

# Неалкогольна жирова хвороба печінки у контексті метаболічного синдрому: діагностика та лікування в амбулаторній практиці

І.Г. Палій<sup>1</sup>, С.В. Заїка<sup>1</sup>, А.В. Ліфанов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

<sup>2</sup>Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів, Вінниця

Метаболічний синдром (МС) — стан, що уособлює одну з найбільш пріоритетних і соціально значущих проблем медицини, у даний час привертає пильну увагу широкого кола фахівців у всьому світі: ендокринологів, кардіологів, гастроентерологів, терапевтів та сімейних лікарів. Це зумовлено, у першу чергу, високою поширеністю даного синдрому, яка в деяких країнах, у тому числі й Україні, набуває характеру епідемії, досягаючи  $\geq 25\text{--}35\%$  середдорослого населення (Villanova N. et al., 2005; Соколова Л.К., 2010).

Водночас МС має велике клінічне значення, оскільки, з одного боку, цей стан є оборотним, тобто при відповідному лікуванні можна домогтися зменшення вираженості основних його проявів, з іншого — він передуватиме виникненню цукрового діабету 2-го типу та таких захворювань, як ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт, що є нині одними з основних причин смертності населення розвинутих країн.

Слід зазначити, що під час проведення фармакологічної корекції хворих на МС увага більшості лікарів-практиків прикута до вирішення проблем серцево-судинної та ендокринної патології, при цьому патології печінки приділяють значно менше уваги (Маньковський Б.Н., 2005; Драпкина О.М. і соавт., 2010; Соколова Л.К., 2010).

Це зумовлено тим, що у більшості лікарів склалася хибна думка, ніби патологія печінки при МС є менш суттєвою у порівнянні із серцево-судинною та ендокринною патологією і практично не впливає на прогноз життя у даній категорії хворих, а стеатоз печінки при МС має потенційно сприятливий та оборотний перебіг при відповідному лікуванні (Маньковський Б.Н., 2005; Івашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009; Соколова Л.К., 2010).

Однак навіть за умов проведення лікування у хворих на МС зі стеатозом печінки існує висока ймовірність розвитку неалкогольного стеатогепатиту. На тлі неалкогольного стеатогепатиту у 20–37% хворих на МС протягом 2–10 років відбувається прогресування запалення і розвитку фіброзу, ще у 10–20% — формується цироз печінки, а загальна летальність через 5 років після встановлення діагнозу цирозу печінки як наслідку неалкогольного стеатогепатиту становить 25% (Івашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009; Ткач С.М., 2009; Драпкина О.М. і соавт., 2010).

У країнах Західної Європи розповсюдженість патології печінки при МС стано-

вить 20–30%, у країнах Азії — 15%. У Саудівській Аравії у 100% хворих на МС, яким проведено комп'ютерну томографію печінки, діагностовано неалкогольну жирову хворобу печінки. Серед хворих на цукровий діабет 2-го типу у 60% обстежених діагностують стеатоз печінки і ще у 15% хворих — неалкогольний стеатогепатит. Враховуючи вищевикладене, стає зрозумілою актуальність проблеми своєчасної діагностики та адекватної фармакологічної корекції даної патології (Bedogni G. et al., 2005; Targher G. et al., 2006; Івашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009; Драпкина О.М. і соавт., 2010; Bellentani S. et al., 2010; Chen S.H. et al., 2011).

Уперше критерії діагностики МС були сформульовані Робочою групою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗО) у 1998 р. та склалися із наступних параметрів (Alberti K.G., Zimmet P.Z., 1998):

- артеріальна гіпертензія (артеріальний тиск (АТ): систолічний — вище 160 мм рт.ст. або діастолічний — вище 90 мм рт.ст., а також факт застосування антигіпертензивної фармакотерапії);
- дисліпідемія (підвищення рівня тригліцеридів ( $>1,7$  ммоль/л) та/або низький рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) ( $<0,9$  ммоль/л у чоловіків і  $<1,0$  ммоль/л — у жінок));
- ожиріння (індекс маси тіла (ІМТ)  $>30$  кг/м<sup>2</sup> та/або співвідношення окружності талії/окружності стегон (ОТ/ОС)  $>0,90$  для чоловіків і  $>0,85$  — для жінок);
- мікроальбумінурія.

