

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ОЖИРЕНИЕМ: ВОЗМОЖНОСТИ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ

В диагностике и ведении пациентов с ожирением и неалкогольной жировой болезнью печени в настоящее время возрастает роль и значение врача первого контакта (терапевта и врача общей практики). В статье рассматривается диагностический алгоритм ожирения, основанный на классификации ААСЕ/АСЕ-2014, и возможности эссенциальных фосфолипидов в рамках лечебно-профилактических рекомендаций у пациентов с НАЖБП, ассоциированной с ожирением.

Ключевые слова:

ожирение

диагностический алгоритм

неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП)

лечебно-профилактические рекомендации

эссенциальные фосфолипиды

Гепатгард Актив®

Несколько последних десятилетий ознаменовались выраженным ростом распространенности заболеваний, ассоциированных с изменением характера питания и образа жизни населения.

В системном анализе (1 769 отчетов, опросов, исследований) распространенности избыточного веса и ожирения за период 1980–2013 гг. наглядно продемонстрировано увеличение в мире доли взрослых и детей с индексом массы тела (ИМТ) 25 кг/м² и более. К настоящему времени свыше 1/3 взрослых в мире имеют избыточный вес – 36,9% мужчин и 38% женщин, а каждый десятый страдает ожирением (ИМТ 30 кг/м² и более) [1]. Схожие данные указаны и на официальном сайте ВОЗ: в 2014 г. в мире более 1,9 млрд взрослых имеют избыточный вес, а более 600 млн страдают ожирением [2]. Учитывая широкую распространенность ожирения, в медицинской литературе в последнее десятилетие стал использоваться термин *globesity*, подчеркивающий глобальность и значимость данного явления [1].

В Российской Федерации распространенность избыточной массы тела составляет 59,2%, а непосредственно ожирения – 24,1%, в США – 67,4 и 33,3%, в Великобритании – 63,6 и 25,8% соответственно [1].

Параллельно с увеличением числа лиц с избыточной массой тела и ожирением наблюдается существенный рост сахарного диабета (СД), сердечно-сосудистой патологии, а среди заболеваний органов пищеварения – неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и

гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), избыточная масса тела и ожирение определяют [2] развитие до 44% всех случаев СД 2-го типа, до 23% случаев ишемической болезни сердца (ИБС). В большинстве европейских стран, по данным EASO (European Association for the Study of Obesity), следствием ожирения среди взрослого населения являются 80% случаев СД 2-го типа, 35% ИБС и 55% артериальной гипертензии (АГ) [3].

Ожирение является чрезвычайно дорогостоящей проблемой здравоохранения не только с точки зрения экономики, но и с точки зрения индивидуального и общественного здоровья, долголетия и психологического благополучия [2, 4, 5].

На сегодняшний день ожирение не считается только эстетической проблемой, вызванной переизбытком и отсутствием самоконтроля. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), национальные и международные медицинские и научные общества в настоящее время рассматривают ожирение как хроническое прогрессирующее заболевание, обусловленное избыточным накоплением жировой ткани в результате многочисленных экологических и генетических факторов – «adiposity-based chronic disease (ABCD)» [6]. Так, в соответствии с определением ASMBS (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery) ожирение – хроническое, рецидивирующее, многофакторное нейроповеденческое заболевание, при котором увеличение жира в организме способствует дисфункции жировой ткани и биомеханическому воздействию жировой ткани на окружающие ткани с развитием метаболических и психосоциальных последствий для здоровья [7].

По характеру распределения жира выделяют 2 основных типа ожирения: абдоминальное и глутеофemorальное (рис. 1). При абдоминальном типе основная масса жира расположена в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице (андроидный, или мужской, тип ожирения). При глутеофemorальном типе

отмечается преимущественное отложение жира на бедрах и ягодицах (гиноидный, или женский, тип ожирения). При смешанном типе отмечается равномерное распределение жировых отложений во всем организме человека.

Ожирение в 1950 г. было включено ВОЗ в международную классификацию болезней (МКБ), а в качестве основного критерия диагностики стал рассматриваться ИМТ. В настоящее время количественная оценка ожирения на основе ИМТ по-прежнему широко используется (табл. 1).

