

**И.Н. Скрипник, А.С. Маслова**  
 Высшее государственное учебное заведение Украины  
 «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

## Эффективность применения комплексного натурального гепатопротектора в лечении при алкогольном стеатогепатите

В статье приведены результаты собственного исследования по эффективности комплексного натурального гепатопротектора ПМ Сириин в лечении при алкогольном стеатогепатите умеренной степени активности. Компоненты препарата ПМ Сириин — расторопша пятнистая, лимонник китайский, артишок посевной, инозитол, холин, метионин, таурин — влияют на ведущие патогенетические механизмы поражения печени на фоне хронической интоксикации алкоголем. Показано, что применение препарата ПМ Сириин в дозе по 2 таблетки 2 раза в сутки в течение 8 нед в условиях алкогольной абстиненции приводит к устранению цитолитического, холестатического и иммуновоспалительного синдромов у пациентов со стеатогепатитом алкогольной природы.

**Ключевые слова:** алкогольный стеатогепатит, лечение, комплексные гепатопротекторы.

### Введение

Алкогольная болезнь печени представляет серьезную общемировую социально-медицинскую проблему, что связано прежде всего с тенденцией к увеличению употребления алкоголя, оказывающего токсическое повреждающее действие на все органы и системы организма и в первую очередь — на печень.

По данным ВОЗ (2010), алкоголизм занимает третье место в структуре причин смерти, уступая только злокачественным новообразованиям и сердечно-сосудистым заболеваниям. Систематическое употребление алкоголя приводит к преждевременному старению и инвалидности, а продолжительность жизни людей, злоупотребляющих алкоголем, на 15–20 лет короче среднестатистической.

Многочисленными экспериментальными, клиническими и эпидемиологическими исследованиями установлена взаимосвязь между количеством, длительностью приема алкоголя и развитием поражения печени в следующей последовательности: жировая инфильтрация печени → стеатогепатит → цирроз печени (Подымова С.Д., 2005; Герок В., Блюм Х.Е., 2009).

Метаболизм алкоголя в организме осуществляется преимущественно печенью (75–98%) посредством трех ферментных систем: алкогольдегидрогеназы (АДГ), микросомальной системы окисления алкоголя (microsomal ethanol oxidizing system — MEOS) и каталазы (Шерлок Ш., Дули Дж., 2002; Калинин А.В., Хазанов А.И., 2007; Скрипник И.М. та співавт., 2007; Герок В., Блюм Х.Е., 2009). АДГ играет ведущую роль в биологическом обезвреживании алкоголя, которое осуществляется в два этапа. На первом этапе под воздействием АДГ в цитозоле гепатоцита этанол окисляется до ацетальдегида. Во время данной реакции кофермент  $NAD^+$  восста-

навливается до  $NADH^+$  с выделением водорода. Второй этап метаболизма алкоголя происходит в митохондриях, где из ацетальдегида при помощи катализатора ацетальдегиддегидрогеназы образуется ацетат. Коферментом в этом случае также является  $NAD^+$ , восстанавливающийся в процессе реакции до  $NADH^+$  с высвобождением водорода (Шерлок Ш., Дули Дж., 2002; Подымова С.Д., 2005).

MEOS представляет собой цитохром P450-зависимые монооксигеназы, преимущественно CYP 3E1, расположенные в микросомах гладкого эндоплазматического ретикула гепатоцитов. Значение MEOS в метаболизме этанола возрастает при регулярном злоупотреблении алкоголем, что приводит к индукции ферментов данной системы, которые принимают участие в прогрессировании алкогольной болезни печени путем активации  $\omega$ -окисления жирных кислот и ацетальдегида. При биологическом обезвреживании небольшого количества алкоголя MEOS не играет существенной роли (Шерлок Ш., Дули Дж., 2002; Скрипник И.М., 2004; Калинин А.В., Хазанов А.И., 2007; Ивашкин В.Т. и соавт., 2009).

Каталаза индуцирует окисление этанола в пероксисомах цитоплазмы и митохондрий, в метаболизме алкоголя имеет второстепенное значение (Калинин А.В., Хазанов А.И., 2007).

