



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **107986** (13) **U**
(51) МПК (2016.01)
A61H 33/14 (2006.01)
A61N 1/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2016 00142	(72) Винахідник(и): Іжа Ганна Миколаївна (UA), Драгомирецька Наталья Володимирівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 04.01.2016	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 24.06.2016	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ТА КУРОРТОЛОГІЇ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ", пров. Лермонтовський, 6, м. Одеса, 65014 (UA), Іжа Ганна Миколаївна, вул. Репіна, 7, м. Одеса, 65016 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 24.06.2016, Бюл.№ 12	

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ СУПУТНЬОЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

(57) Реферат:

Спосіб лікування хронічного вірусного гепатиту С із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки шляхом використання стандартної протівірусної терапії, внутрішнього прийому маломінералізованої кремнієвої гідрокарбонатної натрієвої мінеральної природної лікувально-столової води у подвоєному від стандартного режиму дозуванні, фізичних навантажень. Крім цього, додатково щодня по 10 процедур на перший курс призначають "сухі" вуглекислі ванни, з перервою 10 днів та 10 процедур на другий курс.

UA 107986 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до гастроентерології, фізіотерапії, і призначена для лікування хворих на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Основою лікування хворих на ХВГС, у тому числі із НАЖХП, залишається протівірусна терапія (ПВТ) інтерфероном (стандартним чи пегільованим) та рибавірином.

Імунна система хворого на ХВГС не в змозі контролювати вироблення потрібних антитіл, оскільки за час, що необхідний для вироблення антитіла на один генотип вірусу, вже утворюється новий підвид HCV з іншими антигенними властивостями. Така низька ефективність лікування хворих на ХВГС змусила дослідників шукати інші методи лікування хворих. Відомий спосіб лікування хворих на хронічний вірусний гепатит С (Пат. UA 35877, МПК: A61K 35/12; A61K 33/06; A61K 35/00 опубл. 10.10.2008, Бюл. № 19), у якому призначено лікування, а саме застосування α -токоферолу, кверцетину, ербісолу та ліволіну форте, який знижує окислювальний стрес і зменшує процеси фіброзування в печінці. Також призначають дюфалак, а при ультрахвильових ознаках стеатозу та нормальному рівні трансамінази призначають статини у сполученні з езетимібом (Пат. 2473342 RU, A61K31/22, A61K31/337, A61P1/16; «Способ лечения неалкогольной жировой болезни печени»; опубл. 27.01.2013). Відомий спосіб, у якому здійснюють введення імуноактивних препаратів, зокрема циклоферону і метаболічно активного препарату урсолізіну (Пат. України 48702, A61P 3/00, A61 P1/00, опубл. 25.03.2010, Бюл. № 6).

Але ж використання лише медикаментозних засобів не завжди задовольняє своїми результатами, що пов'язано з декількома причинами. По-перше, патогенез хвороби печінки асоційований з широким спектром патогенетичних порушень, тому монотерапія не є ефективною. По-друге, застосування декількох препаратів супроводжується серйозними побічними ефектами деяких медикаментів (міопатіями аж до рабдоміолізу, лікарським гепатитом, посиленням остеопорозу у жінок, збільшенням ваги, ризиком розвитку цукрового діабету), ризиком поліпрагмазії, розвитком алергічних реакцій.

Відомий спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту шляхом внутрішнього прийому маломінералізованої вуглекислої хлоридно-гідрокарбонатно-сульфатно-натрієво-кальцієвої мінеральної води, проведення вуглекисло-сірководневих мінеральних ванн та магнітофорезу даларгіна (Пат. РФ 2473325, A61H33/02, A61N2/04, A61K35/08, опубл. 27.01.2013, Бюл. № 3) на проекцію печінки, при цьому використовують пульсуюче бігуче магнітне поле від апарату АМО-АТОС. Але ж цей комплекс навантажувальний для хворого, досить складний, у зв'язку з чим для виникнення сприятливих зрушень в організмі потребується багато часу.