Таблица 1. Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 2004)

Наличие и выраженность ожирения	ИМТ
Дефицит массы тела	$<18,5 \text{ кг/м}^2$
Нормальная масса тела	$18,5-24,9 \text{ кг/м}^2$
Увеличение массы тела	$25-29,9 \text{ кг/м}^2$
Ожирение 1-й степени	$30-34,9 \text{ кг/м}^2$
Ожирение 2-й степени	$35-39,9 \text{ кг/м}^2$
Ожирение 3-й степени – «болезненное (морбидное)» ожирение	$\geq 40 \text{ кг/м}^2$

Вместе с тем в ряде проспективных исследований по оценке влияния избыточного ИМТ и ожирения на показатели смертности получены неоднозначные результаты, в частности свидетельствующие о лучшей выживаемости пациентов с избыточным ИМТ и небольшим ожирением по сравнению с нормальным и сниженным ИМТ. Поэтому в настоящее время активно обсуждается вопрос поиска дополнительных критериев оценки имеющегося у пациента ожирения. Так, в рекомендациях AACE/ACE-2014 (American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology) [8] предлагается оценивать значение ожирения на основе наличия или отсутствия связанных с ожирением состояний, заболеваний или осложнений (табл. 2).

Таблица 2. Классификация ожирения AACE/ACE-2014 [8]

Стадия ожирения	ИМТ	Ассоциированная с ожирением патология
Избыточный вес	$\geq 25 \text{ кг/м}^2$	Нет состояний/заболеваний или осложнений, связанных с ожирением
Ожирение 0 стадии	$\geq 30 \text{ кг/м}^2$	Нет состояний/заболеваний или осложнений, связанных с ожирением
Ожирение 1-й стадии	$\geq 25 \text{ кг/м}^2$	Имеется одно или более состояние/заболевание или осложнение, связанное с ожирением, легкой или средней степени выраженности
Ожирение 2-й стадии	$\geq 25 \text{ кг/м}^2$	Имеется одно или более состояние/заболевание или осложнение, связанное с ожирением, тяжелой степени

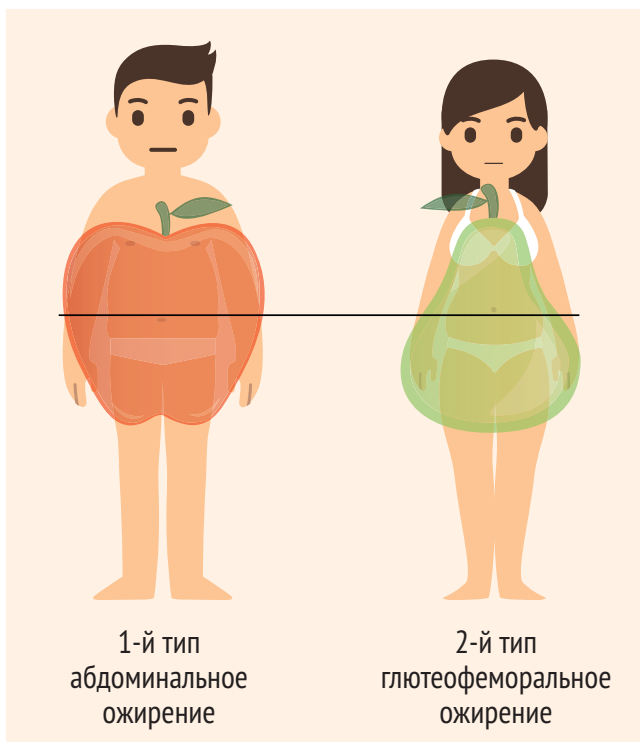
К ассоциированным с ожирением состояниям и заболеваниям относятся: метаболический синдром (МС), нарушенная толерантность к глюкозе, СД 2-го типа, дислипидемия, АГ, НАЖБП, ГЭРБ, ночное апноэ, остеоартроз, затруднение/неспособность активно двигаться, синдром поликистозных яичников, стрессовое и ургентное недержание мочи, психологические расстройства/стигматизация [8].

Диагностический алгоритм ожирения на основе классификации AACE/ACE-2014, включающий 4 последовательных этапа, представлен на рисунке 2.

На первом этапе врач первого контакта (терапевт или врач общей практики) проводит антропометрический скрининг, включающий определение ИМТ и измерение окружности талии (ОТ). На втором этапе врач первого контакта на основе клинического осмотра и рутинных лабораторно-инструментальных исследований проводит скрининг состояний/заболеваний или осложнений, связанных с ожирением. При их выявлении на третьем этапе для оценки выраженности изменений обследование целесообразно проводить совместно с врачом соответствующей специализации. Лечебные и профилактические рекомендации пациентам с ожирением 1-й и 2-й стадий на четвертом этапе должны быть даны не только врачом первого контакта, но и эндокринологом и врачом соответствующей специальности.

