



Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай
Харьковская медицинская академия
последипломного образования

Хронические заболевания печени: фокус на поликомпозиционные растительные гепатопротекторы- антиоксиданты

Описаны патогенетические механизмы развития хронических заболеваний печени разной этиологии. Обоснована клиническая эффективность использования растительного комплексного препарата «Гепатовид» при лечении пациентов с алкогольным и неалкогольным стеатогепатитом.

Ключевые слова: хронические заболевания печени, алкогольный стеатогепатит, неалкогольный стеатогепатит, «Гепатовид».

Заболевания печени остаются одним из сложных разделов внутренней медицины, несмотря на достижения современной науки и практики. Их высокая распространенность, неспецифичность клинических проявлений, отсутствие возможности этиологической верификации обуславливают трудности в диагностике и лечении.

Болезни печени занимают одно из первых мест по распространенности и в настоящее время являются пятой по частоте причиной смертности населения во многих развитых странах. Рост заболеваемости хронической патологией печени называют «второй эпидемией нашего века» после «эпидемии» сердечно-сосудистой патологии.

По данным ВОЗ, хроническими диффузными заболеваниями печени страдает 30 % населения планеты. В последние 10 лет в Украине отмечается существенный рост патологии печени: распространенность хронического гепатита увеличилась в 2,2 раза, цирроза печени — на 60 %.

В этиологической структуре болезней печени, помимо метаболических, аутоиммунных, лекарственно-индуцированных, токсических и генетических факторов, все большее значение приобретают пристрастия и зависимости современного человека — злоупотребление алкоголем, психостимуляторами, нарушения пищевого поведения (переедание), «эпидемия ожирения»,

употребление генетически модифицированных организмов (ГМО) на фоне роста распространенности гепатотропных вирусов и вирусных микст-инфекций. Нередко у одного и того же больного имеются несколько факторов, что ускоряет прогрессирование заболевания печени.

Независимо от причин заболевания выделяют основные стадии развития хронических заболеваний печени (ХЗП): стадия хронического гепатита, фиброза и стадия цирроза печени. Современные представления о формировании фиброза печени и методы его диагностики (неинвазивные маркеры фиброза, эластометрия печени) позволяют в большинстве случаев предотвратить его трансформацию в цирроз.

В связи с бесконтрольным применением различных препаратов увеличилась частота лекарственных форм хронических заболеваний печени.

Доля лекарственных поражений печени составляет около 10—28 % всех побочных реакций организма, связанных с применением фармакологических препаратов. Постоянно расширяется спектр медикаментозных средств, вызывающих поражение печени. Практически любой лекарственный препарат оставляет в ней «метаболический след» с возможным развитием лекарственного гепатита и других поражений печени (митохондриальная цитопатия, НПВП-ассоциированная гепатопатия, лекарственно-индуцированный фиброз печени, лекарственный канальцевый холестаз, лекарст-

венно-індуцирований склерозуючий холангіт, лікарсько-індуцирований бiliarний сладж і інші захворювання).

Серед механізмів патогенезу лікарського ураження печінки важливе значення мають перекисне окислення ліпідів (ПОЛ), денатурація білків, вичерпання запасів АТФ, порушення функцій мітохондрій, утворення вільних радикалів і гаптенів.

Характерними ознаками лікарського гепатиту є збільшення розміру мітохондрій і поява мітохондрій з вакуолізованим матриксом, що обумовлено розвитком мітохондріальних цитопатій.

Вірусні гепатити належать до числа захворювань, які протікають довго і частіше безсимптомно. При відсутності своєчасного лікування спостерігається швидка маніфестація захворювання з розвитком вірусного цирозу або гепатоцелюлярної карциноми.

За даними ВОЗ (2010), алкоголізм займає третє місце в структурі причин смерті, поступаючи тільки злоякісним новоутворенням і серцево-судинним захворюванням.

