



УДК 616-008.9-085-092



ЧЕРНЯВСКИЙ В.В.,

СИЗЕНКО А.К.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

ГЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Статья посвящена проблеме метаболического синдрома и развитию печеночной недостаточности у пациентов с этой патологией. Приводятся данные, свидетельствующие о целесообразности назначения таким пациентам препарата комплексного действия — орнитина аспартата (оригинальный орнитин аспартат Гепа-Мерц производства «Мерц Фарма ГмбХ и Ко»). Эффективность Гепа-Мерца проявляется уменьшением цитолиза гепатоцитов, нормализацией липидного и углеводного обмена, а также положительным влиянием на клинические проявления печеночной энцефалопатии.

Ключевые слова: метаболический синдром, печень, орнитин аспартат, Гепа-Мерц.

Метаболический синдром (МС) на сегодняшний день является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в промышленно развитых странах и характеризуется сочетанием нескольких патологий, включая резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, дислипидемию, повышенное артериальное давление, гиперхолестеринемию и повышение уровня провоспалительных цитокинов [1, 2]. Ожирение является одной из центральных особенностей этого синдрома и, вероятно, наиболее быстро распространяющейся проблемой в западном мире. Ожирение, которое в качестве предиктора МС часто развивается вместе с резистентностью к инсулину, представляет собой воспалительный процесс с низкой степенью активности, характеризующийся повышенным уровнем циркулирующих цитокинов и активацией провоспалительных сигнальных путей [3]. Это подтверждается в нескольких исследованиях, в которых была показана роль воспаления в развитии резистентности к инсулину.

Главной особенностью метаболического синдрома является гиперсекреция печенью липопротеидов

очень низкой плотности (ЛПОНП), что приводит к гипертриглицеридемии (ГТГ), которая часто наблюдается при ожирении и сахарном диабете (СД) 2-го типа. В физиологических условиях инсулин регулирует выработку ЛПОНП. Высвобождение инсулина поджелудочной железой в портальную вену после еды снижает продукцию и высвобождение ЛПОНП печенью в постпрандиальный период. В связи со снижением печеночной секреции липопротеидов очень низкой плотности снижается их конкуренция с кишечными липопротеидами, в результате чего в кишечнике улучшается расщепление потребленных ЛП. Нарушения этого механизма могут возникать при переизбытке и приводить к потере цикличности выработки ЛПОНП в постпрандиальные периоды. На фоне этого возникает непрерывная секреция липопротеидов очень низкой плотности и из избыточного количества ТГ в крови происходит формирование более крупных по раз-

© Чернявский В.В., Сизенко А.К., 2014

© «Гастроэнтерология», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

мерам ЛПОНП-1 и более многочисленных частиц ЛПОНП. Также инсулин, который более интенсивно продуцируется поджелудочной железой (на фоне переедания), индуцирует липогенез *de novo* (DNL), что способствует синтезу новых ТГ. В связи с этим развивается резистентность к инсулину и на фоне стимуляции липогенеза развивается гиперсекреция ЛПОНП-1.

Ожирение и резистентность к инсулину ассоциируются с воспалением легкой степени тяжести, которое возникает в результате хронической активации врожденной иммунной системы [4]. Этот процесс может захватывать не только жировую ткань, но и печень [5] и играет важную роль в возникновении печеночной резистентности к инсулину и в развитии стеатоза [6, 7]. Клетки Купфера — это специфические макрофаги печени, которые выстилают стенки синусоид, являющихся частью ретикулоэндотелиальной системы печени. Активация клеток Купфера эндотоксинами приводит к передаче сигнала на Toll-like рецепторы, которые, в свою очередь, стимулируют продукцию воспалительных цитокинов, включающих фактор некроза опухоли (TNF) α и интерлейкин (ИЛ) 6, инициирующих воспаление. Снижение

количества купферовских клеток *in vivo* у мышей предотвращает развитие осложнений и резистентности к инсулину, которые индуцируются диетой с высоким содержанием жира или сахара [8]. Культивирование гепатоцитов вместе с клетками Купфера приводит к значительному усилению этерификации жирных кислот и накоплению триглицеридов. Активация клеток Купфера является одним из факторов печеночной инсулинорезистентности и у людей возникает на ранних этапах на фоне диеты с повышенным содержанием жира и углеводов [9]. Активация купферовских клеток может запускать каскад воспалительного печеночного ядерного фактора (NF) κ B, что ведет к ослаблению реакции печени на инсулин [10, 11]; при этом активация TNF- α также усиливает активацию NF- κ B [12].