Все три системы инактивации алкоголя трансформируют последний в ацетальдегид, оказывающий непосредственное и опосредованное токсическое воздействие на клетки печени.

Первая фаза алкогольного повреждения ткани печени заключается в накоплении жира гепатоцитами с развитием жировой инфильтрации печени, основными патогенетическими механизмами формирования которой являются:

1. Смещение редокса  $NADH/NAD^+$  в сторону  $NADH^+$ , что приводит к изменению окислительно-восстановительного потенциала гепатоцита, увеличению образования глицеро-3-фосфата (катализатором реакции является  $NADH$ ), а следовательно, и к увеличению этерификации жирных кислот с усилением синтеза триглицеридов при одновременном угнетении окисления жирных кислот.

2. Избыточное образование ацетилкоэнзима (Co) A из ацетата посредством фермента ацетил-CoA-синтазы, что способствует активации синтеза жирных кислот в цикле Кребса.

3. Чрезмерное образование ацетальдегида приводит к развитию и прогрессированию оксидативного стресса, повреждению мембранных структур и митохондрий гепатоцитов; ацетальдегид связывается ковалентно с белками клеточного матрикса, вызывая тем самым нарушение структуры клеток печени в виде «баллонирования» гепатоцитов (Шерлок Ш., Дули Дж., 2002; Teschke R., 2002; Калинин А.В., Хазанов А.И., 2007).

Жировая инфильтрация печени на фоне систематического злоупотребления алкоголем запускает дальнейший каскад биохимических реакций и иммунологических механизмов, приводящих к прогрессированию жирового гепатоза с трансформацией в стеатогепатит и фиброз печени (Дегтярева И.И., 2004; Подымова С.Д., 2005). Ведущее место в данном случае занимает активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с образованием агрессивных свободных радикалов, оказывающих непосредственное повреждающее действие на структурные элементы гепатоцита, прежде всего на митохондрии (Britton R.S., Vasop B.R., 1994). Дополнительным фактором является повышенное образование эндотоксина в кишечнике

с дальнейшим его попаданием по системе портальной вены в печень; стимуляцией клеток Купфера, инициирующих продукцию провоспалительных цитокинов, а именно, фактора некроза опухоли- $\alpha$ . Последний, в свою очередь, дополнительно способствует образованию реактивных кислородных радикалов (ПКР), стимулирующих апоптоз и некроз печеночных клеток. Свободные радикалы активируют клетки Ито, которые усиливают образование коллагеновых волокон, что способствует формированию и прогрессированию фиброза и цирроза печени (Britton R.S., Vason B.R., 1994; Буеверов А.О., 2004; Diehl A.M., 2006).

С учетом многофакторного повреждающего влияния алкоголя на клетки печени, высокого риска трансформации жирового гепатоза в стеатогепатит и цирроз печени, лечение данной категории пациентов представляет определенные сложности. Безусловно, основным условием терапии при алкогольной болезни печени является полный отказ пациента от дальнейшего употребления алкоголя (Буеверов А.О., 2004; Подымова С.Д., 2005).

Лечение лиц с алкогольной болезнью печени заключается в рациональном выборе эффективных гепатопротекторов во избежание полипрагмазии и минимализации побочных эффектов с обязательной алкогольной абстиненцией (Скрипник І.М., 2007; Винницкая Е.В., 2008).

Одним из возможных препаратов выбора среди гепатопротекторных средств является комплексный натуральный препарат ПМ Сирин («Табко Пти Лтд», Австралия), в состав которого входит расторопша пятнистая (*Silybum marianum*), лимонник китайский (*Schizandra chinensis*), артишок посевной (*Synara Scolymus*), инозитол, холин, D,L-метионин и таурин, влияющие на основные звенья патогенеза повреждения печени при длительной алкогольной интоксикации.