Експерти ВОЗО окремо відзначили, що за наявності у хворого цукрового діабету 2-го типу або порушення толерантності до глюкози для діагностики МС достатньо 2 із перерахованих вище критеріїв, а за відсутності порушення вуглеводного обміну рекомендується визначення резистентності тканин до інсуліну (Соколова Л.К., 2010).

У 2001 р. експертами Національного інституту здоров'я США запропоновано критерії МС (Adult Treatment Panel III — АТР ІІІ), які є більш адаптованими як для використання у клінічній практиці, так і для епідеміологічних досліджень. У сучасних умовах критерії АТР ІІІ прийняті за основу діагностики МС (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001). Вони складаються із наступних основних компонентів:

- ОТ  $>89$  см для жінок,  $>102$  см — для чоловіків;
- тригліцериди  $>150$  мг/дл ( $1,69$  ммоль/л);

- ЛПВЩ  $<50$  мг/дл ( $1,29$  ммоль/л) для жінок,  $<40$  мг/дл ( $1,04$  ммоль/л) — для чоловіків;
- АТ: систолічний —  $>135$  мм рт. ст. та/або діастолічний —  $\geq 85$  мм рт. ст.;
- рівень глюкози у крові натще  $\geq 110$  мг/дл ( $6,1$  ммоль/л).

Згідно критеріїв АТР ІІІ, діагноз МС встановлюють за наявності 3 та більше вищевказаних ознак (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).

Зараз для діагностики МС використовують нові критерії, прийняті Міжнародною діабетичною асоціацією в квітні 2005 р. із доповненнями 2009 р. (Alberti K.G. et al., 2009). Вони оговорюють більш «жорсткі» показники стосовно як ожиріння, так і гіперглікемії:

- абдомінальне ожиріння (ОТ — чоловіки  $>94$  см, жінки  $>80$  см);
- тригліцериди  $>1,7$  ммоль/л ( $150$  мг/дл), холестерин ЛПВЩ — чоловіки  $<1,0$  ммоль/л, жінки  $<1,2$  ммоль/л;
- АТ  $>130/85$  мм рт. ст.;
- глікемія  $>5,6$  ммоль/л натще або порушення толерантності до глюкози.

Відповідно до останніх уявлень про патогенез неалкогольного стеатогепатиту виділяють 2 етапи його розвитку:

- I етап (теорія «першого поштовху») — накопичення ліпідів (тригліцеридів) у гепатоцитах (формування стеатозу);
- II етап (теорія «другого поштовху») — розвиток запалення, формування власне стеатогепатиту (Angulo P. et al., 1999). Вважають, що II етап захворювання є найбільш важливим, оскільки факт запалення, його інтенсивність і ступінь фіброзу тканини печінки більшою мірою визначають характер перебігу хвороби та її прогноз.

Значну роль у патогенезі відіграє і феномен інсулінорезистентності (Manchanayake J. et al., 2011). У цих умовах відбувається зміна активності ліпопротеїналіпази та печінкової тригліцеридліпази, що сповільнює розпад ліпопротеїдів, насичених тригліцеридами, що призводить до гіпертригліцеридемії. Надмірне потрапляння вільних жирних кислот у печінку сприяє посиленню синтезу тригліцеридів та секреції ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (DeFronzo R.A., Ferrannini E., 1991). Такі зміни в обміні ліпідів посилюють ризик виникнення серцево-судинних ускладнень та сприяють порушенню функції гепатоцитів (Targher G. et al., 2010).

Крім того, внаслідок припинення потрапляння глюкози в гепатоцити та інші тканини організму відбувається активація

перекисного окиснення ліпідів із утворенням активних радикалів та ендотоксинів (фактор некрозу пухлини- $\alpha$ , інтерлейкіни 6, 8), які пошкоджують мембрани гепатоцитів, активують зірчасті клітини та запускають каскад розвитку фіброзу печінки (Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009; Targher G. et al., 2010).