Ориентация на возможные проблемы пациентов, которые могут быть связаны с повышением ИМТ, имеет более активную профилактическую направленность по сравнению с простой констатацией уровня ИМТ. Прежде всего это относится к пациентам с ИМТ $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, у кото-

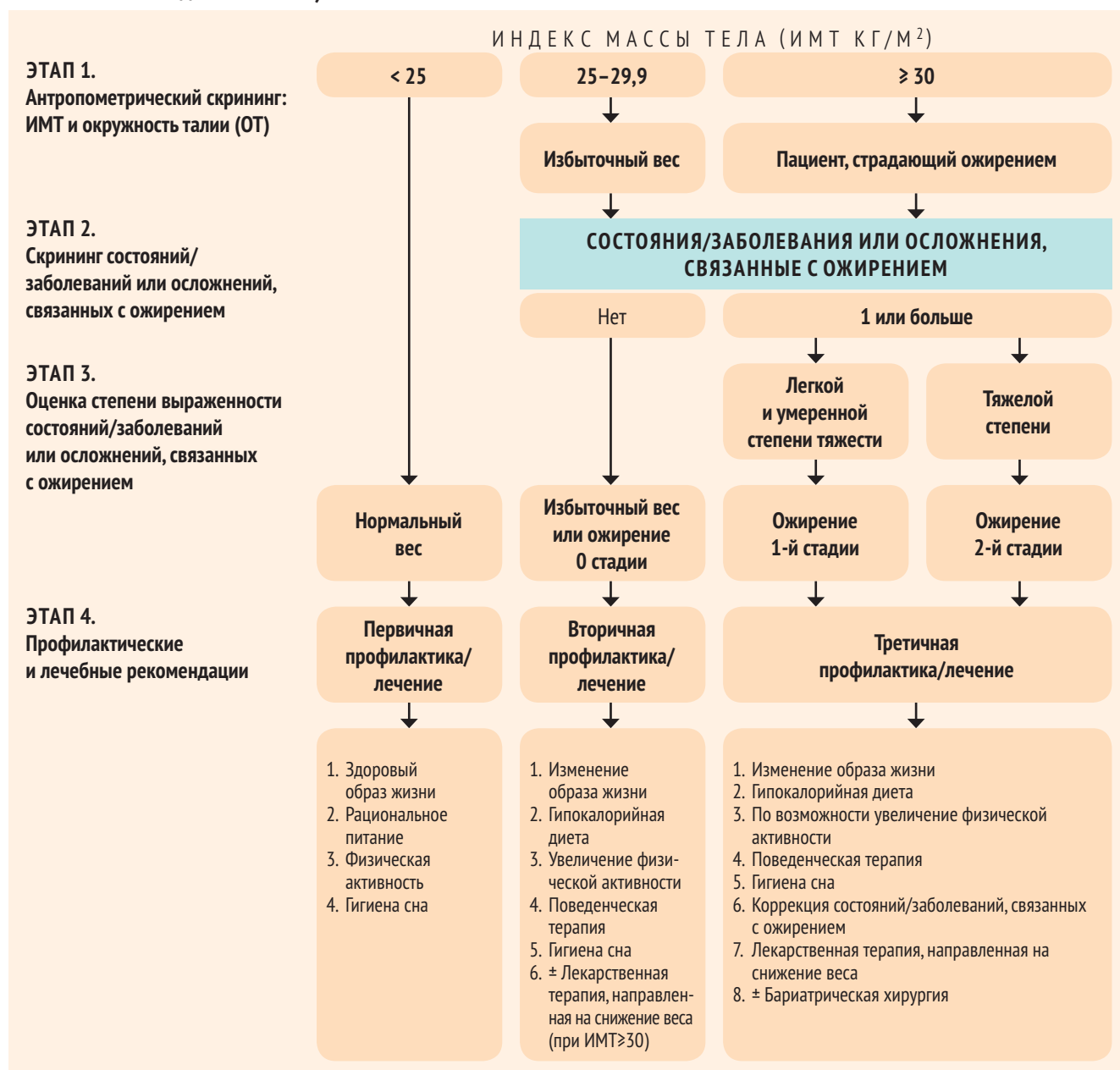
Рисунок 1. Основные типы ожирения по распределению жира