До факторів, які впливають на формування алкогольної хвороби печінки, належать соціально-батькові фактори, дозу, тривалість, тип і характер вживання алкоголю, стать, етнічну належність, наявність асоційованих факторів ризику (ожиріння, дефіцит маси тіла, переїдання залізом, поєднане інфікування одним або декількома гепатотропними вірусами, метаболічний синдром), початковий стан печінки, генетичну схильність.

Алкоголь як пряма гепатотоксична речовина є одним з головних етіологічних факторів ураження печінки. Зловживання алкоголем порушує багато метаболічних шляхів у печінці і призводить до розвитку алкогольної хвороби печінки. Надмірне утворення ацетальдегіду і жирних кислот призводить до зменшення активності мітохондріальних ферментів, загальному процесу окислення і фосфорилювання, зниженню синтезу АТФ, посиленню синтезу цитокінів (в частині трансформуючого фактора росту — TGF- β), що викликає порушення структурно-анатомічної цілості мембран гепатоцитів [3, 9, 15, 16, 20].

Актуальність проблеми неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) визначається його значущою поширеністю в сукупності — від 14 до 28%. НАСГ займає 4-е місце в структурі причин хронічного прогресуючого ураження печінки, значно опережая вірусний гепатит В.

Одною з причин розвитку НАСГ є стеатоз печінки (в загальній сукупності стеатоз виявляють у 10–24% населення). Стеатоз печінки — це частіше за все доброякісна патологія, яка може редукуватися при зниженні надмірної маси тіла і фізичних навантажень. У 10–15% пацієнтів стеатоз печінки переходить в НАСГ.

До інших причин НАСГ належать метаболічні фактори: ожиріння (НАСГ в цій групі пацієнтів виявляють у 47%), цукровий діабет (СД) 2 типу і гіперліпідемія, тобто захворювання, пов'язані з порушенням енергетичного метаболізму.

Лікування хронічних захворювань печінки необхідно починати на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу в ній.

До основних принципів терапії хронічних уражень печінки, асоційованих з пошкоджуючим впливом алкоголю і порушеннями метаболізму, належать: алкогольна абстиненція, дотримання режимних (дозована фізична навантаження, зниження надмірної маси тіла) і дієтичних рекомендацій, скасування всіх потенційно гепатотоксичних засобів, диференційований підхід до призначення патогенетичних препаратів з урахування домінування етіологічного фактора і активності патологічного процесу в печінці — гепатопротекторів (антиоксидантів, що сприяють відновленню структурно-функціональної цілості печінкових клітин, нормалізації метаболічної, синтетичної, детоксикаційної і енергетичної функції печінки). Рациональний вибір ефективних гепатопротекторів дозволить уникнути поліпрагмації і мінімізувати побічні ефекти вживаної терапії.

При НАСГ і алкогольному стеатогепатиті (АСГ) призначають полікомпозиційні природні засоби, які є джерелом біологічно активних речовин рослинного походження, що мають широкий терапевтичний спектр дії при порушенні основних функцій печінки і забезпечують оптимальні умови для повноцінного функціонування гепатобілярної системи.

«Гепатовід» (Indian Herbs Research) — це рослинний комплексний препарат з широким діапазоном фармакологічного і терапевтичного дії при ураженні гепатобілярної системи. Він захищає печінку від токсичного впливу компонентів їжі (ГМО), інфекцій, алкоголю і хімічних препаратів, екологічних негативних впливів, екзогенних і ендогенних ксенобіотиків. «Гепато-

вид» помогает сохранить аппетит, способствует пищеварению и нормализует антиоксидантную, детоксическую и метаболическую функции печени, стимулирует регенерацию поврежденных гепатоцитов, нормализует химический состав желчи и желчеотделение, облегчает выведение свободных радикалов из организма, улучшает процессы пищеварения, повышает аппетит, оказывает противовоспалительное, мочегонное, спазмолитическое и послабляющее действие.

«Гепатовид» содержит стандартизированные экстракты международных признанных трав, известных своими гепатозащитными свойствами. Использование стандартизированных экстрактов обеспечивает более высокую биодоступность активных компонентов, что способствует их быстрому и устойчивому действию в организме.