На сьогодні В.Т. Івашкин та А.О. Буеверов (ред.) (2009) виділили такі фактори ризику прогресування неалкогольного стеатогепатиту:

- вік >45 років;
- ожиріння (ІМТ >30 кг/м<sup>2</sup>);
- цукровий діабет 2-го типу;
- артеріальна гіпертензія;
- гіпертригліцеридемія;
- аспаратамінотрансфераза (АсАТ)/аланінамінотрансфераза (АлАТ) >1;
- інфікування вірусним гепатитом.

Чим більше факторів ризику є у хворого, тим більша ймовірність прогресування запальних та фібротичних змін у печінці (Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009).

На сьогодні неалкогольний стеатогепатит як один із компонентів неалкогольної жирової хвороби печінки позиціонується в якості нового предиктора серцево-судинних захворювань, причому це відбувається незалежно від інших факторів ризику: у цієї категорії хворих ризик розвитку серцево-судинних захворювань підвищений в 4,12 рази (95% довірчий інтервал 1,58–10,75;  $p=0,004$ ) (Hamaguchi M. et al., 2007).

Таким чином, лікування МС потребує комплексного підходу з урахуванням ураження серцево-судинної й ендокринної систем та патології печінки.

Окрему увагу слід приділити препаратам, які застосовують при лікуванні неалкогольної жирової хвороби печінки. Варто виділити вимоги до гепатопротекторів при лікуванні патології печінки у хворих на МС:

- гепатопротекторний та антифібротичний ефект;
- холеретичний та холекінетичний ефект;
- вплив на обмін холестерину та енергетичний обмін у гепатоцитах;
- можливість підвищення чутливості тканин організму людини до інсуліну;
- мінімальна токсична дія на організм у цілому і печінку зокрема.

Важливим напрямком лікування МС і власне неалкогольної жирової печінки є підвищення чутливості тканин організму до інсуліну, що надасть можливість фізіологічно нормалізувати обмін речовин в організмі пацієнтів (Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009). У зв'язку з цим важливими лікарськими засобами при лікуванні патології печінки при МС мають бути препарати, яким властива гепатопротекторна дія і які впливають на обмін речовин, зокрема ліпідів, а також підвищують чутливість гепатоцитів до інсуліну.

Серед великої кількості гепатопротекторів при лікуванні патології печінки при МС незаперечно переважає екстракт розторопші плямистої з діючою речовиною силібініном. Поряд із мембранорегенерувальними, мембраностабілізаторними та антиоксидантними властивостями силібінін стимулює синтез білка та фосфоліпідів у гепатоцитах,

підвищує рівень вмісту глутатіону в печінці, має імуномодельовальну та антифібротичну дію (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006; Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009). Та найголовніше — силібініну притаманна властивість підвищувати чутливість гепатоцитів до інсуліну (Velussi M. et al., 1997).

Виражену гепатопротекторну дію, поряд із розторопшею плямистою, має артишок посівний. Екстракт артишоку посівного широко використовують у лікуванні патології печінки при МС. Особливістю дії екстракту артишоку посівного є те, що, крім гепатопротекторної та антиоксидантної дії, він має виражений холеретичний, антихолестатичний та холекінетичний ефекти. Крім того, екстракт артишоку посівного покращує фільтраційну функцію нирок, що є особливо важливим при лікуванні МС у поєднанні із цукровим діабетом (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006; Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. (ред.), 2009).

До речовин, які підвищують чутливість тканин до інсуліну і таким чином можуть впливати на обмін вуглеводів та ліпідів, відносять таурин, інозит та холін.

Таурин бере активну участь у кон'югації жовчних кислот і за рахунок цього сприяє виведенню холестерину із жовчі; пригнічуючи процеси перекисного окиснення ліпідів, проявляє мембраностабілізаторну дію, покращує енергетичні процеси в гепатоцитах (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006).

Інозит сприяє нормалізації рівня холестерину в крові, має мембранопротекторну, ліпотропну, антидепресантну та антисклеротичну дію; відновлює структуру нервових клітин (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006).

