

Гепатобіліарна патологія: підвищення ефективності та безпеки лікування

28–29 вересня 2017 р. в Києві відбулося ключове зібрання вітчизняних гастроентерологів — черговий VI З'їзд Української гастроентерологічної асоціації. В рамках однієї з секцій цього заходу, присвяченій проблемним питанням гепатобіліарної патології, за підтримки Фармацевтичної компанії «Дарниця» був проведений сателітний симпозіум, модератором якого виступив президент асоціації, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету професор **Олег Бабак**.



Враховуючи сучасну тенденцію щодо забезпечення мультидисциплінарного підходу при виборі тактики лікування, організатори заходу запросили до обговорення не лише гастроентерологів, терапевтів та сімейних лікарів, але й представників інших спеціальностей. Так, із доповіддю, що відкривала сателіт, виступила професор кафедри неврології Харківського національного медичного університету **Олена Товажнянська**, яка розглянула можливості метаболічної

терапії при печінковій енцефалопатії. Обґрунтовуючи терапевтичні підходи, доповідачка висвітлила основні етіопатогенетичні механізми цієї патології центральної нервової системи (ЦНС), пов'язаної з порушенням функціональної активності та структурної цілісності клітин головного мозку, що розвивається при прогресуючій печінковій недостатності внаслідок підвищення рівня токсинів (аміаку, жирних кислот, фенолів, меркаптану, прозапальних цитокінів, нейростероїдів), а також в результаті таких патологічних процесів, як:

- зниження швидкості окиснення глюкози та утворення аденозинтрифосфату, розвиток енергетичного дефіциту;
- підвищення синтезу глутаміну та інших «токсичних осмолітів», розвиток осмотичного набряку;
- зниження вмісту нейротрансмітера глутамату;
- підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єра;
- підвищення концентрації ароматичних амінокислот, синтез «хибних» нейротрансмітерів;
- порушення іонного гомеостазу;
- електролітні порушення;
- порушення сигнальних функцій нейронних мереж;
- ушкодження астроцитів та апоптоз нейронів.

Спікер нагадала основні клінічні прояви печінкової енцефалопатії залежно від стадії хвороби та розглянула питання диференційної діагностики цієї патології з гіпертонічною/атеросклеротичною і токсичною (алкогольною) енцефалопатіями.

Для верифікації діагнозу та уточнення стадії захворювання, окрім загальноклінічних методів обстеження, потрібно проводити виявлення провокуючих факторів, ознак та ступеня ураження печінки, визначення патогномонічного клінічного симптому — астериксису («плескаючого» тремору кистей рук), оцінку рівня свідомості та ступеня когнітивних розладів за спеціальними шкалами та даними психометричного тестування, яке, за словами доповідачки, є єдиним методом, що дозволяє верифікувати діагноз ще на доклінічній стадії. Для печінкової енцефалопатії характерне поєднання емоційних, когнітивних та моторних порушень, особливо когнітивних розладів із порушеннями праксису. Алгоритм діагностики також включає аналіз спинномозкової рідини (підвищення рівня білка та деяких медіаторів), електроенцефалографію (ЕЕГ) (зміни з'являються вже на ранніх стадіях, але не є специфічними), метод викликаних потенціалів головного мозку (на ранніх стадіях більш чутливий, ніж ЕЕГ), магнітно-резонансну томографію (виявлення центрального понтинного мієлінолізу).

Обговорюючи основні моменти лікування печінкової енцефалопатії, яке має включати усунення етіологічного та провокуючих

факторів, санацію кишечника, дієту, вплив на патогенетичні механізми (зниження продукції та активація утилізації аміаку та інших токсичних продуктів, пригнічення амоніюпродукуючої кишкової мікрофлори), препарати, що поліпшують обмінні процеси в печінкових клітинах, нейропротектори, О. Товажнянська більш детально зупинилася на лікарських засобах, що мають нейропротекторні та метаболічні властивості.

