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до способів лікування доброякісної гіпербілірубінемії типу Жільбера. Це захворювання має також інші назви: синдром Жільбера, жовтяниця Жільбера, хвороба Жільбера (ХЖ).

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі зростанням рівня захворюваності на доброякісну гіпербілірубінемію, що збільшує тривалість тимчасової непрацездатності людей молодого віку. Почастішали випадки поєднання доброякісної гіпербілірубінемії з хронічними захворюваннями печінки. У більшості випадків ця форма гіпербілірубінемії має сімейний характер і успадковується за аутосомно-домінантним типом.

Незважаючи на доброякісність перебігу ХЖ, у період загострення хворі відчувають сильну втому, порушення працездатності, дратівливість, порушення сну, депресію, зумовлених підвищенням рівня білірубину крові. У важких випадках можуть спостерігатися психози, в зв'язку з чим пацієнти лікуються у психіатричних клініках. Тому розробка нових методів лікування на даний час є актуальною.

Способів лікування ХЖ є небагато. Існують способи лікування ХЖ препаратами: зиксорин (флумацинол), бензонал, кремнеземні ентеросорбенти (силард П, ентеросгель, полісорб), холестерамін, гомеопатичні ліки (Нераг compositum+Нереел, Галстена) [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Всі ці методи мають свої недоліки, потребують тривалого призначення препаратів і часто є недоступ-

ними.

Основним способом лікування ХЖ є застосування фенобарбіталу per os. Спосіб полягає у тому, що в період загострення пацієнти отримують фенобарбітал по 0,05г 1-3 рази на добу протягом 2-3-х тижнів. Для отримання досягнутого ефекту рекомендується здійснювати прийом фенобарбіталу тривалий час (протягом декількох місяців) по 0,03-0,05г 2 рази на тиждень [7].

При цьому зниження рівня білірубину спостерігається тільки в період лікування фенобарбіталом з поверненням його до попереднього рівня після відміни препарату [4].

Механізм терапевтичної дії фенобарбіталу пов'язаний з властивістю індукувати синтез глюкороніл-трансферази в мікосомах гепатоцитів, яка каталізує складний процес кон'югації вільного білірубину з глюкуроновою кислотою. Цей спосіб є найбільш ефективний з існуючих і тому обраний як найближчий аналог. До недоліків найближчого аналога відноситься те, що фенобарбітал за хімічною структурою належить до барбітуратів тривалої дії і має низку небажаних побічних ефектів. При повторному застосуванні барбітуратів, а хворі з ХЖ приречені приймати ці препарати протягом життя в період загострень, може розвиватись привикання і для отримання ефекту необхідно збільшувати дозу препарату або тривалість його застосування.

При тривалому і систематичному прийомі можуть розвиватися явища фізичної і психологічної

(13) U  
(11) 13232  
(19) UA

залежності. В деяких випадках спостерігається підвищена чутливість до барбітуратів і незвична реакція - неспокій і збудження.

В осіб старшого віку препарати барбітурової кислоти деколи викликають збудження з наступною депресією. А також відмічаються шкірні алергічні реакції, атаксія, пониження артеріального тиску, зміни зі сторони периферичної крові.

Барбітурати навіть в невеликих кількостях можуть викликати порушення реакцій на зовнішні подразники, що зменшує можливість їх призначення водіям та іншим особам, професія яких пов'язана з необхідністю швидкої психічної та рухової реакції і, таким чином, погіршує якість життя цієї категорії пацієнтів.

Придбання фенobarбіталу в аптечній мережі за спеціальними рецептами значно ускладнює забезпечення пацієнтів цим препаратом, оскільки він відноситься до психотропних засобів [8].

Задачею корисної моделі є підвищення ефективності лікування загострень у хворих на доброякісну гіпербілірубінемію Жільбера, скорочення терміну лікування, швидке досягнення клініко-біохімічної ремісії при відсутності побічних ефектів, характерних для відомих на даний час інших засобів.

Поставлена задача вирішується тим, що у фазі загострення хвороби Жільбера хворим призначається курс лікування інфузійним препаратом Реосорбілаком. Лікування полягає у застосуванні внутрішньовенних крапельних інфузій Реосорбілаку в дозі 200-400мл щоденно від 5-ти до 7-ми вливань на курс лікування, залежно від ступеня зрушення рівня білірубину крові.