рых уже присутствуют состояния/заболевания или осложнения, связанные с ожирением. Некоторая либерализация подхода к пациентам с ИМТ ≥ 30 кг/м², у которых на данный момент обследования отсутствуют состояния/заболевания или осложнения, связанные с ожирением (ожирение 0 стадии), весьма относительна, поскольку «стадия 0» не гарантирует отсутствие состояний/заболеваний или осложнений в будущем и, соответственно, переход в стадии 1 и 2. А определенный позитивный импульс в связи с отсутствием проблем, связанных с повышением ИМТ, будет дополнительным фактором для выполнения профилактических рекомендаций для предупреждения возникновения проблем, связанных с ожирением, в дальнейшем.

Метаболический синдром (МС) является одним из наиболее часто ассоциированных с ожирением патологических состояний. МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и АГ. Основным критерием МС является центральный (абдоминальный) тип ожирения (ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин). К дополнительным критериям МС относятся: уровень АД > 140 и 90 мм рт. ст. или лечение АГ препаратами; повышение уровня триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л); снижение уровня ХС ЛПВП ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин; $< 1,2$ ммоль/л у женщин); повышение уровня ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л;

Рисунок 2. Диагностический алгоритм ожирения (на основе классификации ААСЕ/АСЕ-2014; адаптировано [8] с изменениями и дополнениями)



нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) – повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7,0 ммоль/л; нарушенная гликемия натощак (НГН) – повышенный уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л при условии, что глюкоза плазмы через 2 ч при ПГТТ составляет менее 7,8 ммоль/л; комбинированное нарушение НГН/НТГ – повышенный уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л. Достоверным МС считается при наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных [9].

Практически у всех пациентов с МС имеется жировая дистрофия гепатоцитов, и почти у половины обнаруживается стеатогепатит, что позволяет рассматривать неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) в качестве печеночного компонента МС [10–12].

В настоящее время понятие НАЖБП четко очерчено и охватывает спектр поражений печени, включающий:

- жировую дистрофию (стеатоз печени),
- жировую дистрофию с воспалением и повреждением гепатоцитов (неалкогольный или метаболический стеатогепатит – НАСГ) и фиброзом (с возможностью прогрессии с исходом в цирроз).

Первичная НАЖБП, как правило, ассоциирована с ожирением и с эндогенными нарушениями липидного и углеводного обмена. Так, НАЖБП значительно чаще выявляется у пациентов с ожирением и с нарушениями жирового и углеводного обмена: у 90% пациентов с ожирением [13] и дислипидемией [14, 15], у 3 из 5 пациентов с СД 2-го типа [16, 17]. НАЖБП рассматривается в качестве независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [18, 19], СД 2-го типа, хронической болезни почек и колоректального рака [12, 20].

Эпидемиологические исследования последнего десятилетия показывают, что НАЖБП является одним из самых распространенных гастроэнтерологических заболеваний в США и странах Западной Европы. В общей популяции взрослого населения индустриально развитых стран распространенность НАЖБП варьирует в различных эпидемиологических исследованиях в пределах 20–35% (в среднем 25%), а в некоторых этнических группах, например среди испаноязычных людей, достигает 45% [21]. Распространенность НАЖБП увеличивается с возрастом [18].

В рамках исследовательской программы National Health and Nutrition Examination Surveys изучена распространенность хронических болезней печени (ХБП) в США с 1988 по 2008 г. [22]. За этот период распространенность гепатита В, гепатита С и алкогольного гепатита практически не изменилась, а доля НАЖБП среди ХБП выросла с 46,8 до 75,1%. Параллельно росту распространенности НАЖБП отмечен рост распространенности ожирения, инсулинорезистентности, СД 2-го типа и АГ.

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) имеет место у 10% пациентов с НАЖБП (2–3% всех взрослых). Чаще НАСГ выявляется у женщин в возрасте 40–50 лет в 60–75% случаев [23]. По данным эпидемиологического

исследования, проведенного в Великобритании, у 2% пациентов со стеатозом печени в течение 15–20 лет и у 12% пациентов с НАСГ в течение 8 лет отмечается прогрессирование НАЖБП в цирроз печени. Обследование больших групп пациентов с криптогенным циррозом печени, включавшее оценку сопутствующих заболеваний и факторов риска, позволяет предполагать, что во многих случаях (до 60–80%) цирроз печени «неясной этиологии» развивается на фоне недиагностируемого НАСГ.