В состав «Гепатовида» входит: трава андрографиса (калмегах, *Andrographis paniculata*) — 105 мг, корень пикроризы (кутки, *Picrorhiza kurroa*, *N. Scrophulariiflora*) — 75 мг, эклипта белая (вербежина, *Eclipta alba*) — 75 мг, бурхавия диффузная (*Boerhavia diffusa*) — 45 мг, азадирахта индийская (ним, маргоза, *Azadirachta indica*) — 30 мг, паслен черный (*Solanum nigrum*) — 37,5 мг, кора арджуны (*Terminalia arjuna*) — 15 мг, амора (*Aphanamixis rohituka*, *Amoora rohituka*) — 15 мг, харитаки (*Terminalia chebula*) — 30 мг, дымянка индийская (рутка лекарственная, *Fumaria officinale*) — 22,5 мг, оказывающие гепатопротекторное, антиоксидантное, метаболическое, противовоспалительное, регенераторное, жаропонижающее, желчегонное, мочегонное, послабляющее, противопаразитарное действие, а также улучшающие обмен веществ.

Препарат назначают по 1 капсуле (450 мг) дважды в сутки после приема пищи.

В литературе имеются сообщения о проведенных клинических исследованиях препарата «Гепатовид».

В.К. Синх (2000) из института Vallabhbhai Patel Chest университета Дели [4] сообщил о проведенном клиническом плацебоконтролируемом исследовании в условиях двойной анонимности у 62 произвольно выбранных пациентов с легочным туберкулезом, которым был назначен прием «Гепатовида» или плацебо в течение 45 дней интенсивной фазы лечения противотуберкулезными препаратами (ПТП). Дополнительно в исследовании были включены 8 пациентов, у которых после приема ПТП возникла желтуха и которым отменили прием ПТП. «Гепатовид» назначали в дозе 1 капсула два раза в сутки. Снижение уровня сывороточного билирубина, АСТ, АЛТ и щелочной фосфатазы (ЩФ) было значимым в группе с

дополнительным приемом «Гепатовида» по сравнению с группой, принимавших плацебо. Значительное повышение содержания гемоглобина также было выявлено в группе пациентов, принимавших «Гепатовид». В случае стабильной желтухи из-за назначения ПТП более быстрое выздоровление отмечено у пациентов, получавших лечение препаратом «Гепатовид». Все пациенты, принимавшие «Гепатовид», имели хорошее самочувствие, повышенный аппетит и прибавили в весе. Наличие в препарате травы харитаки, обладающей послабляющим действием, способствовало восстановлению регулярной перистальтики кишечника и формированию стула. Данное исследование выявило очевидное преимущество препарата «Гепатовид» в качестве составной части интенсивной фазы лечения ПТП с целью предотвращения выраженной гепатотоксичности, что позволило минимизировать осложнения и побочные эффекты от назначения стандартной противотуберкулезной терапии.

В докладе, представленном Н. Р. Бисвас и соавт. на XIII Международном конгрессе фармакологов, состоявшемся в Мюнхене в 1998 г., сообщалось об исследовании эффективности «Гепатовида» у пациентов с острым вирусным гепатитом. 40 взрослых пациентов обоего пола в возрасте от 14 до 50 лет, страдающих острым вирусным гепатитом, были выбраны в произвольном порядке. Препарат «Гепатовид» или плацебо назначали по одной капсуле 2 раза в сутки в течение 15 дней. При лечении препаратом «Гепатовид» отмечены значительно меньшая потеря ($p < 0,05$) массы тела и быстрое ($p < 0,05$) восстановление клинических и биохимических показателей по сравнению с группой плацебо. В группе больных, принимавших «Гепатовид», рецидив заболевания не зафиксирован [2].

А.К. Матур и соавт. (1988) было проведено клиническое исследование препарата «Гепатовид» на добровольцах в возрасте 20–40 лет в соответствии с положениями Хельсинкской декларации. Безопасность и переносимость лекарственной формы были достоверно подтверждены [14].

