



Стеатоз печени, анемия и сахарный диабет в практике врача-терапевта. Что общего?

В рамках VI Национального конгресса терапевтов, проходившего в Москве 23 ноября 2011 г., состоялся сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма», где обсуждались актуальные вопросы диагностики, терапии и профилактики ряда заболеваний. Доклад профессора кафедры эндокринологии и диабетологии РМАПО Т.Ю. ДЕМИДОВОЙ был посвящен проблеме кардиальной автономной нейропатии – весьма распространенного и крайне опасного осложнения сахарного диабета. В качестве эффективного средства лечения и профилактики данной патологии докладчик рекомендует альфа-липоевую кислоту (препарат Тиогамма). Профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова А.П. ПОГРОМОВ рассказал о применении Тиогаммы при болезнях печени, указав на сходство механизмов развития различных вариантов жирового гепатоза (при сахарном диабете, алкогольном или лекарственном поражении печени). Актуальные аспекты терапии железодефицитных состояний при гастроэнтерологических заболеваниях, а также вопросы эффективности и безопасности препарата Ферро-Фольгамма осветил в своем выступлении доцент Первого МГМУ им. И.М. Сеченова И.Ю. ГАДАЕВ.

Автономная нейропатия

Диабет – глобальная неинфекционная эпидемия XXI века. Об этом свидетельствует статистика распространенности данного заболевания в мире. Профессор Т.Ю. ДЕМИДОВА (д.м.н., кафедра эндокринологии и диабетологии РМАПО, Москва) в начале своего выступления привела данные, отражающие масштабы и динамику роста заболеваемости сахарным диабетом (СД). «Число пациентов с сахарным диабетом 2 типа в мире в 2007 г. составляло 246 млн, а к 2030 г. достигнет 500 млн, – сообщила профессор Т.Ю. Демидова. – Это заболевание занимает 4-е место в мире по частоте смертности. В развивающихся странах сахарный диабет 2 типа является наиболее частой причиной слепоты и ампутации конеч-

ностей и повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2–4 раза».

Ключевым патогенетическим фактором поражения органов-мишеней при СД является гипергликемия, которая запускает каскад метаболических нарушений, ведущих к развитию тяжелых осложнений: ретинопатии, глаукомы, катаракты, нефропатии, сердечно-сосудистой патологии, диабетической нейропатии.

Патогенез диабетической нейропатии – многофакторный процесс. В основе его лежит хроническая гипергликемия, которая приводит к накоплению глюкозы и продуктов ее обмена внутри клетки, повреждению нейронов и эндоневральных кровеносных сосудов и в конечном итоге – к дегенерации и



Профессор Т.Ю. Демидова

демиелинизации нервных волокон (рис. 1).

Механизмы повреждения нервных волокон при СД хорошо изучены – это активация полиолового пути обмена глюкозы с накоплением сорбитола, снижение содержания миоинозитола, неферментативное гликирование белков и окислительный стресс.

Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

Сорбитол и фруктоза, накапливаясь в структурах периферических и вегетативных нервов, вызывают их дегенерацию, сегментарную демиелинизацию или аксонопатию. Миоинозитол – субстрат для синтеза мембранного фосфатидилинозитола – эндогенного регулятора почечной микросомальной Na^+/K^+ -АТФ-азы. Снижение содержания миоинозитола и активности Na^+/K^+ -АТФ-азы приводит к задержке жидкости, отеку миелиновой оболочки, уменьшению количества глиальных клеток и дегенерации периферических нервов. Неферментативное гликирование белков нейронов способствует аксональной дистрофии, структурному повреждению нервов, нарушению аксонального транспорта. В результате снижается скорость проведения возбуждения по нерву. Гипергликемия и недостаточность инсулина приводят к развитию окислительного стресса, который сопровождается образованием большого количества свободных радикалов, и нарушению функции клеточных мембран нейронов. Повышение проницаемости митохондриальной мембраны увеличивает количество свободных радикалов кислорода, что ведет к уменьшению синтеза АТФ и нарушениям ДНК, а в итоге – к апоптозу и некрозу клеток. Наиболее частое осложнение СД – диабетическая автономная нейропатия (ДАН), распространенность которой при СД 2 типа составляет 25–40%. Риск развития ДАН зависит от длительности СД, возраста больного, степени выраженности и длительности гиперглике-