Действующим веществом экстракта расторопши пятнистой является флавоноид силибинин, обладающий выраженным мембраностабилизирующим и антиоксидантным действиями. Мембраностабилизирующий эффект обусловлен стимуляцией образования фосфолипидов и белков, которые являются основными структурными элементами всех клеточных мембран организма, в том числе и гепатоцитов (Харченко Н.В., 2004; Скрипник І.М., 2007). Фосфолипиды обладают уникальными свойствами, обеспечивающими текучесть и пластичность мембран за счет образования двойного слоя липидов, причем гидрофильные «головки» обращены к водной внутри- и внеклеточной среде, а гидрофобные «хвосты» ориентированы перпендикулярно к плоскости билипидного слоя (Скрипник І.М., 2007). Таким образом, восстанавливается стабильность структуры и активный метаболический транспорт гепатоцитов, поврежденных на фоне интоксикации этанолом.

Кроме того, силибинин способствует повышению продукции глутатиона, который принимает участие в метаболизме

лекарственных веществ, улучшая дезинтоксикационные свойства клеток печени (Скрипник І.М., 2004; Харченко Н.В., 2004). Антиоксидантные свойства силибинина обеспечивают за счет активации супероксиддисмутазы, каталазы, что способствует подавлению ПОЛ и соответственно — снижению повреждающего действия этанола. Силибинин ингибирует образование ацетальдегида, который участвует в основных прямых и опосредованных токсических реакциях патогенеза алкогольной болезни печени (Degtjaryova I. et al., 2001).

Длительная алкогольная интоксикация приводит к повреждениям центральной и периферической нервной системы с развитием астеновегетативного синдрома. Экстракт лимонника китайского оказывает стимулирующее влияние на центральную нервную систему, снижая раздражительность, утомляемость, нормализует сон. Гепатопротекторный эффект лимонника китайского обусловлен накоплением в печени гликогена, истощение запасов которого наблюдается при длительном токсическом влиянии этанола. Необходимо помнить, что лимонник повышает артериальное давление, что ограничивает его применение у лиц с артериальной гипертензией (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006).

Гепатопротекторное действие артишока посевного при алкогольной болезни печени обеспечивается за счет стимуляции желчеобразования и желчевыделения, способствуя снижению выраженности синдрома холестаза. Диуретический эффект артишока способствует устранению задержки жидкости в организме. Инулин, который входит в состав артишока, является питательной средой для размножения бифидо- и лактобактерий, благодаря чему нормализует количественный и качественный состав микрофлоры. Таким образом, уменьшается доля условно-патогенной и патогенной микрофлоры кишечника, которая продуцирует эндотоксин, играющий значительную роль в прогрессировании алкогольной болезни печени (Шерлок Ш., Дули Дж., 2002).

Холин и инозитол, входящие в состав препарата ПМ Сирин, являются донаторами метиловых групп, необходимых для синтеза фосфолипидов, оказывая мембраностабилизирующее действие. Кроме того, холин обладает липотропным эффектом, способствуя выведению жиров из печени. Инозитол (витамин В<sub>8</sub>) оказывает антидепрессивное и анксиолитическое действие, нормализует режим сна (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006; Калинин А.В., Хазанов А.И., 2007).

Аминокислоты таурин и метионин потенцируют гепатопротекторные эффекты препарата ПМ Сирин, оказывая мембраностабилизирующее, антиоксидантное, липотропное действие.

Многофакторность гепатопротекторных эффектов комплексного натурального препарата ПМ Сирин, влияние на основные патогенетические механизмы развития и прогрессирования повреждения струк-

тур печени при хронической алкогольной интоксикации обеспечивают возможность его широкого применения в комплексном лечении при алкогольной болезни печени.

Цель исследования — изучить эффективность применения комплексного гепатопротектора ПМ Сирин у больных алкогольным стеатогепатитом умеренной степени активности.

## Объект и методы исследования

Амбулаторно обследовано 27 больных алкогольным стеатогепатитом, алкогольный анамнез которых составил 4 года–10 лет, из них 21 (78%) мужчина и 6 (22%) женщин, средний возраст больных — 38±5,7 года. Ежедневная доза употребления алкоголя (этанол) соответствовала дозе Пенквино I (80–160 мл для мужчин; 60–110 мл для женщин) (n=20), Пенквино II (>160 мл для мужчин; >110 мл для женщин) и Пенквино-III (n=7).