В России, по данным большого эпидемиологического исследования по выявлению распространенности НАЖБ в российской популяции DIREG_L_01903 (2007) под руководством академика В.Т. Ивашкина, включившего в себя более 30 тыс. амбулаторных пациентов врачей первого контакта, НАЖБП была зарегистрирована у 27% пациентов. Из них неалкогольный стеатоз был выявлен в 80,3%, а стеатогепатит и цирроз, соответственно, в 16,8 и 2,9% случаев. При этом о наличии данного заболевания знал лишь 1% из обследованных лиц [10, 24].

Метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и АГ

В конце 2015 г. экспертами Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА), Российского общества по изучению печени (РОПИП) и Национального интернет-общества специалистов по внутренним болезням подведены итоги Всероссийского эпидемиологического исследования распространенности неалкогольной жировой болезни печени DIREG2, проводившегося в 16 городах России в 2013–2014 гг. Участниками исследования стали более 50 тыс. пациентов и более 1 000 гастроэнтерологов, терапевтов и педиатров, ведущих амбулаторный прием. По результатам исследования НАЖБП выявлена у 37,3% участников. При этом отмеченный рост заболеваемости приходится в первую очередь на молодые возрастные группы трудоспособного населения в возрасте от 18 до 39 лет. К основным факторам риска развития НАЖБП отнесены: ИМТ больше 27 кг/м², ожирение, СД, гиперхолестеринемия. Факторы риска выявлены у 92% пациентов с НАЖБП [25, 26].

Главной клинической особенностью течения НАЖБП (стеатоза и НАСГ) является малосимптомность. Симптомы НАЖБП неспецифичны и свидетельствуют лишь о самом факте поражения печени, но не коррелируют со степенью его тяжести [27, 28].

Астения (общая слабость, повышенная утомляемость и пр.) является наиболее частым синдромом, выявляемым у пациентов со стеатозом и НАСГ. Выявление при осмотре пациента с НАСГ «бессимптомной» гепатомегалии может достигать, по данным литературы, 75% случаев. Другие, характерные для хронических заболеваний печени симптомы у большинства пациентов чаще всего отсутствуют.

Средний возраст больных на момент диагностики НАЖБП составляет 45–50 лет. Большинство пациентов, страдающих стеатозом печени и НАСГ, имеют избыточную массу тела, на 10–40% превышающую идеальную (ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$). При первичной НАЖБП в клинической картине отсутствуют симптомы, связанные с сопутствующими нарушениями углеводного и липидного обмена.

Частой составляющей клинической картины НАЖБП является наличие симптомокомплекса функциональных расстройств билиарного тракта (дисфункции желчного пузыря и желчевыводящих путей) – до 30% больных предъявляют жалобы на боли и дискомфорт в правом подреберье, связанные с приемом пищи.

При лабораторных исследованиях возможно выявление синдромов цитолиза и холестаза [29, 30]. Синдром цитолиза при НАЖБП проявляется повышением активности сывороточной аланинаминотрансферазы (АЛАТ) в 2–3 раза и аспартатаминотрансферазы (АСАТ) в 2–10 раз по сравнению с нормой. Оценка соотношения АСАТ/АЛАТ не позволяет провести различия между алкогольным гепатитом и НАСГ. Соотношение АСАТ/АЛАТ, превышающее «3», обнаруживается примерно у 32% пациентов с НАСГ, свыше «1» – у 40 % пациентов.

Синдром холестаза: гипербилирубинемия, в пределах 25–35 ммоль/л, имеет место в 12–17% случаев, чаще уровень сывороточного билирубина сохраняется в пределах нормы. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) умеренно повышена у 40–60% пациентов. У 30–60% больных НАСГ возможно повышение активности ЩФ и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), обычно не более чем до двух норм.

Мезенхимально-воспалительный синдром, или синдром воспаления, не является характерным для НАСГ, однако возможно выявление гипергаммаглобулинемии у 13–30% больных, антител к ядерному антигену в титре 1:40 – 1:320 – у 40% больных, при этом антитела к гладкой мускулатуре отсутствуют.

Синдром гепатодепрессии также не характерен для НАСГ. Печеночно-клеточная недостаточность развивается лишь при формировании цирроза печени, однако гипоальбуминемия при НАСГ отмечается у больных с диабетической нефропатией.