На думку доповідачки, з метою мінімізації кількості ліків, що призначають цим пацієнтам, при виборі терапії слід віддавати перевагу препаратам з мультимодальними ефектами, одним з яких є **Т-Тріомакс** — лікарський засіб, що впливає на всі основні ланки патогенезу печінкової енцефалопатії — **потужний антиоксидант, здатний нормалізовувати енергетичні та метаболічні порушення, чинити гепатопротекторну дію, що в результаті проявляється цитопротекторним ефектом**. Саме тому цей препарат, за твердженням О. Товажнянської, можна назвати лідером серед нейропротекторів для лікування пацієнтів із печінковою енцефалопатією.

Ще одним важливим механізмом патогенезу захворювання є різке підвищення продукції прозапальних цитокінів, в тому числі фактора некрозу пухлини (ФНП)-α — так званий цитокіновий шторм, що робить доцільним включення в комплексну терапію інгібітора продукції цитокінів — пентоксифіліну. Основні міжнародні та вітчизняні протоколи лікування алкогольного гепатиту містять рекомендації щодо призначення пентоксифіліну, які засновані на доведеному достовірному підвищенні виживаності пацієнтів з цією патологією на тлі його застосування.

Відзначивши, що сьогодні в Україні існує пентоксифілін вітчизняного виробництва — **Пентотрен**, якому притаманні всі основні властивості групи препаратів пентоксифілінового ряду, зокрема здатність моделювати транскрипцію гена ФНП-α та пригнічувати активність фосфодієстерази, доповідачка привернула увагу слухачів до особливостей форми випуску препарату як готового до застосування розчину в легкому небитковому поліпропіленовому флаконі, який не потребує встановлення голки-повітровода, що зумовлює зручність експлуатації та зберігання.

Наприкінці доповіді О. Товажнянська висловила впевненість, що подібна стратегія комплексної етіотропної гепатопротекторної, дезінтоксикаційної, антиоксидантної, нейропротекторної фармакотерапії при печінковій енцефалопатії дозволить оптимізувати терапевтичні схеми та поліпшити якість життя і прогноз у хворих.



«Небезпечний альянс чи ланки одного ланцюга?» — саме в такому ракурсі розглянула перебіг алкогольної хвороби печінки (АХП) на тлі метаболічного синдрому завідувач кафедри терапії, інфекційних хвороб та дерматовенерології післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця професор **Олена Губська**. Вона навести дані про те, що серед уражень печінки АХП займає 2-ге місце після неалкогольної жирової хвороби печінки

(НАЖХП), випереджаючи навіть вірусні гепатити. У країнах Східної Європи ризик смертності від дії алкоголю у 7 разів перевищує аналогічний показник середземноморських країн, тож ця патологія має гігантські медичні та соціальні наслідки.

Згідно з сучасними уявленнями виділяють два основні аспекти виникнення та прогресування АХП:

- первинні фактори, пов'язані з метаболізмом алкоголю та дією ацетальдегіду, оксидативним стресом та активацією перекисного окиснення ліпідів, дією ендотоксинів та «цитокіновим штормом», порушеннями мікроциркуляції, гіпоксією, імунними реакціями;
- вторинні фактори — нутритивні (гіпопротеїнемія, дефіцит ліпідів, заліза, вітамінів), надмірна маса тіла та ожиріння, гендерні особливості, генетичний поліморфізм.

Перебіг АХП, за словами спікера, суттєво не відрізняється від НАЖХП, поступово прогресуючи від стеатозу до різних стадій фіброзу, розвитку цирозу печінки або гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) з летальним кінцем. При цьому жінки страждають значно більше, ніж чоловіки, — для розвитку хвороби їм достатньо удвічі меншої дози алкоголю, а прогресування АХП у них відбувається значно швидше.

Серед факторів, що впливають на особливості сучасного перебігу АХП, О. Губська зазначила:

- зміну характеру харчування зі збільшенням вживання продуктів, що містять глютен, переїдання, харчування фаст-фудом;
- надмірну масу тіла, що виявляють у 1/3 пацієнтів із АХП.

