



(19) **RU** ⁽¹¹⁾ **2 098 106** ⁽¹³⁾ **C1**

(51) МПК⁶ **A 61 K 35/56**

РОССИЙСКОЕ АГЕНТСТВО
ПО ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

(21), (22) Заявка: 94036169/14, 27.09.1994
(46) Дата публикации: 10.12.1997
(56) Ссылки: W.D. Germer, H.Zode, H.Stick (Band-Hrsg). Infektions - und Fropenkrank - heiten., ASDS, Schutzimpfugen// Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg, New-York, London, Paris, Tokio, 1989, p. 54.
(61) Номер основного патента: 94004938/00-14 (08.02.94)

(71) Заявитель:
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии РФ,
Всероссийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии
(72) Изобретатель: Рейзис А.Р., Дрондина А.К., Никитина Т.С., Вязгина Е.В., Рехина Н.И., Беседина Т.В., Новикова М.В., Королев А.Н., Горенков Р.В., Любченко П.Н.
(73) Патентообладатель:
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии РФ,
Всероссийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГЕПАТИТОВ

(57) Реферат:
Изобретение относится к медицине и используется для лечения острых и хронических токсических гепатитов. Сущность изобретения заключается в проведении базисной терапии (заключающейся в комплексном обеспечении постельного режима, печеночной диеты, питья в виде 5%-ного раствора глюкозы и перорального введения легких желчегонных препаратов) и

дополнительном пероральном введении гидролизата из мидий пищевого для лечебно-профилактического применения в дозе 0,1 - 0,4 мл/кг ежедневно. Сочетание базисной терапии с введением гидролизата из мидий осуществляют не менее 10 дней. Достижимый результат - улучшение функционального состояния печени под влиянием лечения препаратом МИГИ-К ЛП. 5 з.п. ф-лы, 4 табл.

RU 2 098 106 C1

RU 2 098 106 C1



(19) **RU** ⁽¹¹⁾ **2 098 106** ⁽¹³⁾ **C1**
(51) Int. Cl.⁶ **A 61 K 35/56**

RUSSIAN AGENCY
FOR PATENTS AND TRADEMARKS

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(21), (22) Application: 94036169/14, 27.09.1994

(46) Date of publication: 10.12.1997

(61) Addition to publication: 94004938/00-14 (08.02.94)

(71) Applicant:
Tsentral'nyj nauchno-issledovatel'skij
institut ehpidemiologii RF,
Vserossijskij nauchno-issledovatel'skij
institut rybnogo khozjajstva i okeanografii

(72) Inventor: Rejzis A.R.,
Drondina A.K., Nikitina T.S., Vjazgina
E.V., Rekhina N.I., Besedina T.V., Novikova
M.V., Korolev A.N., Gorenkov R.V., Ljubchenko
P.N.

(73) Proprietor:
Tsentral'nyj nauchno-issledovatel'skij
institut ehpidemiologii RF,
Vserossijskij nauchno-issledovatel'skij
institut rybnogo khozjajstva i okeanografii

(54) **METHOD FOR DIAGNOSING MYASTHENIA**

(57) Abstract:

FIELD: medicine. SUBSTANCE: method involves administering base therapy implying bed rest, hepatic diet, drinking 5% glucose solution and per os administering light cholagogue preparations, and additionally administering per os alimentary hydrolysate

of mussels for being used in medical and preventing purposes at a dose of 0.1-0.4 ml/kg daily. The base therapy and hydrolysate of mussels are combined for at least 10 days. EFFECT: improved functional state of liver. 6 cl, 4 tbl

RU 2 0 9 8 1 0 6 C 1

RU 2 0 9 8 1 0 6 C 1

Изобретение относится к медицине, а именно к лечению гепатитов, в частности вирусных (ВГ) и токсических хронических гепатитов (ТГ).

В отсутствии этиотропной терапии издавна применяются средства, защищающие печеночную клетку, и общеукрепляющего действия (витамины, особенно группы В, гепатопротекторы карсил, эссенциале и др.).

Основой лечения является щадящий режим и питание. Все больные независимо от тяжести заболевания должны соблюдать постельный режим на протяжении всего острого периода заболевания.

Для лечения хронических токсических гепатитов применяется сочетание липотропных и мембраностабилизирующих препаратов (поливитамины, эссенциале, флавоноиды из *Silybum marianum* (силлимарин, силибинин, легалон, карсил), препарат Айка-фосфат и некоторые другие).