Холін сприяє зменшенню вмісту жиру в печінці, бере участь в емульгації холестерину, попереджуючи утворення жовчних конкрементів, має мембраностабілізаторну дію (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006).

Не менш важливим у лікуванні будь-якої патології печінки, а особливо при МС, є корекція психосоматичних порушень, які доволі часто проявляються психостатичними та депресивними розладами (Ткач С.М., 2006). У зв'язку з даною проблемою в комплексному лікуванні патології печінки при МС доцільно використовувати речовини, які б, з одного боку, мали гепатопротекторну, а з іншого — антиастенічну та антидепресивну дію. До таких речовин відносять екстракт лимонника китайського та метіонін.

Екстракт лимонника китайського (основна діюча речовина — схізандрин) підвищує накопичення глікогену в печінці, стимулює регенерацію гепатоцитів, сприяє стимулюючу та тонізуючу дію на центральну нервову систему, зменшуючи прояви астеночного синдрому.

Метіонін стимулює утворення фосфоліпідів мембран гепатоцитів, а також синтез холіну та таурину. Бере участь у синтезі адреналіну, креатиніну. Активує дію вітамінів (В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти, вітаміну С), гормонів та ферментів. Має антидепресивний ефект (Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И., 2006).

Підводячи підсумок аналізу препаратів, які б могли бути використані в лікуванні неалкогольної жирової хвороби печінки при МС, слід відзначити, що «ідеальний» препарат має

бути полікомпонентним та діяти на різні ланки патогенезу ураження печінки при МС. До таких препаратів можна віднести фармакопрепарат ПМ Сірін (Табко Пті Лтд, Австралія).

До складу препарату ПМ Сірін входять: сухих екстрактів: плодів розторопші плямистої (*Silybum marianum*) — 50 мг (що еквівалентно 42,0 мг флавонолігнанів у перерахуванні на силібінін), плодів лимонника китайського — 40,0 мг, листя артишоку посівного — 4,6 мг, інозиту — 40,0 мг, холіну бітарtrate — 30,0 мг, D,L-метіоніну — 20,0 мг, таурину — 20,0 мг.

У якості ілюстрації ефективності використання препарату ПМ Сірін при неалкогольному стеатогепатиті у хворого на МС наводимо клінічне спостереження.

#### Клінічне спостереження

12.03.12 р. на кафедру внутрішньої та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова звернувся пацієнт П.І.Ю., 1964 р.н., що проживає в сільській місцевості Вінницької обл.

**Скарги:** Важкість та дискомфорт у правому підребер'ї, здуття живота, загальна слабкість та швидка втомлюваність, неможливість виконання звичного фізичного навантаження, поганий сон, періодичний головний біль та шум у вухах.

**Анамнез хвороби:** Погіршення самопочуття відзначає протягом останніх 6 міс. За медичною допомогою не звертався і жодних обстежень не проходив.

**Анамнез життя:** Багато працює фізично. Вживання алкоголю та тютюнопаління повністю припинив у 2009 р. У матері пацієнта була надлишкова маса тіла.

**Об'єктивне обстеження:** Зріст — 182 см, маса тіла — 127 кг, ІМТ — 38,34. Антропометричні маркери абдомінального типу ожиріння: ОТ — 117 см, ОС — 82 см. Співвідношення ОТ/ОС — 1,42.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) — 78 уд./хв, пульс ритмічний, АТ — 175/110 мм рт. ст. Надлегеннями везикулярне дихання, акцент ІІ тону над аортою.

Живіт збільшений в об'ємі за рахунок підшкірно-жирового шару, м'який, чутливий при пальпації в правому підребер'ї. Печінка — +4 см з-під краю реберної дуги. Край щільний, заокруглений, болючий при пальпації.

Абдомінальне ожиріння і підвищення АТ свідчили про наявність у пацієнта МС.