Рис. 1. Патогенез диабетической нейропатии*

* Адаптировано по Sima A.A., Sugimoto K. Experimental diabetic neuropathy: an update // Diabetologia. 1999. Vol. 42. № 7. P. 773–788.

мии. Дополнительными факторами являются малоподвижный образ жизни, атеросклероз, изменения реологических свойств крови, нарушения липидного обмена, длительные статические нагрузки, курение, злоупотребление алкоголем. Автономная нервная система (АНС) – одна из ведущих систем, обеспечивающих регуляцию витальных функций и поддержание гомеостаза. Поражение АНС проявляется вариательной клинической картиной, которая определяется преимущественным повреждением тех или иных отделов АНС.

Наиболее распространенной формой ДАН является кардиальная автономная нейропатия (КАН), к клиническим проявлениям которой относят тахикардию покоя, фиксированный ригидный сердечный ритм (синдром денервации сердца), аритмию, ортостатическую гипотензию, безболезненную ишемию и инфаркт миокарда, артериальную гипертензию, сосудистую гиперчувствительность к катехоламинам, снижение толерантности к физической нагрузке, изменения ЭКГ (увеличение интервала QT), кардиореспираторную остановку сердца, дисфункцию левого желудочка, отечный синдром, внезапную смерть. Развитие КАН резко ухудшает прогноз заболевания и повышает риск смерти. Влияние КАН на прогноз (средние данные по совокупности 9 исследований): за период наблюдения продолжительность 5,8 лет летальность больных с КАН составила 29%, без КАН – 6% (табл. 1). Таким образом, уровень смертности больных СД при наличии КАН

Установлено положительное влияние тиоктовой кислоты на варибельность сердечного ритма. Под влиянием Тиогаммы в 2,5 раза уменьшился показатель снижения систолического АД при ортопробе.



Таблица 1. Влияние кардиальной автономной нейропатии на прогноз (данные по совокупности 9 исследований)*

Автор	Продолжительность периода наблюдения, лет	Летальность больных с АН, %	Летальность больных без АН, %	P
Ewing, 1990	5	53	15	< 0,05
Hasslachner, 1993	5	19	7	> 0,05
Navarro, 1990	3,3	23	4	< 0,05
Sampson, 1990	10	37	11	< 0,05
O'Brien, 1991	5	27	5	< 0,05
Ewing, 1991	3	31	8	< 0,05
Jermendi, 1991	5	40	4	< 0,05
Rathmann, 1993	8	23	3	< 0,05
Luft, 1993	8	21	5	> 0,05
Bcero	5,8	29	6	-

* Прогноз является неблагоприятным, а уровень смертности при наличии КАН повышен.

повышен почти в 5 раз. У больных с субклинической стадией КАН прогноз более благоприятный: смертность в этой группе за 10 лет составляет 9,3–10,5%.

По данным профессора А.М. Вейна (2000), пациенты, страдающие ДАН, погибают в течение 5–7 лет, причем половина из них умирает в первые 2,5 года¹.

Неблагоприятный прогноз ДАН становится особенно актуальным в случаях «молчащей» ишемии и безболевого инфаркта миокарда. В исследовании Valensi и соавт. (2001), продолжавшемся 4,5 года, зарегистрировано развитие серьезных кардиоваскулярных осложнений у 50% больных с ДАН, протекающей с бессимптомной ишемией.

