

**М.Б. Щербинина**ГУ «Институт гастроэнтерологии АМН Украины»,
Днепропетровск

Возможности применения «Эссливер Форте» при лечении заболеваний печени

Ключевые слова

Эссенциальные фосфолипиды, гепатопротекция, «Эссливер Форте».

В современной патогенетической терапии заболеваний печени широкое применение находят лекарственные средства, способствующие восстановлению ее гомеостаза, повышению устойчивости к агрессивным факторам, нормализации функциональной активности и стимуляции регенераторных процессов. Эти средства принято объединять в группу гепатопротекторов. Среди них особое место занимают препараты на основе эссенциальных фосфолипидов (ЭФЛ), которые являются источником полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь линолевой. Последняя поступает в организм человека только с пищей, превращаясь в процессе метаболизма в другие полиненасыщенные жирные кислоты.

Определение «эссенциальные» отображает значение фосфолипидов как незаменимых факторов функционирования всех, без исключения, соматических клеток. В условиях любой патологии печени пул ЭФЛ, как правило, истощен в большей или меньшей степени, и его необходимо восполнять. В начале прошлого века пациентам с желудочно-кишечными заболеваниями рекомендовали диету с высоким содержанием белка, ЭФЛ и витаминов. Однако, хотя ЭФЛ содержатся в некоторых продуктах питания (яйцах, печени, мясе, семенах подсолнечника, кукурузы, соевых бобах и др.), концентрация ЭФЛ в них недостаточна для лечебных целей [9]. В настоящее время ЭФЛ являются наиболее часто назначаемыми гепатопротекторами. Одним из препаратов на основе ЭФЛ, хорошо зарекомендовавшим себя в клинической практике, является «Эссливер Форте».

В данном обзоре приведена характеристика патологических процессов при заболеваниях печени, а также рассмотрены возможности их коррекции с помощью «Эссливер Форте».

Патологические реакции, возникающие в печени в ответ на действие повреждающих факторов

В печени происходит метаболизм всех чужеродных веществ (ксенобиотиков). Эта функция изначально предполагает воздействие на гепатоциты множества токсигенных факторов. Независимо от повреждающего фактора формируется ограниченное количество патологических реакций, основными из которых являются жировой гепатоз (стеатоз), некроз, фиброз (цирроз), канцерогенез [5]. При этом в патологический процесс вовлекаются в основном три морфологические структуры: гепатоцит, где накапливаются продукты метаболизма (липиды и др.); пространство Диссе, где при активации звездчатых клеток Ito формируются участки соединительной ткани и клетки Купфера — макрофаги, участвующие в реализации воспалительных и иммунопатологических процессов.

Жировой гепатоз представляет собой накопление в клетках печени триглицеридов (ТГ). Это состояние возникает при поступлении в печень большого количества свободных жирных кислот (СЖК), которые являются субстратом для их синтеза. Избыток СЖК возникает за счет их высокого содержания в пище, высвобождения при липолизе эндогенной жировой ткани или интенсивном синтезе в результате

метаболизма повышенного количества глюкозы и алкоголя. Необходимо обратить внимание, что здесь имеет значение не только алкоголь, который поступает в организм извне, но и определенное количество этанола, образующегося эндогенно в кишечнике при сбраживании углеводов. Синтезированные в гепатоците ТГ выводятся из клеток в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Поэтому снижение синтеза и/или секреции ЛПОНП приводит к внутриклеточному накоплению жира [12]. Напомним, что водорастворимые лекарства или эндогенные метаболиты обычно быстро экскретируются в мочу или желчь. Однако при высоких концентрациях ТГ в гепатоците выделение желчи замедляется, снижается активность ГМК-КоА редуктазы и 7-гидроксилазы, а, следовательно, и скорость образования желчных кислот, которые являются конечным продуктом преобразований холестерина. Что касается жирорастворимых веществ, то они, как правило, накапливаются в клетках организма. Следовательно, при гепатозе токсичность ксенобиотиков, в том числе лекарств, как и собственных метаболитов будет возрастать. Жировая ткань продуцирует ряд субстанций, которые снижают чувствительность гепатоцитов и других клеток к инсулину — СЖК, фактор некроза опухолей TNF- α (также усиливает активизацию клеток Купфера), лептин, адипонектин, кортизол, стимулирующий неогликогенез и ингибирующий утилизацию глюкозы. Кроме того, скопление жира в гепатоцитах в виде мелких или крупных капель приводит к оттеснению и сдавлению оргanelл клетки, растяжению и повреждению мембран печеночных клеток.

