



УКРАЇНА

(19) UA (11) 59814 (13) A

(51) 7 A61K39/29, A61P1/16

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

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ НА ТЛІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛІЗМУ

1

2

(21) 20021210346

(22) 20 12 2002

(24) 15 09 2003

(46) 15 09 2003, Бюл. № 9, 2003 р.

(72) Фролов Валерій Митрофанович, Пустовий  
Юрій Григорович, Терьошин Вадим Олександрович,  
Шаповалов Костянтин Анатолійович, Вольман  
Олег Валерійович(73) Фролов Валерій Митрофанович, Пустовий  
Юрій Григорович, Терьошин Вадим Олександрович,Шаповалов Костянтин Анатолійович, Вольман  
Олег Валерійович(57) 1 Спосіб лікування хронічних гепатитів на тлі  
туберкульозу легенів та хронічного алкоголізму,  
що включає введення ербісолу, який **відрізняється**  
тим, що додатково вводять гепатозахисний  
препарат глутаргін2 Спосіб за п 1, який **відрізняється** тим, що глутаргін вводять всередину по 0,25г 3-4 рази на добу протягом 20-30 днів поспіль

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

Актуальність проблеми пов'язана з високим рівнем захворюваності на туберкульоз в сучасних умовах, та частою зустрічаємостю хронічних гепатитів (ХГ) серед хворих на туберкульоз, які сполучаються зі зловживанням алкогольними напоями. Існуючи способи лікування даної патології недостатньо ефективні і тому потребують подальшого удосконалення

Існує спосіб лікування ХГ на тлі туберкульозу та хронічного алкоголізму шляхом введення хворим ліпотропних препаратів, а саме ліпокану, метіонину, ліпоєвої кислоти, холін-хлориду (Основи гепатології / Под ред. А.Ф. Блюгера - Рига Звайгзне, 1975 - С 358-360)

Однак цей спосіб недостатньо ефективний, потребує довготривалого лікування і не завжди дає позитивні результати, тому він вже є застарілим

Відомий також спосіб лікування ХГ на тлі туберкульозу легенів та хронічного алкоголізму шляхом введення гепатопротекторів, а саме сіпібору, сілімарину, карсілу та інших препаратів рослинного походження з розторопші плямистої (Подымова С.Д. Болезни печени - М. Медицина, 1998 - 3-е изд. - С 278-287) Цей спосіб більш ефективний, однак потребує подальшого удосконалення

Існує також спосіб лікування ХГ на тлі туберкульозу легенів та хронічного алкоголізму шляхом введення хворим есенціале – комплексу фосфоліпідів з гепатозахисною дією (Бабак О.Я. Хрони-

ческие гепатиты - Киев Астро Принт, 1999 - 386с.)

Цей спосіб досить ефективний, якщо у хворих переважає синдром цитолізу, однак при наявності холестатичного компоненту, який зустрічається більш ніж у половини хворих, есенціале не має лікувального ефекту, тому цей спосіб потребує подальшого удосконалення

Найбільш ефективним з існуючих є спосіб лікування ХГ на тлі туберкульозу легенів та хронічного алкоголізму шляхом введення нового українського препарату природного походження з гепатозахисними, імуномодуючими та стимулюючими регенерацію властивостями - ербісолу (Фролов В.М., Пустовий Ю.Г., Терьошин В.О. Ербісол - новий вітчизняний імунопротектор та імуноактивний препарат природного походження // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології 36 науков. праць - 1999 - Вип 6 (26) - С 29-38) Тому цей спосіб обрано в якості прототипу. До недоліків прототипу відноситься те, що ербісол не у всіх хворих сприяє швидкому поліпшенню метаболізму, і тому у частини хворих тривало зберігаються порушення з боку функціональних проб печінки, а в клінічному плані - не досягається швидка ремісія. Тому потрібне подальше удосконалення способу-прототипу

Задачею винаходу було удосконалення способу лікування хронічних гепатитів на тлі туберкульозу легенів та хронічного алкоголізму шляхом додаткового введення хворим нового українського препарату глутаргін

(13) A

(11) 59814

(19) UA

Глутаргін - новий випущений препарат гепатозахисної дії, який пов'язує в організмі хворого аміак та інші токсичні речовини, сприяє відновленню метаболічного гомеостазу та одужанню хворих з патологією печінки. Глутаргін дозволено до клінічного використання в Україні, є в достатній кількості в аптечній мережі та доступний за ціною.