«Говоря об автономной нейропатии, хотелось бы обратить внимание на современные классификации данной патологии. Мы можем констатировать метаболические, васкулярные, нейроваскулярные,

гастроэндокринные, мочеполовые проявления автономной нейропатии. Однако наибольшую опасность представляет кардиальная форма ДАН», – отметила профессор Т.Ю. Демидова.

Ранняя диагностика КАН необходима не только в связи с тяжелым прогнозом, но и потому, что лечение более эффективно на ранней стадии, когда еще не произошли необратимые изменения нервных волокон.

Диагностика КАН относительно проста и основана на использовании 4 проб:

- проба с глубоким дыханием (соотношение наибольшего интервала RR на выдохе к наименьшему на вдохе);
- проба 30:15 – отношение 30-го и 15-го интервалов RR после вставания;
- проба Вальсальвы – отношение наибольшего интервала RR после пробы к наименьшему во время пробы;

- измерение ортостатической гипотензии – определение разницы систолического артериального давления до и после вставания, диастолического артериального давления – до и после изометрического сокращения.

Снижение variability частоты сердечных сокращений (ЧСС) – наиболее ранний маркер КАН. Другие признаки, позволяющие диагностировать КАН неинвазивными методами, – изменение артериального давления (АД) при вставании, удлинение интервала QT, фиксируемое при ЭКГ, variability интервала RR при глубоком дыхании, изменения при пробе Вальсальвы.

Скрининг на автономную нейропатию следует начинать через 5 лет после установления диагноза СД 1 типа или на момент установления диагноза СД 2 типа. Нужно расспрашивать пациентов о симптомах, проводить необходимые исследования. Если по результатам проб КАН не выявлена, пробы все равно следует повторять ежегодно. Если результаты проб положительные, требуется лечение.

«На сегодняшний день вопрос жесткого гликемического контроля является чрезвычайно актуальным. У всех больных необходимо поддерживать нормальный уровень гликемии», – подчеркнула профессор Т.Ю. Демидова.

С позиций доказательной медицины единственным действенным медикаментозным средством против КАН является альфа-липовая (тиоктовая) кислота. Препарат принимают по 800 мг/сут на протяжении 4 месяцев. По словам профессора Т.Ю. Демидовой, альфа-липовая кислота оказывает как патогенетическое, так и симптоматическое действие.

Результаты исследования ALADIN (1995) подтвердили высокую клиническую безопасность альфа-липовой кислоты, была определена эффективная дозировка –

¹ Вегетативные расстройства / Под ред. А.М. Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 2000. С. 749.

Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

600 мг/сут. Отмечено, что кратковременная терапия альфа-липоевой кислотой внутривенно в дозе 600 мг/сут способствует клиническому регрессу основных проявлений диабетической нейропатии². В более позднем исследовании DEKAN (1997) доказана эффективность альфа-липоевой кислоты в терапии и профилактике КАН. Рекомендована ежедневная доза 800 мг в течение 4 месяцев³. Установлено положительное влияние тиоктовой кислоты на вариабельность сердечного ритма. Под влиянием Тиогаммы в 2,5 раза уменьшился показатель снижения систолического АД при ортопробе. Основные механизмы действия альфа-липоевой кислоты:

1. Влияние на энергетический метаболизм, обмен глюкозы и липидов, участие в окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот с активацией цикла Кребса; усиление захвата и утилизация глюкозы клеткой; увеличение потребления кислорода; повышение основного обмена; нормализация глюконеогенеза и кетогенеза; торможение образования холестерина.
2. Цитопротективное действие: повышение антиоксидантной активности (прямое и опосредованное через системы витаминов С, Е и глутатионовую); стабилизация митохондриальных мембран.
3. Гепатопротективное действие: накопление гликогена в печени; повышение активности ряда ферментов; оптимизация функции печени.
4. Дезинтоксикационное действие (при отравлениях фосфорорганическими соединениями, свинцом, мышьяком, ртутью, сулемой, цианидами, фенотиазидами и др.).