Основным механизмом развития воспалительно-некротических процессов в печени (стеатогепатита) считают усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ), высокоактивным субстратом которого являются СЖК. Активизация ПОЛ с большим количеством свободных радикалов приводит к набуханию митохондрий, ломкости лизосом, нарушению целостности клеточных мембран, нарушению работы мембранозависимых транспортных систем гепатоцита и, как следствие, к накоплению токсических промежуточных продуктов, стимулирующих коллагенообразование [13]. Не менее важным механизмом, чем активизация ПОЛ, является избыточный бактериальный рост в кишечнике, выявляющийся в 80 % случаев заболеваний печени. Поступление с портальным кровотоком микробов, бактериальных липосахаридов и токсинов из кишечника приводит к эндотоксемии, что, с одной стороны, вызывает избыточную

продукцию провоспалительных цитокинов, а с другой — активизирует клетки Купфера с выделением гепатотоксичных цитокинов. Дополнительный гепатотоксический эффект при избыточном бактериальном росте вызывается увеличением продукции алкоголя в кишечнике и поступлением его в печень [11].

Активизация продуктами ПОЛ звездчатых клеток Ito вызывает их пролиферацию и запуск каскада процессов образования фиброзной ткани. В результате происходит избыточное накопление соединительной ткани в пространствах Диссе и перичеллюлярно, что является шагами фиброза печени. Образовавшиеся при гибели гепатоцитов жировые депозиты сливаются в кисты, которые механически сдавливают печеночные сосуды, нарушая отток и вовлекая в воспалительный процесс печеночные вены. Становление перивенулярного фиброза, в свою очередь, ведет к развитию портальной гипертензии. На завершающем этапе сдавление печеночных вен вызывает ишемические некрозы, коллабирование печеночных долек, образование соединительнотканых септ и формирование цирроза печени.

Любое поражение печени проходит через нарушения метаболизма липидов в гепатоците

Липиды накапливаются в печени при нарушении обмена веществ: инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, подагра, гиперлипидемия, гипотиреоз, гипертиреоз, синдром Кушинга, болезнь Вильсона — Коновалова и др. В качестве повреждающих агентов часто выступают алкоголь и другие химические субстанции, воздействие лекарственных веществ (кортикостероидов, эстрогенов, амиодарона, тетрациклина, салицилатов, вальпроата натрия и др.), фитотоксинов, токсинов грибов. Существенными отягощающими факторами для этой группы или самостоятельной причиной метаболических изменений в печени могут быть патологические изменения процессов пищеварения при заболеваниях поджелудочной железы и тонкой кишки, синдроме мальабсорбции любого генеза, желудочных и тонкокишечных анастомозах, избыточном питании, голодании, парентеральном питании, синдроме избыточного бактериального роста в кишечнике.

Еще одну значительную группу факторов представляют практически любая длительно существующая инфекция, а также состояния, приводящие к кислородной недостаточности. Жировой гепатоз развивается при вирусном гепатите С, язвенном колите, болезни Крона, ту-

беркулезе, анемії, серцево-сосудистій і дихальної недостаточності і др. [11]. В найбільшій формі з пагубним впливом гіпоксії сталкються при реперфузії ішемізованої печінки. Печінка донора може зберігатися в спеціальному розчині не більше 8–10 год, в отличие від нирки, яка витримує консервацію впродовж 2 сут [5].

Возможною причиною гепатоза є також вагітність.

Таким чином, практично весь спектр захворювань печінки проходить через порушення метаболізму ліпідів в гепатоциті і накоплення їх в печінковій клітині, що є пусковим фактором посилення процесів ПОЛ з розвитком некрозу печінкових клітин.

Жировий гепатоз потребує уваги

Порушення печінки — достатньо поширена патологія, яка займає важливе місце в структурі захворюваності населення розвинутих країн. За даними ВОЗ, в світі більше 2 млрд осіб страждають захворюваннями печінки, їх кількість в 100 раз перевищує над поширеністю інфекції вірусом імунодефіциту людини. Смертність пацієнтів з патологією печінки за останні 20 років зросла вдвічі.