Критериями исключения из исследования были:

- наличие сопутствующего вирусного гепатита (по результатам скрининговых маркеров HbsAg, антиHCV);
- выраженная степень активности цитолиза (выше 2–3 норм);
- отказ пациентов прекратить употребление алкоголя в динамике лечения.

Пациентам проводили биохимический анализ крови с определением активности аланиновой (АлАТ) и аспарагиновой (АсАТ) аминотрансфераз,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), концентрации билирубина, альбумина, гамма-глобулина. С целью изучения процессов свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г., 1977) и активность каталазы (Королюк М.А. и соавт., 1988).

Схема лечения больных алкогольным стеатогепатитом включала соблюдение диеты, обогащенной липотропными продуктами и жирорастворимыми витаминами, полный отказ от употребления алкоголя и прием комплексного натурального гепатопротектора ПМ Сирин по 2 таблетки 2 раза в сутки на протяжении 8 нед.

Контрольную группу практически здоровых лиц составили 16 человек без заболеваний печени, не злоупотребляющих алкоголем, средний возраст — 25±2,5 года, из них 9 (56,25%) мужчин, 7 (43,75%) женщин.

Полученные результаты исследований проанализированы с использованием методов вариационной статистики. Достоверность отличий при сравнении среднеарифметических величин определяли с помощью критерия Стьюдента. С целью определения связи между двумя показателями в пределах одной выборки использовали коэффициент парной корреляции Пирсона (r). Все расчеты выполнены с помощью статистического пакета прикладных программ Statistica 5.3 (версия 3.6).

**Результаты и их обсуждение**

До лечения 20 (74, 1%) пациентов с алкогольным стеатогепатитом предъявляли жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, памяти, повышенную раздражительность, 17 (63,0%) — на снижение аппетита, тошноту, 19 (70,4%) — на ощущение тяжести в правом подреберье. При объективном обследовании у 20 (74, 1%) больных отмечали умеренную бледность кожных покровов и субиктеричность склер, у 23 (85,2%) выявлена гепатомегалия (печень выступала из-под края реберной дуги на 2–4 см), подтвержденная при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости.

В биохимическом анализе пациентов исследуемой группы до лечения отмечалось повышение активности трансаминаз: АлАТ — в 2 раза, АсАТ — в 2,89 раза по сравнению с показателями практически здоровых ( $p < 0,001$ ). Превалирование повышения активности АсАТ над АлАТ в плазме крови является характерной особенностью цитолитического синдрома при алкогольном поражении печени. У пациентов исследуемой группы до лечения выявлено наличие холестатического синдрома умеренной степени выраженности. Активность  $\gamma$ -ГТП в плазме крови превышала показатели нормы в 3,1 раза, ЩФ — в 1,8 раза ( $p < 0,001$ ). Выявлено повышение в 2 раза концентрации билирубина в плазме крови ( $p < 0,01$ ) за счет прямой фракции (63%) (таблица).

Параллельно диагностировано наличие иммуновоспалительного синдрома: уровень  $\gamma$ -глобулинов в плазме крови превышал показатели практически здоровых в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). Алкогольный стеатогепатит сопровождался усилением ПОЛ, что отражает повышение в 1,7 раза концентрации МДА в плазме крови по сравнению с нормой ( $p < 0,01$ ). Уровень каталазы в сыворотке крови был ниже показателей практически здоровых лиц в 1,5 раза ( $p < 0,02$ ), что может быть следствием хронической алкогольной интоксикации, которая сопровождается истощением ферментной системы антиоксидантной защиты, направленной на инактивацию РКР (см. таблицу). Повышение концентрации МДА в сыворотке

крови коррелировало с повышенной активностью АсАТ ( $r=0,73$ ).

Таким образом, у пациентов с алкогольным стеатогепатитом средней степени активности отмечалось наличие умеренно выраженного цитолитического, холестатического и иммуновоспалительного синдромов.

После 8 нед терапии с соблюдением алкогольной абстиненции и диетических рекомендаций на фоне лечения комплексным натуральным гепатопротектором отмечено исчезновение астеноневротического и диспептического синдромов. При этом, по данным ультрасонографии, у 17 (63,0%) пациентов определяли экзогенное уплотнение печени, у 10 (37,0%) — уменьшение ее размеров.