Естественное течение АСГ можно рассматривать как стадию между алкогольным стеатозом и алкогольным фиброзом или как событие, наслаивающееся на любой стадии алкогольной болезни печени. Поэтому ряд авторов данный этап заболевания описывают в виде двух форм: острого АГ (ОАГ) и хронического, или алкогольного, стеатогепатита АСГ — это морфологический диагноз стеатоза и алкогольного гепатита с наличием или отсутствием лабораторных эквивалентов поражения печени.

Ведущую роль в прогрессировании доброкачественной жировой инфильтрации печени, развитии НАСГ и фиброза печени играет феномен липотоксичности, который развивается при нарушении утилизации глюкозы как основного энергетического субстрата. Липотоксичность является характерным для инсулинорезистентности результатом активации липолиза с образованием большого количества свободных жирных кислот (СЖК). На фоне стеатоза это создает предпосылки для активации ПОЛ, накопления высокотоксичного малонового диальдегида (МДА) и развития окислительного стресса (липотоксичность).

Цель исследования — изучить клиническую эффективность комплексного растительного гепатопротектора «Гепатовид» и влияние на течение алкогольного и неалкогольного стеатогепатита.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 36 пациентов с хроническими поражениями печени (9 (37,5%) мужчин и 15 (62,5%) женщин с НАСГ умеренной степени активности и 8 (66,6%) мужчин и 4 (33,3%) женщины с АСГ) в возрасте от 28 до 62 лет (средний возраст — $(41,43 \pm 3,72)$ года).

Критерии включения больных: установленный диагноз НАСГ и АСГ. У 8 (33,3%) пациентов с НАСГ имели место проявления метаболического синдрома (ожирение, гипертоническая болезнь, СД 2 типа).

Критерии исключения: наличие вирусов гепатита В, С, D, лекарственных и аутоиммунных поражений печени, цирроза печени.

Верификация диагноза НАСГ и АСГ основывалась на сборе анамнеза (с указанием на употребление алкоголя в дозах, превышающих разрешенные ВОЗ), данных физикального осмотра (наличие алкогольных стигм), исключении маркеров вирусов гепатита В, D, С и аутоиммунных маркеров, результатах гемограммы. Для оценки функционального состояния печени проводили биохимические исследования сыворотки крови: определение содержания АСТ, АЛТ, γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП), общего билирубина и его фракций, общего белка и его фракций, ЩФ, общего холестерина и липидограммы, сахара крови, показателей ПОЛ и антиоксидантной системы крови, выполняли фиброгастроэноскопию и УЗИ органов брюшной полости,

Все пациенты на фоне диетических и режимных рекомендаций, при необходимости — дезинтоксикационной терапии («Реосорбилакт» у пациентов с АСГ) получали комплексный растительный гепатопротектор «Гепатовид» по 1 капсуле (450 мг) 2 раза в сутки после приема пищи.

Критерии эффективности лечения: динамика клинических проявлений, показателей ПОЛ/АОЗ, данных ультразвукового исследования, результаты биохимических методов исследования.

Результаты и обсуждение

Среди пациентов с НАСГ большинство составили женщины — 15 (62,5%), 9 из них с ожирением I—II степени, среди пациентов с АСГ — мужчины (8 (66,6%)), что совпадает с данными других исследований.

В клинической картине НАСГ бессимптомное течение заболевания отмечено у 5 (20,8%) пациентов, что согласуется с данными других авторов и подтверждает неспецифичность клинической картины заболевания [11, 13, 19]. В клинической картине АСГ у 9 (75%) пациентов доминировали проявления астеноневротического синдрома (повышенная раздражительность, слабость, снижение мотивации, бессонница, снижение трудоспособности).

Диспептический синдром был более выражен у пациентов с АСГ (у 7 (58,3%)), что проявилось снижением толерантности к жирной, жареной пище и алкогольным напиткам, медикаментам (нестероидные противовоспалительные препараты). Чувство дискомфорта, боль в животе, плохой аппетит, тошноту отмечали 50% пациентов с АСГ и 45,8% пациентов с НАСГ.