Причини ураження печінки при АХП подібні до НАЖХП та пов'язані з «додатковими» калоріями (1 г етанолу дорівнює 7 ккал), стимуляцією під дією алкоголю секреції ферментів, вживанням гострих закусок та великої кількості жирних страв. Надмірний розвиток жирової тканини сприяє реалізації «цитокінового шторму», підвищення утворення профіброгенних факторів з прогресуванням до фіброзу та цирозу печінки. Спільними ланками патогенезу АХП і метаболічного синдрому є реакції оксидативного стресу, ураження фосfolіпідів мембран мітохондрій, порушення ліпідного обміну на клітинному та системному рівнях. Як підкреслила доповідач, ожиріння та інсулінорезистентність посилюють прояви токсичних властивостей етанолу. Особливо несприятливий перебіг АХП відзначають у хворих на цукровий діабет, оскільки алкоголь впливає на метаболізм глюкози, підвищує швидкість метаболізму антигіперлікемічних препаратів групи сульфонілсечовини, збільшує кількість епізодів гіпоглікемії.

При АХП, як і при НАЖХП, формуються порушення кишкового мікробіому, які призводять до підвищення інтестинальної проникності, збільшення всмоктування токсичних речовин, активації запалення та прогресування уражень печінки від стеатозу до цирозу, що, за порівнянням О. Губської, є ще одним місцем, який пов'язує НАЖХП та АХП. У клінічних дослідженнях виявлено, що застосування пробіотиків здатне покращувати перебіг та прогноз захворювання навіть при гострих алкогольних ураженнях печінки.

Доповідач охарактеризувала основні напрямки терапії при АХП: перш за все вона базується на повній абстиненції (на стадії стеатозу вже через 4 тиж після припинення вживання алкоголю можна досягнути повного відновлення печінки), нутритивній підтримці, призначенні (за показаннями) кортикостероїдів, препаратів антицитокінової дії, адеметіоніну.

Із препаратів антицитокінової терапії в національні та європейські клінічні протоколи з ведення пацієнтів з АХП включено пентоксифілін, який рекомендовано призначати тривало в дозі 1200 мг/добу — перш за все у пацієнтів із цирозом печінки при підвищенні індексу Маддрей >32, за наявності печінкової енцефалопатії та протипоказань до застосування кортикостероїдів. Ефективність комплексної терапії зі включенням пентоксифіліну також доведена в дослідженнях, проведених в Україні, зокрема продемонстровано зниження в 1,3 раза активності фосfolіпази у пацієнтів з АХП в поєднанні з ураженням підшлункової залози.

Вітчизняний препарат пентоксифіліну Пентотрен, який, на переконання спікера, виявляє усі позитивні властивості препаратів цієї групи, — є інгібітором фосфодіестерази, ін-

гібує продукцію цитокінів та ФНП-α. Пентотрен рекомендований для лікування пацієнтів як з АХП, так і з НАЖХП, а згідно з міжнародними клінічними рекомендаціями, пентоксифілін у поєднанні з вітаміном Е, дієтою та фізичними вправами може бути доданий до комплексної терапії пацієнтів із неалкогольним стеатогепатитом або факторами ризику його розвитку.

Підтримавши попереднього доповідача, О. Губська відзначила **зручну форму випуску Пентотрену та дуже важливу для пацієнтів із тяжкою патологією печінки збалансованість готового до застосування розчину за електролітним складом (містить натрію хлорид, калію хлорид, кальцію хлорид, магнію хлорид, натрію лактат).**

Завершуючи доповідь, оратор ще раз звернула увагу на подібність патогенезу АХП та НАЖХП, на синергічну взаємодію алкоголю та факторів, що ушкоджують печінку, при обох цих патологіях, зауваживши, що питання, поставлене на початку доповіді, — «Небезпечний альянс чи ланки одного ланцюга?» — залишається відкритим.



Слово для наступної доповіді «Постхолецистектомічний синдром: підходи до лікування з позиції доказової медицини» було надано професору кафедри поліклінічної терапії та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова **Ірині Палій**. Як зазначила доповідач, за поширеністю захворювання біліарної системи займають 2-ге місце після атеросклерозу, а найчастіше виявляють холелітіаз та холестероз жовчного міхура, основним методом лікування яких залишається холецистектомія. Щороку в світі виконують 2,5 млн подібних операцій, що поступається місцем за частотою лише апендектомії. За даними української статистики, біліарна патологія займає 1-ше місце у структурі гастроентерологічних захворювань, при цьому щороку зростає кількість оперативних втручань на жовчному міхурі.