В Україні за останні 10 років поширеність хронічних гепатитів і цирозів печінки збільшилася не менше ніж в 2,5 рази. Так, в даний час тільки на диспансерному обліку в Україні перебуває більше 280 тис. хворих хронічним гепатитом різної етіології (652 на 100 тис. населення) і більше 40 тис. хворих цирозом печінки (128 на 100 тис. населення). Різкому збільшенню кількості хворих з хронічними захворюваннями печінки сприяли збільшення рівня захворюваності вірусними і токсичними (алкогольними і медикаментозними) гепатитами, а також суттєвий ріст кількості хворих з ожирінням і цукровим діабетом, які є основною причиною розвитку неалкогольного жирового захворювання печінки.

Як самостійне захворювання печінки жировий гепатоз зустрічається у одного з 3 осіб. За даними статистики, в Європі і США поширеність неалкогольного жирового захворювання печінки становить від 5 до 20 % населення, при цьому у 2–3 % осіб спостерігається бессимптомне перебіг стеатогепатиту. При ожирінні жировий гепатоз зустрічається фактично в усіх випадках, у 30 % пацієнтів діагностують стеатогепатит, який приблизно у 20–25 % хворих трансформірується в цироз печінки і є причиною смерті до 10 % випадків.

Фактори ризику прогресування жирового гепатоза

Особливу увагу слід приділяти триггерним факторам, що сприяють прогресуванню патологічного процесу в печінці: інсулінорезистентність (основний незалежний фактор розвитку фіброзу), вік старше 45 років, індекс маси тіла більше 30 кг/м², висцеральний тип ожиріння, жіночий стат, співвідношення АСТ/АЛТ більше 1, гепатит С [7].

Возможності уповільнення розвитку жирового гепатоза

Перш за все необхідно виключити або зменшити вплив факторів, що викликають жировий гепатоз. Тому важливо виявити причину ураження печінки і проводити відповідну етіологічну терапію. Наприклад, при ожирінні цілеспрямовано знизити масу тіла, модифікувати спосіб життя. Адекватна фізична навантаження збільшує енергозатрати, сприяючи розвитку жирового гепатоза. За рекомендаціями ендокринолога можна використовувати препарати, що впливають на вуглеводний обмін (метформін, баєта).

Важливу роль має дієта. Пацієнтам призначають дієту з високим вмістом тваринного білка (100–120 г/сут), збагачену ліпофільними продуктами (творог, гречка, пшенична, вівсяна крупа), вітамінами і мікроелементами. Обмежують вживання їжі нейтральних жирів, глюкози, повністю виключають алкоголь, жарені, мариновані і копчені страви [15].

Для покращення переварювання їжі призначають ферментні препарати без жовчних кислот. Їх можна призначати довго 1–2 рази в день в залежності від ступеня порушення процесів травлення. При синдромі надмірного бактеріального росту в кишківнику проводять курси кишечних антисептиків, які не повинні всмоктуватися і мати гепатотоксичний вплив. Препаратами вибору є ципрофлоксацин, сульгін, «Фталазол» і др. Одночасно з кишечними антисептиками рекомендують препарати, що стимулюють ріст нормальної мікрофлори, наприклад, лактулозу [11]. Ураховуючи те, що багато лікарських препаратів мають гепатотоксичність, слід контролювати їх прийом.

Виходячи з патогенезу жирового гепатоза, цілеспрямовано використовувати гепатопротектори, що мають мембраностабілізуючі і антиоксидантні ефекти, а також здатні знизити до мінімуму вміст в гепатоциті СЖК, глюкози, алкоголю, збільшити вміст

в клетках аминокислот, ЭФЛ и коферментов, необходимых для синтеза апопротеинов и ЛПОНП, блокировать фиброгенез. Решение этих задач полностью обеспечивают ЭФЛ.