Відомий спосіб лікування хронічного вірусного гепатиту С (Пат. UA 74021, МПК: A61H 39/00; опубл. 10.10. 2012 р., Бюл. № 19) шляхом застосування протівірусної медикаментозної терапії, маломінералізованої гідрокарбонатно-сульфатно-хлоридно натрієвої мінеральної води «Вознесенська» та процедур віброакустичної і КВЧ-терапії.

Але ж спосіб має такі недоліки, як: високий відсоток побічних ефектів від застосування медикаментозної протівірусної терапії, що в свою чергу має низьку вірусологічну відповідь у хворих на ХВГС. Також не вказана можливість лікування ХВГС у сполученні із НАЖХП.

За прототип прийнятий спосіб лікування вірусного гепатиту С із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки (Пат. UA 101772, МПК: A61K 35/02; опубл. 25.09. 2015 р., Бюл. № 18) шляхом використання стандартної протівірусної терапії, внутрішнього прийому маломінералізованої кремнієвої гідрокарбонатної натрієвої мінеральної природної лікувально-столової води у подвоєному від стандартного режиму дозуванні, у дозі 3 мл на кг маси тіла пацієнта за 30-40-60 хв. до їжі, в залежності від кислотоутворюючої функції шлунку, та таж сама доза після їжі три рази на день, курсом 2 місяці з перервою 2 місяці, взагалі - 3 курси, також додатково призначаються фізичні навантаження.

Застосування цього комплексу не попереджує розвиток анемічного синдрому (зменшення рівня гемоглобіну, еритроцитів), тромбоцитопенії (зниження рівня тромбоцитів), лейкопенії (зниження рівня лейкоцитів) під час прийому стандартної протівірусної терапії. Вищезазначені побічні ефекти протівірусної терапії впливають на якість життя хворих, за рахунок появи у пацієнтів скарг на більш виразну слабкість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, задишку, схильність до кровотеч, що змушує деяку частину хворих достроково припиняти курс лікування, а в іншій частини хворих корегувати курс терапії. У хворих з розвитком анемічного синдрому додатково до стандартної протівірусної терапії призначаються препарати на основі рекомбінантного еритропоетину, що підвищує вартість лікування. У хворих з тромбоцитопеніями доводиться призначати фактори зросту тромбоцитів (значно підвищує вартість лікування) чи знижувати дози протівірусних препаратів, що може супроводжуватися зниженням частоти появи стійкої вірусологічної відповіді. У хворих з лейкопеніями додатково призначають гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор, що підвищує вартість лікування.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування ХВГС з супутньою НАЖХП шляхом призначення «сухих» вуглекислих ванн та електросонтерапії, що попереджає розвиток анемічного синдрому, тромбоцитопенії, лейкопенії, за рахунок чого підвищується переносимість протівірусної терапії.

Поставлена задача вирішується тим, що, у способі лікування ХВГС із супутньою НАЖХП шляхом використання стандартної протівірусної терапії, внутрішнього прийому маломінералізованої кремнієвої гідрокарбонатної натрієвої мінеральної природної лікувально-столової води у подвоєному від стандартного режиму дозуванні, фізичних навантажень, згідно з корисною моделлю, додатково щодня по 10 процедур на перший курс призначають «сухі» вуглекислі ванни (СВВ), з перервою 10 днів та 10 процедур на другий курс, а через день по 10 процедур на курс призначають електросонтерапію.

Суть способу полягає у тому, що хворим на ХВГС із супутньою НАЖХП призначається: дієтичне харчування, режим фізичних навантажень, протівірусна терапія (ПВТ) (інтерферон альфа - 2а чи 2b, 3 млн. од., через день та рибавірин – 800-1000-1200 мг на добу в залежності від маси хворого, генотипу вірусу, курс лікування складав півроку чи рік в залежності від генотипу вірусу), внутрішній курсовий прийом кремнієвої маломінералізованої хлоридно-гідрокарбонатної натрієвої МВ за розробленою нами методикою - розрахунок дози води - 3 мл на кг маси тіла пацієнта за 30-40-60 хв. до їжі в залежності від кислотоутворюючої функції шлунку та таж сама доза після їжі три рази на день, процедури електросонтерапії, (через день, 10 процедур на курс) та «сухі» вуглекислі ванни (СВВ) - щодня, 10 процедур на перший курс, перерва - 10 днів, 10 процедур на другий курс. Оцінювали результати лікування через 1 місяць від початку терапії.