Существует точка зрения, что хронические персистирующие гепатиты не следует лечить лекарственными препаратами, т.к. лекарства те же ксенобиотики, которые проходят метаболизм в печени и могут увеличивать нагрузку на поврежденные гепатоциты. Больным рекомендуется диета, трудоустройство без значительной физической нагрузки, исключение вредных привычек, повышенной инсоляции.

Наиболее близким аналогом к предложенному способу лечения гепатитов является так называемая базисная терапия, имеющая целью улучшение обменных процессов в печеночной клетке и общеукрепляющий эффект. Базисная терапия состоит из щадящего режима, печеночной диеты, питья 5%-ного раствора глюкозы и легких желчегонных препаратов (5%-ный раствор серно-кислой магнезии и др.).

Диета полноценная, механически и химически щадящая с незначительным ограничением жиров.

При легких и большинстве среднетяжелых форм гепатитов, кроме желчегонных трав и витаминов группы В, С и РР, медикаментозное лечение не применяется.

Эта терапия нередко не обеспечивает гладкого циклического течения ВГ, не предотвращает присоединения и неблагоприятного влияния интеркуррентных заболеваний и осложнений, а также не обеспечивает ощутимого повышения антитоксической функции печени.

Технический результат, достигаемый при использовании изобретения, заключается в уменьшении длительности клинических проявлений гепатита и предотвращении интеркуррентных заболеваний и осложнений, повышении антитоксической функции печени.

Указанный технический результат достигается путем сочетания проведения известной базисной терапии с предложенной заявителем новой для области лечения гепатитов операцией заявленного способа дополнительным введением перорально гидролизата из мидий пищевой для лечебно-профилактического применения в дозе 0,1-0,4 мл/кг массы тела ежедневно в качестве пищевой добавки. Сочетание базисной терапии с введением гидролизата из мидий осуществляют не менее 10 дней.

Эффективное излечение обострения хронического гепатита обеспечивают

сочетанием базисной терапии с введением гидролизата из мидий в течение не менее 20 дней с продолжением лечения гидролизатом из мидий еще в течение 1 месяца амбулаторно. Срок окончания лечения определяют по нормализации биохимических показателей крови.

Гидролизат из мидий пищевой для лечебного профилактического применения (МИГИ-К ЛП) разработан во Всероссийском научно-исследовательском институте морского рыбного хозяйства и океанографии (ВНИРО) и представляет собой продукт кислотного гидролиза морских моллюсков мидий (*m. edulis galloprovincialis*, *m. edulis*). Продукт выпущен по ТУ-15-16-06-92 "Гидролизат из мидий пищевой для лечебно-профилактического применения (МИГИ-К ЛП); ТУ согласованы с Институтом питания РАМИ и Минздравом России.

Предпосылкой к использованию препарата при ВГ послужили экспериментальные морфологические исследования, выполненные на крысах на кафедре биологии Нижегородского медицинского института И.М.Солопаевой и демонстрирующие благоприятное влияние препарата на процессы регенерации в печени, а также решения Фармакологического Комитета СССР N 19 от 20.12.90 г. о проведении клинических испытаний МИГИ-К ЛП как лекарственного средства "ларетен" и регионального Центра Фармакологического Комитета N 6 от 29 декабря 1992 г. - как антивирусного средства (вирамид).

Под наблюдением находилось 108 больных ВГ детей в возрасте от 4,5 до 14 лет. Из них 72 ребенка составили основную группу, получавшую предлагаемое лечение (базисная терапия в сочетании с препаратом МИГИ-К ЛП (даваемым внутрь) в дозах 2,5 мл/сут. в возрасте 3-6 лет, 5 мл в сутки детям 7-10 лет и 10 мл 11-14 лет (в среднем по 0,1-0,2 мл/кг массы тела в сутки).

Контрольную группу составили 36 детей, лечившихся общепринятым способом (базисная терапия) в сочетании с плацебо (физиологический раствор хлористого натрия) в той же дозировке.

Длительность курса лечения МИГИ-К от 10 до 20 дней в зависимости от течения болезни: при очень быстром (в течение 2-х недель) обратном развитии симптомов заболевания ограничивались 10-дневным курсом, при сохранении симптомов более 2-х недель лечение продлевали до 20 дней.