Реосорбілакт - комплексний інфузійний препарат поліфункціональної дії, до складу якого входять спиртоцукор сорбітол в ізотонічній (6%-ій) концентрації, як холеретичний, холекінетичний, перистальтико-стимулюючий, гепатопротекторний засіб; залужуючий компонент сповільненої дії натрію лактат (1,9%) та електроліти натрію, калію, кальцію, магнію, хлориди у фізіологічно збалансованій пропорції. Теоретична осмолярність препарату - близько 900мОсм/л. Препарат належить до групи комплексних фармакологічних засобів, які використовуються для „малооб'ємної інфузійної терапії” та застосовується при лікуванні хронічних гепатитів [9, 10, 11].

Вказана схема введення препарату при лікуванні ХЖ розроблена нами досвідним шляхом,

виходячи з вивчення динаміки зниження показників білірубінового обміну, аналізу біохімічних показників функціонального стану печінки та цитокінового профілю крові.

Для встановлення ефективності заявленого способу лікування пацієнтів з ХЖ нами було обстежено дві групи хворих, які були рандомізовані за віком, статтю та важкістю клінічних проявів.

Основна група (60 осіб) отримувала лікування згідно до заявленого способу, група зіставлення (65 осіб) лікувалася фенobarбіталом відповідно до відомого способу найближчий аналог.

В якості основного діагнозу у обстежених хворих була доброякісна гіпербілірубінемія типу Жільбера зі спадковим анамнезом. Верифікація діагнозу проводилась на основі комплексу загальноклінічних та інструментальних методів обстеження.

Спостереження проводили в динаміці. Воно включало, крім загальноклінічних методів, також ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопію (ФГДС), біохімічні методи вивчення функціональних проб печінки: рівень білірубину крові, активність сироваткових амінотрансфераз - аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), екскреторного ферменту - лужної фосфатази (ЛФ), показник тимолової проби, досліджували протеїнограму та цитокіновий профіль крові (TNF-альфа, IL-2, IL-4, IL-10). Хворим проводилось обстеження на маркери вірусних гепатитів, при необхідності виконувалась біопсія печінки.

При проведенні в динаміці клінічного обстеження було встановлено, що в основній групі хворих уже на 5-6 добу від початку лікування зникали такі симптоми як субіктеричність склер, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, нестійкий настрій, апатія, роздратування, депресія, важкість в епігастрії, порушення сну, зниження розумової та фізичної працездатності.

Застосування відомого методу лікування з фенobarбіталом (найближчого аналога) - ці прояви зменшувало починаючи з 13 до 15 доби, а у деяких хворих з 20-ї доби (табл.1).

Отже, отримані дані свідчать, що заявлений спосіб лікування доброякісної гіпербілірубінемії типу Жільбера має суттєві переваги щодо відомого способу - найближчий аналог оскільки прискороє ліквідацію клінічних проявів захворювання.

Таблиця 1

Вплив заявленого та відомого способів лікування на тривалість клінічних симптомів у пацієнтів з хворобою Жільбера (M±m)

Клінічні симптоми захворювання	Способи лікування (тривалість симптомів в добах)		Різниця тривалості (в добах)	P
	заявлений (n=60)	відомий (n=65)		
1	2	3	4	5
Загальна слабкість	5,2±0,2	10,9±0,3	5,7±0,3	<0,01
Нездужання	4,2±0,1	9,5±0,2	3,3±0,2	<0,01
Підвищена втомлюваність	4,9±0,2	10,8±0,3	5,9±0,3	<0,01
Нестійкий настрій	6,7±0,3	14,2±0,3	7,5±0,3	<0,01
Зниження працездатність	6,2±0,4	13,2±0,3	7,0±0,4	<0,01

1	2	3	4	5
Важкість в епігастрії	4,2±0,1	8,2±0,2	4,0±0,2	<0,01
Диспептичні явища	4,5±0,2	8,9±0,3	4,4±0,2	<0,01
Субіктеричність склер	5,2±0,3	10,6±0,3	5,2±0,3	<0,01
Незначно побільшена печінка звичайної консистенції	7,1±0,3	14,2±0,4	7,1 ±0,4	<0,01

Побічних негативних реакцій при застосуванні Реосорбілакту не спостерігалось. В той же час група хворих, що лікувалися фенобарбіталом, скарги на наявність сонливості, зниженої реакції, у них не зменшувались прояви депресії, спостерігалась печія в стравоході, в одного пацієнта спостерігалась алергічна реакція.

