Гепатопротекторная и инфузионная терапия пациентов с воспалительными заболеваниями печени

Д.м.н. М.Л. Максимов[1,2], к.м.н. Т.С. Шиндина[3], О.Е. Кропова[3]

[1] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва
[2] ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва
[3] ФГБУ «Поликлиника № 5», Москва

РЕЗЮМЕ

Воспалительные заболевания печени широко распространены и социально значимы. В соответствии с современными принципами лечения заболеваний печени программа комплексной терапии включает два основных направления. Первое представляет собой этиотропную терапию, направленную на подавление патологического возбудителя, его элиминацию и санацию организма. Второе направление — патогенетическая терапия, имеющая целью адекватную фармакологическую коррекцию универсальных мультифакторных и разновременных звеньев патогенеза заболевания. В данной статье представлены основные механизмы формирования патологических процессов в печени (воспаление, дистрофия, клеточная гибель, фиброз, цирроз). Приведены данные о распространенности и основных механизмах формирования одного из основных и социально значимых заболеваний в гепатологии — неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Указаны сведения о частоте НАЖБП в Российской Федерации, полученные из популяционных исследований DIREG 1, DIREG_L_01903 и DIREG 2. Рассмотрены патогенез НАЖБП и связь между стеатозом, стеатогепатитом и развитием фиброза. Не исключается также, что именно инсулинорезистентность служит триггером этого процесса. Приводится классификация гепатопротекторов с учетом механизмов повреждения печени при воспалительных заболеваниях (в т. ч. НАЖБП), описывается восстановление энергетического потенциала клеток в условиях тканевой гипоксии и защиты клеточных мембран от факторов оксидативного стресса с помощью инфузионной терапии сукцинат-метиониновым комплексным препаратом, разработанным на основе янтарной кислоты и ее солей.

Ключевые слова: *антиоксиданты, гепатопротекторы, НАЖБП, Ремаксол, инфузионная терапия, неалкогольный стеатоз, неалкогольный стеатофиброз, воспалительная инфильтрация паренхимы и стромы печени, жировая дегенерация печени, классификация гепатопротекторов.*

Для цитирования: *Максимов М.Л., Шиндина Т.С., Кропова О.Е. Гепатопротекторная и инфузионная терапия пациентов с воспалительными заболеваниями печени // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 7(II). С. 82–87.*

ABSTRACT

Hepatoprotective and infusion therapy in patients with inflammatory liver diseases

M.L. Maximov[1,2], T.S. Shindina[3], O.E. Kropova[3]

[1] Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow
[2] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
[3] Outpatient Department No. 5, Moscow

Inflammatory liver diseases are widespread and socially significant. In accordance with modern principles of treatment of liver diseases, a comprehensive therapy program includes two main areas. The first is etiotropic therapy aimed at suppressing the pathological causative agent, its elimination, and sanitation of the organism. The second direction corresponds to pathogenetic therapy, with the aim of adequate pharmacological correction of universal multifactorial and different-time components of the disease pathogenesis. This article presents the main mechanisms for the formation of pathological processes in the liver (inflammation, dystrophy, cell death, fibrosis, cirrhosis). The data on the prevalence and main mechanisms of formation, one of the main and socially significant diseases in Hepatology — non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), are presented. The data on the frequency of NAFLD in the Russian Federation, obtained from population studies DIREG 1, DIREG_L_01903 and DIREG 2 are indicated. The pathogenesis of NAFLD and the relationship between steatosis, steatohepatitis and the development of fibrosis are considered. It is also not excluded that it is insulin resistance that triggers this process. Taking into account the mechanisms of liver damage in inflammatory diseases (including NAFLD), a classification of hepatoprotectors is given, the use of agents that help restore the energy potential of cells under conditions of tissue hypoxia and protection of cell membranes from oxidative stress factors is described using an infusion therapy of succinate-containing drug developed on the base of succinic acid and its salts.