Результаты лечения известным и предлагаемым способом представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных, предлагаемый способ обеспечивает сокращение периода интоксикации в 2 раза, также двукратное уменьшение длительности диспепсических явлений (тошнота, рвота), достоверное сокращение продолжительности абдоминальных явлений (боли в животе), значительно более быструю ликвидацию желтухи и нормализацию размеров печени. Приведенные данные демонстрируют достоверное уменьшение продолжительности всех основных симптомов болезни, ускоренное выздоровление.

Остаточные явления заболевания при выписке из стационара наблюдались более, чем у 80% больных в обеих сравниваемых

группах, однако у детей, получивших предлагаемое лечение, выраженность этих явлений была существенно меньше: размеры печени не превышали 1,5 2,0 см из-под края ребер, аланинаминотрансфераза (АлАТ) в крови не более 250-300 ммоль/с.л. в то время, как в контрольной группе эти показатели были выше (2,5 3 см и 400 - 450 ммоль/с.л соответственно).

Весьма существенное благоприятное влияние оказывал предлагаемый способ лечения на частоту и характер интеркуррентных заболеваний, наслаивающихся на течение вирусного гепатита. Частота интеркуррентных инфекций в основной и контрольной группах составила 15,3% против 49,1% Заболевания в группе детей, подвергшихся лечению предлагаемым способом, были представлены преимущественно легкими ОРВИ, протекавшими без повышения температуры тела, а бактериальные поражения лор-органов (ангины, гаймориты, отиты) и кожи (подермии) не наблюдались вообще, а в группе сравнения у 9,8% детей.

Кроме того, нами обнаружен новый феномен стимулирующее влияние МИГИ-К ЛП и предлагаемого способа лечения на интерфероногенез, о состоянии которого судили по уровню сывороточного интерферона (СИФ) и способности лейкоцитов крови к выработке L- и γ -интерферонов (L-ИФ и γ -ИФ) в ответ на вирусную стимуляцию.

Лечение предлагаемым способом в среднем в 2-2,5 раза повышает все изученные показатели интерферонового статуса, стимулируя способность лейкоцитов крови к продукции L- и γ -интерферонов и поднимая уровень сывороточного интерферона.

Показатели интерферонового статуса детей, больных вирусным гепатитом, при сравниваемых способах лечения приведены в табл. 2.

Возможно феномен стимуляции интерфероногенеза лежит в основе благоприятного действия предлагаемого способа лечения при ВГ.

Данные по старшей возрастной группе не приводятся ввиду отсутствия специфики лечения вирусного гепатита у взрослых.

Для лечения хронического токсического гепатита в клинике профпатологии МОНИКИ был апробирован препарат из мидий МИГИ-К ЛП у 23 рабочих завода стройпластмасс. Рабочие имели контакт с комплексом химических веществ, главным образом, пластификатором диоктилфталатом, в небольших концентрациях. Поражение печени проявлялось отклонениями в биохимических пробах, нарушении антипириновой пробы. Клиническая симптоматика была минимальна, и только у пяти рабочих, контактирующих с диоктилфталатом и злоупотребляющих алкоголем, были жалобы на боли, чувство тяжести в правом подреберье, наблюдалось увеличение размеров печени и уплотнение ее консистенции.

Препарат назначали внутрь из расчета 0,4 мл/кг массы тела, а в среднем по 1 ст. ложке 2 раза в день во время завтрака и обеда в течение 14 дней. Исследование биохимических показателей и антипириновой пробы проводили до и после курса приема МИГИ-К ЛП. Другого лечения не проводилось.

После окончания курса лечения МИГИ-К ЛП самочувствие больных улучшилось, уменьшились слабость и боли в правом подреберье.

В табл. 3 приведены результаты биохимического контроля за эффективностью лечения препаратом МИГИ-К ЛП.

Из представленных данных следует, что после лечения снизилась активность всех ферментов печеночного профиля, особенно трансаминаз: АЛТ более, чем в два раза, АСТ на 40 щелочной фосфатазы на 26% γ -ТП на 34% уровень билирубина на 16%

В табл. 4 приведены результаты исследования антитоксической функции печени до и после лечения препаратом МИГИ-К ЛП. В качестве контроля использованы показатели антипириновой пробы у 26 практически здоровых лиц.

Из приведенных данных следует, что до лечения МИГИ-К ЛП период полувыведения антипирина был укорочен, умеренно увеличено содержание его общих метаболитов и в два раза увеличено содержание свободных норантипирина и 4-гидроксиантипирина.

После лечения период полувыведения антипирина удлинился, приблизившись к норме, содержание общих метаболитов уменьшилось, а уровень свободных метаболитов нормализовался.