Наша пропозиція щодо використання глутаргину при лікуванні хворих на ХГ на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму базується на вперше встановленій нами в експериментальних умовах, та підтвердженій в клініці закономірності, яка полягає у взаємному потенціюванні позитивної дії ербісолу та глутаргину щодо метаболічних показників у даної категорії хворих що сприяє відновленню метаболічного гомеостазу, а в клінічному плані досягненню повноцінної ремісії ХГ.

Запропонований спосіб здійснюється таким чином. Хворому на хронічний гепатит, який перебігає на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму, призначають введення препарату "Ербісол" по 2мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово 20-30 днів поспіль та додатково - глутаргину по 0,25г 3-4 рази на добу усередину (добова доза 0,75-1,0г) протягом 20-30 днів поспіль. Препарат вживають після прийому їжі та запивають невеликою кількістю води або молока.

Для вивчення ефективності запропонованого способу лікування при його розробці нами було обстежено 2 групи хворих на хронічний гепатит на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму, які були розподілені за віком, статтю хворих, тяжкістю перебігу гепатиту та туберкульозу, тривалістю алкогольного анамнезу. Вік хворих в обох групах складав від 30 до 59 років, переважали чоловіки (65 осіб, тобто 90,3% в першій групі та 50 осіб, тобто 89,3% в другій групі).

Хворі першої групи (72 особи) отримували лікування згідно запропонованого способу, хворі другої (56 осіб) - за існуючим - прототипом. Шляхом динамічного обстеження порівнювали перебіг захворювання та біохімічні показники в обох групах обстежених хворих на хронічний гепатит на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму.

До початку лікування клінічна симптоматика в обох групах була однотиповою та характеризувалася наявністю слабкості, загального знедужання, підвищеної втоми, пригніченого настрою, порушення сну (безсоння, страхітні сновиддя), головного болю, у частини хворих також запаморочення, зниження апетиту, тяжкості у правому підребер'ї, жовтяниці, прікотою або металевим смаком у роті, у більшості хворих також сухість у роті, збільшенням печінки, її помірною чутливістю при пальпації. Печінка була у більшості хворих підвищеною чутливістю, з закругленим краєм, сеча - темного кольору.

Вплив лікування на клінічні показники у обстежених хворих узагальнено у таблиці 1. З цієї таблиці видно, що у хворих першої групи, які отримували лікування згідно до запропонованого способу, відмічається достовірне скорочення тривалості симптомів захворювання, а саме слабкості, знедужання, підвищеної втоми, пригніченого настрою, порушень сну, головного болю та запаморочення, зниження апетиту. У хворих першої групи також

більш швидко, ніж у другій, зникали тяжкості в епігастрі і правому підребер'ї, жовтяниця, прікота або металевий смак та сухість у роті, диспепсичні прояви (нудота, діарея, які були до початку лікування у частини хворих), зменшувались розміри печінки. Отже, в клінічному плані у хворих першої групи більш швидко зникала симптоматика як загально-токсичного характеру, так і патологічні зміни з боку печінки, що свідчило про розвиток ремісії захворювання.

Вивчення біохімічних показників дозволило встановити, що до початку лікування в обох групах були однотипові зміни, які характеризувалися підвищенням рівня загального, прямого (пов'язаного), а також вільного білірубину, активності сироваткових амінотрансфераз -АлАТ і АсАТ, тимолової проби, екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), рівня холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів, загальної активності ЛДГ та концентрації „печінкових“ фракцій - ЛДГ<sub>4+5</sub> (таблиця 2). Підвищення активності ЛФ та ГГТП, а також рівня холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїдів свідчило про наявність у обстежених хворих холестатичного компоненту.