У пациентов часто определяются лабораторные признаки нарушения углеводного (повышение уровня глюкозы крови или нарушенная толерантность к глюкозе) и жирового (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия) обмена. Гематологические нарушения для НАСГ не характерны вплоть до развития гиперспленизма при циррозе печени.

Инструментальные методы обследования (УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) позволяют верифицировать гепатомегалию, косвенно оценить степень стеатоза печени и зарегистрировать формирование портальной гипертензии. Радионуклидное сканирование с коллоидом серы, меченным $^{99\text{m}}\text{Tc}$, позволяет визуализировать очаговый стеатоз как дефекты накопления изотопа. С помощью методов визуализации не представляется возможным провести различия между

стеатозом печени и НАСГ. ФГДС позволяет диагностировать варикозное расширение вен пищевода при трансформации стеатогепатита в цирроз печени [31].

НАЖБП чаще всего выявляется случайно, когда при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости пациента выявляют признаки жировой дистрофии печени. К ультразвуковым признакам диффузного жирового поражения печени относятся:

- 1) диффузная гиперэхогенная эхоструктура («яркая» печень);
- 2) усиленная эхоструктура печени по сравнению с почками;
- 3) нечеткость и сглаженность сосудистого рисунка;
- 4) дистальное затухание (ослабление) сигнала.

В ряде случаев на фоне жировой инфильтрации могут визуализироваться участки пониженной эхогенности, соответствующие неизменной паренхиме печени [32, 33].

Морфологическое исследование печени служит основой диагностики НАЖБП, однако без учета данных анамнеза (исключения употребления пациентом алкоголя в гепатотоксической дозе – более 20 мл этанола в сутки) по гистологической картине невозможно провести различия между алкогольным гепатитом и НАСГ. В соответствии с рекомендациями Болонской конференции (2009) биопсию печени пациентам с НАЖБП рекомендуется проводить в следующих случаях: наличие мотивации пациента; наличие сахарного диабета 2-го типа; абдоминального (андроидного) ожирения; тромбоцитопении $140 \times 10^9/\text{л}$ и менее; инсулинорезистентности; любых косвенных признаках цирроза [34]. В тех случаях, когда уровень сывороточных аминотрансфераз в норме, биопсия печени не показана.

Из представленных выше эпидемиологических данных вытекает важный практический вывод: каждый 3–4-й пациент, посещающий врача-терапевта и врача общей практики в поликлиниках России, нуждается в профилактическом лечении стеатоза печени [10, 25, 26].

Морфологическое исследование печени служит основой диагностики НАЖБП, однако без учета данных анамнеза (исключения употребления пациентом алкоголя в гепатотоксической дозе – более 20 мл этанола в сутки) по гистологической картине невозможно провести различия между алкогольным гепатитом и НАСГ

Патогенетически обоснованными в лечении НАЖБП, связанном с ожирением, являются мероприятия, направленные на модификацию образа жизни, которые включают рациональное питание и регулярные дозированные физические нагрузки.

Общепринятой схемы медикаментозной терапии НАЖБП в настоящее время нет. Однако это не исключает возможность использования лекарственных препаратов в дополнение к рекомендациям по диете и режиму.

Лечебные мероприятия при НАЖБП целесообразно проводить как можно ранее, на стадии стеатоза. Большинство пациентов с НАЖБП, связанной с ожирением,

показана терапия, сочетающая в себе стабилизацию мембран гепатоцитов, антиоксидантную защиту, иммуномодуляцию, обеспечивающую противовоспалительную активность, а также направленная на купирование проявлений дисфункции желчевыводящих путей [27, 29, 31, 35–37]. С этой целью обоснованно применение в комплексной терапии НАЖБП эссенциальных фосфолипидов (ЭФЛ).

ЭФЛ представляют собой препараты с высоким содержанием высокоочищенного фосфатидилхолина, полученного из бобов сои. Принципиальным отличием 1,2-дифосфоил-фосфатидилхолина (ДФХ) – главного компонента ЭФЛ – от обычных фосфолипидов является наличие дополнительной молекулы линолевой кислоты в 1-й позиции, что позволяет ему заполнять дефекты мембраны, увеличивая тем самым ее гибкость и текучесть [35, 36, 38].

ЭФЛ являются структурно-функциональной единицей клеточных мембран и обеспечивают их пластичность и высокую функциональную активность. Эффективность ДФХ при НАЖБП обусловлена блокадой перекисного окисления липидов (ПОЛ) – активным мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием. Благодаря наличию полиненасыщенных связей ДФХ обладает способностью встраиваться в клеточные мембраны и заменять в них фосфолипиды, разрушенные под влиянием оксидативного стресса, цитокинов, алкоголя и экологических токсинов.