В динамике лечения активность АсАТ в сыворотке крови снизилась в 1,7 раза и составила  $36,4 \pm 5,1$  МЕ/л ( $p < 0,01$ ) при тенденции к снижению активности АлАТ в сыворотке крови (см. таблицу), что свидетельствует об эффективном устранении синдрома цитолиза под воздействием веществ, входящих в состав препарата ПМ Сирин, в большей степени — силибина, холина, метионина, которые обладают мембраностабилизирующими свойствами.

Достоверно уменьшилась выраженность холестатического синдрома, что характеризовалось снижением активности  $\gamma$ -ГТП в 1,5 раза, ЩФ — в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), общего билирубина — в 1,5 раза, доли прямого билирубина — с 63 до 43%, что, возможно, связано с влиянием компонентов экстракта артишока посевного.

Параллельно отмечена тенденция к угнетению синдрома иммунного воспаления, которая характеризовалась снижением в 1,3 раза концентрации  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови (см. таблицу).

В результате лечения препаратом ПМ Сирин отмечено устранение дисбаланса систем ПОЛ и антиоксидантной защиты. Диагностировано достоверное снижение уровня МДА в сыворотке крови в 1,4 раза на фоне повышения концентрации каталазы в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), что, безусловно, свидетельствует об эффективном подавлении повреждающего влияния агрессивных РКР, активно продуцируемых на фоне хронической интоксикации этанолом (Britton R.S., Bacon B.R., 1994).

Таким образом, натуральный комбинированный препарат ПМ Сирин продемонстрировал свою эффективность в коррекции основных синдромов поражения печени при алкогольном стеатогепатите, что обусловлено составом препарата, воздействующим на ведущие патогенетические механизмы повреждения гепатоцитов при хронической интоксикации этанолом.

Ранее эффективность препарата ПМ Сирин была показана в исследовании Т.Д. Звягинцевой и А.И. Черной (2006) у больных с алкогольно-вирусным поражением печени. Авторы установили, что в течение 3-недельного курса стационарного лечения комплексным гепатопротектором ПМ Сирин в дозе по 2 таблетки 2 раза в сутки у больных хроническим вирусным гепатитом С, злоупотребляющих алкоголем, отмечено достоверное уменьшение выраженности цитолитического, холестатического и иммуновоспалительного синдромов, а через 7 нед проводимой терапии — нормализацию изучаемых биохимических показателей крови.

**Выводы**

1. Алкогольный стеатогепатит характеризуется наличием цитолитического, холестатического, иммуновоспалительного синдромов, выраженность которых коррелирует с активностью ПОЛ.

2. Хроническая интоксикация этанолом сопровождается истощением ферментов антиоксидантной защиты, что создает предпосылки для повреждения клеточных структур гепатоцитов под воздействием свободных радикалов.

3. Натуральный комплексный гепатопротектор ПМ Сирин эффективно устраняет цитолитический, холестатический и иммуновоспалительный синдромы у пациентов с алкогольным стеатогепатитом, что обеспечивается гепатопротекторными свойствами компонентов препарата и обосновывает целесообразность его применения у данной категории пациентов.

4. ПМ Сирин может быть рекомендован с целью лечения пациентов со стеатогепатитом алкогольной природы в качестве монотерапии и в составе комплексного лечения в режиме дозирования 2 таблетки 2 раза в сутки длительно (на протяжении 8 нед). Обязательным является контроль и учет артериального давления (исходя из наличия в составе препарата лимонника китайского).

4. Хорошая переносимость и комплексность препарата предопределяет возможность проведения повторных курсов лечения с контролем клинико-биохимических и ультрасонографических показателей при алкогольном стеатогепатите.

**Список использованной литературы**

Буеверов А.О. (2004) Урсодезоксихолевая кислота при алкогольной болезни печени: патогенетическое и клиническое обоснование применения. Клини. перспективы гастроэнтерологии и гепатологии, 1: 15–20.

Винницкая Е.В. (2008) Гепатопротекторы: рациональное применение при алкогольной болезни печени. Фарматека, 2: 41–45.