Дослідження впливу обох застосованих методів лікування ХЖ на динаміку біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки здійснювались до початку лікування та на 8 добу після проведеної терапії. При цьому було встановлено, що до початку проведення лікування в обох групах спостерігались зсуви біохімічних показників, які характеризувались помірною гіпербілірубінемією (до 86,0 мкмоль/л) за рахунок підвищення, в основному, непрямого білірубину, та незначною гіпертрансфераземією.

Повторне біохімічне обстеження на 8-у добу проведеного лікування, тобто наприкінці лікування Реосорбілактом показало, що в основній групі хворих на ХЖ, які отримували лікування, відповідно до заявленого способу, за цей відрізок часу відмічалася нормалізація біохімічних показників, тобто наступала біохімічна ремісія захворювання.

Отже, встановлено, що в основній групі хворих до 8-ої доби лікування зникають як клінічні, так і біохімічні ознаки загострення ХЖ.

У групі зіставлення на 8-й день також мала місце тенденція до поліпшення біохімічних показни-

ків, але суттєво менша, ніж в основній групі - показники білірубину та його фракцій не досягали нормальних величин і достовірно відрізнялися від норми (табл.2). Повна нормалізація показників з'явилась на 14-16 добу, а у деякого через 20 днів після початку лікування.

При подальшому клініко-лабораторному обстеженні було встановлено, що досягнення клініко-біохімічної ремісії в групі зіставлення наступало в середньому на (15,5±0,9) добу з початку лікування, тобто на (8,5±0,5) діб пізніше, ніж у хворих основної групи (p<0,05), що особливо важливо при ускладненні ХЖ депресивними реакціями.

Таким чином, використання заявленого способу лікування хворих на ХЖ сприяє прискоренню клініко-біохімічної ремісії, скорочує термін лікування та не має побічних дій, характерних для препарату найближчого аналога, що свідчить про реалізацію завдання корисної моделі.

Продовження спостережень показало, що після проведеного курсу лікування Реосорбілактом пацієнти з інтермітуючим перебігом ХЖ мають більш тривалі періоди ремісії порівняно з контрольною групою за умови дотримання рекомендацій щодо способу життя (запобігання провокуючим факторам та застосування відповідної дієти). Вірогідно, така дія Реосорбілакту пов'язана з його гепатопротекторними властивостями, холеретичною, холекінетичною та дезінтоксикаційною дією.

Таблиця 2

Вплив заявленого та відомого способів лікування пацієнтів з хворобою Жільбера на біохімічні показники крові (M+m)

Біохімічні показники, одиниці виміру та нормальні величини	Заявлений спосіб (n=60)	Відомий спосіб (n=60)	P
1	2	3	4
Білірубин загальний, мкмоль/л (N=4,3-20,5)	64,5±15,4 17,1±2,2 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> >0,05	60,5±15,9 28,8±3,2 P <sub>2</sub> <0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 <0,05
Білірубин непрямої, мкмоль/л (N=10,0-17,0)	47,3±14,2 15,3±2,1 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> >0,05	46,2±10,1 25,3±3,1 P <sub>2</sub> <0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 <0,05
Білірубин прямої, мкмоль/л (N=2,5-3,4)	18,1±5,8 3,1±1,3 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> >0,05	17,4±6,4 5,1±1,4 P <sub>2</sub> <0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 >0,05
АлАТ, мкмоль/мл·год (N=0,1-0,68)	0,85±0,23 0,46±0,06 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> >0,05	0,84±0,23 0,63±0,07 P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 <0,05

1	2	3	4
АсАТ, мкмоль/мл·год (N=0,1-0,45)	<u>0,70±0,21</u> 0,35±0,05 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> >0,05	<u>0,72±0,22</u> 0,43±0,04 P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 >0,05
Тимолова проба, одSN (N=0-5)	<u>2,5±0,9</u> 2,4±0,8 P <sub>1</sub> >0,05 P <sub>3</sub> >0,05	<u>2,6±0,5</u> 2,4±0,5 P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>3</sub> <0,05	>0,05 >0,05

## Примітки:

1. В чисельнику результати обстеження до початку лікування, в знаменнику - на 8-му добу лікування.
2. P - обчислено між аналогічними показниками в основній групі та групі зіставлення.
3. P<sub>1</sub> - обчислено між обстеженнями до і після лікування заявленого способу.
4. P<sub>2</sub> - обчислено між обстеженнями до і після лікування відомого способу.
5. P<sub>3</sub> - обчислено між обстеженнями після лікування і нормою.