За даними лабораторного та інструментального обстеження виявлено й інші ознаки МС:

**Результати лабораторного та інструментального обстеження від 13.03.12 р.** (тільки патологічні зміни):

- глюкоза крові — 7,11 ммоль/л;
- АлАТ — 148 од. (N до 41 од.);
- АсАТ — 84 од. (N до 37 од.);
- загальний холестерин — 7,33 ммоль/л;
- тригліцериди — 2,7 ммоль/л (N до 2,3 ммоль/л);
- ЛПВЩ — 0,97 ммоль/л (N від 1,45 ммоль/л);
- ЛПНЩ — 5,37 ммоль/л (N до 2,59 ммоль/л);
- ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) — 0,99 ммоль/л (N до 1,0 ммоль/л);

- коефіцієнт атерогенності — 6,56 (N до 3,0);
  - ЕКГ: ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.
- Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини від 13.03.12 р. (рис. 1).

Печінка оглянута повністю з правого підребер'я, у положенні на спині. Розміри: лівої частки: передньо-задній — 82 мм (збільшена); хвостова частка: товщина — 33 мм (збільшена); права частка: передньо-задній — 132 мм (збільшена).

Контур печінки рівний, нечіткий, нижній край заокруглений, капсула не змінена. Ехоструктура паренхіми підвищеної ехогенності з нечітким зернистим малюнком, однорідна. Звукопровідність тканини суттєво знижена. Судинний малюнок збіднений.

Рис. 1



Ультразвуковий малюнок печінки хворого П.І.Ю. до початку лікування

З метою уточнення діагнозу цукрового діабету та дообстеження печінки було виконано наступні дослідження (15.03.12 р.):

- глікозильований Нв (Hb A1c) — 7,8%;
- індекс НОМА — 2,92 (індекс визначення інсулінорезистентності, N до 2,5);
- маркери вірусних гепатитів В та С — негативні;
- ступінь насичення трансферину залізом (діагностика гемохроматозу) — 28%.

**Заключний діагноз:** МС. Цукровий діабет 2-го типу, вперше виявлений. Есенціальна гіпертензія, II ступінь, II стадія (гіпертензивне серце). Дисліпідемія. Високий ступінь ризику смерті від серцево-судинного захворювання протягом 10 років. Неалкогольний стеатогепатит, помірна активність, у стадії загострення.

Детальніше пояснимо діагностику неалкогольного стеатогепатиту у даного хворого. На його користь свідчать: виключення вірусної, алкогольної, аутоімунної етіології, наявність ожиріння, МС, цукровий діабет 2-го типу, УЗД-ознаки жирової інфільтрації печінки, підвищення біохімічних маркерів неалкогольного стеатогепатиту (АсАТ, АлАТ).

Враховуючи результати обстежень, пацієнту призначено наступне лікування:

1. Дієта: стіл № 9.

2. Метформін по 500 мг 2 рази на добу (після сніданку та вечері).
3. Лізіноприл 10 мг 1 раз на добу (о 20:00).
4. ПМ Сірін по 2 таблетки 2 рази на добу після їди.

Враховуючи функціональний стан печінки, було прийнято рішення гіполіпідемічні засоби тимчасово не призначати. Контрольний огляд хворого через 1,5 міс від початку лікування:

**Скарги:** Хворий відзначає покращення свого стану — зникнення втоми, збільшення фізичної активності, зникнення метеоризму.

**Об'єктивне обстеження:** Маса тіла — 118 кг, ЧСС — 72 уд./хв, АТ — 125/85 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний при пальпації, печінка біля краю реберної дуги, край м'який і безболісний при пальпації.

**Результати лабораторного та інструментального обстеження в динаміці (04.05.12 р.):**

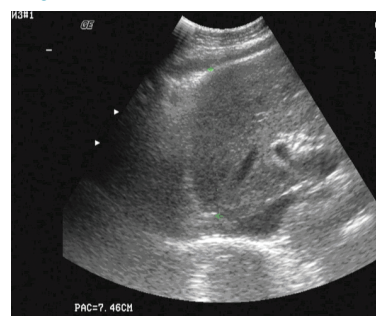
- глюкоза крові — 5,96 ммоль/л;
- АлАТ — 64 од. (N до 41 од.);
- АсАТ — 40 од. (N до 37 од.);
- загальний холестерин — 6,96 ммоль/л;
- тригліцериди — 1,63 ммоль/л (N до 2,3 ммоль/л);
- ЛПВЩ — 1,15 ммоль/л (N від 1,45 ммоль/л);
- ЛПНЩ — 4,38 ммоль/л (N до 2,59 ммоль/л);
- ЛПДНЩ — 1,43 ммоль/л (N до 1,0 ммоль/л);
- коефіцієнт атерогенності — 5,05 (N до 3,0);
- індекс НОМА — 2,6.