На думку спікера, головною проблемою хірургічної тактики лікування є висока частота збереження скарг гастроентерологічного характеру після проведення операції — за даними різних авторів їх відзначають у 5–74% хворих. У середньому скарги залишаються у кожного другого пацієнта, а біль відновлюється у близько 1/3 хворих. Здебільшого подібні симптоми не пов'язані з хірургічними помилками або ускладненнями операції, а пояснюються розвитком постхолецистектомічного синдрому (ПХЕС), який, за сучасними уявленнями, є аналогом функціональних порушень біліарного сфінктера Одді, та спричинений розладами його скорочувальної функції, що перешкоджають нормальному відтоку жовчі та панкреатичного секрету за відсутності органічних перешкод.

При встановленні діагнозу ПХЕС слід звертати увагу на наявність у пацієнтів із видаленим жовчним міхуром епізодів болю різної інтенсивності, тривалості та періодичності, локалізованого в епігастрії чи верхньому правому квадранті живота, а також



використовувати результати дослідження печінкових проб та панкреатичних ферментів у плазмі крові, ультразвукового дослідження (УЗД) печінки. При виявленні змін показників проводять дообстеження, включно з ретроградною холецистопанкреатографією, у разі їх відсутності, згідно з Римськими критеріями IV (2016), можна визначити наявність функціональних порушень.

Обговорюючи проблеми терапії ПХЕС, доповідач зазначила, що, хоча 1-ше місце в ній займають спазмолітики (блокатори М-холінорецепторів, блокатори натрієвих і кальцієвих каналів, блокатори фосфодіестерази та ін.), вони не завжди виявляють стовідсоткову ефективність. Це може бути зумовлено наявністю біліарної недостатності, яка характеризується зменшенням обсягу жовчі та жовчних кислот, що потрапляють у кишечник (<1,2 ммоль/год після введення подразнювального стимулу). Показово, що через 1 рік після холецистектомії біліарна недостатність розвивається у 81% пацієнтів, а в подальшому зберігається у близько ¾ хворих. Розвиток цієї патології тісно пов'язаний зі зміною пулу жовчних кислот та холестерину. Тому при виборі терапії в нагоді може стати урсодезоксихолева кислота (УДХК), яка покращує фізіко-хімічний склад жовчі, витісняючи токсичні жовчні кислоти. Крім того, УДХК:

- поліпшує травлення — зникають диспепсія та явища гіпохлоричної діареї;
- усуває антропуденальну дисмоторику, що клінічно проявляється зникненням печії, гіркоти в роті та нудоти;
- підвищує вміст у жовчі жовчних кислот, покращує холесекреторну функцію печінки та запобігає рецидивам утворення жовчних каменів у жовчних протоках.

З огляду на подібні ефекти, призначення УДХК показано при кишковому дисбіозі, підвищенні тону сфинктера Одді, при гіпохлоричній діарей на тлі ПХЕС.

Доповідач докладніше зупинилася на механізмах розвитку при ПХЕС та клінічних проявах холецистокардіального синдрому, підкресливши, що його наявність можна припустити при виявленні порушень ритму серця у пацієнтів із патологією жовчовивідних шляхів — у випадках, коли аритмія з'являється водночас із жовчною колькою та погано піддається лікуванню протиаритмічними засобами, при посиленні ступеня аритмії на тлі загострення біліарної патології. Спікер звернула увагу на те, що подібних хворих потрібно обстежувати на наявність порушень біліарної системи та включати в терапію препарати, спрямовані на усунення патології жовчовивідних шляхів, зокрема УДХК, яка:

- зменшує секрецію холестерину в печінці та пригнічує його всмоктування в кишечнику,
- зменшує насиченість жовчі холестерином,
- сприяє мобілізації холестерину з жовчних каменів та їх розчиненню.

Курси лікування можуть тривати 6–12 міс, але при їх проведенні слід враховувати, що розміри холестеринових конкрементів мають бути не більшими за 15 мм, заповнення жовчного міхура — не більше ніж на половину, а його функція — повністю збережена (УЗД-контроль у перший рік необхідно проводити кожні 6 міс).