З метою виявлення патогенетичної дії заявленого способу, у хворих на ХЖ, що були під наглядом в динаміці, вивчали цитокіновий профіль крові.

Визначення концентрації цитокінів в сироватці крові проводили імуноферментним методом за допомогою тест-систем „ProCon” (Російська Феде-

рація, Санкт-Петербург) - TNF-альфа, IL-2, IL-4; та „DIACLONE” (France) - IL-10, на імуноферментному аналізаторі „Мультискан EX” (США).

В обох групах хворих (табл.3) не спостерігалось дисбалансу цитокінового профілю крові ні до, ні після лікування (p>0,05), незважаючи на порушення білірубінового обміну.

Таблиця 3

Вплив заявленого та відомого способів лікування пацієнтів з хворобою Жільбера на цитокіновий профіль крові (M±m)

Досліджувані показники та одиниці виміру	Норма	Заявлений спосіб (n=8)	Відомий спосіб (n=8)	P <sub>2</sub>
TNF-альфа, пкг/мл	39,16±2,61	<u>35,64±2,63</u> 32,70±4,85 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	<u>36,55±2,64</u> 33,60±5,01 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>2</sub> >0,05
IL-2, пкг/мл	40,51±3,94	<u>38,58±16,59</u> 58,70±40,58 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	<u>39,98±15,40</u> 48,50±30,44 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>2</sub> >0,05
IL-4, пкг/мл	161,31±37,02	<u>200,55±61,64</u> 177,20±62,82 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	<u>198,64±62,55</u> 178,20±60,83 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>2</sub> >0,05
IL-10, пкг/мл	6,92±2,74	<u>4,19±2,22</u> 4,00±1,22 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	<u>5,20±2,32</u> 6,80±2,75 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>2</sub> >0,05 P <sub>2</sub> >0,05

## Примітки:

1. В чисельнику результати обстеження до початку лікування, в знаменнику - на 8-му добу лікування.
2. P - достовірність порівняно з результатами до лікування.
3. P<sub>1</sub> - достовірність порівняно з результатами здорових людей.
4. P<sub>2</sub> - достовірність порівняно з аналогічними обстеженнями обох груп.

Курс лікування Реосорбілаком при ХЖ ефективно нормалізує білірубіновий обмін, спричинює клінічне покращення стану пацієнтів та не викликає дисбалансу системи цитокінів.

Оскільки при використанні заявленого способу скорочується термін досягнення клініко-біохімічної

ремісії ХЖ, зменшується частота наступних загострень та лікування практично не має побічних ефектів, спосіб є корисним для практичної медицини.

## Приклад 1

Хворий Б., 45 років, електрик, знаходиться на

обліку з ХЖ протягом останніх 3-4 років. Вперше порушення білірубінового обміну виявлено випадково. Загострення відмічаються 4-5 разів на рік, а особливо після фізичного та психічного перевантаження, сонячного опромінення, голодання.

У пацієнта обтяжений спадковий анамнез (хворий син на ХЖ). Останнє загострення у пацієнта наступило тиждень тому після фізичного перевантаження. У хворого з'явилися диспептичні явища (нудота, відрижка, важкість у правому підребер'ї), слабкість, дратівливість, зниження працездатності, спостерігалась субіктеричність склер.

На момент огляду склери субіктеричні, пальмарна еритема. В легенях дихання везикулярне. Тони серця ритмічні, чисті. Частота серцевих скорочень, пульс 66 ударів за хвилину, АТ - 130/70 мм рт.ст. Язик обкладений білим нальотом.

Живіт м'який, спостерігається незначна пальпаторна чутливість у правому підребер'ї, печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см, край м'який, консистенція еластична. Селезінка не пальпується, перкуторно в межах норми. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сеча звичайного кольору, кал оформлений.

Аналіз крові загальний: Нb - 140 г/л, еритроцити  $4,01 \cdot 10^{12}$ /л; кольоровий показник - 0,97; лейкоцити -  $4,6 \cdot 10^9$ /л; тромбоцити  $208,52 \cdot 10^9$ /л; п - 4, с - 56, е - 3, б - 1, м - 3, л - 33; ШОЕ - 5 мм/год.

Аналіз сечі: світло-жовтого кольору, цукор відсутній, уробілін та білірубін не виявлені.