Наиболее эффективным признаю курсовое лечение препаратом Тиогамма, при котором пациенты после внутривенного введения препарата (600 мг/сут в течение 2–3 недель) переводятся на его пероральный прием в течение 2–3 месяцев (также по 600 мг/сут).

Железодефицитные состояния при гастроэнтерологических заболеваниях в практике терапевта

Как отметил в своем выступлении к.м.н. И.Ю. ГАДАЕВ (доцент кафедры госпитальной терапии № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва), состояния, связанные с дефицитом железа, относятся к числу серьезных нарушений, определяющих здоровье и качество жизни человека. Анемия является достаточно распространенным явлением. Количество пациентов с анемией в мире приближается к 1 млрд, т.е. у каждого 7-го жителя планеты отмечается это состояние. Анемия – патологическое состояние, характеризующееся снижением уровня гемоглобина и (или) числа эритроцитов в единице объема крови. Железодефицитные анемии (ЖДА) – заболевания, при кото-

рых снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевом депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина, а в дальнейшем и эритроцитов. ЖДА становятся причиной прогрессирующей гипохромной анемии и нарушения трофики тканей. ЖДА является частым осложнением болезней кишечника. Распространенность ЖДА при некоторых гастроэнтерологических заболеваниях варьирует от 6 до 74%⁴. Иногда встречаются более редкие причины ЖДА (например, болезнь Маркиафавы). Основные механизмы развития дефицита железа: хронические кровопотери, нарушение всасывания, алиментарный фактор, повышенная потребность в железе, де-



Профессор И.Ю. Гадаев

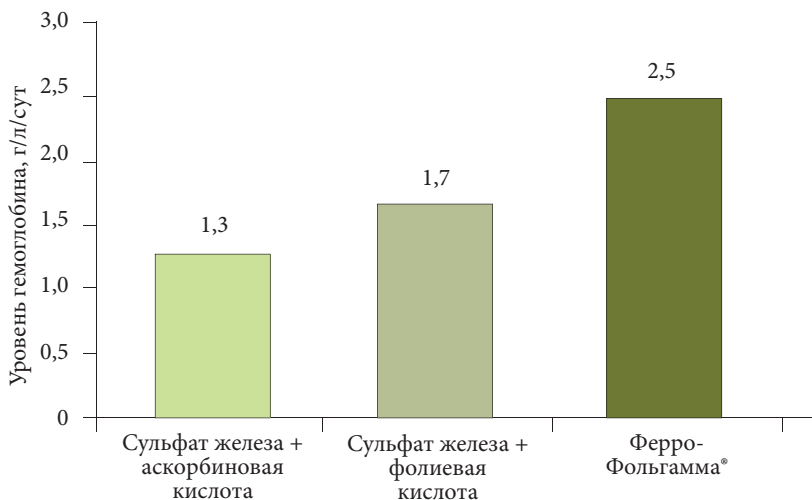
фект транспортных систем железа, хронический гемодиализ. Причиной устойчивости к терапии железом могут быть мутации гена, отвечающего за синтез белка гепсидина. Гепсидин – одновременно и медиатор воспаления, и белок-регулятор всасывания железа (тормозит всасывание). Прежде чем приступить к лечению ЖДА, необходимо установить

² Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnuau K.J., Meissner H.P., Lobisch M., Schütte K., Gries F.A. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // Diabetologia. 1995. Vol. 38. № 12. P. 1425–1433.

³ Ziegler D., Schatz H., Conrad F., Gries F.A., Ulrich H., Reichel G. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie // Diabetes Care. 1997. Vol. 20. № 3. P. 369–373.

⁴ Kulnigg S., Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease // Aliment Pharmacol Ther. 2006. Vol. 24. № 11–12. P. 1507–1523.