При объективном обследовании у 10 (41,6%) пациентов с НАСГ и у 9 (75%) с АСГ выявили невыраженную субиктеричность склер. Алкогольные стигмы (одутловатость лица, рубероз щек, носа) отмечены у 33,3% пациентов с АСГ. Телеангиэктазии были более выражены у пациентов с АСГ — у 58,3%.

Болевой синдром невыраженной интенсивности в области правого подреберья отмечен у 11 (45,8%) пациентов с НАСГ, более выраженная боль — у 8 (66,6%) пациентов с АСГ. Пальпаторно гепатомегалия определялась у всех 36 пациентов — печень выступала из-под края реберной дуги на 2—3 см, что подтверждено при УЗИ органов брюшной полости. Спленомегалия выявлена у 25% пациентов с АСГ и у 5% с НАСГ, что свидетельствовало о возможном формировании синдрома портальной гипертензии и цирроза печени в исходе АСГ и НАСГ (табл. 1).

Среди биохимических синдромов печени у пациентов с НАСГ преобладал цитолитический синдром: АСТ была повышена в 3,8 раза ($p < 0,05$), АЛТ — в 3,2 раза (табл. 2). У пациентов с АСГ, помимо цитолитического синдрома с повышением ГГТП в 3,2 раза ($p < 0,05$), имел место синдром холестаза, проявившийся повы-

Таблиця 1. **Клинические синдромы у больных НАСГ и АСГ до и после лечения препаратом «Гепатовид»**

Клинический синдром	НАСГ		АСГ	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Астеноневротический	5 (20,8%)	2 (40%)	9 (75%)	3 (33,3%)
Диспептический	11 (45,8%)	0%	7 (58,3%)	2 (28,5%)
Абдоминально-болевой	11 (45,8%)	2 (25%)	8 (66,6%)	3 (27,3%)
Дискомфорт в правом подреберье	11 (45,8%)	4 (36,4%)	6 (50%)	2 (33,3%)
Алкогольные «стигмы»	0	0	4 (33,3%)	3 (75%)
Субъиктеричность склер	10 (41,6%)	5 (50%)	9 (75%)	6 (66,6%)
Телеангиэктазии	0	0	7 (58,3%)	4 (57,1%)
Гепатомегалия	24 (100%)	6 (25%)	12 (100%)	9 (75%)
Спленомегалия	1 (5%)	1 (5%)	3 (25%)	3 (25%)

Таблиця 2. **Биохимические показатели крови у больных НАСГ и АСГ до и после лечения препаратом «Гепатовид»**

Показатель	НАСГ		АСГ	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АЛТ, МЕ/л	62 ± 1,4	30,2 ± 1,1*	54,18 ± 1,3	28,1 ± 1,1*
АСТ, МЕ/л	74 ± 1,3	32,4 ± 1,1*	56,17 ± 1,8	30,2 ± 1,3*
ГГТП, МЕ/л	43,02 ± 4,1	30,05 ± 3,1*	71,05 ± 3,4	36,04 ± 2,5*
ЩФ, МЕ/л	312,54 ± 19,8	198,22 ± 17,8*	342,62 ± 17,8	184,23 ± 23,4*
Общий билирубин, мкмоль/л	39,2 ± 0,27	21,4 ± 0,28*	73,8 ± 1,2	36,2 ± 0,27*
Общий холестерин, ммоль/л	8,7 ± 0,4	5,1 ± 0,8*	5,8 ± 0,5	5,2 ± 0,8
β-Липопротеины, ед.	102,12 ± 8,6	68,42 ± 5,2*	74,18 ± 5,8	62,36 ± 5,2
Триглицериды, ммоль/л	4,98 ± 0,84	3,52 ± 0,84*	2,65 ± 0,32	2,85 ± 0,52
МДА, нмоль/мл	26,4 ± 2,3*	15,2 ± 0,18*	20,2 ± 1,9	18,3 ± 1,9

Примечание. * Различия относительно значений до лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

шением уровня общего билирубина крови ($p < 0,05$) и ЩФ ($p < 0,05$). Изменения в липидограмме крови были более выражены у пациентов с НАСГ: общий холестерин был повышен в 2,1 раза ($p < 0,05$), β-липопротеины — в 2,7 раза ($p < 0,05$), триглицериды — в 3,2 раза ($p < 0,05$). МДА был повышен в 2,2 раза ($p < 0,05$).