До групи спостереження увійшло 20 хворих на ХВГС із супутньою НАЖХП, які були обстежені до лікування та через 1 місяць від його початку. Усі пацієнти даної групи поряд із дієтотерапією та режимом фізичних навантажень отримували стандартну ПВТ, внутрішній курсовий питний прийом кремнієвої маломінералізованої хлоридно-гідрокарбонатної натрієвої МВ, процедури електросонтерапії та сухі вуглекислі ванни.

Таблиця 1

Скарги	До лікування	Після лікування	P
Біль у правому підребер'ї	12 (60,00±10,96)	2 (10,00±6,63)	<0,001
Біль у лівому підребер'ї	8 (40,00±10,95)	1 (5,00±4,87)	<0,003
Печія	8 (40,00±10,95)	-	<0,001
Нудота	9 (45,00±11,08)	1 (5,00±4,87)	<0,05
Відриг	7 (35,00±10,66)	-	<0,003
Гіркота у роті	9 (45,00±11,08)	-	<0,001
Метеоризм	10 (55,00±11,12)	-	<0,001
Пронеси	6 (30,00±10,24)	1 (5,00±4,87)	<0,05
Закрепи	7 (35,00±10,66)	2 (10,00±6,63)	<0,05
Артралгії	6 (30,00±10,24)	1 (5,00±4,87)	<0,05
Загальна слабкість	18 (90,00±6,70)	7 (35,00±10,66)	<0,001

Динаміка суб'єктивних ознак захворювання під впливом лікування із застосуванням стандартної ПВТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із супутньою НАЖХП, (M±m), n=20, чол. (%) показана у табл. 1.

Примітка. Величину P розраховували між показниками до та після лікування.

Аналіз результатів лікування, проведений через місяць, продемонстрував поліпшення клінічного перебігу захворювання, а саме вірогідну нівеляцію ознак больового абдомінального, диспепсичного, астеничного та артралгічного синдромів. Під впливом даного лікувального комплексу було визначено чіткий позитивний ефект щодо ліквідації проявів больового синдрому (табл. 1 та 2), наприкінці лікування на болі в правому підребер'ї скаржилося лише (10,00±6,63) % обстежених, що супроводжувалося вірогідним ($p<0,001$) зменшенням болісності при пальпації цієї ділянки та нормалізацією розмірів печінки у половини обстежених ($p<0,003$).

Також позитивною була динаміка щодо ознак диспепсичного характеру, що проявлялося вірогідною ліквідацією або значним зменшенням скарг на печію ($p<0,001$), метеоризм ($p<0,001$), відрижку повітрям ($p<0,003$), гіркоту у роті ($p<0,001$), нудоту ($p<0,05$). У всіх хворих із схильністю до послаблення випорожнення або закрепів наприкінці першого місяця лікування було досягнуто вірогідної ($p<0,05$) нормалізації частоти та консистенції випорожнень. Було визначено

вірогідну ($p < 0,001$) динаміку щодо ліквідації ознак астеничного синдрому - загальної слабкості, швидкої втоми, зниження працездатності у хворих цієї групи.

Під впливом запропонованого лікувального комплексу вірогідних змін ($p < 0,05$) зазнали ознаки артралгічного синдрому. Так, після лікування скарги на болі в великих та дрібних суглобах було визначено у $(5,00 \pm 4,87)$ % хворих (табл. 1). Слід відмітити, що у переважної більшості обстежених нами хворих, такі побічні ефекти стандартної ПБТ як грипозподібний синдром, міалгії, суглобні болі, що зазвичай визначаються на перших місяцях терапії та значно погіршують якість життя хворих, були виражені незначною мірою.