Key words: *antioxidants, hepatoprotectors, NAFLD, Remaxol, infusion therapy, non-alcoholic steatosis, non-alcoholic steatofibrosis, inflammatory infiltration of the liver parenchyma and stroma, fatty liver dystrophy, classification of hepatoprotectors.*

For citation: *Maximov M.L., Shindina T.S., Kropova O.E. Hepatoprotective and infusion therapy in patients with inflammatory liver diseases // RMJ. Medical Review. 2018. № 7(II). P. 82–87.*

Введение

По данным отечественной и зарубежной литературы, заболевания печени широко распространены, отмечается неуклонный рост заболеваемости в последние десятилетия [1, 2]. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — одно из социально значимых заболеваний. Согласно популяционным исследованиям DIREG 1, DIREG_L_01903 и DIREG 2, в Российской Федерации распространенность НАЖБП среди лиц, обращавшихся за амбулаторной терапевтической помощью, составляла 27,0%, при этом 2,9% пациентов имели заболевание на стадии цирроза, 80,3% — на стадии стеатоза, 16,8% — на стадии стеатогепатита. Максимальная распространенность заболевания приходится на возрастную группу 50–59 лет [1, 3, 4].

Согласно данным крупного метаанализа, включавшего 86 исследований с общей выборкой более 8,5 млн пациентов из 22 стран, опубликованного в 2015 г., распространенность НАЖБП в мире составляет около 25,2%, а развитие и прогрессирование фиброза наблюдаются у 40,8% больных [5, 6].

Этиология, патогенез и классификация неалкогольной жировой болезни печени

В литературе широко освещен вопрос формирования процессов повреждения печени при НАЖБП. В Клинических рекомендациях по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации указано, что в основе патогенеза НАЖБП лежит накопление избыточного количества триглицеридов (ТГ) и других производных холестерина в гепатоцитах вследствие нарушения баланса между синтезом и утилизацией этих органических молекул [2, 6].

Единого механизма развития НАЖБП не существует: заболевание формируется в результате сложного многофакторного процесса. В качестве главного звена патогенеза рассматривают развитие инсулинорезистентности и изменение профиля гормонов — регуляторов жирового обмена (лептина, адипонектина и др.) [2, 7–9]. Доказана также роль кишечной микрофлоры, которая опосредованно, вследствие попадания липополисахаридов грамотрицательных бактерий в портальный кровоток, активирует через Toll-подобные рецепторы 4-го типа иннатный иммунный ответ и приводит к развитию воспаления и активации продукции фиброзного матрикса [10, 11].

Активно изучается проблема наследственной предрасположенности к развитию неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) у пациентов с НАЖБП, а также к быстрому прогрессированию фиброза печени: установлено значение полиморфизма генов адипонутрина, рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом, а также белков, участвующих в обмене липидов, инсулина, реакциях оксидативного стресса (например, циклооксигеназы COX2) [2, 12–14].

При НАЖБП выделяют 4 морфологические формы жировой инфильтрации: очаговую диссеминированную без клинических проявлений, выраженную диссеминированную, зональную (в различных отделах дольки) и диффузную. Эти формы, по сути, отражают стадийность НАЖБП как динамически прогрессирующего дисметаболического процесса: развиваясь от центра, накопление жировых включений в гепатоцитах постепенно полностью охватывает дольки печени. Мелкокапельный стеатоз в гепатоцитах без видимых нарушений структуры постепенно трансформируется в крупнокапельные изменения со смещением ядер к периферии клеток печени. При разрыве мембран гепатоцитов происходит слияние нескольких жировых капель с образованием жировых кист, в цитоплазме часто обнаруживаются несливающиеся, окруженные тонкой мембраной капли жира, характеризующие хронический процесс — жировую дистрофию печени [15, 16].

Морфофункциональные изменения ткани печени

Основные патологические процессы, происходящие в печени независимо от этиологии заболевания, — это воспаление, дистрофия, клеточная гибель, фиброз, цирроз.

Воспаление печени (гепатит) обусловлено появлением клеток воспаления в ткани печени. При хроническом гепатите это преимущественно лимфоциты, макрофаги, иногда плазматические клетки, а при остром гепатите — нейтрофилы, на месте погибших гепатоцитов — скопления макрофагов.