Воспалительный печеночный ядерный фактор является димерным транскрипционным фактором, который контролирует экспрессию генов, принимающих участие в воспалительных процессах. Уровень NF- κ B в основном контролируется высвобождением ингибиторов воспалительного печеночного ядерного фактора (I κ B). TNF- α транзитивно активирует I κ B-киназу (ИКК), которая

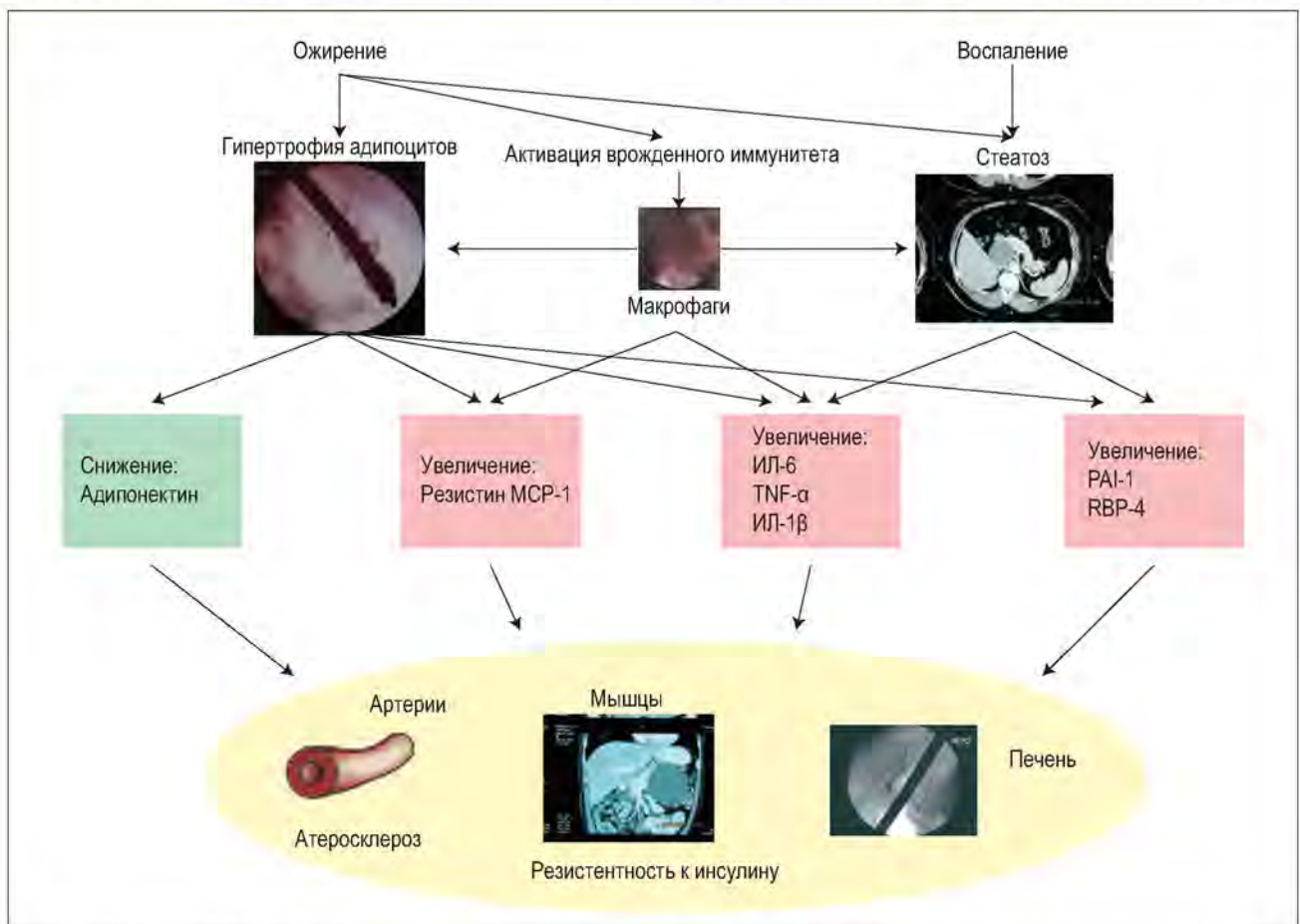


Рисунок 1 — Гуморальная теория инсулинорезистентности. В этой модели инсулинорезистентность формируется на фоне патологических уровней циркулирующих факторов. Показана возможная роль адипоцитов, макрофагов и гепатоцитов, а также факторов, которые модулируют действие инсулина на клеточном уровне

фосфорилирует IκB и приводит к деградации данного ингибитора. Этот процесс повышает уровень NF-κB, который, в свою очередь, увеличивает продукцию TNF-α; возникает порочный круг. Кормление хомяков фруктозой снижает уровень IκB, что предположительно объясняется индукцией каскада NF-κB по пути активации ИКК [13]. Увеличенная экспрессия ИКК стабилизирует клеточный уровень B100, а сниженная — уменьшает клеточный уровень B100 и снижает гиперпродукцию ЛПОНП. B100 являются изоформой аполипопротеина-V, компонентом липопротеидов печеночного происхождения — ЛПОНП, липопротеидов промежуточной плотности (ЛППП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), определяющим захват и последующую деградацию ЛППП печенью. Так как ИКК способна ингибировать передачу сигналов от инсулина [14, 15], то можно предположить, что эффекты NF-κB могут способствовать снижению интенсивности ответа на инсулин. ИКК является всего одной из множества сериновых киназ, способных к сериновому фосфорилированию субстратов инсулиновых рецепторов и притуплению сигналов инсулина [16, 17]; к ним также относятся Jun-N-терминальная киназа [16, 18] и таргетный рапамициновый комплекс млекопитающих [19].