Эти данные можно расценить как улучшение обеих фаз метаболизма антипирина-фазы окисления и фазы связывания его свободных метаболитов и повышение антитоксической функции печени.

Приведенные результаты исследования свидетельствуют об улучшении функционального состояния печени под влиянием лечения препаратом МИГИ-К ЛП. Снижение активности трансаминаз указывает на стабилизацию мембран гепатоцитов, снижение показателей щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы подтверждает улучшение оттока желчи из печени, уменьшение холестатического компонента. Нормализация антипириновой пробы свидетельствует об антиокислительном эффекте предлагаемого препарата.

Клинический пример 1. Оля Н-ва, 5 лет, ист. болезни N 4906, находилась в гепатитном отделении 5 ДИБ с 12.10 по 06.11.92 г. с диагнозом: вирусный гепатит, типичный, легкая форма, острое течение.

Вирусный гепатит протекал на неблагоприятном преморбидном фоне (девочка часто болеет ОРВИ, бронхитом, страдает хроническим тонзилитом).

Заболевание началось остро, с появления вялости, снижения аппетита, болей в животе, повторной рвоты. Девочка поступила в больницу на 5 день болезни, 3 день желтухи с жалобами на снижение аппетита, боли в животе, слабость. При поступлении отмечалась слабая иктеричность кожи и склер. Печень + 4 + 5 + ор/з из-под края реберной дуги.

В биохимическом анализе крови от 13.X. общий билирубин 22,5 мкмоль/л, прямой 12,0 мкмоль/л, непрямой 10,5 мкмоль/л, тимоловая проба 17 усл.ед, АЛТ 1450 нмоль/с.л. Обнаружен анти-HAV JgM, отрицательный HBsAg.

Интерфероновый статус 13.X. L ИФ-16МЕ,

g- ИФ-8МЕ, СИФ-4МЕ. Находилась на базисной терапии в сочетании с МИГИ-К ЛП по 1/2 чайной ложке (2,5 мл в сутки) в течение 10 дней. Заболевание протекало гладко. Иктеричность кожи и склер исчезли к 6 дню болезни, размеры печени уменьшились к 21 дню, биохимические показатели нормализовались к 26 дню болезни (билирубин непрямой 13,5 мкмоль/л, тимоловая проба 7 усл.ед. АЛТ 155 нмоль/с.л.).

В анализе крови на интерфероновый статус от 29.X. показатели повысились вдвое по сравнению с исходными:

L-ИФ-32МЕ, g-ИФ-16МЕ, СИФ-8МЕ.

Девочка выписана на 27 день с момента поступления без остаточных явлений, осложнений, интеркуррентных заболеваний. Обострения хронических очагов инфекции не отмечалось.

Клинический пример 2. Максим Ч-тов, 8 лет, ист. болезни N 159, находился в гепатитовом отделении с 11.01 по 05.02.93 г. с диагнозом: вирусный гепатит А, типичный, средне-тяжелая форма, острое течение, реактивный панкреатит, ранний анамнез без особенностей. Мальчик имел контакт с больными вирусным гепатитом в школе. Заболевание началось остро с появления вялости, снижения аппетита, рвоты, болей в животе. Мальчик поступил в больницу на 3 день болезни, 1 день желтухи в состоянии средней тяжести с жалобами на вялость, сниженный аппетит, боли в животе. При поступлении отмечалась выраженная иктеричность кожи и склер, болезненность при пальпации живота в области правого подреберья. Печень + 3 +4 + ср/з из-под края реберной дуги.

В биохимическом анализе крови от 12.01. общий билирубин 116 мкмоль/л (прямой 70,5; непрямой 40,5), тимоловая проба 21 усл. ед. АЛТ 1050 нмоль/с. л. АСТ -845 нмоль/с.л.), HBsAg не обнаружен. Интерфероновый статус 12.01: L-ИФ-64МЕ, g-ИФ-32МЕ, СИФ-16МЕ. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости от 25.01 выявлена гепатомегалия, реактивный панкреатит. Лечение: базисная терапия, в сочетании с МИГИ-К ЛП по 1 чайной ложке (5 мл) 1 раз в день в течение 10 дней.