Таблиця 2

Скарги	До лікування	Після лікування	P
Болісність у правому підребер'ї та т. Кера	14 ($70,00 \pm 10,24$)	$15,00 \pm 7,98$	$< 0,001$
Болісність у лівому підребер'ї	8 ($40,00 \pm 10,95$)	$5,00 \pm 4,87$	$< 0,003$
Болісність у пілородуоденальній ділянці	10 ($50,00 \pm 11,18$)	$10,00 \pm 6,63$	$< 0,003$
Гепатомегалія	$65,00 \pm 10,66$	$20,00 \pm 8,94$	$< 0,003$

У табл. 2 представлена динаміка об'єктивних ознак захворювання під впливом лікування із застосуванням стандартної ПБТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із НАЖХП, ($M \pm m$), $n=20$, чол. (%)

Таблиця 3

Показники	До лікування	Після лікування	P
Еритроцити, 10^{12} КЛІТИН/Л	$4,53 \pm 0,14$	$4,38 \pm 0,12$	$> 0,5$
Гемоглобін, г/л	$136,01 \pm 3,72$	$131,45 \pm 3,51$	$> 0,5$
Лейкоцити, 10^9 клітин/л	$5,13 \pm 0,32$	$4,93 \pm 0,98$	$> 0,5$
Моноцити, %	$10,56 \pm 0,64$	$12,35 \pm 0,59$	$< 0,05$
Лімфоцити, %	$34,28 \pm 2,33$	$42,39 \pm 1,65$	$< 0,01$
Тромбоцити, 10^9 клітин/л	$211,29 \pm 11,06$	$192,24 \pm 10,07$	$> 0,2$
ШОЕ, мм/год.	$9,57 \pm 1,53$	$13,84 \pm 1,32$	$< 0,05$

У табл. 3 представлена динаміка показників загального аналізу крові під впливом лікування із застосуванням стандартної ПБТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із НАЖХП, ($M \pm m$), $n=20$.

До початку лікування в загальному аналізі крові у 12 ($60,00 \pm 10,96$) % хворих було визначено підвищення рівня моноцитів, у 10 ($50,00 \pm 11,18$) % пацієнтів - підвищення рівня показника ШОЕ, у 9 ($45,00 \pm 11,08$) % осіб діагностовано підвищення рівня лімфоцитів (табл. 3). В решти обстежених середні показники загального аналізу крові належали до фізіологічних норм.

Аналіз показників загального аналізу крові через 1 місяць від початку лікування визначив вірогідні зміни щодо збільшення кількості хворих з ознаками моноцитозу - 16 ($80,00 \pm 8,94$) % та лімфоцитозу - 13 ($65,00 \pm 10,66$) % осіб. Також вірогідною ($p < 0,05$) була динаміка щодо зростання рівня ШОЕ, так до початку лікування середній показник по групі становив ($9,57 \pm 1,53$) мм/год., а через 1 місяць цей показник дорівнював ($13,84 \pm 1,32$) мм/год. Протягом першого місяця лікування у більшості пацієнтів було визначено зменшення рівня еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, тромбоцитів, але їх середні показники по групі досягали нормальних значень (табл. 3), що вказує на те, що додавання процедур СВВ до лікувального комплексу хворих запобігає розвитку анемічного, тромбоцитопенічного, лейкопенічного синдромів.

Дослідження біохімічних показників крові (табл. 4) визначило наявність у 16 ($80,00 \pm 8,94$) % хворих цитолітичного синдрому. У 11 ($55,00 \pm 11,12$) % пацієнтів спостерігались явища холестази, що характеризувалися підвищенням рівня ЛФ до 1,5-2 N, ГГТ до 1,5 N. Про наявність мезенхімально-запальної реакції у печінці свідчило підвищення рівня тимолової проби у половини ($50,00 \pm 11,18$) % обстежених, середній показник по цій групі хворих складав ($6,87 \pm 0,24$) од. У всіх обстежених хворих були визначені порушення з боку ліпідного обміну у вигляді гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, підвищення коефіцієнта атерогенності, порушень з боку ЛПНЩ та ЛПВЩ. Рівень амілази крові у більшості обстежених належав до нормальних значень та складав у середньому ($76,93 \pm 6,17$) од./л.