Застосування УДХК доцільне і в разі поєднання ПХЕС з метаболічним синдромом, оскільки препарат сприяє підвищенню екскреції холестерину і ліпідів із жовчю, зниженню рівня холестерину в крові, стимуляції синтезу жовчних кислот, що зумовлює зниження апетиту та нормалізацію харчової поведінки і, таким чином, є профілактикою жовчнокам'яної хвороби при ожирінні.

І. Палій наголосила, що, вибираючи препарат УДХК серед великої кількості генериків, які існують на фармацевтичному ринку України, порівняно нижча вартість лікування є досить важливою перевагою, оскільки підвищує прихильність пацієнтів до терапії, але при цьому слід керуватися певними стандартами, зокрема:

- відповідність стандартам за вмістом активної речовини і концентрації домішок;
- аналогічними з оригінальним препаратом показниками біодоступності;
- наявністю даних про результати власних клінічних досліджень.

Серед генериків УДХК доповідач віддала беззаперечну перевагу вітчизняному препарату Урсохол®, який відповідає всім цим вимогам. Доведено, що частка УДХК у пулі жовчних кислот підвищується на 60% вже через 3 міс застосування препарату.



Сучасні підходи до лікування пацієнтів із холестатичними захворюваннями печінки висвітлив у своїй доповіді професор **О. Баба**, поділившись із колегами багаторічним клінічним досвідом ведення пацієнтів з цією тяжкою, часто резистентною до терапії патологією.

Особливу увагу доповідач приділив найбільш ефективним та безпечним лікарським засобам, що дозволяють досягти реального покращення стану хворих. **Одним із таких препаратів і є Урсохол®, який сприяє підвищенню пулу жовчних кислот, зумовлює цитопротекторну, імуномодулювальну (імуносупресивну), антиоксидантну, антифібротичну, холеретичну дію.** Основними патогенетичними ефектами препарату є:

- зниження активності запальних цитокінів та процесів перекисного окиснення ліпідів;
- посилення антиоксидантного захисту;
- зниження активності печінкових ферментів (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, γ-глутамілтранспептидази);
- нормалізація вмісту білірубину.

Як відзначив спікер, для клініциста важливим є те, що застосування препарату дозволяє зменшити вираженість проявів холестази, цитолізу, запобігти розвитку фіброзу та цирозу печінки, а його довготривалим ефектом є уповільнення прогресування та покращення виживаності пацієнтів із захворюваннями печінки. Так, частота розвитку цирозу печінки у пацієнтів із первинним біліарним цирозом на тлі застосування УДХК становить 13% (при прийомі плацебо — 49%), виникнення портальної гіпертензії — 16 і 58% відповідно. Проведені у США та країнах Західної Європи дослідження підтвердили ефективність застосування препарату у високих (>30 мг/кг маси тіла) дозах при первинному склерозуючому холангіті. Необхідно пам'ятати, наголосив О. Баба, що Американське управління з контролю якості харчових продуктів і лікарських препаратів (Food and Drug Administration — FDA), Європейська асоціація з вивчення захворювань печінки (European Association for the Study of the Liver — EASL) та Американська асоціація з вивчення захворювань печінки (American Association for the Study of Liver Diseases — AASLD) рекомендують використовувати різноманітність ефектів УДХК, які визначають достовірне уповільнення прогресування захворювань печінки.

Препарат Урсохол® не відрізняється за складом та фармакологічними ефектами від високовартісних закордонних аналогів і рекомендований для застосування при:

- гострому та хронічному активному гепатиті з холестатичним синдромом;
- токсичних ураженнях печінки різного генезу;
- первинному біліарному цирозі печінки;
- первинному склерозуючому холангіті;
- дискінезії жовчовивідних шляхів.

Серед інших препаратів, здатних підвищити ефективність лікування пацієнтів із холестатичним синдромом, доповідач привернув увагу аудиторії до нового препарату **Т-Тріомакс**, що сприяє підвищенню синтезу та виділенню жовчі, нормалізує її хімічний склад, а також має інші позитивні ефекти — запобігає руйнуванню гепатоцитів, знижує ступінь жирової інфільтрації печінки та сприяє процесам репаративної регенерації, нормалізує білковий, вуглеводний, ліпідний та пігментний обмін, має кардіопротекторні властивості.