Дистрофия представлена в разных формах:

- гидропическая (баллонная) — при остром или активном хроническом повреждении (сопровождается нарушением функции гепатоцита);
- гиалиново-капельная — скопление в цитоплазме паренхиматозных клеток белковых капель (тельца Мэллори), промежуточных филаментов вокруг ядра. Часто сочетается с гидропической дистрофией;
- жировая (стеатоз): микровезикулярная (мелкокапельное ожирение) и макровезикулярная (крупнокапельное ожирение).

Виды клеточной гибели:

- некроз (коагуляционный некроз при ишемии; колликвационный некроз при осмотическом лизисе; баллонная дистрофия при активном воспалении) — по локализации и объему различают центролобулярный, ступенчатый, мостовидный, субмассивный и массивный;
- апоптоз — вызывается токсинами или иммунным воспалением;
- фиброз — избыточное накопление молекул экстрацеллюлярного матрикса в ткани;
- цирроз — диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной архитектуры печени в структурно аномальные узлы [17].

В целом при ожирении в печени происходят последовательные морфоклинические изменения:

- стеатоз — преобладание жировой дистрофии гепатоцитов над всеми другими морфологическими изменениями;
- стеатогепатит — выраженные воспалительные изменения как в строме, так и в паренхиме с наличием очаговых некрозов наряду со стеатозом;
- стеатофиброз — жировое перерождение печени с преобладанием фиброза портальной стромы, но без нарушения дольковой структуры;
- стеатоцирроз — жировой гепатоз с нарушением дольковой структуры печени [2, 4].

Помимо развития инсулинорезистентности, характерные изменения печени возникают при различных токсических воздействиях. Такое действие оказывает, например, прием некоторых лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, амиодарона, синтетических эстрогенов, тамоксифена, тетрациклина, нестероидных противовоспалительных препаратов, метотрексата, соматостатина, рифампицина, амитриптилина, нифедипина). Токсическое влияние химических веществ (мышьяка,

хлорнафталина, тетрахлорида углерода, хлороформа, хрома, дихлордифенилтрихлорэтана, диоксина, свинца, фосфора, тетрахлорэтана и пентахлорэтана), воздействие на организм фитотоксинов и микотоксинов (афлатоксинов, аманитинов и горимитрина) также вызывают подобные изменения в печени. Резкое уменьшение массы тела (в т. ч. при неадекватном лечении ожирения), синдром мальабсорбции (вследствие наложения илеоеюнального анастомоза, билиарно-панкреатической стомы, гастропластики по поводу ожирения, расширенной резекции тонкой кишки), длительное парентеральное питание также сопровождаются подобными нарушениями структуры печени [2, 14, 18].

Учитывая высокую распространенность НАЖБП в мире и в нашей стране, эпидемиологическую ситуацию по данному заболеванию можно оценивать как неблагоприятную, что заставляет искать подходы к доступному и эффективному лечению данной группы пациентов.

В настоящее время не существует единого алгоритма терапии НАЖБП. Современные подходы главным образом направлены на устранение или минимизацию факторов риска прогрессирования НАЖБП (уменьшение массы тела, борьба с гиподинамией, коррекция дислипидемии, гипергликемии, отмена потенциально гепатотоксичных препаратов). Выбор лекарственных препаратов обусловлен выраженностью клинических проявлений заболевания, биохимических синдромов и наличием сопутствующих патологических состояний [2].

Клинико-фармакологическая коррекция заболеваний органов гепатобилиарной системы

Для клинико-фармакологической коррекции заболеваний органов гепатобилиарной системы в зависимости от этиологических факторов, особенностей патогенеза и клинических проявлений используют лекарственные препараты, которые условно можно разделить на следующие группы [19–21]:

1) средства, влияющие на процессы тканевого обмена (витамины, аминокислоты и гидролизаты белков, пептиды, стероидные и нестероидные анаболики, адаптогены);
2) средства, повышающие дезинтоксикационную функцию печени и других органов (адсорбенты, антидоты);
3) желчегонные средства;
4) противовирусные и антимикробные средства;
5) иммуномодуляторы;
6) противовоспалительные препараты (стероидные и нестероидные);
7) ингибиторы и индукторы микросомальных систем, осуществляющих метаболизм ксенобиотиков;
8) гепатопротекторы;
9) антиоксиданты;
10) антигипоксанты.