Таким образом, терапия ДФХ как минимум двумя путями устраняет мембранопатию, развившуюся вследствие оксидативного стресса, и системно снижает провоспалительное состояние организма. В печени ДФХ активирует триглицерид-липазу, улучшает работу митохондрий и эндоплазматического ретикулаума, что приводит к нормализации метаболизма и экскреции липидов. При длительном применении ДФХ подавляет воспаление и фиброгенез, препятствует апоптозу гепатоцитов [39–41].

Экзогенные ЭФЛ, поступающие в организм в составе лекарственного препарата, оказывают позитивное влияние на метаболизм липидов и белков, дезинтоксикационную функцию печени, восстановление и поддержание клеточной структуры гепатоцитов, подавляют жировое перерождение и образование соединительной ткани в печени [35, 36, 38, 43–45].

Предпосылками для использования препаратов, содержащих ЭФЛ, при НАЖБП является доказанное экспериментальным путем [35] комплексное влияние ЭФЛ на процессы восстановления клеточных мембран, антиоксидантное, противовоспалительное и антифибротическое действие. Кроме этого, содержание фосфатидилхолина у пациентов с НАЖБП достоверно снижено по сравнению с таковым у здоровых лиц [45].

На отечественном фармацевтическом рынке сегодня обращают на себя внимание комбинированные средства, в составе которых ЭФЛ сочетаются с активными субстанциями, усиливающими гепатопротекторное действие. Комбинированным гепатопротекторным средством, содержащим ЭФЛ, L-карнитин, витамин Е, является БАД Гепегард Актив® (Евразийский патент №ЕА19268 от 28.02.2014).

L-карнитин – липотропное вещество, ускоряющее процесс утилизации жирных кислот за счет транспорта жир-



АКТИВНАЯ ПЕЧЕНЬ БЕЗ ЛИШНЕГО ЖИРА!



Гепегард Актив®
с L-карнитином

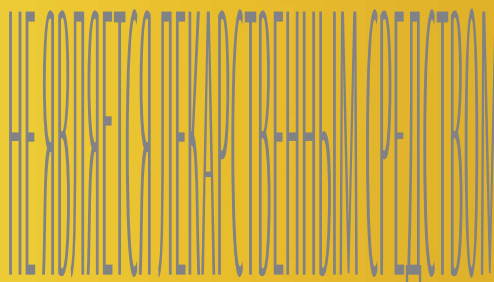


- способствует защите печени от лишнего жира
- способствует снижению уровня холестерина
- улучшает функции печени

hepaguard.ru



Реклама. БАД. СоГР № RU.77.99.32.003.E.003127.02.15 от 11.02.2015
Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов.
Перед применением рекомендуется проконсультироваться с врачом.



ных кислот в митохондриях, где жиры окисляются в процессе β -окислации. Введение в состав комбинированного средства с ЭФЛ L-карнитина улучшает белок-синтезирующую и детоксикационную функции печени [46, 47]. Универсальный антиоксидант витамин Е синергично взаимодействует с ЭФЛ, защищает мембраны гепатоцитов от повреждающего действия свободных радикалов, что позволяет сохранить целостность печеночных клеток [48].

Такой комбинированный состав БАД Гепагارد Актив® обуславливает гепатопротекторное и липотропное действие. Так, результаты клинических наблюдений продемонстрировали эффективность этого средства у пациентов с метаболическим синдромом [49–53]. Также выявлено моделирующее влияние средства Гепагارد Актив® на показатели углеводного и липидного обмена, на достоверное снижение уровня лептина, а у лиц с избыточной массой тела – на количество жировой ткани.

Курсовой прием комбинированного средства, содержащего ЭФЛ, витамин Е и L-карнитин (БАД Гепагارد Актив®), по 1 капсуле 3 раза в день в течение 1 мес. и более способствует поддержанию функции печени, ее метаболического и антиоксидантного воздействия, снижению уровня холестерина, лептина. Инновационный состав БАД Гепагارد Актив® также способствует предупреждению формирования стеатоза печени, особенно у коморбидных больных (при ожирении, СД).

Действие БАД Гепагارد Актив® отмечено в целом ряде клинических исследований и обзоров [29, 30, 49–61].