Повторне біохімічне обстеження, проведене після завершення лікування (на 20-25 добу). При цьому у хворих першої групи, яка лікувалася згідно запропонованого способу, спостерігалась чітка тенденція до нормалізації біохімічних показників, а саме ліквідація гіпербілірубінемії, зниження рівня АлАТ і АсАТ, показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів, холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїдів, зменшення активності ЛДГ та концентрації „печінкових“ фракцій ізоферментів - ЛДГ<sub>4+5</sub>.

З таблиці 2 видно, що після завершення лікування ербісолом та глутаргіном у обстежених хворих першої групи (72 особи) всі біохімічні показники досягли межі норми. Це свідчить про досягнення стійкої клінікобіохімічної ремісії у пацієнтів, які отримували лікування згідно запропонованого способу.

Диспансерний нагляд протягом 1 року після виписки хворих з стаціонару дозволив встановити, що у 68 (94,4%) пацієнтів першої групи, які отримували лікування запропонованим способом, тривалість ремісії перевищує 1 рік, тобто весь період диспансерного нагляду. У 4 (5,6%) пацієнтів першої групи тривалість ремісії гепатиту складала від 6 до 11 місяців, після чого треба було повторити курс лікування.

В другій групі хворих на хронічний гепатит, яка отримувала лікування згідно існуючого способу-прототипу на 20-25-ту добу лікування також відмічалась чітка позитивна динаміка біохімічних показників, а саме зниження рівня білірубину, активності ферментів, показника тимолової проби, тощо. Однак, на відміну від першої групи хворих, в другій показники загального білірубину, АлАТ, тимолової проби, ЛФ, ГГТП, холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів помірно перевищували показники норми ( $P < 0,05$ ) та відповідний рівень в першій групі кожного з показників (таблиця 3). Показово, що рівень прямого білірубину в другій групі після завершення лікування був у 4,9 рази більший, ніж в першій групі (пока-

зники  $14,2 \pm 0,2$  ммоль/л та  $2,9 \pm 0,2$  ммоль/л відповідно,  $P < 0,01$ ) Активність АсАТ - в 2 рази більше ( $1,06 \pm 0,05$  ммоль/г л та  $0,53 \pm 0,03$  ммоль/г л відповідно,  $P < 0,01$ ), коефіцієнт де Рітиса - 1,4 рази більше ( $1,15 \pm 0,02$  та  $0,85 \pm 0,02$  відповідно,  $P < 0,05$ ) В цілому досягнення клініко-біохімічної ремісії в другій групі спостерігалось на  $8,5 \pm 0,2$  днів пізніше, ніж в першій ( $P < 0,01$ ) Під час диспансерного нагляду протягом 1 року після виписки хворих з стаціонару було встановлено, що повноцінна клініко-біохімічна ремісія тривалістю більш 1 року, тобто протягом усього періоду нагляду, мала місце лише у 39 (69,6%) хворих другої групи, тобто на  $24,8 \pm 2,3\%$  (в 1,4 рази) менш, ніж в першій групі ( $P < 0,01$ ) У 10 хворих другої групи (17,9%) тривалість ремісії складала від 6 до 9 місяців, у 7 (12,5%) - від 10 до 11,5 місяців

Отже отримані дані свідчать про те, що частота збереження повноцінної клініко-біохімічної ремісії протягом 1 року при лікуванні за допомогою запропонованого способу суттєво вище, ніж при використанні існуючого способу лікування хронічного гепатиту на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму Спосіб, що пропонується, не потребує коштовних та дефіцитних препаратів або обладнання Він доступний для лікарів та пацієнтів за ціною, базується на використанні вітчизняних препаратів, які є в достатній кількості в аптечній мережі України Умовний економічний ефект від використання запропонованого способу на 1 хворого складає біля 186гр

Таким чином, запропонований спосіб корисний, забезпечує підвищення ефективності лікування хронічного гепатиту на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму Несприятливої дії препаратів, які призначалися відповідно запропонованого способу (ербісол та глутаргін), або яких-небудь ускладнень від їх використання не відмічалось Це дозволяє рекомендувати використання запропонованого способу в клінічній практиці при лікуванні хронічного гепатиту на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму

Дані, що наведені вище, можуть бути підкріплені наступними клінічними прикладами

#### Приклад 1

Хворий С., не працює, за професією слюсар, страждає на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень у фазі обсіменіння, МБТ+ Алкоголем зловживає протягом останніх 15 років, страждає запійною формою алкоголізму, перебуває на обліку у наркологічному диспансері, де неодноразово проходив лікування Вживає усі міцні спиртні напої, в тому числі самогон Протягом 6 років встановлений діагноз хронічний гепатит алкогольного генезу за даними клініко-лабораторного та інструментального (УЗД) обстеження На дисемінований туберкульоз легень захворів три роки тому, але лікування виявилось не ефективним, і сформувався фіброзно-кавернозний туберкульоз Погіршення загального стану відмічає після алкогольного ексцесу тиждів тому, коли він випив біля 1л горілки Тоді з'явилися загальна слабкість, біль у правому підребер'ї, головний біль, пркота у роті, зниження апетиту Через 3 дні відмічено потемнення сечі, після чого - жовтяничний окрас шкіри та склер При огляді скаржився на загальну слабкість, не-

здування, підвищену стомлюваність, пригнічений настрій, порушення сну, головний біль дифузного характеру, зниження апетиту, наявність важкості у епігастрії та правому підребер'ї, жовтяничного кольору склер та шкіри, пркоту та сухість у роті, періодично виникаючий біль у правому підребер'ї, свербіж шкіри

Загальний стан середньої важкості, склери та шкіра жовтушні, на тулубі наявні екскоріації та теліангіоектази Нігті у формі „годинникових скелець", пальці - "барабанних паличок" Печінка виступає на 5-6см з-під реберного краю, щільна, край чутливий при пальпації, селезінка не пальпується В легенях - тупість з обох боків над верхівками і коробковий звук над нижніми відділами легень Дихання жорстке, бронхіальне у міжлопаткової ділянці, над легенями - розсіяні сухі хрипи Тони серця ритмічні, помірно приглушені Пульс 88уд/хв, задовільних якостей, АТ 110/70мм рт ст Ар крові Ер -  $3,6 \times 10^{12}$ /л, Нв - 134г/л, КР - 0,9, Л -  $12,1 \times 10^9$ /л, е - 4%, п - 28%, с - 54%, л - 12%, м - 2%, ШОЕ - 46мм/год АН сечі білірубін, уробілін Біохімічні показники білірубін загальний - 85,3ммоль/л, прямий - 21,8ммоль/л, непрямий - 63,5ммоль/л, АсАТ - 3,49ммоль/г л, АлАТ - 3,22ммоль/г л, коефіцієнт де Рітиса 1,08, тимолова проба - 9од, ЛФ - 10,2од, ГГТП - 2962ммоль/с л,  $\beta$ -ліпопротеїди - 5,82г/л, ЛДГ загальний - 3,28ммоль/с л, ЛДГ<sub>4+5</sub> - 10,8% Дослідження крові на маркери HBV, антитіла до HCV радіоімуним методом та ІФА дало негативні результати Обзорна рентгенографія легень верхні частки обох легень зменшені в об'ємі, відмічається зниження прозорості легень за рахунок фіброзно-вогнищевих змін поліморфного характеру В нижніх частках визначаються ділянки розпаду до 3,5см у діаметрі, в базальних відділах - вогнища обсіменіння Ознаки емфіземи легень Корені легень фіброзні, підтягнуті доверху, малоструктурні Висновок Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень УЗД черевної порожнини печінка дещо збільшена у розмірах, підвищеної ехогенності, структура гомогенна, стінки жовчного міхура помірно потовщені

Клінічний діагноз хронічний гепатит у фазі загострення на тлі фіброзно-кавернозного туберкульозу легень та хронічного алкоголізму

Хворому крім протитуберкульозних препаратів призначено лікування відповідно запропонованого способу, а саме ербісол по 2мл 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 20 днів поспіль та додатково глутаргін по 0,25г 3 рази на добу усередину протягом 20 днів поспіль