Таким образом, основываясь на описанных механизмах, можно суммировать, что при передаче возникает нарушение цикличности выработки ЛПОНП и повышение продукции инсулина, что приводит к гипертриглицеридемии и развитию инсулинорезистентности. Также развивается гипертрофия адипоцитов, которые привлекают большое количество клеток воспаления (клеток Купфера, макрофагов и т.д.), что приводит к развитию хронического воспаления в печени и жировой ткани. Это, в свою очередь, вызывает повышенное выделение воспалительных цитокинов (TNF-α, ИЛ-6 и т.д.), которые путем влияния на различные контролирующие механизмы еще больше ослабляют сигналы инсулина и снижают количество рецепторов к инсулину, таким образом замыкая порочный круг, возникновение которого является одним из основных механизмов развития метаболического синдрома. Общность патогенеза, тесные ассоциации с другими проявлениями инсулинорезистентности позволяют рассматривать неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) как поражение печени при МС. Основные проявления метаболического синдрома, ассоциированные со стеатогепатитом и стеатозом, — ожирение, СД 2-го типа и гиперлипидемия — диагностируются у большей части больных НАЖБП.

Исходя из этого, можно с уверенностью говорить, что подходы к борьбе с хроническим воспалением печени при метаболическом синдроме в первую очередь должны быть направлены на вышеописанные звенья патогенеза и препятствовать возникновению инсулинорезистентности.

Важной составляющей лечения МС является снижение массы тела. Так, в исследовании, проведенном в Новосибирске, в котором участвовало 47 человек, важной частью терапии являлось подробное разъяснение пациенту причин заболевания, его последствий и необходимости изменения образа жизни путем коррекции питания и/или с помощью физических упражнений. Такой подход нормализовал цикличность выработки ЛПОНП, усиливал чувствительность организма к инсулину, снижал количество адипоцитов, а соответственно, количество привлеченных воспалительных клеток к ткани печени, а также снижал активность трансминаз. В исследовании рекомендаций по питанию придерживались в среднем 72,8 % пациентов (34), а по выполнению физических нагрузок — 65,4 % (31). Исследователи наблюдали снижение индекса массы тела (ИМТ) у таких испытуемых на 3-й и 6-й месяц терапии [20].