При УЗИ органов брюшной полости у всех пациентов отмечено увеличение размеров печени, структура паренхимы печени была однородной. Выявлены повышенная эхогенность, нечеткость сосудистого рисунка и дистальное затухание эхо-сигнала. У 2 (16,6%) пациентов с АСГ отмечено расширение воротной и селезеночной

вен. Увеличенная селезенка определялась у 3 (25%) пациентов с АСГ.

У пациентов с АСГ и НАСГ при УЗИ отмечены изменения со стороны билиарной системы и поджелудочной железы: билиарный сладж II—III стадии — у 7 (29,1%) пациентов с НАСГ и у 6 (50%) пациентов с АСГ, у них также определялись участки фиброза в ткани поджелудочной железы.

При ФГДС у 4 (33,3%) пациентов с АСГ выявлены эрозии желудка, у 2 — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь стадии А.

В результате проведенного лечения в течение 2 нед пребывания в гастроэнтерологическом ста-

ционаре у всех пациентов отмечена положительная динамика, о чем свидетельствовало уменьшение астеноневротического синдрома уже на 5-е сутки лечения у 66,6% пациентов с АСГ. К концу лечения этот синдром сохранился у 3 пациентов, но был менее выраженным. У всех пациентов с НАСГ астеноневротический синдром значительно уменьшился и к концу лечения сохранился лишь у 2.

Болевой синдром имел достоверную тенденцию к уменьшению у 11 пациентов с НАСГ и 8 — с АСГ: в конце курса терапии неинтенсивный болевой синдром при пальпации живота отмечали 2 пациента с АСГ из 8, имевших его до лечения, и 3 пациента с НАСГ из 11. Диспептические жалобы практически не отмечались к концу терапии у пациентов с НАСГ и незначительно беспокоили 2 пациентов с АСГ.

При объективном осмотре отмечено уменьшение телеангиэктазий у 4 (57,1%) пациентов с АСГ из 7, имевших их до лечения.

При пальпации печени у 21 (58,3%) пациента выявлено уменьшение ее размеров, что достоверно подтверждает терапевтическую эффективность «Гепатовида» как препарата с широким клиническим спектром действия, оказывающим гепатопротекторное и противовоспалительное действие. После 2-недельного курса лечения незначительная гепатомегалия отмечалась у 15 пациентов.

Под влиянием лечения нормализовались показатели АЛТ и АСТ, что свидетельствует о снижении активности цитолитического синдрома у пациентов с НАСГ и АСГ и уменьшении воспаления: АСТ и АЛТ достигли верхних значений нормальных показателей у 66,6% больных с НАСГ и 41,6% больных с АСГ. Показатели холестаза (общий билирубин, холестерин, ЩФ, ГГТП) также имели достоверную тенденцию к снижению и к концу лечения в половине случаев достигли контрольного значения ($p < 0,05$), у 4 пациентов с АСГ оставались повышенными в 1,5 раза.

Отмечена общая положительная тенденция восстановления липидного спектра крови: снижение уровня холестерина в 1,2 раза ($p < 0,05$) и триглицеридов в 1,4 раза ($p < 0,05$) было более выражено у пациентов с НАСГ. «Гепатовид» нормализует липидный профиль, что проявлялось гипохолестеринемическим и гиполипидемическим действием препарата. Уровень МДА снизился в 1,8 раза ($p < 0,05$), что подтверждает антиоксидантное действие исследуемого препарата.