Під впливом лікування самопочуття та загальний стан хворого поступово поліпишилися Загальна слабкість зникла на 8 добу від початку лікування, підвищена стомлюваність, нездування, важкість у епігастрії зникли на 9-ту добу, в той же час поліпишилися апетит, загальний настрій, ліквідувалися порушення сну Головний біль, пркота та сухість у роті зникли вже на сьому добу від початку лікування, важкість у правому підребер'ї ліквідувалась на десяту добу Загальна тривалість жовтяниці складала 10, нудоти та інших диспепсичних проявів - 7 діб Свербіж шкіри ліквідувався на десяту добу з початку лікування

При повторному біохімічному обстеженні на 20-ту добу від початку лікування (останній день введення ербісолу та глутаргін) відмічена чітка позитивна динаміка вивчених показників. Загальний білірубін знизився до 15,2 мкмоль/л, прямий - до 2,9 мкмоль/л, активність АЛАТ до 0,62 мкмоль/г л, АсАТ - до 0,53 мкмоль/г л, коефіцієнт де Рпіса - до 0,85, показник тимолової проби - до 4,8 од, активність ЛФ - до 5 од, ГГТП - до 2106 мкмоль/с л, концентрація холестерину - до 3,18 мкмоль/л,  $\beta$ -ліпопротеїдів - до 3,28 г/л, загальна активність ЛДГ - до 2,92 мкмоль/с л, концентрація ізоферментів ЛДГ<sub>4+5</sub> - до 4,8%. Отже, під впливом лікування відповідно запропонованого способу, відмічена нормалізація біохімічних показників, що свідчить про стабілізацію функціональної активності печінки. В клінічному плані за цей період відмічено поліпшення самопочуття, зменшення розмірів печінки, яка на час завершення лікування виступала з-під краю реберної дуги на 1-2 см.

Досягнута клініко-біохімічна ремісія спостерігалась протягом всього періоду диспансерного обстеження (1 рік).

#### Приклад 2

Хворий Н., не працює, за професією - водій, хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легень у фазі інфільтрації та обсіменіння, МБТ+. Крім того, протягом останніх 12 років знаходиться на обліку у нарколога з приводу хронічного алкоголізму, II ст., запійна форма. Діагноз туберкульозу легень встановлено вперше 8 років тому, лікувався декілька разів, однак протитуберкульозні препарати приймав не регулярно, до того ж виявлена стійкість МБТ до стрептоміцину та тубазиду, внаслідок чого терапія, що проводилась, була неефективна. Хронічний гепатит виявлений 8 років тому, відмічаються 2-3 рази на рік. Останнє загострення почалося 4 дні тому, після алкогольного ексцесу (випив більш 1 л самогону). Скаржиться на загальну слабкість, нездужання, дифузний головний біль, важкість в епігастрії і правому підребер'ї, зниження апетиту, нудоту, пркоту та сухість у роті, пригнічений настрій, підвищену стомлюваність, порушення сну, наявність жовтяниці. При огляді загальний стан середньої важкості, шкіра та склери жовтяничні, на шкірі тулуба - поодинокі телеангіоектазії, мрамуровість шкіри долоней. У легенях при перкусії - зліва тупість у підключичній та пахової ділянках, при аускультатії - зліва вологі хрипи, справа - жорстке дихання, сухі хрипи. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 110/70 мм рт.ст. Пульс - 86 уд./хв. Язик обкладений густим білуватим нальотом, більш у кореня. Живіт м'який, чутливий у правому підребер'ї, печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги, край тупий, чутливий, поверхня гладка, помірно щільної консистенції. Селезінка не пальпується. Симптоми Ортеніа та Кері негативні. Сеча темна, кал білуватий.