Аналіз біохімічних показників сироватки крові через місяць від початку лікування свідчив про нівеляцію ознак цитолітичного синдрому у 12 ($60,00 \pm 10,96$) % обстежених, що характеризувалося вірогідною ($p < 0,001$) нормалізацією показників АлАТ та АсАТ (табл. 4). Було визначено вірогідну ($p < 0,001$) нормалізацію значень ГГТ та ЛФ. У 7 ($35,00 \pm 10,66$) % пацієнтів нормалізувались показники тимолової проби, в решти хворих вони зменшились ($p < 0,05$). З боку ліпідного спектру крові була визначена позитивна динаміка щодо зменшення концентрації ЗХ ($p < 0,001$), рівня тригліцеридів ($p < 0,001$), ЛПНЩ ($p < 0,02$). Щодо рівня ЛПДНЩ, ЛПВЩ, коефіцієнта атерогенності вірогідного впливу досягнуто не було ($p > 0,5$).

Таблиця 4

Показник	До лікування	Після лікування	P
Тимолова проба, од. (SH)	$6,12 \pm 0,74$	$4,28 \pm 0,49$	$< 0,05$
Загальний білірубін мкмоль/л	$15,72 \pm 2,06$	$13,04 \pm 1,95$	$> 0,2$
АлАТ, од./л	$78,09 \pm 7,11$	$41,97 \pm 5,08$	$< 0,001$
АсАТ, од./л	$56,84 \pm 8,09$	$25,07 \pm 3,32$	$< 0,001$
ЛФ, од./л	$141,09 \pm 9,28$	$90,87 \pm 7,24$	$< 0,001$
ГГТ, од./л	$83,54 \pm 6,41$	$37,05 \pm 2,98$	$< 0,001$
Амілаза крові, од./л	$76,93 \pm 6,17$	$79,19 \pm 6,12$	$> 0,5$
Загальний холестерин, ммоль/л	$6,84 \pm 0,49$	$5,02 \pm 0,21$	$< 0,001$
Тригліцериди, ммоль/л	$2,48 \pm 0,12$	$1,54 \pm 0,09$	$< 0,001$
ЛПНЩ, ммоль/л	$4,69 \pm 0,27$	$3,76 \pm 0,24$	$< 0,02$
ЛПДНЩ, ммоль/л	$1,37 \pm 0,11$	$1,34 \pm 0,13$	$> 0,5$
ЛПВЩ, ммоль/л	$1,58 \pm 0,19$	$1,72 \pm 0,15$	$> 0,5$
Коефіцієнт атерогенності	$4,389 \pm 0,22$	$3,91 \pm 0,27$	$> 0,2$

Динаміка функціонального стану печінки під впливом лікування із застосуванням стандартної ПБТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із НАЖХП, ($M \pm m$), $n=20$ представлена у табл. 4.

До початку лікування (табл. 5) ознаки ІР було виявлено у 15 ($75,00 \pm 9,68$) % обстежених, на користь чого свідчили значення індексу НОМА-ІР, який у середньому по групі складав ($3,94 \pm 0,53$). При цьому рівень глюкози у середньому становив ($5,99 \pm 0,14$) ммоль/л, а середній рівень інсуліну по групі складав ($22,06 \pm 0,84$) мкОд/мл.

Вивчення динаміки ознак ІР продемонструвало вірогідне зменшення індексу НОМА-ІР, що більшою мірою було обумовлено зменшенням концентрації інсуліну, особливо у хворих, які мали 3 генотип НСV-інфекції та, які дали швидку вірусологічну відповідь (табл. 5).

Таблиця 5

Показник	До лікування	Після лікування	P
Глюкоза сироватки крові, ммоль/л	$5,99 \pm 0,14$	$5,68 \pm 0,12$	$> 0,1$
Інсулін, мкОд/мл	$22,06 \pm 0,84$	$17,65 \pm 0,43$	$< 0,001$
Індекс НОМА-ІР	$3,94 \pm 0,53$	$2,63 \pm 0,17$	$< 0,02$

У табл. 5 представлена динаміка показників ІР під впливом лікування із застосуванням стандартної ПБТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із НАЖХП, ($M \pm m$), $n=20$.