При повторном УЗИ, выполненном через 2 нед лечения, отмечалось уменьшение гепатомегалии и снижение эхоплотности ткани печени, что свидетельствует о патогенетически обоснованном

применении «Гепатовида» у пациентов с НАСГ и АСГ и его гепатопротекторном и противовоспалительном действии. Билиарный сладж уменьшился у 4 (57,1%) пациентов с НАСГ из 7 и не выявлялся у 3 пациентов; у пациентов с АСГ билиарный сладж II стадии определялся у 25% больных против 50% до лечения, что свидетельствует о холеретическом и антихолестеринемическом действии препарата, нормализации коллоидальной устойчивости желчи.

Таким образом, применение поликомпозиционного растительного гепатопротектора «Гепатовид» является патогенетически обоснованным и клинически эффективным в лечении хронических заболеваний печени — НАСГ и АСГ умеренной активности.

Выводы

«Гепатовид» является комплексным растительным гепатопротектором, обладающим эффективным терапевтическим действием при лечении больных НАСГ и АСГ, улучшающим функциональное состояние печени.

Применение «Гепатовида» патогенетически обосновано, что позволяет уменьшить и/или устранить проявления главного клинического синдрома при патологии печени — астеноневротического (у 66,6% пациентов с АСГ и у 100% пациентов с НАСГ астеноневротический синдром уменьшился уже на 5-е сутки), а также диспептического и болевого синдромов, и таким образом подавить активность воспалительного процесса в печени при ее патологии.

«Гепатовид» уменьшает проявления гепатомегалии (что подтверждено как при пальпации печени, так и при УЗИ у 53,8% пациентов) и билиарного сладжа, что свидетельствует о его гепатопротекторном, противовоспалительном действии, нормализующем коллоидальную устойчивость желчи.

«Гепатовид» эффективен для купирования синдромов цитолиза и холестаза, что проявляется достоверным снижением уровня АСТ, АЛТ, ГГТП, ЩФ и билирубина.

Показатели липидограммы имели тенденцию к нормализации у 50% пациентов, что свидетельствует о метаболическом, гипохолестеринемическом и гиполипидемическом действии препарата.

«Гепатовид» хорошо переносится и обладает достаточным профилем безопасности: ни в одном случае не отмечено негативных проявлений и побочных эффектов при проведении лечения.

«Гепатовид» следует назначать более длительно (до 1 мес) на амбулаторном этапе до нормализации клинико-биохимических параметров.