Возможность применения препаратов, обладающих многовекторным действием, может рассматриваться в качестве важной терапевтической модальности при лечении метаболического синдрома. Это связано прежде всего с теми лабораторными изменениями и клиническими синдромами, которые развиваются на фоне МС. Лабораторно это проявляется изменениями уровня различного вида липопротеидов и уровня глюкозы. Признаки цитолиза гепатоцитов (аланинтрансфераза (АЛТ), аспартаттрансфераза (АСТ), а также билирубин и щелочная фосфатаза (ЩФ)) изменяются незначительно. Одним из патологических состояний, протекающих длительный период времени без явных клинических признаков, является печеночная энцефалопатия (ПЭ). ПЭ представляет собой комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате острой или хронической печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови. Патогенез развития печеночной энцефалопатии наиболее полно отражает гипотеза, согласно которой эндогенные нейротоксины и аминокислотный дисбаланс, возникающие в результате недостаточности клеток печени и/или портосистемного шунтирования крови, приводят к отеку и функциональным нарушениям астроглии. Вследствие этого изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), активность ионных каналов, нарушаются нейротрансмиссия и обеспечение нейронов макроэргическими соединениями. Среди нейротоксинов основная роль принадлежит аммиаку.

У пациентов с МС диагностируется латентная стадия (субклиническая форма) ПЭ, которая характеризуется отсутствием клинических признаков. Некоторые нервно-психические нарушения (ухудшение умственных способностей, утрата тонких моторных навыков) выявляются только при помощи психометрических тестов. Для 1-й стадии печеночной энцефалопатии характерны небольшие измене-

ния личности, рассеянность, снижение внимания, нарушения ритма сна с появлением сонливости днем и бессонницы ночью, легкая атаксия и тремор. Отсутствие явной клиники, развитие осложнений со стороны различных органов и систем у пациентов с МС формируют в сознании врача и пациента неверное представление о латентной ПЭ. В то же время эта патология непосредственно влияет на прогноз и качество жизни пациентов.

Комплексная терапия МС направлена на коррекцию метаболических расстройств и снижение инсулинорезистентности, а также на коррекцию состояний, возникающих на фоне функциональной недостаточности гепатоцитов.

Как эффективный препарат комплексного действия зарекомендовал себя оригинальный орнитина аспартат Гепа-Мерц («Мерц Фарма ГмБХ и Ко»). Механизмы детоксикации и гепатопротекции определяют эффективность Гепа-Мерца при МС. Эффективность оригинального орнитина аспартата проявляется уменьшением процессов цитолиза гепатоцитов, нормализацией липидного и углеводного обмена, а также влиянием на клинические проявления ПЭ — повышением когнитивных функций, работоспособности, нормализацией сна.

В работе немецких авторов [25], основанной на результатах лечения 1167 пациентов с циррозами, жировой дистрофией печени и хроническими гепатитами (двойное слепое плацебо-контролируемое исследование) в 250 медицинских центрах Германии, была доказана высокая эффективность и хорошая переносимость Гепа-Мерца («Мерц Фарма ГмБХ и Ко») при хронических заболеваниях печени. По итогам работы препарат был рекомендован для симптоматического лечения больных с хроническими заболеваниями печени, в отношении которых безмедикаментозное лечение оказалось неэффективным. Гепа-Мерц улучшил состояние пациентов с жировой дистрофией печени (снижение АЛТ, АСТ и щелочной фосфатазы приблизительно на 50 %) и пациентов с хроническим гепатитом (снижение АЛТ, АСТ и ЩФ на 40–50 %). Примечательно, что снижение показателей цитолиза гепатоцитов до нормального уровня было обеспечено малыми дозами препарата. Минимальная эффективная пероральная суточная доза Гепа-Мерца, используемая в этом исследовании, составляет 9 г. Переносимость препарата оказалась хорошей, а побочные эффекты (тошнота, рвота) зафиксированы лишь в 0,7 % случаев.