**Таблица** Биохимические показатели крови у больных алкогольным стеатогепатитом в динамике лечения комплексным гепатопротектором ПМ Сирин

Показатель	Контрольная группа (n=16)	Основная группа (n=27)	
		До лечения	После лечения
АлАТ, МЕ/л	18,3±1,4	38,2±5,3*	31,9±4,3
АсАТ, МЕ/л	21,6±1,9	62,6±6,8*	36,4±5,1**
$\gamma$ -ГТП, МЕ/л	23,09±2,07	71,5±9,72*	48,4±5,2**
ЩФ, МЕ/л	168,46±11,7	296,28±23,6*	234,61±19,3**
Билирубин, мкмоль/л			
общий	16,8±1,5	34,2±2,7*	23,3±2,09**
прямой	4,57±0,3	21,6±1,7*	10,7±1,08**
непрямой	12,41±1,1	12,6±1,13	11,6±0,8
Альбумин, г/л	56,9±3,9	48,6±6,4	55,1±7,69
$\gamma$ -Глобулин, г/л	12,81±0,89	21,3±2,7*	16,9±2,3
МДА, мкмоль/л	1,78±0,11	3,09±0,27*	2,27±0,2**
Каталаза, мккат/л	49,8±3,9	33,7±4,7*	46,09±3,7**

\* Достоверная разница между показателями практически здоровых и исследуемой группы до лечения; \*\* достоверная разница между показателями исследуемой группы до и после лечения.

**Герок В., Блюм Х.Е.** (2009) Заболевания печени и желчевыведительной системы. МЕД-пресс-информ, Москва, 200 с.

**Дегтярева И.И.** (2004) Клиническая гастроэнтерология. МИА, Москва, 616 с.

**Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И.** (2006) Алкогольно-вирусное поражение печени: эффективность нового комплексного гепатопротектора «Сирин». Семейная медицина, 2: 44–48.

**Ивашкин В.Т., Непомнящих Г.И., Айдагулова С.В. и др.** (2009) Лекарственно-индуцированное поражение печени: универсальные структурные маркеры. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2(19): 20–29.

**Калинин А.В., Хазанов А.И.** (2007) Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. Миклош, Москва, 602 с.

**Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г.** (1988) Метод определения активности каталазы. Лаб. дело, 1: 16–17.

**Подымова С.Д.** (2005) Болезни печени. Руководство для врачей. Медицина, Москва, 780 с.

**Скрипник И.М.** (2004) Гепатопротекторы: сучасні підходи до призначення і тактика їх вибору при хронічних дифузних захворюваннях печінки. Нова медицина, 6: 32–35.

**Скрипник И.М.** (2007) Гепатопротекторні засоби в сучасній гепатології. Consilium Medicum Ukraina, 5(1): 11–15.

**Скрипник И.М., Мельник Т.В., Потяженко М.М.** (2007) Клінічна гепатологія. Дивосвіт, Полтава, 424 с.

**Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г.** (1977) Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: Современные методы в биохимии. Орехович В.Н. (ред.) Медицина, Москва, с. 66–68.

**Харченко Н.В.** (2004) Сучасні гепатопротектори в лікуванні хворих із хронічними ураженнями печінки. Ліки України, 3: 14–18.

**Шерлок Ш., Дули Дж.** (2002) Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство. Гэотар Медицина, Москва, 864 с.

**Britton R.S., Vason B.R.** (1994) Role of free radicals in liver diseases and hepatic fibrosis. Hepatogastroenterology, 41(4): 343–348.

**Degtjaryova I., Skrypnik I., Tarasenko L., Skopichenko S.** (2001) Arginase blood activity as an index of the liver detoxic function in chronic hepatitis and liver cirrhosis patients. Gut, 49(Suppl. 3): 31–32.

**Diehl A.M.** (2006) Role of insulin resistance & extra-hepatic signaling in fatty liver disease. In: Disease progression and disease prevention in hepatology and gastroenterology. P.R. Galle (Ed.) Bodmin: Springer, p. 167–172.