Список літератури

1. Алкогольное поражение печени. Неалкогольная жировая болезнь печени // *Болезни печени по Шиффу*. — М.: Гэотар-Медиа, 2011. — С. 29—73, 393—475.
2. Бисвас Н.Р., Вардхани А., Мондре П.К. и др. Двойное слепое рандомизированное клиническое испытание травяной рецептуры Гепатовид при остром вирусном гепатите // *Журн. практ. врача (JK-PRACITIONER)*. — 1999. — Т. 6 (1). — С. 54—57.
3. Бушверов А.О., Павлов А.И., Ивашкин В.Т. Алкогольная болезнь печени: возможно ли улучшение прогноза? // *Клинические перспективы гастроэнтерологии*. — 2011. — № 2. — С. 3—10.
4. Виджай К., Сингх Ф.Д. Влияние травяной рецептуры гепатовид на гепатотоксичность противотуберкулезных средств: двойное слепое исследование // *Журн. практ. врача (JK-PRACITIONER)*. — 2000. — Т. 7 (4). — С. 48—53.
5. Драпкина О.М., Гаццолаева Д.С., Ивашкин В.Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома // *Рос. мед. вести*. — 2010. — № 2. — С. 72—78.
6. Заболевания печени // *Гастроэнтерология / Под ред. А.Ю. Барановского*. — СПб: Питер, 2011. — С. 193—280.
7. Заболевания желчного пузыря и печени // *Гастроэнтерология. Практик. рук-во*. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — С. 57—65.
8. Звягинцева Т.Д. Лечение хронических диффузных заболеваний печени: какие возможности открывает перед нами применение гепатопротекторов? // *Здоров'я України*. — 2009. — № 12/1. — С. 32—33.
9. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Алкогольная болезнь печени (часть I и часть II) // *Ліки України*. — 2010. — № 6. — С. 32—37; № 7. — С. 6—10.
10. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Хронические заболевания печени. — Одесса, 2011. — 256 с.
11. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Эффективность синергистов-гепатопротекторов в лечении неалкогольного стеатогепатита // *Здоров'я України*. — 2013. — № 20 (32). — С. 60—61.
12. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Состояние внешней среды и поражение печени // *Здоров'я України*. — 2013. — № 5. — С. 50—51.
13. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). — М., 2012. — 15 с.
14. Матур А.К., Чатерджи С., Агравала С.К. Безопасность и переносимость здоровыми добровольцами «Гепатовида» многотравной рецептуры // *Инд. журн. мед. рес.* — 1988. — Т. 72. — С. 588—591.
15. Метхив С.Н., Кравчук Ю.А., Ганчо В.Ю. Современный взгляд на проблему диагностики, прогноза и лечения алкогольного гепатита // *Лечащий врач*. — 2009. — № 8. — С. 7—12.
16. Amini M., Runyon B.A. Alcoholic hepatitis 2010. — P. a clinician's guide to diagnosis and therapy // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16 (39). — P. 4905—4912.
17. Bellentani S., Scaglioli F., Marino M., Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease // *Dig. Dis.* — 2010. — Vol. 28. — P. 155—161.
18. Chalasani N. et al. AASLD Practice Guideline. The diagnosis and management of NAFLD // *Hepatology*. — 2012. — Vol. 55, N6. — P. 2005—2023.
19. Kuntz E., Kuntz H.-D. *Hepatology. Principles practice*. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. — P. 532—554.
20. Leiber C. Alcoholic liver disease: new insight in pathogenesis lead to new Treatments // *J. Hepatology*. — 2010. — Vol. 1 (32). — P. 113—128.
21. Mendez-Sanches N., Meda-Valdes P., Uribe M. Alcoholic liver disease // *Ann. Hepatol.* — 2005. — Vol. 4 (1). — P. 32—42.
22. O'Shea R.S., Dasarathy S., McCullough A.J. Alcoholic liver disease // *Hepatology*. — 2010. — Vol. 51. — P. 307—328.
23. Pessayre D., Fromenty B. NASH: a mitochondrial disease // *J. Hepatol.* — 2005. — Vol. 42. — P. 928—940.
24. Thomas M., O'Grady J. *Fast facts: liver disorders*. — Abingdon: Health Press Limited, Elizabeth House, 2006. — P. 28—33.

Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай

Харківська медична академія післядипломної освіти

Хронічні захворювання печінки: фокус на полікомпозиційні рослинні гепатопротектори-антиоксиданти

Описано патогенетичні механізми розвитку хронічних захворювань печінки різної етіології. Обґрунтовано клінічну ефективність використання рослинного комплексного препарату «Гепатовід» при лікуванні пацієнтів з алкогольним та неалкогольним стеатогепатитом.

Ключові слова: хронічні захворювання печінки, алкогольний стеатогепатит, неалкогольний стеатогепатит, «Гепатовід».

T. D. Zvyagintseva, A. I. Chernobay

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Chronic liver diseases: focus on the polycomponent plant hepatoprotectors-antioxidants

The article gives the description for the pathogenetic mechanisms of chronic liver diseases of different etiologies. The clinical efficacy of the of plant complex drug *Hepatovit* has been substantiated for the treatment of in patients with alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis.

Key words: chronic liver diseases, alcoholic, non-alcoholic steatohepatitis, *Hepatovit*. □

Контактна інформація

Звягинцева Тетяна Дмитрівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
61176, м. Харків, вул. Корчаківців, 58. Тел. (57) 738-71-96

Стаття надійшла до редакції 20 червня 2014 р.