У клінічних дослідженнях доведена ефективність **Т-Тріомаксу** в комплексному лікуванні пацієнтів із гострим та хронічним гепатитом (у тому числі алкогольним), цирозом печінки вірусної та змішаної етіології, при цьому продемонстровано швидку нормалізацію маркерів цитолізу.

При терапії пацієнтів із субкомпенсованим цирозом печінки різної етіології застосування **Т-Тріомаксу** сприяло зменшенню дисбалансу в системі перекидне окиснення ліпідів/антиоксидантна система.

Підсумовуючи, О. Бабак зазначив, що синдром холестазау характерний практично для всіх захворювань печінки, а серед обмеженої кількості засобів для лікування з доведеною ефективністю та безпекою **універсальним препаратом вибору є Урсохол®**. Нові можливості в терапії при цій патології відкриває застосування ефективного та безпечного препарату з гепато- та кардіопротекторними властивостями **Т-Тріомаксу**.

Вікторія Ніколаєнко,
фото Сергія Бека

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників ПЕНТОТРЕН

Р.п. UA/15146/01/01 від 18.05.2016 р.

Склад. 1 мл розчину для інфузії містить пентоксифіліну 0,5 мг. **Фармакотерапевтична група.** Периферичні вазодилатори. **Код АТС.** C04AD03. **Фармакологічні властивості.** Пентоксифілін є похідним метилксантину. Механізм дії пентоксифіліну пов'язаний із пригніченням фосфодіестерази і накопиченням цАМФ у клітинах гладких м'язів судин, клітинах крові, а також в інших тканинах і органах. Пентоксифілін гальмує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, підвищує їх пухкість, знижує підвищену концентрацію фібриногену у плазмі крові та підсилює фібриноліз, що зменшує в'язкість крові й поліпшує її реологічні властивості. Крім того, пентоксифілін зумовлює слабку міотропну судинорозширювальну дію, дещо зменшує загальний периферичний судинний опір та має позитивний інотропний ефект. Внаслідок застосування пентоксифіліну покращується мікроциркуляція та постачання тканин киснем, найбільше — в кінцівках, ЦНС, помірно — у нирках. Препарат незначно розширює коронарні судини. **Показання.** Атеросклеротична енцефалопатія; ішемічний церебральний інсульт; дисциркуляторна енцефалопатія; порушення периферичного кровообігу, спричинені атеросклерозом, цукровим діабетом (включно з діабетичною ангіопатією), запаленням; трофічні розлади у тканинах, які пов'язані з ураженням вен або порушенням мікроциркуляції (посттромбофлебітичний синдром, трофічні виразки, гангрена, відмороження); облітеруючий ендартеріт; ангіонейропатії (хвороба Рейно); порушення кровообігу ока (гостра, підгостра, хронічна недостатність кровообігу в сітківці та судинній оболонці ока); порушення функції внутрішнього вуха судинного генезу, які супроводжуються зниженням слуху. **Побічні реакції:** аритмія, відчуття жару, тромбоцитопенія, нудота, головний біль, порушення сну та ін.

Т-ТРИОМАКС

Р.п. UA/13848/01/01 від 03.09.2014 р.

Склад. 1 мл розчину для ін'єкцій містить морфолінієвої солі тіазотної кислоти 25 мг. **Фармакотерапевтична група.** Кардіологічні препарати. **Код АТС.** C01EB. **Фармакологічні властивості.** Діюча речовина препарату зумовлює антиішемічну, мембраностабілізуючу, антиоксидантну та імуномодельовальну дію. Механізм дії препарату пов'язаний із посиленням компенсаторної активації анаеробного гліколізу та активації процесів окиснення у циклі Кребса зі збереженням внутрішньоклітинного фонду АТФ. Покращення реологічних властивостей крові здійснюється за рахунок активації фібринолітичної системи. Вплив препарату сприяє гальмуванню процесів окиснення ліпідів в ішемізованих ділянках міокарда, зменшенню чутливості міокарда до катехоламінів, запобіганню прогресивного пригнічення скорочувальної функції серця, стабілізації та зменшення відповідно зони некрозу та ішемії міокарда. Має високі гепатопротекторні властивості. Морфолінієва сіль тіазотної кислоти запобігає руйнуванню гепатоцитів, знижує ступінь жирової інфільтрації та поширення центральнобулярних некрозів печінки, сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів, нормалізує в них білковий, вуглеводний, ліпідний та пігментний обмін. Також збільшує швидкість синтезу та виділення жовчі, нормалізує її хімічний склад. **Показання.** У комплексному лікуванні пацієнтів з ішемічною хворобою серця: стенокардією, інфарктом міокарда, постінфарктом кардіосклерозом. Як додатковий засіб у терапії при серцевій аритмії. У комплексному лікуванні пацієнтів із хронічним гепатитом, алкогольним гепатитом, фіброзом та цирозом печінки. **Побічні реакції:** свербіж, гіперемія шкіри, лихоманка, загальна слабкість та ін.