гастроэнтерология



Быстрый прирост гемоглобина:

- Оптимальное содержание элементарного железа (37 мг)
- Аскорбиновая кислота улучшает всасывание железа в кишечнике
- Цианокобаламин и фолиевая кислота участвуют в образовании и созревании эритроцитов

Рис. 2. Отличительные характеристики Ферро-Фольгаммы по скорости прироста гемоглобина

причину заболевания. Для этого проводят исследование всех отделов желудочно-кишечного тракта, а у женщин – также гинекологическое обследование.

«Подход к диагностике железодефицитной анемии подразумевает необходимость определения максимального количества всех показателей обмена железа», – отметил к.м.н. И.Ю. Гадаев.

Следует учитывать, что возместить дефицит железа только с помощью диетотерапии невозможно. Лечение ЖДА осуществляется преимущественно пероральными препаратами железа. Восполнение железа при пероральном и внутривенном введении практически одинаково, но внутривенное введение всегда сопряжено с определенными рисками. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям. Целесообразно продолжение лечения после нормализации клинико-гематологических показателей.

Требования к препарату железа для приема внутрь: эффективность, безопасность и отсутствие побочных эффектов; оптимальная биодоступность; достаточное содержание железа; наличие других компонентов, влияющих на кроветворение. «При серьезном дефиците железа рекомендуется использование препаратов солей железа, достаточно быстро повышающих уровень гемоглобина. Если необходимо решать терапевтиче-

скую задачу восполнения депо железа, можно применять комплексные соединения железа, которые обеспечивают более медленный прирост уровня гемоглобина», – отметил к.м.н. И.Ю. Гадаев.

Преимуществом комплексного антианемического препарата Ферро-Фольгамма является взаимодействие активных компонентов – сульфата железа (112,6 мг), фолиевой кислоты (5,0 мг), цианокобаламина (0,010 мг), аскорбиновой кислоты (100 мг).

Из всех солевых препаратов лучше всего всасывается сульфат железа. Аскорбиновая кислота улучшает всасывание железа в кишечнике, предотвращает переход из двухвалентной формы в трехвалентную, ускоряет транспортировку железа и его включение в молекулу гемма. Цианокобаламин и фолиевая кислота – дополнительные стимуляторы эритропоэза и гемопоэза – участвуют в образовании и созревании эритроцитов.

Комплексное действие активных компонентов препарата обеспечивает:

- наибольшую скорость прироста уровня гемоглобина среди всех препаратов сульфата железа (2,5 г/л в сутки);
- хорошую переносимость;
- стабильность достигнутых результатов в течение месяца после завершения курса лечения;
- высокую эффективность⁵.

Преимуществом комплексного антианемического препарата Ферро-Фольгамма является взаимодействие активных компонентов – сульфата железа (112,6 мг), фолиевой кислоты (5,0 мг), цианокобаламина (0,010 мг), аскорбиновой кислоты (100 мг).

⁵ Верткин А.Л., Городецкий В.В., Годулян О.В. Сравнительная эффективность и переносимость различных железосодержащих препаратов у больных железодефицитной анемией // Международный медицинский журнал. 2002. № 6. С. 533–535.



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

По скорости прироста уровня гемоглобина Ферро-Фольгамма превосходит другие препараты сульфата железа в 1,5–2 раза (рис. 2). Хорошая переносимость объясняется содержанием ионов железа только в двухвалентном состоянии. Высокая биодоступность обусловлена наличием капсулы, обеспечивающей всасывание в верхнем отделе тонкой кишки. За счет жировой основы (твердый жир, рапсовое масло) уменьшается раздражающее действие на стенки кишечника. После прекращения приема Ферро-Фольгаммы положительный эффект сохраняется в течение месяца. Мерой эффективности препарата является полная клиническая и гематологическая ремиссия у 92,6% пациентов после 3 недель терапии. «Отсутствие побочных явлений продемон-

стрировано у 95% пациентов», – подчеркнул к.м.н. И.Ю. Гадаев. Показаниями к применению Ферро-Фольгаммы являются анемии вследствие хронических кровопотерь (желудочных и кишечных кровотечений), хронический алкоголизм, инфекции и воспалительные заболевания желудка и кишечника, анемии при беременности и кормлении грудью у женщин с патологией желудочно-кишечного тракта, анемии со смешанным механизмом развития (ЖДА и анемия при хронических заболеваниях). Препарат также применяют в профилактических целях для предотвращения дефицита железа и фолиевой кислоты при повышенном их потреблении. К противопоказаниям относятся все аллергические состояния.