Важнейшие функции ЭФЛ в клетках

ЭФЛ принадлежат к классу высокоспециализированных липидов. Из них наибольшее значение имеют фосфатидилхолин (лецитин), фосфатидилэтанолламин (кефалин), фосфатидилсерин и фосфатидилинозит. ЭФЛ составляют до 65 % состава клеточных мембран и мембран органелл клеток человека. ЭФЛ определяют молекулярную основу функционирования мембран, обеспечивая ориентацию белковых компонентов (рецепторов, белков ионных каналов, ферментов, группоспецифических белков и др.). С участием ЭФЛ образуются надмолекулярные транспортные формы липидов крови — липопротеины. В их состав, кроме ЭФЛ, входят триглицериды, холестерин и его эфиры, жирорастворимые витамины и белковые компоненты — аполипопротеины. ЭФЛ являются источником биологически активных веществ (фосфора, холина, полиненасыщенных жирных кислот), которые участвуют во многих механизмах обмена веществ. ЭФЛ участвуют в формировании дыхательных цепей митохондрий, влияя таким образом на энергетический обмен клетки [2].

Основные функции ЭФЛ

Мембранопротективная:

- обеспечивает текучесть мембран клетки и ее органелл;
- участвует в репарации гепатоцитов путем встраивания молекул ЭФЛ в поврежденные участки мембран клетки и ее органелл.

Антиоксидантная:

- уменьшает окислительный стресс за счет предотвращения окисления жира в печени.

Антифибротическая:

- способствует регрессии фиброза, активизируя коллагеназу и препятствуя трансформации звездчатых клеток Ito в коллагенпродуцирующие.

Противовоспалительная:

- уменьшает синтез провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β).

Причины истощения пула ЭФЛ при заболеваниях печени

Большинство ЭФЛ не накапливаются в организме и находятся в небольшом, строго регламентированном количестве. Основным местом синтеза ЭФЛ является печень и стенка кишеч-

ника. В плазму крови ЭФЛ попадают из кишечника путем транспорта хиломикронами или в составе ЛПОНП.

При жировом гепатозе и стеатогепатите наблюдается быстрое разрушение ЭФЛ за счет вовлечения их в реакции ПОЛ. В этих условиях возникает дезорганизация системы клеточных мембран (внешней и мембран эндоплазматического ретикулума и органелл), что приводит к угнетению и разобщению ферментных систем синтеза ЭФЛ. Отчуждение ферментных систем от фосфолипидных субстратов наблюдается также при избыточном поступлении алкоголя. При этом активность ферментных систем направляется на биотрансформацию этанола.

Одной из причин может быть алиментарная недостаточность ЭФЛ и компонентов, необходимых для их эндогенного синтеза (незаменимые жирные кислоты, холин и пр.), что связано с ограничением потребления определенных пищевых продуктов и нарушениями процесса пищеварения при заболеваниях печени. Немаловажную роль играет также сопутствующий дефицит витаминов, которые используют в коферментных группах ферментных систем. Например, витамин В₁ в своей фосфорилированной форме — тиаминдифосфат — является коферментом кокарбоксылазы; витамин В₂ в коферментной форме представлен в виде рибофлавиномононуклеотида или рибофлавинадениндинуклеотида ФАД; витамин РР переходит в коферментную форму НАД никотинамидадениннуклеотид и др.

Доказательная медицина по поводу эффективности ЭФЛ

Преимущество при лечении какой-либо патологии следует отдавать препаратам с доказанной эффективностью и безопасностью. В отличие от других гепатопротекторов в отношении эффективности ЭФЛ имеется достаточная доказательная база [6].

К концу 2001 г. действие ЭФЛ было изучено на фармакологических моделях химической и лекарственной интоксикации *in vivo*, таких как хроническая интоксикация тетрахлоридом углерода, этанолом или органическими растворителями, а также парацетамолом, тетрациклином и индометацином. Было выполнено 106 экспериментов с 30 различными типами моделей на 7 различных видах животных, которые показали следующее. При оценке электронно-микроскопических признаков выявили нормальные или в основном восстановленные структуры клеточных мембран. При морфологическом изучении биоптатов печени установлено отсутствие или уменьшение жировой дистрофии клеток печени,

некроза гепатоцитов. Были отмечены усиление регенерации клеток печени и уменьшение образования соединительной ткани. Зарегистрированы значимые улучшения биохимических показателей продуктов ПОЛ, активности печеночных трансаминаз, холинэстеразы, сывороточных липидов.