Применение Гепагарда Актив в течение 2 мес. у женщин с избыточной массой тела и ожирением сопровождалось снижением массы тела и степени ожирения, уменьшением ОТ в сочетании с благоприятным модулирующим влиянием на показатели липидного (триглицериды, общий холестерин и холестерин липопротеидов низкой плотности) и углеводного обмена. По данным

биоимпедансного исследования состава тела отмечалось достоверное снижение процента жировой ткани и висцерального жира. При оценке качества жизни у лиц, прошедших программу реабилитации с включением БАД Гепагарт Актив®, наблюдалось выраженное благоприятное влияние на такие параметры, как «энергичность», «эмоциональные реакции» и «сон», что свидетельствует о значимом повышении жизнеспособности и благоприятном эмоциональном фоне [51–53].

Известно, что при длительном голодании наиболее значимым является дефицит в организме лецитина, что приводит к нарушению функции печени. БАД Гепагарт Актив® содержит основные жизненно необходимые компоненты, недостаток поступления которых актуален в периоды голодания. Применение при выходе из голодания эссенциальных фосфолипидов (например, в составе БАД Гепагарт Актив®) способствует мягкому выходу и ускоряет восстановление функций печени [51, 59].

Назначение пациентам с НАЖБП средства Гепагарт Актив® по 1 капсуле 3 раза в день во время еды в течение 3 мес. продемонстрировало улучшение состояния гепатобилиарного тракта, нормализацию липидного спектра, что сопровождалось снижением массы тела, повышением качества жизни пациентов [49–51].

Прием БАД Гепагарт Актив® также сопровождается улучшением сократительной функции желчного пузыря [57], положительными сдвигами показателей перекисного и иммунного гомеостаза, нормализацией холестеринного обмена, положительным влиянием на физические и психические аспекты качества жизни пациентов [51–53].

Таким образом, у лиц с ожирением при наличии состояний с ним связанных, и прежде всего МС и НАЖБП, в комплекс лечебно-профилактических рекомендаций целесообразно включение препаратов ЭФЛ (например, в составе БАД Гепагарт Актив®).



ЛИТЕРАТУРА

- Ng M, Fleming T, Robinson M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 2014 Aug 30, 384(9945): 766–81.
- World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet N311 Updated January 2015. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Frühbeck G, Toplak H, Woodward E. et al. Obesity: The gateway to ill health - an EASO Position Statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe. *Obes Facts*, 2013, 6(2): 117–20.
- Finkelstein EA, Trogdon JG, Cohen JW, Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer- and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)*, 2009 Sep–Oct, 28(5): 822–31.
- Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*, 2013 Mar, 273(3): 219–34.
- World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet no Geneva: World Health Organization, 2013.
- Defining Obesity. URL: <http://asmb.org/patients/disease-of-obesity>.
- Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract*, 2014 Sep, 20(9): 977–89.
- Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения РФ. 2013. 42 с. URL: <http://medpoiskpro.ru/terapiya/klinicheskie-rekomendatsii-pokardiologii-2013>.
- Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Шульпекова Ю.О. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени (Методические рекомендации). М.: ООО «Издательский дом «М-Вести», 2009. 20 с.
- Драпкина О.М., Гацולהва Д.С., Ивашкин В.Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома. *Российские медицинские вестни*, 2010, 2: 72–8.
- Than NN, Newsome PN. A concise review of non-alcoholic fatty liver disease. *Atherosclerosis*, 2015, 239: 192–202.
- Machado M, Marques-Vidal P, Cortez-Pinto H. Hepatic histology in obese patients undergoing bariatric surgery. *J. Hepatol.*, 2006, 45(4): 600–6.
- Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, DeFronzo RA, Bugianesi E, Gastaldello A. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. *Nutrients*, 2013, 5(5): 1544–60.
- Chang E, Park CY, Park SW. Role of thiazolidinediones, insulin sensitizers, in non-alcoholic fatty liver disease. *J. Diabetes Investig.*, 2013, 4(6): 517–24.
- Williamson RM, Price JF, Glancy S, Perry E, Nee LD, Hayes PC et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis and nonalcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: the Edinburgh type 2 diabetes Study. *Diabetes Care*, 2011, 34(5): 1139–44.
- Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Клиника, диагностика и лечение основных эндокринных и гематологических заболеваний. Новокузнецк: ООО «Полиграфист», 2015. 119 с.
- Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. *Int. J. Cardiol.*, 2013, 167(4): 1109–17.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.