При легкой форме ЖДА принимают по 1 капсуле Ферро-Фольгаммы 3 раза в день в течение 3–4 недель. При среднетяжелом течении ЖДА рекомендуется более длительный (8–12 недель) курс терапии препаратом в той же дозировке. При тяжелой форме назначают 2 капсулы 3 раза в день на протяжении 16 недель и более. В качестве поддерживающего и профилактического курса рекомендуется прием 1 капсулы Ферро-Фольгаммы 2 раза в неделю. Поскольку в период беременности угроза возникновения ЖДА велика, женщинам для профилактики недостатка железа и фолиевой кислоты рекомендуется принимать по 1 капсуле 3 раза в день во 2-м и 3-м триместрах. Ферро-Фольгамму можно использовать и в послеродовом периоде во время кормления грудью.

гастроэнтерология

Применение тиоктовой кислоты при лечении болезней печени

Профессор А.П. ПОГРОМОВ (д.м.н., кафедра госпитальной терапии № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва) в начале своего доклада указал на сходство механизмов повреждения печени при различных заболеваниях, таких как стеатоз, анемия и др., которые связаны с образованием большого количества свободных радикалов. Основные механизмы повреждения печени:

- повреждение плазматической мембраны и нарушение цитоскелета клетки;
- дисфункция митохондрий;
- нарушение внутриклеточного ионного гомеостаза;
- активация ферментов деградации веществ;
- оксидативный стресс.

Иммунные механизмы гепатоксичности реализуются с участием иммуногенных комплексов, цитотоксических лимфоцитов, цитокинов (ИФН- γ , ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6), системы комплемента. Как

следствие, наступает некроз либо апоптоз гепатоцитов.

Лечение заболеваний печени включает этиотропную и патогенетическую терапию. Однако, как отметил профессор А.П. Погромов, этиотропный подход пока разработан лишь для немногих заболеваний печени, таких как вирусный гепатит В и С. В большинстве случаев лечение является патогенетическим, а иногда даже симптоматическим.

Для лечения заболеваний печени используются следующие группы лекарственных препаратов:

1. Средства, влияющие на процессы тканевого обмена (витамины, аминокислоты и гидролизаты белков, пептиды, стероидные и нестероидные анаболики, адаптогены).
2. Средства, повышающие детоксикационную функцию печени и других органов (адсорбенты, антидоты).
3. Желчегонные средства.
4. Противовирусные и антимикробные средства.
5. Иммуномодуляторы.



Профессор А.П. Погромов

6. Противовоспалительные препараты (стероидные и нестероидные).
 7. Ингибиторы и индукторы микросомальных систем, осуществляющих метаболизм ксенобиотиков.
 8. Гепатопротекторы.
 9. Антиоксиданты.
- Эти группы препаратов, по мнению профессора А.П. Погромова, используются в практике врачей в разной степени. Так, иммуномодуляторы фактически почти не применяются.



Основные требования к идеальному гепатопротектору (по R. Preisig)⁶:

- высокая степень абсорбции;
- наличие эффекта «первого прохождения» через печень;
- выраженная способность связывать или предупреждать образование высокоактивных повреждающих соединений;
- возможность уменьшать чрезмерно выраженное воспаление;
- подавление фиброгенеза;
- стимуляция регенерации печени;
- естественный метаболизм при патологии печени;
- экстенсивная энтерогепатическая циркуляция.