В клинической практике широко используют различные гепатопротекторы. Попытки помочь практикующему врачу в выборе печеночного протектора привели к созданию различных классификаций данных средств. Одна из последних классификаций печеночных протекторов была предложена исходя из преобладающего клинического синдрома, при этом отдельные препараты попали в разные группы по классификационным признакам. По мнению авторов, это обусловлено тем, что одним из требований к препаратам является их соответствие надлежащей клинической практике [1].

Гепатопротекторы

Классификация печеночных протекторов [1, 2, 4, 20–28]:

1. Препараты с преимущественным воздействием на синдром цитолиза, уменьшающие жировую инфильтрацию печени: эссенциальные фосфолипиды.
2. Препараты с преимущественным воздействием на синдром холестаза:
– препараты урсодезоксихолевой кислоты;
– препараты, содержащие S-аденозилметионин.
3. Препараты с преимущественно детоксицирующим действием:
– используемые при острой и хронической алкогольной интоксикации (метадоксин, полипренол);
– используемые при лекарственной и других токсических поражениях (урсодезоксихолевая кислота);
– субстратные антигипоксанты, антиоксиданты (комбинированный препарат метионин + янтарная кислота + инозин + никотинамид);
– содержащие флавоноиды расторопши;
– содержащие флавоноиды других растений.
4. Препараты с положительным антифибротическим действием, рекомендованные к применению при циррозе печени:
– препараты урсодезоксихолевой кислоты;
– содержащие флавоноиды расторопши;
– препараты группы полипренолов.
5. Препараты с предположительной противовирусной активностью (ингибирующие репликацию вируса гепатита С):
– содержащие флавоноиды расторопши (экспериментальные данные);
– приводящие вирус в латентное состояние и стимулирующие синтез интерферона (гидролизат плаценты человека, урсодезоксихолевая кислота).
6. Препараты, стимулирующие регенерацию печеночной клетки и модулирующие иммунную систему (гидролизат плаценты человека).
7. Препараты с комбинированным гепато- и нейротропным действием, влияющие на состояние центральной и периферической нервной системы (метадоксил, полипренол).

Инфузионная терапия

Несмотря на все разнообразие гапатопротекторов, споры по выбору препаратов для лечения воспалительных заболеваний печени не утихают. Поэтому мы хотим упомянуть еще один подход к лечению воспалительных заболеваний печени, в т. ч. НАЖБП, — инфузионную терапию.

Инфузионная терапия — внутрисосудистое введение растворов в объемах, сопоставимых с объемом циркулирующей плазмы, для возмещения дефицита крови и коррекции патологических состояний организма человека [22].

Эндогенная интоксикация, сопровождающая хронические заболевания печени различной этиологии, в т. ч. НАЖБП, — одна из причин их тяжелого течения и низкой эффективности проводимой терапии. Основными патогенетическими звеньями эндотоксикоза являются нарушение кислотно-основного состояния, водно-элек-

тролитного баланса, микроциркуляции и реологических свойств крови. Инфузионная терапия служит важным инструментом в комплексном лечении пациентов с заболеваниями печени.

Универсальным подходом при патогенетическом лечении больных с хроническими заболеваниями печени является применение средств, способствующих восстановлению энергетического потенциала клеток в условиях тканевой гипоксии и защиты клеточных мембран от факторов оксидативного стресса. Коррекция нарушений функционирования антиоксидантных систем организма с помощью препаратов антиоксидантного действия является одним из перспективных направлений нормализации клеточного метаболизма, поскольку способствует восстановлению функциональной активности гепатоцитов и клеток системы мононуклеарных фагоцитов печени. В комплексном лечении пациентов с заболеваниями печени широко используют современные инфузионные средства (антигипоксанты, антиоксиданты), содержащие фармакологически активные субстраты метаболизма. Одним из препаратов этой группы является сукцинат-метиониновый комплекс, разработанный на основе янтарной кислоты, метионина и электролитов, — Ремаксол® [23].