Заболевание протекало гладко. Диспептические явления исчезли на 2 сутки пребывания в стационаре, иктеричность кожи и склер к 13 дню болезни, биохимические показатели нормализовались к 27 дню заболевания (общ. билирубин 13,6 мкмоль/л, тимоловая проба 12 усл.ед. АЛТ 180 нмоль/с.л.). Значительно сократились размеры печени. Осложнений и интеркуррентных заболеваний не наблюдалось. В анализе крови на интерфероновый статус 21.01 показатели L- и g-интерферонов значительно повысились по сравнению с исходными: L-ИФ-128МЕ, g-128МЕ, СИФ-64МЕ. Ребенок выписан на 28 день болезни с незначительными остаточными явлениями в виде небольшой гепатомегалии + 1,5 +2,ш + в/з.

Клинический пример 3. Ребенок Андрей Ма-в (6 лет), история болезни N 5187 и 409. Мальчик находился в отделении с диагнозом: хронический активный гепатит С, в стадии обострения; неспецифический язвенный колит, легкая форма, хроническое течение,

энтеробиоз. Из анамнеза известно, что ребенок с раннего возраста часто болел острыми респираторными вирусными инфекциями, перенес кишечную инфекцию, менингоэнцефалит. Неоднократно находился в больнице, в том числе в реанимационном отделении (1987 г.), получал множественные парэнтеральные вмешательства, включая гемопрепараты. С 3-х летнего возраста постоянно отмечались увеличение и уплотнение печени, вялость, утомляемость, плохой аппетит.

Хронический активный гепатит С (ХАГС) впервые диагностирован в нашей клинике в октябре 1992 г. когда ребенок находился на обследовании по поводу появления с февраля 1992 г. примеси крови в стуле. Наблюдался умеренный гепатолиенальный синдром (печень увеличена до + 3,0 + 3,5 + ср/з из-под края ребер, селезенка + 1,0 см), повышение активности глутамин-амино-трансферазы (АЛТ до 910 нмоль/с. л. при норме до 190), примесь крови в стуле, длительно повышенная СОЭ. Состояние не улучшалось и 26.11.1992 г. ребенок был переведен в гепатитное отделение клиники. При поступлении состояние средней тяжести, умеренно выраженная интоксикация, сниженный аппетит, выраженный гепато-лиенальный синдром (печень + 5,0 + 7,0 + н/з, селезенка 3,0 см), отмечалась значительная плотность органов, единичные сосудистые звездочки на лице и пальцах рук, высокая активность процесса (АЛТ до 1000 нмоль/с.л.), гиперпротеинемия (общий белок до 100 г/л), высокий уровень g-глобулинов (до 24%) и b-липопротеидов (62 усл.ед.). При серологическом обследовании на маркеры вирусных гепатитов обнаружены антитела к вирусу гепатита С (анти-НСV). В интерфероновом статусе: L-интерферон (L-ИФ)-16МЕ, g-интерферон (g-ИФ)-4МЕ; сывороточный интерферон (СИФ) 8 МЕ.

Начата базисная терапия в комплексе с МИГИ-К ЛП в дозе 1 чайная ложка (5 мл) 1 раз в сутки в течение 18 дней. После 18 ежедневного приема препарата установлено улучшение состояния (исчезла интоксикация, ребенок стал активным, улучшился аппетит), уменьшение гепато-лиенального синдрома (размеры печени до 2,0 + 2,5 + в/з, селезенка у края ребер), значительное снижение активности ХАГ (АЛТ до 430 нмоль/с.л.), в связи с чем ребенок был выписан домой с клинико-лабораторным улучшением и последующим катamnестическим наблюдением.

Амбулаторно ребенку было рекомендовано продолжать терапию МИГИ-К ЛП в течение месяца. На фоне дальнейшего приема препарата через 1,5 месяца от начала лечения биохимические показатели нормализовались полностью (25.01.93 г. АЛТ 170 нмоль/с.л.). При обследовании крови на интерфероновый статус от 25.01 (L-ИФ-64МЕ, g-ИФ-32МЕ, СИФ-128МЕ) установлено выраженное повышение всех показателей (стимуляция интерфероногенеза).

Таким образом, приведенные данные демонстрируют, что предлагаемый способ лечения гепатитов обеспечивает по сравнению с прототипом ускоренное выздоровление с более быстрым обратным развитием всех основных симптомов болезни, профилактику интеркуррентных инфекций,

стимуляцию интерфероногенеза в организме и повышение антитоксической функции печени.

Формула изобретения:

1. Способ лечения гепатита путем проведения базисной терапии, отличающийся тем, что дополнительно перорально вводят пищевой гидролизат из мидий для лечебно-профилактического применения в дозе 0,1 0,4 мл/кг массы тела ежедневно.