Біохімічні показники крові: білірубін загальний - 62,4 мкмоль/л, прямий - 20,4 мкмоль/л, непрямий - 42,0 мкмоль/л, АлАТ - 0,77, АсАТ - 0,60, тимолова проба - 2,5 од. SN, лужна фосфатаза - 1115. Загальний білок 77 г/л, альбумін - 57,5%, глобулін-альфа<sub>1</sub> - 4,8%, глобулін-альфа<sub>2</sub> - 10,0%, глобулін-бета - 12,4%, глобулін-гама - 15,0%.

Дослідження на маркери вірусних гепатитів HBV та HCV радіоімунним методом та ІФА дало негативні результати. За даними УЗД органів черевної порожнини: незначне збільшення печінки, ехогенність не змінена. Фіброгастроудоденоскопія: органічних змін зі сторони стравоходу і шлунка не виявлено.

Клінічний діагноз: доброякісна гіпербілірубінемія типу Жільбера.

Хворому призначено лікування згідно заявленого способу, а саме внутрішньовенне крапельне введення реосорбілакту щоденно в дозі 400 мл протягом 5-ти днів.

Під впливом проведеного лікування стан хворого покращився, зникла субіктеричність склер, важкість у правому підребер'ї, слабкість, дратівливість, відновилась працездатність.

При огляді: загальний стан хворого задовільний, жовтячність зникла, Пальпація живота безболісна. При повторному лабораторному обстеженні загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі без патології.

Біохімічні показники крові: білірубін загальний - 20,5 мкмоль/л, тимолова проба - 2,6 од. SN, лужна фосфатаза - 1250, АлАТ - 0,43, АсАТ - 0,23.

Отже, до 8-ої доби від початку лікування хворого згідно із заявленим способом була досягнута клініко-біохімічна ремісія захворювання. Скарги на стан здоров'я вже були відсутні на 5-ту добу, загальний

стан був задовільний, відмічено регрес клінічної симптоматики та нормалізація біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки. На 8-му добу показники загального аналізу крові та цитокінового профілю залишались в межах норми як до, так і після обстеження і лікування.

Під час диспансерного нагляду протягом одного року після завершення лікування було встановлено, що самопочуття хворого і його загальний стан зберігалися задовільними, тобто була досягнута тривала ремісія.

Показники загального білірубіну крові не перевищували 26,0 мкмоль/л.

#### Приклад 2

Хворий З., 22 роки, студент, знаходиться на обліку з ХЖ з дитинства. Загострення відмічаються 5-6 разів на рік після фізичного та психічного навантаження, сонячного опромінення, голодання, прийому медикаментозних засобів.

У пацієнта обтяжена спадковість, ХЖ - у матері та у брата.

Чергове загострення наступило протягом останніх двох тижнів після лікування ангіни антибіотиками.

При поступленні скарги на депресію, слабкість, дратівливість.

Об'єктивно на момент обстеження: субіктеричність склер і піднебіння, пальмарна еритема.

В легенях дихання везикулярне. Тони серця аритмічні, дихальна аритмія. Частота серцевих скорочень, пульс 68-70 ударів за хвилину. АТ - 130/80 мм рт.ст. Язик вологий, обкладений білим нальотом.

Живіт м'який, незначна пальпаторна чутливість у правому підребер'ї. Печінка виступає на 1 см з-під реберної дуги, консистенція еластична. Селезінка не пальпується, перкуторно - в межах норми. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сеча звичайного кольору, кал оформлений.

Аналіз крові загальний: Нb - 134 г/л, еритроцити  $4,0 \cdot 10^{12}$ /л; кольоровий показник - 1,0; лейкоцити -  $5,0 \cdot 10^9$ /л; тромбоцити  $210,0 \cdot 10^9$ /л; п - 3, с - 57, е - 2, б - 2, м - 4, л - 32, ШОЕ - 8 мм/год.

Аналіз сечі: світло-жовтого кольору, цукор відсутній, уробілін та білірубін не виявлені.

Біохімічні показники крові: білірубін загальний 50,4 мкмоль/л, прямий 10,4 мкмоль/л, непрямий 40,0 мкмоль/л, АлАТ - 0,86, АсАТ 0,64, тимолова проба 1,7 од. SN, лужна фосфатаза 1660. Загальний білок - 86,0%, альбуміни - 52,0%; альфа<sub>1</sub>-глобуліни - 3,4%, альфа<sub>2</sub>-глобуліни - 12,6%, бета-глобуліни - 10,8%, гама-глобуліни - 21,2%.

Дослідження на маркери вірусних гепатитів HBV та HCV радіоімунним методом та ІФА дало негативні результати. За даними УЗД - печінка не збільшена, гомогенна, середньої ехогенності, внутрішньопечінкові протоки не розширені.