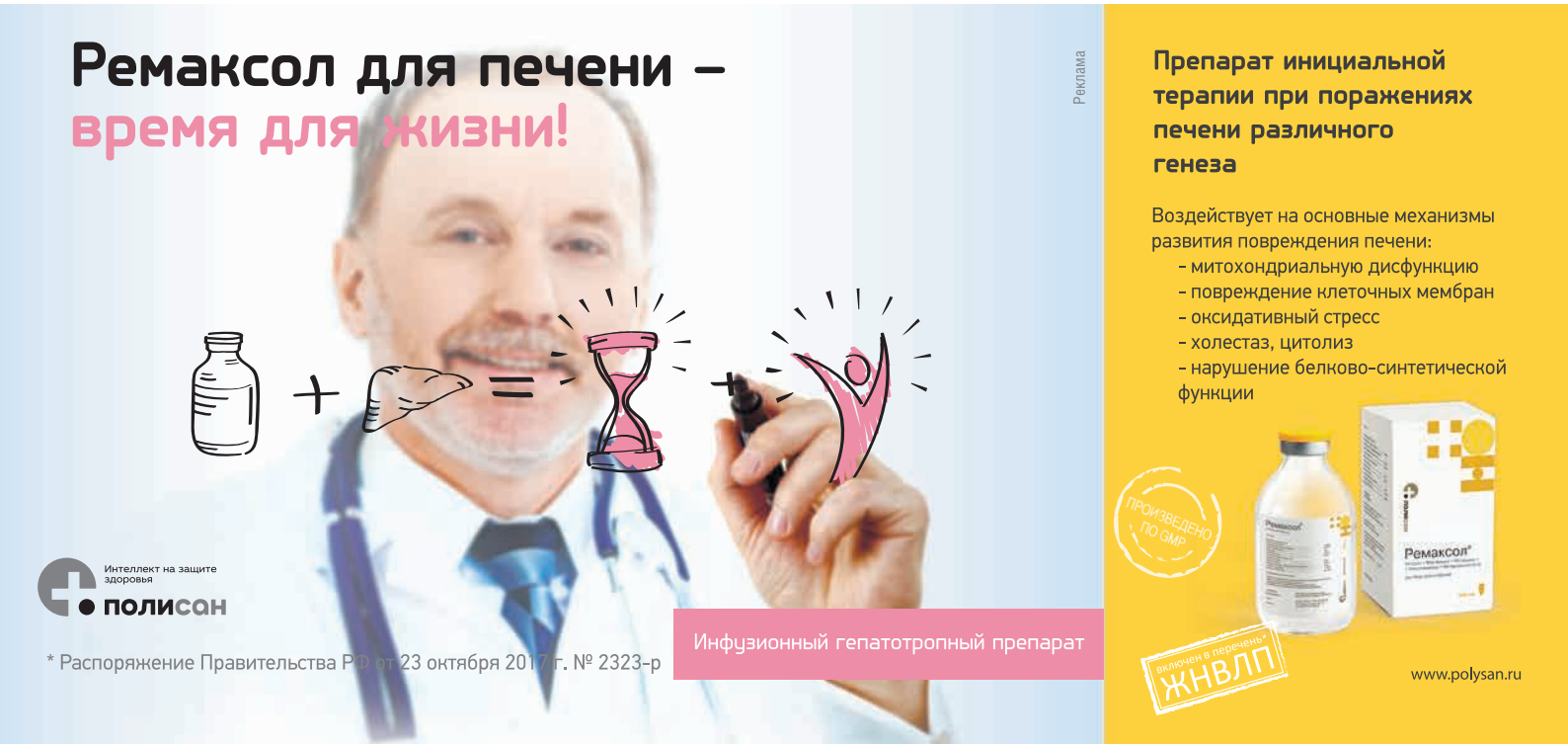
Ремаксол® — полиионный инфузионный гепатотропный препарат. В состав раствора входят такие активные компоненты, как янтарная кислота, метионин, N-метилглюкамин (меглумин), инозин (рибоксин) и никотинамид, а также электролиты — натрия хлорид, магния хлорид, калия хлорид. Наиболее активным компонентом является янтарная кислота — универсальный энергетический субстрат, интермедиат цикла Кребса. В физиологических условиях она диссоциированна, является продуктом пятой и субстратом шестой реакций цикла трикарбоновых кислот, поэтому название ее аниона — сукцинат — часто используют как синоним янтарной кислоты. При этом мощность системы энергопродукции с использованием сукцината в сотни раз превосходит мощность всех других видов образования энергии в организме.