В этот же период были также опубликованы результаты 186 клинических испытаний с применением ЭФЛ. Среди них выполнены: 18 двойных слепых исследований; 132 исследования, проведенные в целях оценки 3 групп критериев (субъективные, клинические и биохимические); 42 исследования, дополнительно оценивавшие гистологические признаки; 4 исследования, в которых были использованы дополнительно ко всем перечисленным выше критериям электронно-микроскопические признаки. 15 исследований выполнены на новорожденных и детях. Общее количество пациентов составило более 11 тыс. Препараты ЭФЛ применяли в дозе 525–2700 мг/сут со степенью очистки фосфатидилхолина 72–76 % и 2700–6000 мг со степенью очистки фосфатидилхолина 92–96 %. Продолжительность лечения составляла от нескольких недель при внутривенном введении до 5 лет при пероральном приеме. Основными показаниями к назначению ЭФЛ были: острый вирусный гепатит, хронический гепатит, жировая дистрофия печени, токсическое повреждение печени и цирроз печени.

Важные выводы были сделаны по итогам многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования по изучению эффективности применения α -интерферона и ЭФЛ при лечении хронических гепатитов В и С, которые Niderau и соавторы опубликовали в 1998 г. В работе участвовали 32 исследовательских центра Германии, Австрии, Польши и Чехии. Пролечены 176 пациентов (22/25 с хроническим вирусным гепатитом В и 70/59 с хроническим вирусным гепатитом С). Базисная терапия включала подкожное введение α -интерферона в дозе 5 млн МЕ при вирусном гепатите В и 3 млн МЕ — при вирусном гепатите С 3 раза в 1 нед продолжительностью 24 нед. В качестве дополнительной терапии использованы ЭФЛ в дозе 1,8 г/сут (2 капсулы) 3 раза в 1 сут или аналогичной дозы плацебо. Пациенты, ответившие на интерферонотерапию, получали ЭФЛ или плацебо еще в течение 24 нед. По окончании курса лечения значительно снизилась активность аланинаминотрансферазы у пациентов, дополнительно принимавших ЭФЛ. Положительный эффект был наиболее выражен при лечении хронического вирусного гепатита С. Больные, отве-

тившие на лечение α -интерфероном в сочетании с ЭФЛ, составили 71,4 %. Среди пациентов, принимавших α -интерферон с плацебо, ответ на лечение наблюдался лишь в 50,9 % случаев. Приведенные результаты позволили сделать клинически важные выводы: при сочетании интерферонотерапии с курсом ЭФЛ улучшается переносимость противовирусного лечения; повышается вероятность ответа на лечение, особенно при хроническом вирусном гепатите С; снижается частота рецидивов после окончания противовирусного лечения.

Преимущества «Эссливер Форте» по сравнению с другими препаратами ЭФЛ

«Эссливер Форте» является одним из препаратов, содержащих ЭФЛ (300 мг). Отличительная его особенность заключается в том, что он содержит несколько видов ЭФЛ (фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол), витамины группы В (6 мг тиамин мононитрата, 6 мг рибофлавина, 6 мг пиридоксина гидрохлорида, 6 мкг цианокобаламина), витамин РР (30 мг никотинамида), витамин Е (6 мг токоферола ацетата).

Такой состав важен с нескольких позиций [8]. Во-первых, мембраны клеток и органелл поликомпонентны по составу ЭФЛ. Каждая фракция ЭФЛ имеет функциональное значение и оказывает разнонаправленное действие на мембранные процессы клеток. Готовая лекарственная форма, содержащая ЭФЛ различных функциональных классов, максимально быстро покрывает имеющийся дефицит. Гепатопротективное действие достигается путем непосредственного встраивания молекул ЭФЛ в фосфолипидный бислой мембран поврежденных гепатоцитов, что приводит к восстановлению его барьерной функции. Во-вторых, при одновременном поступлении в организм многокомпонентной фосфолипидной смеси с коферментами облегчается синтез ЭФЛ, отвечающий потребностям клеток, поскольку коферменты способствуют реакциям превращения ЭФЛ друг в друга. Особенно это важно для гепатоцитов, где биосинтез ЭФЛ происходит наиболее интенсивно. Сочетание ЭФЛ и витаминов группы В позволяет усиливать в гепатоците синтез ЛПОНП, обеспечивающего выведение ТГ из клетки и таким образом способствующего разрешению жировой инфильтрации печени. Кроме того, витаминный состав оказывает дополнительное антиоксидантное действие, защищая мембраны гепатоцитов от токсичных продуктов ПОЛ. Витамины позволяют также устранить астенический синдром, улучшая тем самым качество жизни пациентов.