Ан. крові: Ер -  $3,7 \times 10^{12}$ /л, Нв - 122 г/л, КР - 0,9, Л -  $6,8 \times 10^9$ /л, е - 2%, п - 16%, с - 56%, л - 21%, м - 5%, ШОЕ - 42 мм/год. Ан. сечі: виявлений білірубін, уробілін. Біохімічні показники: білірубін загальний - 85,2 мкмоль/л, прямий - 62 мкмоль/л, АЛАТ - 3,24 мкмоль/г л, АсАТ - 3,46 мкмоль/г л, коефіцієнт де

Рпіса - 1,07, тимолова проба - 9,2 од, ЛФ - 10,6 од, ГГТП - 2952 мкмоль/с л, холестерин - 6,75 мкмоль/л,  $\beta$ -ліпопротеїди - 5,89 г/л, ЛДГ загальний - 3,28 мкмоль/с л, ЛДГ<sub>4+5</sub> - 10,9%. Дослідження крові на маркери НВV, антитіла до НCV радіоімунним методом і ІФА дало негативні результати. На обзорній рентгенографії легень встановлено, що ліва легень зменшена в об'ємі, верхівка - з явищами плевропневмоцирозу, справа у верхній частці і S6 - інфільтративно-вогнищеві зміни, що зливаються у інфільтрацію вздовж міждопєвої плеври, зліва в 1-му міжребер'ї виявляється порожнина розпаду. Корені легень розширені, малоструктурні. Середостіння зміщено вліво. УЗД черевної порожнини: печінка збільшена у розмірах, підвищеної ехогенності, нерівномірної ехоцильності, стінки жовчного міхура потовщені.

Клінічний діагноз: Хронічний гепатит у фазі загострення на тлі фіброзно-кавернозного туберкульозу лівої легень у фазі обсіменіння та хронічний алкоголізм.

Крім протитуберкульозних препаратів призначено лікування хронічного гепатиту згідно запропонованого способу, а саме ербісол по 2 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу протягом 30 днів поспіль та додатково глутаргін по 0,25 г усередину 4 рази на добу (добова доза 1,0 г) протягом 30 днів поспіль після вживання їжі.

При динамічному клінічному обстеженні було встановлено, що під впливом проведеного лікування загальний стан та самопочуття хворого суттєво поліпшилися, визначалось поступове зникнення патологічних симптомів. Загальна слабкість, нездужання та підвищена стомлюваність зникли на 8 добу з початку лікування, головний біль, сухість та пркота у роті ліквідувалися на 7 добу, апетит нормалізувався на 9 добу. Після першого тижня лікування підвищився настрій, ліквідувалися порушення сну, зникла нудота та інші диспепсичні прояви, а також важкість у правому підребер'ї.

Повторне біохімічне обстеження було проведено на 25-ту добу з початку лікування. При цьому було встановлено, що рівень загального білірубіну знизився до 15,2 мкмоль/л, прямого білірубіну - до 3,0 г/л, активність АЛАТ зменшилася до 0,61 мкмоль/г л, АсАТ - до 0,53, коефіцієнт де Рпіса знизився до 0,87, тимолова проба - до 4,7 од, активність ЛФ - до 5,1 од, ГГТП - до 2095 мкмоль/с л, рівень холестерину - до 3,18 мкмоль/л,  $\beta$ -ліпопротеїдів - до 3,28 г/л, активність ЛДГ заг - до 2,86 мкмоль/с л, кількість "печінкових" фракцій (ЛДГ<sub>4+5</sub>) - до 4,95%. Таким чином була досягнута повноцінна біохімічна ремісія ХГ. Диспансерний нагляд протягом 1 року після виписки зі стаціонару дозволив встановити тривалість досягнутої ремісії, відсутність за цей період загострень ХГ.

Отже, отримані дані свідчать про ефективність запропонованого способу лікування ХГ на тлі туберкульозу легень та хронічного алкоголізму і перспективність його використання в клінічній практиці в зв'язку з перевагами відносно способу прототипу.

Таблиця 1

Вплив запропонованого та існуючого способу лікування  
на клінічні показники у обстежених хворих на ХГ