2. Способ по п.1, отличающийся тем, что срок окончания лечения гидролизатом из мидий определяют по нормализации биохимических показателей крови.

3. Способ по п.1, отличающийся тем, что вводят перорально гидролизат из мидий пищевой для лечебно-профилактического применения при остром течении вирусного

гепатита в дозе 0,1 0,2 мл/кг в течение не менее 10 дней.

4. Способ по п. 1, отличающийся тем, что сочетание базисной терапии с введением гидролизата из мидий осуществляют не менее 10 дней.

5. Способ по п. 2, отличающийся тем, что сочетание базисной терапии с введением гидролизата из мидий при хроническом течении вирусного гепатита осуществляют не менее 18 дней, затем продолжают лечение гидролизатом из мидий еще в течение не менее одного месяца.

6. Способ по п.1 или 2, отличающийся тем, что сочетание базисной терапии с введением перорально гидролизата из мидий пищевого для лечебно-профилактического применения при затяжном течении гепатита осуществляют не менее 18 дней.

RU 2098106 C1

RU 2098106 C1

Таблица 1

Результаты лечения вирусного гепатита у детей известным и предлагаемым способами

Сравниваемые параметры	Способ лечения	
	известный	предлагаемый
	п = 36	п = 72
	длительность в днях	
Интоксикация	5,8	2,7*
Тошнота, рвота	2,9	1,3*
Снижение аппетита	3,6	3,4
Боли в животе	2,5	1,6*
Желтуха	12,9	9,04*
Увеличение печени	31,5	22,4*

Примечание: статистически достоверные различия отмечены звездочкой.

Таблица 2

Показатели интерферонового статуса детей, больных вирусным гепатитом, в зависимости от способа лечения

Способ лечения	Показатель ИФ-статуса	Направление изменений в результате лечения (число б-ных и %)			Средние показатели	
		повышение	снижение	без изменений	до лечения	после лечения
Известный п=25	L-ИФ	6/24,0	14/56	5/20,0	41,5±2,8	26,8±2,4
	γ-ИФ	5/20,0	7/20,8	13/59,2	14,5±2,8	14,3±2,8
	СИФ	3/12,0	11/44,0	11/44,0	8,0±1,4	6,4±0,7
Предлагаемый п=27	L-ИФ	13/66,6	2/7,4	7/26,0	28,7±2,8	55,1±1,2*
	γ-ИФ	14/51,8	5/18,4	8/29,8	13,7±1,4	20,15±1,2*
	СИФ	17/63,0	-	10/37,0	7,15±0,7	15,4±1,4*

Примечание: статистически достоверные различия отмечены "звездочкой".

Таблица 3

Уровень билирубина и активность ферментов печеночного профиля у рабочих с признаками токсического повреждения печени до и после лечения препаратом МИГИ-К ЛП.

	Билирубин мкмоль/л	АЛТ	АСТ	ЩФ	γ-ГТП (Ед/л)
до лечения	13,8±2,5	98,7±16,5*	64,7±10,5*	345,7±34,8*	63,8±14,9
после лечения	11,6±1,1	47,0±7,1	38,8±7,6	256,8±16,3	42,2±6,0

* разница в показателях достоверная, p<0,05.

Таблица 4

Показатели антипириновой пробы у рабочих
до и после лечения препаратом МИГИ-К ЛП

Показатели антипириновой пробы	Контрольная группа	Группа до лечения	Группа после лечения
Время полувыведения антипирина (т 1/2), ч	9,8±0,7	8,18±0,30 ^{ХО}	9,6±0,4
Клиренс антипирина мг/мл/час	40,1±2,3	51,4±3,1 ^{ХО}	41,6±2,88
Общие метаболиты антипирина, в % от принятой дозы антипирина:			
- норантипирин	16,5±1,1	19,2±1,9	18,9±2,01
- 4-гидроксиантипирин	21,2±1,4	25,4±1,4 ^{ХО}	21,1±1,4
Свободные метаболиты антипирина в % от принятой дозы антипирина:			
- норантипирин	0,49±0,13	0,81±0,13 ^О	0,45±0,1
- 4-гидроксиантипирин	0,69±0,12	1,38±0,23 ^{ХО}	0,69±0,15

Х - разница между показателями контроля и обследуемой группой достоверна, при $p < 0,05$.

О - разница между показателями в группах до и после лечения достоверна, при $p < 0,05$.

RU 2098106 C1

RU 2098106 C1