Преимущества сукцината наиболее выражены в условиях гипоксии, когда никотинадениндинуклеотид (НАД)-зависимое клеточное дыхание угнетено. Янтарная кислота активирует клеточное дыхание, обеспечивая утилизацию кислорода тканями на фоне восстановления НАД-зависимого клеточного дыхания, повышает устойчивость мембран гепатоцитов к перекисному окислению, участвует в энергообеспечении.

Предполагают, что поврежденные гепатоциты могут выделять янтарную кислоту (например, при ишемии), которая выступает как паракринный агент и через рецепторы SUCNR1 активирует перициты (клетки Ито) печени, обеспечивающие синтез компонентов внеклеточного матрикса и участвующие в метаболизме и регенерации клеток печеночной паренхимы. Ремаксол® увеличивает скорость анаэробного гликолиза, при этом обеспечивая поставку готового НАД+, что в итоге уменьшает проявления жировой дистрофии гепатоцитов [23, 24].

Незаменимая аминокислота метионин в составе Ремаксола реализует гепатотропное свойство препарата, обеспечивает синтез структурных, функциональных и сократительных белков, обладает непрямым антиоксидантным действием, подавляет липополисахарид-зависимые воспалительные процессы. Другой компонент Ремаксола — инозин, являясь структурным предшественником аденозинтрифосфата (АТФ), увеличивает содержание общего пула пуриновых нуклеотидов, необходимых для ресинтеза как макроэргов (АТФ и ГТФ), так и вторичных мессенджеров (цАМФ и цГМФ) и нуклеиновых кислот. Важно, что активация аденозиновых А2А-рецепторов инозином повышает толерантность гепатоцитов к гипоксии и предотвращает ишемически-реперфузионные поражения печени.

В свою очередь, никотинамид активирует НАД-зависимые ферментные системы и проявляет свойства нестероидного анаболика, ускоряющего репаративную регенерацию гепатоцитов. Будучи субстратом для синтеза НАД и никотинадениндинуклеотидфосфата, в качестве акцептора и переносчика протонов в дыхательной цепи участвует в окислительно-восстановительных реакциях, поддержании энергетического баланса, образовании ферментов, активизирует практически все виды обмена веществ (липидный, углеводный, энергетический). Оказывает благотворное влияние на клетки гепатобилиарной системы и ЖКТ. Известно, что никотинамид замедляет формирование стеатоза печени, предотвращает окислительные и воспалительные изменения, вызванные высоким потреблением углеводов.



N-метилглюкамин (меглумин) — компонент Ремаксола, который обладает биологической активностью, повышает неспецифическую резистентность организма, подавляет аутоиммунные реакции, оказывает обезболивающий, противовирусный, иммуномодулирующий, противовоспалительный и другие эффекты. Действие N-метилглюкамина обусловлено индукцией выработки интерферона макрофагами, Т- и В-лимфоцитами, что способствует повышению его содержания в тканях, особенно содержащих лимфоидные элементы, активирует стволовые клетки, нормализует баланс между субпопуляциями Т-клеток, усиливает активность гамма-интерферонов.

Входящий в состав Ремаксола инозин (рибоксин) — предшественник АТФ — стимулирует окислительно-восстановительные процессы. Являясь субстратом для синтеза адениновых нуклеотидов, активизирует обменные процессы, цикл Кребса, обмен глюкозы, нормализует процесс тканевого дыхания. Улучшая обменные процессы в миокарде, способствует лучшему кровоснабжению тканей, снижает агрегацию тромбоцитов, активирует регенерацию.

Механизм действия препарата Ремаксол® представлен на рисунке 1.