Симптоми	Тривалість збереження симптомів (дні)		Різнниця тривалості збереження симптомів (Дні)	Р
	1-а група (n=72)	2-а група (n=56)		
Загальна слабкість	8,6±0,4	14,4±0,7	5,8±0,4	<0,01
Нездужання	8,9±0,5	14,8±0,6	5,9±0,3	<0,01
Підвищена стомлюваність	9,8±0,6	14,3±0,5	4,5±0,3	<0,01
Пригнічений настрій	9,2±0,7	15,4±0,9	6,2±0,8	<0,01
Порушення сну	7,2±0,7	16,5±1,1	9,3±0,7	<0,01
Головний біль	7,0±0,6	16,7±0,9	9,7±0,6	<0,01
Зниження апетиту	8,6±0,5	15,6±0,9	6,9±0,4	<0,01
Тяжкість в епігастрії	9,8±0,6	14,2±0,7	4,4±0,4	<0,05
правому підребер'ї	10,5±1,1	18,9±1,2	8,4±0,9	<0,01
Жовтяниця	9,5±0,9	16,2±1,1	6,7±0,8	<0,01
Пркота у роті	8,2±0,6	16,1±0,9	7,9±0,8	<0,01
Сухість у роті	7,9±0,8	14,4±0,9	6,5±0,4	<0,01
Зникнення диспептичних проявів	7,0±0,9	15,6±0,7	8,6±0,5	<0,01
Болі в правому підребер'ї	5,8±0,3	12,2±0,9	6,4±0,4	<0,05

Примітка Р - достовірність різниці між показниками в 1-й і 2-й групі

Таблиця 2

Вплив запропонованого способу лікування на біохімічні показники  
у обстежених хворих на ХГ (М±m)

Біохімічні показники	Норма	Хворі на ХГ першої групи (n=72)		Р
		до початку лікування	після завершення лікування	
Білірубін (мкмоль/л)				
- загальний	12-20	86,5±8,8	15,6±2,2	>0,1
- прямий	2,1-3,0	63,4±8,6	2,9±0,2	>0,1
АлАТ (ммоль/л)	0,3-0,68	3,26±0,2	0,62±0,05	>0,1
АсАТ (ммоль/л)	0,2-0,54	3,48±0,3	0,53±0,03	>0,1
АсАТ/АлАТ	0,8±0,03	1,07±0,02	0,85±0,02	>0,1
Тимолова проба (од)	0-4,9	8,9±0,2	4,6±0,3	>0,1
ЛФ (од)	1-6	10,2±0,3	5,2±0,1	>0,1
ГГТП (ммоль/с*л)	500-2200	2950±36	2120±22	>0,1
Холестерин (ммоль/л)	3,18±0,05	6,83±0,09	3,22±0,1	>0,1
β-ліпопротеїди (г/л)	3,26±0,12	5,84±0,11	3,35±0,13	>0,1
ЛДГ заг (ммоль/с*л)	2,87±0,08	3,26±0,09	2,93±0,06	>0,1
ЛДГ <sub>4+5</sub> (%)	4,8±0,2	10,6±0,3	4,9±0,15	>0,1

Таблиця 3

Вплив існуючого способу-прототипу лікування на біохімічні показники  
у обстежених хворих на ХГ (М±m)

Біохімічні показники	Норма	Хворі на ХГ першої групи (n=56)		Р
		до початку лікування	після завершення лікування	
Білірубін (мкмоль/л)				
- загальний	12-20	89,4±8,8	26,6±1,9	<0,05
- прямий	2,1-3,0	66,6±6,9	14,2±0,2	<0,05
АлАТ (ммоль/л)	0,3-0,68	3,32±0,32	0,92±0,06	<0,05
АсАТ (ммоль/л)	0,2-0,54	3,52±0,25	1,06±0,05	<0,01
АсАТ/АлАТ	0,8±0,03	1,06±0,02	1,15±0,02	<0,01
Тимолова проба (од)	0-4,9	8,8±0,22	5,6±0,15	<0,05
ЛФ (од)	1-6	10,3±0,2	6,8±0,1	<0,05
ГГТП (ммоль/с*л)	500-2200	2985±38	2435±25	<0,05
Холестерин (ммоль/л)	3,18±0,05	6,89±0,08	3,88±0,06	<0,05
β-ліпопротеїди (г/л)	3,26±0,12	5,89±0,12	3,85±0,16	<0,05
ЛДГ заг (ммоль/с*л)	2,87±0,08	3,32±0,09	2,98±0,05	>0,1
ЛДГ <sub>4+5</sub> (%)	4,8±0,2	10,8±0,5	5,9±0,09	<0,05