Показания к применению «Эссливер Форте» при заболеваниях печени. Дозы.

Продолжительность терапии

Показаниями к применению «Эссливер Форте» являются жировой гепатоз, алкогольные и неалкогольные стеатогепатиты, лекарственные, токсические, холестатические и вирусные поражения печени (в дополнение к этиотропной терапии), поражения печени при различных метаболических нарушениях в организме, циррозы печени [7].

Препарат назначают по 2 капсулы после еды 2–3 раза в 1 сут курсом 3 мес. Назначение «Эссливер Форте» необходимо начинать как можно раньше, при первых клинических признаках патологии печени, изменениях лабораторных критериев и/или появлении первых ультразвуковых признаков заболевания вместе с анамнестическими и субъективными данными. Если на данном этапе патологического процесса начато адекватное лечение, изменения обратимы. «Эссливер Форте» очень эффективен для профилактики и лечения жирового гепатоза, терапия препаратом при этом должна включать не менее 2 курсов продолжительностью 2–3 мес в течение года [11].

Особое внимание необходимо уделить разрешению жирового гепатоза перед назначением антивирусной терапии, которая может из-за подобного состояния печени оказаться неэффективной. Оптимальным в таких случаях является курс лечения препаратом «Эссливер Форте» в течение 3 мес. При лечении цирроза существует опасность гипervитаминоза, поэтому в таких случаях лучше использовать курсы лечения продолжительностью до 1 мес [11].

Клинические исследования подтвердили эффективность препарата «Эссливер Форте» как при заболеваниях печени, так и при реактивных ее поражениях (при системных заболеваниях, метаболическом синдроме и др.) [1, 3, 10].

Возможности взаимодействия

«Эссливер Форте» с другими препаратами

ЭФЛ, восстанавливая мембраны гепатоцитов, тем самым способствуют сохранению активности ферментных комплексов, локализованных в плазматических мембранах. Считают, что при

алкогольной патологии особо значима реакция превращения фосфатидилэтаноламина в фосфатидилхолин, в которой коферментную роль играет S-аденозилметионин. Поэтому в схемах лечения алкогольной болезни печени рекомендуют использовать одновременно и препараты ЭФЛ, и S-аденозилметионин или любой иной источник метильных групп (например, метионин) в целях усиления образования фосфатилхолина [14].

В основе одного из механизмов возникновения желчнокаменной болезни лежит дефицит ЭФЛ, приводящий к изменению биохимического состава желчи, снижению ее текучести и, как следствие, — к камнеобразованию. Применение препаратов, содержащих ЭФЛ, совместно с препаратами УДХК помогает более эффективно регулировать активность желчных солей к выделению холестерина, препятствует образованию желчных камней и улучшает липотропный эффект [4].

Как было указано выше, применение ЭФЛ на фоне стандартной антивирусной терапии по поводу гепатита С и В значительно повышает эффективность лечения. Применение комбинации ЭФЛ и статинов при неалкогольных стеатозах и стеатогепатитах позволяет повысить эффекты статинотерапии по нормализации метаболизма липидов и улучшить морфофункциональное состояние печеночной паренхимы.

Анализ литературы позволяет утверждать, что ЭФЛ используются не только для терапии заболеваний печени, но и в составе комплексной терапии ряда заболеваний. Для оптимизации лечения большинства патологических состояний, протекающих с возможным дефицитом, нарушением синтеза или транспорта ЭФЛ, возникает необходимость во включении в состав комплексной терапии готовых препаратов, содержащих ЭФЛ. Так, показана эффективность ЭФЛ в неврологии (при тардивных дискинезиях, болезни Альцгеймера), для снятия физического утомления, психоэмоционального напряжения, в косметологии, дерматологии (лечение псориаза) и др. [2].

Таким образом, «Эссливер Форте» занимает достойное место в патогенетической терапии заболеваний печени, обеспечивая стабилизацию процессов ее жировой инфильтрации.

Список литературы

1. Агаркова Е.В. Применение Эссливера форте в комплексной терапии заболеваний гепатобилиарной зоны // РМЖ.— 2008.— Т. 10 (2).— С. 68–71.
2. Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю., Климанцев С.А. Роль эссенциальных фосфолипидов в регуляции функциональных систем // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2007.— № 5.— С. 124–135.

3. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Ковязина И.О., Шапошникова Н.А. Эссенциальные фосфолипиды в терапии неалкогольных стеатогепатитов // Consilium medicum.— 2007.— Т. 9 (7).— С. 27–32.
4. Максимов В.А. Жировой гепатоз и основные принципы лечения // Мед. вестн.— 2007.— № 10.— С. 1–4.
5. Маянский Д.Н. Лекции по клинической патологии: Руководство для врачей.— М.: Гэотар-Медиа, 2007.— 464 с.

6. Никитин И.Г. Гепатопротекторы: мифы и реальные возможности // Фарматека.— 2007.— Т. 13.— Р. 14—18.
7. Подымова С.Д. Патогенетическая роль эссенциальных фосфолипидов в терапии алкогольной болезни печени // Consilium medicum — 2001.— Т. 3 (3).— С. 3—5.
8. Сергеева С.А., Озерова И.Н. Сравнительный анализ фосфолипидного состава препаратов Эссенциале форте и Эссливер форте // Фармация.— 2001.— № 3.— Р. 32—33.
9. Ушкалова Е.А. Место эссенциальных фосфолипидов в современной медицине // Фарматека.— 2003.— Т. 10 (73).— С. 10—15.
10. Чернов А.О. Опыт применения гепатопротектора «Эссливер форте» для коррекции побочных эффектов противотуберкулезной терапии // РМЖ.— 2003.— Т. 11 (22).— С. 1238—1241.
11. Яковенко Э.П. Метаболические заболевания печени. Современные подходы к лечению // Consilium medicum. Экстравыпуск.— 2007.— С. 3—10.
12. Alonso R., Uribe C., Astudillo J. et al. Relation of weight loss to changes in some cardiovascular risk factors in overweight healthy men // Atherosclerosis.— 1997.— Vol. 34.— P. 318—319.
13. Haffner S.M. Obesity and the metabolic syndrome: the San Antonio Heart Study // Br. J. Nutr.— 2000.— Vol. 83 (suppl. 1).— P. 67—70.
14. Leiber C.S. Pathogenesis and treatment of alcoholic liver disease; progress over last 50 years // Roczn. Akad. Med. Białymst.— 2005.— Vol. 50.— P. 7—20.
15. Miettinen M., Turpeinen O., Karvonen M.J. et al. Cholesterol-lowering diet and mortality from coronary heart-disease // Lancet.— 1972.— 2 (7792).— P. 1418—1419.

М.Б. Щербиніна

Можливості застосування «Ессливер Форте» в лікуванні захворювань печінки

Надано характеристику патологічних процесів при захворюваннях печінки, чинників, що викликають прогресування жирового гепатозу, та продемонстровано можливості затримки розвитку несприятливих результатів. Розглянуто біологічну роль есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ), причини виснаження пулу ЕФЛ при патології печінки, наведено доказову базу ефективності препаратів ЕФЛ. Показано можливості корекції морфофункціонального стану печінки за допомогою «Ессливер Форте». Обговорюються переваги «Ессливер Форте» в порівнянні з іншими препаратами ЕФЛ, можливості поєднання при проведенні комплексної терапії з препаратами різних груп, дози, тривалість терапії. Зроблено висновок, що «Ессливер Форте» посідає гідне місце в патогенетичній терапії захворювань печінки.

M.B. Shcherbinina

Possibilities of the use of Essliver Forte in the treatment of liver diseases

The review presents the characteristics of pathologic processes in patients with liver diseases, the factors inducing the progression of liver steatosis and possibilities of the delay of unfavorable outcomes development. The biological role of essential phospholipids (PL), reasons of exhaustions of PL in patients with liver diseases has been examined, and the evidential basis of PL drugs efficiency has been presented. The possibilities of correction of morphofunctional state of liver using Essliver Forte There have been shown. The advantages of Essliver Forte comparing to other PL drugs, the possibilities of combination with drugs from different groups, dosage and durance of treatment have been discussed. It has been concluded that Essliver Forte plays an important role in the pathogenetic therapy of liver diseases.

Контактна інформація

Щербиніна Марина Борисівна, д. мед. н., проф., заст. директора з науково-організаційної та методичної роботи
E-mail: scherbinina@ua.fm

Стаття надійшла до редакції 18 серпня 2009 р.