В исследовании, проведенном в Китае, участвовало 85 пациентов с циррозом (45 — основная группа, 40 — контрольная группа), на фоне стандартной комплексной терапии пациенты основной группы получали 40 мл оригинального орнитина аспартата ежедневно внутривенно. Было определено, что, кроме снижения активности трансаминаз в сыворотке, у пациентов также поддерживался уровень АТФ в гепатоцитах и наблюдалось благоприятное действие на функционирование этих клеток [22].

Таким образом, Гепа-Мерц снижает активность воспалительного процесса в печени, разрывая порочный круг МС.

Аналогичные результаты получены М.Ф. Осипенко и соавторами (2010) в исследовании с участием 47 пациентов с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) в возрасте 31–62 лет. Все участники имели признаки метаболического синдрома, у 9 диагностирован СД 2-го типа. В дополнение к стандартной терапии всем больным назначали в течение первых 5 сут. по 10 г препарата Гепа-Мерц парентерально, затем до 6 мес. по 9 г/сут — перорально. В результате практически у всех пациентов были получены следующие результаты: масса тела уменьшилась у 78 % пациентов в среднем на 10 кг, снизился изначально повышенный по сравнению с нормальным значением уровень трансфераз: содержание АЛТ уменьшилось через 6 мес. в 2,8 раза, т.е. практически до нормы. Снижение уровня АСТ и показателей липидного обмена составило 20 %. Переносимость лечения была хорошей. Побочных эффектов не зафиксировано [20].

Исследование эффективности препарата Гепа-Мерц производства «Мерц Фарма ГмБХ и Ко» при НАСГ проведено С.Г. Бурковым и соавторами [27] в 2010 году. В исследовании участвовало 48 больных с НАЖБП, которые в течение 4 недель получали препарат в дозе 3 г 3 раза в сутки. Повторное обследование через 4 недели показало, что на фоне приема препарата Гепа-Мерц наблюдалось улучшение когнитивных функций ЦНС, а именно памяти и внимания, т.е. снижение явлений латентной ПЭ, а также статистически достоверное снижение средних уровней трансаминаз на 50 %. Переносимость оригинального орнитина аспартата была хорошей [27].

В 2012 г. Н.А. Кравчун опубликовал результаты опыта применения Гепа-Мерца у пациентов с СД 2-го типа и сопутствующей НАЖБП [28]. Все участники получали Гепа-Мерц этапно: вначале внутривенно по 2 ампулы в течение 10 сут., а затем — перорально по 3 г 3 раза в сутки через 1 час после еды в течение 4 недель. На фоне лечения препаратом Гепа-Мерц отмечено снижение показателей липидного обмена (холестерин, β -липопротеиды, триглицериды, билирубин) на 20 % и снижение показателей цитолиза гепатоцитов (АЛТ, АСТ и ЩФ) на 50 %. Параллельно выявлено также улучшение углеводного обмена (гликемия натощак и постпрандиальная) — снижение показателей на 20 % от исходного уровня. На основании полученных данных авторы исследования пришли к заключению о высокой эффективности, безопасности и хорошей переносимости препарата Гепа-Мерц («Мерц Фарма ГмБХ и Ко») у больных СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП.

Выводы

1. Метаболический синдром сопровождается как лабораторными изменениями показателей углеводного и липидного обмена, так и развитием нарушений ра-

боты различных органов и систем, в т.ч. печени. Одним из клинических признаков повреждения гепатоцитов при МС является развитие латентной печеночной энцефалопатии.

2. Применение препарата Гепа-Мерц («Мерц Фарма ГмБХ и Ко») у пациентов с метаболическим синдромом обосновано необходимостью эффективной детоксикации организма и способностью препарата активизировать механизмы метаболической защиты гепатоцитов, нормализации липидного, углеводного обмена и снижения инсулинорезистентности.

3. Приведенные результаты исследования достоверно свидетельствуют о том, что оригинальный орнитина аспарат — Гепа-Мерц («Мерц Фарма ГмБХ и Ко»), благодаря плейотропности своего действия, включающего внутрипеченочные и внепеченочные механизмы, высокоэффективен при лечении пациентов с метаболическим синдромом и ассоциированными с ним заболеваниями.