Как подчеркнул профессор А.П. Погромов, ни один из современных гепатопротекторов не обладает всеми перечисленными свойствами.

Среди современных гепатопротекторов средства растительного происхождения (на основе расторопши, клюквы, одуванчика и др.) составляют до 54%, фосфолипидные препараты – 16%, синтетические препараты, органопрепараты и препараты аминокислот – 30%. Всего насчитывается более 1000 лекарств. Согласно выводам профессора А.П. Погромова, большое количество препаратов доказывает, что «мы еще далеки от того, чтобы найти и создать ту группу препаратов, которая действительно обладала бы мощным воздействием».

Наибольшую эффективность в клинических условиях продемонстрировала альфа-липоевая кислота (выделена японскими учеными из говяжьей печени в 1950 г., в 1953 г. получен синтетический аналог альфа-липоевой кислоты). Терапию альфа-липоевой кислотой при алкогольной интоксикации впервые в 1960-х гг. описали немецкие клиницисты. Они показали, что альфа-липоевая кислота – эффективный препарат при лечении печеночной комы и гепатита.

Общие свойства препарата Тиогамма: нейротропное и нейропротективное действие; гиполипидемическое действие; гипогликемическое действие; влияние на энергетический обмен; влияние на обмен глюкозы и липидов; антиоксидантный эффект; гепатопротективное действие; детоксикационное действие. Тиогамма применяется при гиперхолестеринемии, гиперлипидемии, алкогольном поражении печени, циррозе печени, ПБЦ, отравлении грибами.

Существует несколько причин развития стеатоза печени: алкоголизм, побочное действие лекарственных препаратов, сахарный диабет (основная причина неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП)) и др. НАЖБП встречается у людей различных возрастных групп, но чаще в возрастных группах 40–49 и 50–59 лет. Выявляется НАЖБП, как правило, при скрининговом обследовании.

В настоящее время количество наименований лекарственных препаратов, токсичных для печени, превысило 2 тысячи. Поражение печени в результате побочного действия различных лекарств становится все более распространенным явлением. В этих случаях также рекомендовано применение Тиогаммы.

В заключение докладчик отметил, что введение Тиогаммы внутривенно-капельно в суточной дозе 600 мг в течение 3 недель является эффективным методом лечения неалкогольной жировой дистрофии печени. Форма выпуска препарата – готовые флаконы для инфузий, которые не требуют предварительного разведения, – позволяет осуществлять этот метод введения. Профессор А.П. Погромов подчеркнул, что эта форма выпуска является уникальной и есть только у препарата Тиогамма. Затем А.П. Погромов рекоменду-

Введение Тиогаммы внутривенно-капельно в суточной дозе 600 мг в течение 3 недель является эффективным методом лечения неалкогольной жировой дистрофии печени.

Как показали клинические исследования, Тиогамма эффективна как при неалкогольной, так и при алкогольной жировой дистрофии печени. При НАЖБП через 3 недели лечения Тиогаммой наблюдалась нормализация уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), показателей содержания глюкозы и холестерина. При лечении алкогольной жировой дистрофии печени 3-недельная терапия альфа-липоевой кислотой приводила к нормализации уровня АЛТ, АСТ и глюкозы.

ет проведение перорального приема Тиогамма 600 мг (1 таблетка) утром, натощак, в течение 2 месяцев.

При невозможности проведения процедур, например, не в условиях стационара, предложена схема терапии таблетированной формой Тиогаммы в течение 3 месяцев. При алкогольном стеатогепатите и лекарственных поражениях печени положительный эффект Тиогаммы проявляется в более короткие временные сроки. Осложнений от проводимого лечения не наблюдалось. ☺

⁶ Preisig R. Supplements to the editorial. Liver protection therapy // Schweiz Rundsch. Med. Prax. 1970. Vol. 59. № 45. P. 1559–1560.