Наиболее выраженное действие Ремаксол® оказывает на проявления токсемии, цитолиза и холестаза, что позволяет использовать его в качестве универсального гепатотропного препарата при различных поражениях печени как в лечебных, так и в лечебно-профилактических схемах [23].

В работе В.В. Стельмах с соавт. представлены результаты клинического исследования 62 пациентов с НАЖБП в стадии стеатогепатита, связанной с развитием инсулинорезистентности и метаболического синдрома [25].

Показано, что на фоне комплексного лечения с использованием инфузионной терапии Ремаксолом на 11-й день регистрировали уменьшение жалоб: на диспепсический синдром к концу терапии жаловались только 3% пациентов, боль в правом подреберье — 4%, кожный зуд был купирован у всех пациентов, ранее предъявлявших такие жалобы. При оценке клинико-биохимических показателей уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) нормализовался у 35%, аспартатаминотрансферазы (АСТ) — у 68%, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) — у 40%. Активность АЛТ снизилась на 33%, АСТ — на 39%, ГГТП — на 38%. Анализ оценки углеводного обмена показал, что у 76% исследуемых пациентов наблюдалось достоверное снижение концентрации холестерина и уровня триглицеридов по сравнению с исходными значениями ($p<0,001$).

Рис. 1. Механизмы действия Ремаксола®

В ходе исследования сделаны выводы, что Ремаксол® повышает эффективность терапии благодаря купированию явлений печеночно-клеточной недостаточности и уменьшению тяжести общесоматических расстройств. Отмечено, что проведение инфузионной терапии с использованием современных плазмозамещающих растворов при хронических заболеваниях печени позволяет повысить эффективность лечения данной группы пациентов. Применение основных групп инфузионных растворов, а также комплексных препаратов-антигипоксантов помогает бороться с водно-электролитными расстройствами и нарушениями кислотно-основного состояния, проводить детоксикацию организма и коррекцию белково-энергетической недостаточности. Включение Ремаксола в программу инфузионной терапии при хронических заболеваниях печени приводит к уменьшению выраженности основных клинических синдромов (астеновегетативного, диспепсического, холестатического). У пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью отмечалось улучшение синтетической функции печени (увеличивался синтез альбумина гепатоцитами) [25].

В своем метаанализе Н.К. Мазина и П.В. Мазин [26] привели данные рандомизированных клинических исследований Ремаксола при различных заболеваниях, сопряженных с поражениями печени (хронических гепатитах В и С, тяжелых отравлениях этанолом, лекарственных поражениях печени при лечении туберкулеза, лептоспироза, псориаза, полихимиотерапии опухолей, НАЖБП). В базу данных включили информацию по 2250 пациентам. Обобщенная группа контроля (n=1099) получала традиционную фармакотерапию (активное плацебо), основная группа (n=1151) — дополнительно Ремаксол®. Объединение частотных характеристик позитивных исходов (процентное выражение исчезновения основных клинических симптомов и осложнений) в группах сравнения позволило дать оценку обобщенной клинической эффективности Ремаксола, которая составила 1,75 по частотным характеристикам исходов. Отношение шансов позитивных исходов составило 5,3, а число больных, которых необходимо лечить, — 8. Таким образом, на основании метаанализа были сделаны выводы, что инфузионный гепатопротектор Ремаксол® на основе янтарной кислоты обладает статистически и клинически значимой высокой терапевтической эффективностью при фармакологической коррекции патологии печени разного генеза [26].

Заключение

Обобщая сказанное выше, можно сделать вывод, что воспалительные заболевания печени широко распространены и социально значимы. В соответствии с современными принципами лечения заболеваний печени, программа комплексной терапии включает два основных направления. Одно направление представляет собой этиотропную терапию, направленную на подавление патологического возбудителя, его элиминацию и санацию организма. Другое, не менее важное в клинике направление соответствует патогенетической терапии, имеющей целью адекватную фармакологиче-

скую коррекцию универсальных мультифакторных и разновременных звеньев патогенеза заболевания. Основная цель лечения хронического гепатита — остановить прогрессирование болезни, что достигается с помощью препаратов разных групп: желчегонных, адсорбентов, антиоксидантов, антигипоксантов. Рассматривают различные схемы и варианты лечения НАЖБП. Одним из способов лечения НАЖБП в стадии стеатогепатита может быть инфузионная гепатотропная терапия с использованием препарата Ремаксол®.