У всіх обстежених, які на початку лікування мали підвищений рівень ІМТ, наприкінці лікування при антропометричному дослідженні було визначено зменшення маси тіла, середній показник ІМТ по групі становив - ($26,34 \pm 1,14$) $\text{кг}/\text{м}^2$. В усіх хворих до початку лікування визначалась активна реплікація інфекції НСV в сироватці крові за даними ПЛР (табл. 6). Аналіз результатів дослідження динаміки якісного визначення РНК НСV ПЛР, проведений через місяць від початку лікування, визначив наявність вірусологічної відповіді у ($50,00 \pm 11,18$) % обстежених.

Таблиця 6

Показник	До лікування	Після лікування	P
РНК HCV ПЛР (якісне визначення)	100,00±0,00	50,00±11,18	<0,001

У табл. 6 представлена динаміка якісного визначення РНК HCV ПЛР під впливом лікування із застосуванням стандартної ПВТ, МВ, процедур ЕСТ та СВВ у хворих на ХВГС із НАЖХП, (M±m), n=20.

За даними УЗД органів черевної порожнини встановлено, що у 13 (65,00±10,66)% обстежених печінка була збільшеною за розмірами, підвищення ехогенності тканини печінки спостерігалось у 15 (75,00±9,68) % хворих, дифузні зміни тканини печінки різного ступеню виразності та нечіткість судинного малюнку були присутніми у 100,00% пацієнтів. Ультрасонографічні ознаки патології жовчного міхура у вигляді потовщення стінок більш ніж 3 мм було відмічено у 12 (60,00± 10,96) % обстежених. Ознаки хронічного панкреатиту у вигляді дифузних змін та неоднорідність її структури діагностовано вії (55,00±11,12) % випадків. Спленомегалію було визначено у 4 хворих.

Наприкінці лікування відбувалося покращення ультразвукової картини гепатобіліарної системи, а саме - тенденція до зниження акустичної щільності паренхіми печінки та зменшення розмірів запальних осередків, поліпшення проходження ехосигналу у глибокі шари печінки, поліпшення візуалізації судин органу. У хворих із супутнім ураженням жовчного міхура спостерігалася поява гомогенного вмісту чи суттєве зменшення осаду у жовчному міхурі на тлі вірогідного зменшення об'єму жовчного міхура за умов його початкового збільшення (7,89±0,57) см³ наприкінці лікування проти (9,64±0,51) см³, p<0,02.

Порівняно з відомими способами лікування застосування запропонованого лікувального комплексу у хворих на НАЖХП та ХВГС призводило до вірогідного (p<0,001) зменшення ознак астеничного, больового, диспепсичного та артралгічного синдромів, зменшення виразності грипоподібного синдрому, попередження виникнення цитопенічного синдрому, нівеляції ознак цитолітичного (p<0,001), мезенхімально-запального (p<0,05) та холестатичного (p<0,001) синдромів, вірогідної динаміки з боку показників ліпідного обміну (p<0,001), вірогідного (p<0,02) зменшення ознак ІР, відновлення ехоструктури печінки, жовчного міхура та підшлункової залози, що дозволило отримати вірусологічну відповідь у (50,00±11,18) % хворих даної групи через 1 місяць від початку лікування.

Використання способу лікування ХВГС з супутньою НАЖХП шляхом призначення «сухих» вуглекислих ванн та електросон терапії попереджає розвиток анемічного синдрому, тромбоцитопенії, лейкопенії, за рахунок чого підвищується переносимість противірусної терапії, не доводиться зменшувати дозування противірусних препаратів чи достроково припиняти лікування, не доводиться призначати додаткові препарати, які значно підвищують вартість лікування. Усе перелічене сприяє підвищенню ефективності лікування та підвищує якість життя хворих.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

1. Спосіб лікування хронічного вірусного гепатиту С із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки шляхом використання стандартної противірусної терапії, внутрішнього прийому маломінералізованої кремнієвої гідрокарбонатної натрієвої мінеральної природної лікувально-столової води у подвоєному від стандартного режиму дозуванні, фізичних навантажень, який **відрізняється** тим, що додатково щодня по 10 процедур на перший курс призначають "сухі" вуглекислі ванни, з перервою 10 днів та 10 процедур на другий курс.

2. Спосіб лікування хронічного вірусного гепатиту С із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки за п. 1, який **відрізняється** тим, що додатково, через день по 10 процедур на курс, призначають електросонтерапію.

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601