4. Опыт применения гранулированной формы Гепа-Мерца — по 3 грамма оригинального орнитина аспартата 3 раза в сутки — показал высокую эффективность при терапии МС. Для получения более быстрого эффекта в условиях стационара возможна стартовая терапия инфузионной формой препарата в объеме 1–2 ампулы в сутки внутривенно с дальнейшим переходом на гранулят Гепа-Мерца.

5. В контексте продолжающейся дискуссии на тему «Что возникает раньше: воспаление или ожирение?» следует отметить, что воспаление является важным звеном в развитии метаболического синдрома. Это говорит о необходимости проведения дальнейших исследований эффективности различных противовоспалительных агентов при МС (антагонисты рецепторов к ИЛ-6, анти-JNK и др.).

Список литературы

1. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome // *Lancet*. — 2005. — 365. — P. 1415-1428.
2. Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A., Fruchart J.C., James W.P., Loria C.M., Smith S.C. Jr. Et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity // *Circulation*. — 2009. — 120. — P. 1640-1645.
3. Hoelson S.E., Lee J., Goldfine A.B. Inflammation and insulin resistance // *Journal of Clinical Investigation*. — 2008. — 116. — P. 1793-1801.
4. Lazar M.A. The humoral side of insulin resistance // *Nat. Med.* — 2006. — 12. — 43-44.
5. Li Z., Diehl A.M. Innate immunity in the liver // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2003. — 19. — 565-571.
6. Choi S., Diehl A.M. Role of inflammation in nonalcoholic steatohepatitis // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2005. — 21. — 702-707.
7. Gaemers I.C., Groen A.K. New insights in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease // *Curr. Opin. Lipidol.* — 2006. — 17. — 268-273.

8. Huang W., Metlakunta A., Dedousis N., Zhang P., Sipula I., Dube J.J., Scott D.K., O'Doherty R.M. Depletion of liver Kupffer cells prevents the development of diet-induced hepatic steatosis and insulin resistance // *Diabetes*. — 2010. — 59. — 347-357.

9. Lanthier N., Molendi-Coste O., Horsmans Y., van Rooijen N., Cani P.D., Leclercq J.A. Kupffer cell activation is a causal factor for hepatic insulin resistance // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* — 2010. — 298. — G107-G116.

10. Rondinone C.M., Wang L.M., Lonroth P., Wesslau C., Pierce J.H., Smith U. Insulin receptor substrate (IRS) 1 is reduced and IRS-2 is the main dock-ing protein for phosphatidylinositol 3-kinase in adipocytes from subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 1997. — 94. — 4171-4175.

11. Zierath J.R., Krook A., Wallberg-Henriksson H. Insulin action in skeletal muscle from patients with NIDDM // *Mol. Cell. Biochem.* — 1998. — 182. — 153-160.

12. Kracht M., Saklatvala J. Transcriptional and post-transcriptional control of gene expression in inflammation // *Cytokine*. — 2002. — 20. — 91-106.

13. Tsai J., Zhang R., Qiu W., Su Q., Naples M., Adeli K. Inflammatory NF-kappaB activation promotes hepatic apolipoprotein B100 secretion: evidence for a link between hepatic inflammation and lipoprotein production // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* — 2009. — 296. — G1287-G1298.

14. Gao Z., Zhang X., Zuberi A., Hwang D., Quon M.J., Lefevre M., Ye J. Inhibition of insulin sensitivity by free fatty acids requires activation of multiple serine kinases in 3T3-L1 adipocytes // *Mol. Endocrinol.* — 2004. — 18. — 2024-2034.

15. Cai D., Yuan M., Frantz D.F., Melendez P.A., Hansen L., Lee J., Shoelson S.E. Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappaB // *Nat. Med.* — 2005. — 11. — 183-190.

16. Aguirre V., Werner E.D., Giraud J., Lee Y.H., Shoelson S.E., White M.F. Phosphorylation of Ser307 in insulin receptor substrate-1 blocks interactions with the insulin receptor and inhibits insulin action // *J. Biol. Chem.* — 2002. — 277. — 1531-1537.

17. Gao Z., Hwang D., Bataille F., Lefevre M., York D., Quon M.J., Ye J. Serine phosphorylation of insulin receptor substrate 1 by inhibitor kappa B kinase complex // *J. Biol. Chem.* — 2002. — 277. — 48115-48121.