Ремаксол® — полностью готовый к применению раствор 400 мл, промышленно изготовленный и прошедший необходимый контроль качества, что исключает возможность бактериальной контаминации и необходимость дополнительного разведения перед введением пациенту, безопасный и удобный в применении.

Направления действия препарата Ремаксол® (два основных и одно вспомогательное):

1. Энергокоррекция (благодаря сукцинату, никотинамиду и инозину) позволяет клетке печени функционировать в стрессовых условиях (гипоксия, интоксикация, перекисное окисление липидов, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция).
2. Донор метионинового цикла (метионин): синтез эндогенного белка, поддержание пула глутатиона, таурина, фосфолипидов.

Эти эффекты имеют значение для реализации антиоксидантного, антихолестатического действия, пластических процессов и выведения токсинов.

3. Электролитный изотонический раствор 400 мл обеспечивает: а) равномерное поступление компонентов препарата в кровь, четкое дозирование; б) общее дезинтоксикационное действие.

Благодаря такой комбинации препарат позволяет повысить эффективность лечения НАЖБП в стадии НАСГ как в моно-, так и в комбинированной терапии, является эффективным при воспалительных заболеваниях печени различной этиологии (лекарственной, вирусной, алкогольной).

Литература

1. Минушкин О.Н. Гепатопротекторы: выбор препарата, продолжительность лечения, оценка эффективности. Пособие для врачей общей практики и гастроэнтерологов. 2014. С.5 [Minushkin O.N. Gepatoprotektory: vybor preparata, prodolzhitel'nost' lecheniya, ocenka ehffektivnosti. Posobie dlya vrachej obshchej praktiki i gastroehnterologov. 2014. S.5 (in Russian)].
2. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2016. Т.26. № 2. С.24–42 [Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov CH.S. i dr. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu nealkogol'noj zhirovoj bolezni pecheni Rossijskogo obshchestva po izucheniyu pecheni i Rossijskoj gastroehnterologicheskoj associacii // Ros. Zhurn. gastroehnterol., gepatol., koloproktol. 2016. T.26. № 2. S.24–42 (in Russian)].
3. Буеверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В. Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность // Тер. арх. 2007. № 8. С.88–92 [Bueverov A.O., Bogomolov P.O., Maevskaya M.V. Patogenetichesko e lechenie ne alkogol'nogo steatogepatita: obosnovanie, ehffektivnost', bezopasnost' // Ter. arh. 2007. № 8. S.88–92 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru

РОССИЙСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ АССОЦИАЦИЯ

РГА RGA

ПРОФИЛЬНАЯ КОМИССИЯ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ»

XXX ЮБИЛЕЙНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Желудок 2019
Метаболическая организация функций желудка

7 февраля 2019 года
Москва, гостиница «Холидэй Инн Сокольники»

Уважаемые коллеги!

Российская гастроэнтерологическая ассоциация (РГА), Российская Группа нейрогастроэнтерологии и моторики совместно с Профильной комиссией Министерства здравоохранения Российской Федерации по специальности «Гастроэнтерология» и клиникой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко (сертифицированным Центром Европейского Совета по гастроэнтерологии, гепатологии) Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) – приглашают Вас 7 февраля 2019 года принять участие в работе юбилейной тридцатой Всероссийской научно-практической монотематической конференции с международным участием «Желудок 2109. Метаболическая организация функций желудка».

Конференция проводится под руководством Главного гастроэнтеролога Минздрава РФ, президента РГА, академика РАН **Владимира Трофимовича Ивашкина**

Конференция состоится в Москве, в гостинице «Холидэй Инн Сокольники» по адресу: Москва, улица Русаковская, 24 (ст. метро «Сокольники»).
Подробную информацию и программу конференции можно получить на сайте РГА www.gastro.ru

Участие в конференции свободное