З повною інформацією про препарати можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування.

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Компьютеризированный тренинг в терапии биполярных аффективных расстройств

В новой работе, проведенной исследователями клиники Маклин (McLean Hospital) при Медицинской школе Гарварда (Harvard Medical School), США, сообщается, что компьютеризированная программа-тренинг может позитивно влиять на когнитивные навыки пациентов с биполярными аффективными расстройствами (БАР). Тренировочные интеллектуальные техники в перспективе могут стать эффективным немедикаментозным подходом в терапии и реабилитации лиц с БАР в повседневной жизни.

Нарушения памяти, исполнительных функций, а также скорости обработки информации являются наиболее частыми симптомами БАР и оказывают прямое негативное влияние на выполнение повседневной работы и общее качество жизни человека. Поэтому возможность оптимизации когнитивных функций имеет решающее значение в адаптации людей с БАР к полноценной жизни в социуме. Из ранее проведенных исследований было известно, что подобный тип реабилитационных вмешательств может оказывать позитивное влияние на когнитивные навыки.

Пациентам в возрасте 18–50 лет предлагали пройти занятия по разработанной программе либо составить группу контроля. Участникам основной группы назначали специально разработанный режим упражнений, направленных на модуляцию нейропластичности, — онлайн-упражнений BrainHQ и приложений общей продолжительностью 70 ч в течение 24 нед. Упражнения применяли по восходящему принципу, предполагающему тренировку базовых когнитивных процессов на ранней стадии лечения для укрепления когнитивных основ, а затем тренинг более сложных когнитивных функций на заключительных этапах программы. Участники контрольной группы потратили эквивалентное количе-

ство времени на компьютеризированные упражнения, ориентированные на игры в стиле викторины, такие как определение местоположения на картах, решение основных математических задач или ответы на вопросы общекультурного диапазона.

Участники основной группы демонстрировали значительные улучшения в сфере общих познавательных способностей, а также в конкретных областях (скорость познания, визуальное обучение и память). Лица с БАР, прошедшие тренинг, показали значимые когнитивные улучшения и через 6 мес после окончания курса, при этом отдельные когнитивные характеристики имели тенденции к дальнейшему улучшению.

Таким образом, описанный тип нефармакологического вмешательства действительно может значительно улучшать познавательные функции у пациентов с БАР. Полученные данные свидетельствуют о том, что в ситуациях, когда мозг лучше способен выполнять когнитивные задачи, он будет продолжать совершенствовать эти процессы даже после того, как пациенты перестанут применять специальные тренировочные программы. В целом же, необходимы дальнейшие исследования для изучения особенностей влияния количественного и качественного диапазона когнитивных навыков на работу, свободное времяпровождение и повседневное функционирование людей с БАР.

Lewandowski K.E., Sperry S.H., Cohen B.M. et al. (2017) Treatment to enhance cognition in bipolar disorder (TREC-BD): efficacy of a randomized controlled trial of cognitive remediation versus active control. J. Clin. Psychiatry, Oct. 17 [Epub ahead of print].

McLean Hospital (2017) Brain training shows promise for patients with bipolar disorder. ScienceDaily, Oct. 16 (<https://www.sciencedaily.com/releases/2017/10/171016132756.htm>).

Наталья Савельева-Кулик