18. Hirosumi J., Tuncman G., Chang L., Gorgun C.Z., Uysal K.T., Maeda K., Karin M., Hotamisligil G.S. A central role for JNK in obesity and insulin resistance // *Nature*. — 2002. — 420. — 333-336.

19. Ozes O.N., Akca H., Mayo L.D., Gustin J.A., Mahama T., Dixon J.E., Donner D.B. A phosphatidylinositol 3-kinase/Akt/mTOR pathway mediates and PTEN antagonizes tumor necrosis factor inhibition of insulin signaling through insulin receptor substrate-1 // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2001. — 98. — 4640-4645.

20. Осипенко М.Ф., Редькина А.В., Бикбулатова Е.К., Мусеенко Е.Е., Скалинская М.А., Казакова Е.А. Оценка L-орнитин-L-аспартата (Гепа-Мерц) в комплексном лечении неалкогольного стеатогенатума // *Гастроэнтерология*. — 2010. — № 1.

21. Acharya S.K., Bhatia V., Sreenivas V. et al. // *Gastroenterology*. — 2009. — 136 (7). — 2159-68.

22. Chen M.F., Li R.C., Chen C.H., Gao X.C. // *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*. — 2005. — 5. — 345-51.

23. Jiang Q., Jiang X.H., Zheng M.H., Chen Y.P. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — 24 (1). — 9-14.

24. Kircheis G., Nilius R., Held C. et al. // *Hepatology.* — 1997. — 25 (6). — 1351-60.

25. Грюнграйфф К., Ламберт-Бауманн Й. Эффективность гранул L-орнитин-L-аспартата при лечении хронических заболеваний печени // *Сучасна гастроентерологія.* — 2008. — № 2. — С. 59-67.

26. Скрипник Н.В., Гриб В.А., Билик Л.Я. Гепатопротекція — шлях до подолання інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з метаболічним синдромом (огляд літератури) // *Діабет і серце.* — 2012. — № 10 (166).

27. Бурков С.Г., Арутюнов А.Г., Годунова С.А., Гурова Н.Ю., Егорова Н.В., Должикова Т.А., Шиковная Ю.Н. Эффективность гранул L-орнитин-L-аспартата в лечении неалкогольной жировой болезни печени // *Consilium Medicum Ukraina.* — 2010. — № 14.

28. Кравчук П.А., Земляничина О.В., Тяжелова О.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: клиника, диагностика, терапия // *Терапія. Гастроентерологія.* — 2012. — № 3-4 (1).

Получено 13.10.14 ■

Чернявський В.В., Сизенко А.К.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

ГЕПАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Стаття присвячена проблемі метаболічного синдрому і розвитку печінкової недостатності в пацієнтів із цією патологією. Наводяться дані, що свідчать про доцільність призначення таким пацієнтам препарату комплексної дії — орнітину аспартату (оригінальний орнітину аспартат Гепа-Мерц виробництва «Мерц Фарма ГмбХ і Ко»). Ефек-

тивність Гепа-Мерц проявляється зменшенням цитолізу гепатоцитів, нормалізацією ліпідного та вуглеводного обміну, а також позитивним впливом на клінічні прояви печінкової енцефалопатії.

Ключові слова: метаболічний синдром, печінка, орнітину аспартат, Гепа-Мерц.

Cherniavskiy V.V., Sizenko A.K.

National Medical University named after A.A. Bohomolets, Kyiv, Ukraine

HEPATOLOGICAL ASPECTS OF METABOLIC SYNDROME AND POSSIBILITIES OF PATHOGENETIC TREATMENT

Summary. The article deals with the problem of metabolic syndrome and the development of liver failure in patients with this disease. The authors provide evidence about the advisability of administration to such patients of combined medication — ornithine aspartate (original ornithine aspartate Hepa-Merz produced by Merz Pharma GmbH &

Co.). Efficiency of Hepa-Merz manifests by a decrease in hepatocyte cytolysis, normalization of lipid and carbohydrate metabolism, as well as positive effects on the clinical presentation of hepatic encephalopathy.

Key words: metabolic syndrome, liver, ornithine aspartate, Hepa-Merz.