Фіброгастроудоденоскопія: органічних змін зі сторони стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки не виявлено.

Клінічний діагноз: доброякісна гіпербілірубінемія типу Жільбера.

Хворому призначено лікування згідно до заявленого способу, а саме внутрішньовенне крапельне

не введення реосорбілакту в дозі 400мл протягом 5-ти днів.

Під впливом проведеного лікування стан хворого нормалізувався на 7-му добу: зникли явища депресії, слабості, дратівливості.

При огляді: загальний стан задовільний, слизові і шкіра звичайного кольору. При пальпації животу м'який, не болючий.

При повторному лабораторному обстеженні на 8-му добу спостереження: загальний аналіз крові, сеча в межах норми.

Біохімічні показники крові: білірубін загальний - 18,0мкмоль/л, АлАТ - 0,25, АсАТ - 0,25, тимолова проба - 1,6од. SN, лужна фосфатаза - 1665.

Таким чином, на 8-й день лікування скарги на стан здоров'я відсутні, клініко-біохімічні показники нормалізувались.

Під час диспансерного спостереження протягом року загальний стан задовільний, показники білірубину загального не перевищували рівня 25,5мкмоль/л, була досягнута стійка клініко-біохімічна ремісія.

Отже, заявлений спосіб дозволяє зменшити тривалість лікування загострень у пацієнтів з хворобою Жильбера, оскільки при його використанні суттєво скорочується термін досягнення клініко-біохімічної ремісії. При використанні заявленого способу лікування пацієнтів з ХЖ в порівнянні з відомим способом найближчим аналогом відмічається прискорення нормалізації клінічних та біохімічних показників.

Заявлений спосіб характеризується доброю переносимістю, відсутністю небажаних побічних ефектів, у тому числі алергічних реакцій. Спосіб не потребує коштовних та дефіцитних препаратів, цілком базується на використанні вітчизняного препарату, який є в достатній кількості в аптечній мережі України за доступною ціною.

Заявлений спосіб корисний для клінічної практики і може широко використовуватись при лікуванні хворих в умовах терапевтичних, гастроентерологічних стаціонарів та в амбулаторно-поліклінічних закладах.

1. Дровская Е.М., Гарганеева Н.П., Счастный Е.Д., Лебедева, В.Ф. Случай синдрома Жильбера, осложненного депрессивной реакцией //Российский психиатрический журнал.- 2001.- №3.- С.69-72.

2. Шулятьев И.С., Носкова К.К., Дроздов В.Н. Функциональная гипербилирубинемия: клинические особенности и принципы диагностики //Гепатология.- 2003.- №4.- С.35-39.

3. Гончарик И.И., Кравченко Ю.С. Синдром Жильбера: патогенез и диагностика //Клиническая медицина.-2001.- Т.79, №4.-С. 40-44.

4. Подымова С.Д. Болезни печени /Москва „Медицина”.- 1998.-С. 387-404.

5. Актуальні питання лікування та профілактики захворювань органів травлення антигомотоксичними препаратами //Тези доповідей науково-практичного симпозиуму, м.Київ.- 2003.

6. Губергриц Н.Б. Функциональные гипербилирубинемии: патогенез, клиника, диагностика, лечение //Гиппократ: украинский медицинский портал. 2005. -www.hippocrat.com.ua.

7. Децик Ю.І. та ін. Клініка і діагностика синдрому Жильбера-Мейленграфта //Лікарська справа. Врачебное дело. -1997. -№5. -С.139-142.

8. Перелік наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, що підлягають спеціальному контролю відповідно до законодавства України, затверджений наказом МОЗ України №7 від 23.03.1998р.

9. Кондрацький Б.О., Миндюк М.В., Новак В.Л., Винарчик М.Й., Волос О.П., Дорошенко Л.Г. Фармако-токсикологічна характеристика комплексного інфузійного розчину Реосорбілакту //Збірник наукових праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупіка.- м.Київ: Б.в., 2003.- вип.12, книга 1,- С.853-856.

10. Інструкція для медичного застосування препарату Реосорбілакт, затверджена наказом МОЗ України №610 від 09.12.2004р., реєстраційне посвідчення №UA/2399/01/01.

11. Крышень П.Ф., Рафес Ю.И. Сорбит, ксилит, глицерин и их применение в медицине /Киев: Наукова думка. 1979. -292с.