**Teschke R.** (2002) Drug-induced liver diseases. Z. Gastroenterol., 40(5): 305–326.

## Ефективність застосування комплексного натурального гепатопротектора у лікуванні при алкогольному стеатогепатиті

**И.М. Скрипник, Г.С. Маслова**

**Резюме.** У статті наведено результати власних досліджень щодо ефективності комплексного натурального гепатопротектора ПМ Сирин у лікуванні при алкогольному стеатогепатиті помірного ступеня активності. Компоненти препарату ПМ Сирин — розторопша плямиста, лимонник китайський, артишок посівний, інозитол, холін, метіонін, таурин — впливають на провідні патогенетичні механізми ураження печінки на фоні хронічної інтоксикації алкоголем. Показано, що застосування препарату ПМ Сирин у дозі 2 таблетки 2 рази на добу протягом 8 тиж за умов алкогольної абстиненції приводить до усунення цитолітичного, холестатичного та імунізапального синдромів у пацієнтів зі стеатогепатитом алкогольної природи.

**Ключові слова:** алкогольний стеатогепатит, лікування, комплексні гепатопротектори.

## The effectiveness of a complex natural hepatoprotector in the alcoholic steatohepatitis treatment

**I.M. Skrypnik, G.S. Maslova**

**Summary.** The authors present their own research results on the effectiveness of a complex natural hepatoprotector PM Sirin in the treatment of alcoholic steatohepatitis (moderate activity). The PM Sirin components, namely, *Silybum marianum*, *Schizandra chinensis*, *Cynara scolymus*, inositol, choline, methionine, taurine affect the pathogenetic mechanisms leading to liver injury in patients with chronic alcohol intoxication. It is shown that the PM Sirin assignment in doses of 2 tablets twice daily for 8 weeks under the alcohol abstinence conditions eliminates the cytolytic, cholestatic and immuno-inflammatory syndromes in patients with alcoholic steatohepatitis.

**Key words:** alcoholic steatohepatitis, treatment, complex hepatoprotectors.

### Адрес для переписки:

Скрипник Игорь Николаевич  
36011, Полтава, ул. Шевченко, 23  
Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», кафедра внутренней медицины № 1

Одержано 22.08.2013

### Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников.

#### ПМ Сирин

Р.с. № UA/2008/01/01 от 07.07.2009

**Общая характеристика:** 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит сухого экстракта плодов расторопши пятнистой (*Silybum marianum*) 50 мг; сухого экстракта плодов лимонника китайского (*Schizandra chinensis*) 40 мг; сухого экстракта листьев артишока посевного (*Cynara scolymus*) 4,6 мг; инозитола (витамина В8) 40 мг; холина битартрата 30 мг; D, L-метионина 20 мг; таурина 20 мг.

**Фармакологические свойства:** силибин (основной биофлавоноид силимарина) способен повышать уровень глутатиона, который предохраняет клетки от воздействия свободных радикалов, защищает гепатоциты и эритроциты от воздействия токсичных веществ, стимулирует синтез протеина для ускорения регенерации и образования клеток печени. Лимонник китайский повышает накопление гликогена в печени, оказывает гепатопротекторный эффект, стимулирует регенерацию гепатоцитов.

Артишок стимулирует выделение желчи, снижает уровень холестерина в крови, стимулирует регенерацию гепатоцитов. Инозитол способствует выведению жиров из печени, играет значительную роль в синтезе лецитина. Холина битартрат способствует эмульгации холестерина, предотвращая его оседание на стенках сосудов. Аминокислота метионин поддерживает рост тканей и действует как антиоксидант, способствует поддержанию оптимального состояния печени путем снижения содержания в ней жиров, выступая катализатором холина и инозитола и усиливая их действие. Таурин способствует пищеварению и продукции желчи в печени, расщеплению холестерина; улучшает функцию желчного пузыря путем образования таурохолатов из желчных кислот. Таурохолат способствует более эффективному выведению холестерина с желчью, необходим для экскреции токсичных химических веществ и продуктов обмена из организма. **Показания к применению:** хронический гепатит, поражение печени в результате отравления, хронический некалькулезный холецистит, дискинезия желчных путей по гипотоническому, гипокинетическому типу. **Побочные действия:** аллергические реакции (гиперемия, сыпь, зуд) или диарея.