УЗД органів черевної порожнини від 04.05.12 р. (рис. 2).

Печінка оглянута повністю з правого підребер'я, у положенні на спині. Розміри: лівої частки: передньо-задній — 74 мм (не збільшена); хвостова частка: товщина — 25 мм (не збільшена); права частка: передньо-задній — 123 мм (збільшена).

Контур печінки рівний, нечіткий, нижній край заокруглений, капсула не змінена. Ехоструктура паренхіми незначно підвищеної ехогенності з чітким малюнком, однорідна. Звукопровідність тканини незначно знижена. Судинний малюнок збіднений.

Рис. 2



Ультразвуковий малюнок печінки хворого П.І.Ю. в динаміці лікування Сіріном

Враховуючи позитивні результати лікування, хворому запропоновано продовжити прийом метформіну, лізіноприлу у попередньому дозуванні. Прийом препарату ПМ Сірін рекомендовано продовжити по 1 таблетці 2 рази на добу впродовж ще 2 міс. З метою планової корекції дисліпідемії до лікування додано аторвастатин 10 мг о 22:00.

Таким чином, за результатами лікування нами було отримано позитивну динаміку як з боку клінічних симптомів МС, так і з боку лабораторних проявів захворювання. Слід підкреслити, що використання ПМ Сірін (таблиця) у комплексному лікуванні МС призвело практично до нормалізації показників цитолізу (АлАТ та АсАТ).

Заслугове уваги той факт, що за відсутності застосування специфічної гіполіпідемічної фармакотерапії на тлі прийому метформіну та препарату ПМ Сірін спостерігаються тенденції до нормалізації ліпідних показників крові (див. таблицю). Крім того, поєднане використання метформіну та ПМ Сіріну зменшило резистентність до інсуліну, що також є важливим патогенетичним чинником лікування МС.

Таким чином, представлений клінічний випадок демонструє приклад успішного лікування неалкогольного стеатогепатиту та дисліпідемії в огрядного хворого. Комплексний фармакопрепарат ПМ Сірін продемонстрував високу ефективність при неалкогольному стеатогепатиті у хворого на МС.

Список використаної літератури  
www.umj.com.ua

Таблиця Динаміка лабораторних показників пацієнта П.І.Ю. під час лікування препаратом ПМ Сірін

Лабораторні показники	Результати лабораторних досліджень	
	До лікування	У динаміці лікування
Глюкоза крові, ммоль/л	7,11	5,96
Глікозильований Нв, %	7,8	—
НОМА	2,92	2,6
АлАТ, од.	148	64
АсАТ, од.	84	40
Загальний холестерин, ммоль/л	7,33	6,96
Тригліцериди, ммоль/л	2,7	1,63
ЛПВЩ, ммоль/л	0,97	1,15
ЛПНЩ, ммоль/л	5,37	4,38
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,99	1,43
Коефіцієнт атерогенності	6,56	5,05

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.  
ПМ Сірін  
Р.п. № UA/2008/01/01 від 07.07.2009  
Загальна характеристика: 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить сухої екстракти плодів розторопші плямистої (Silybum marianum) 3,5 г; сухої екстракту плодів лимонника китайського (Schizandra chinensis) 200 мг; сухої екстракту листя артишоку посівного (Sunara scolymus) 69 мг; інозитолу (вітаміну В8) 40 мг; холіну бітарtrate 30 мг; D,L-метіоніну 20 мг; таурину 20 мг. 3,5 г сухої екстракту розторопші плямистої еквівалентні 42 мг флаваноліганів у перерахунок на силібінін. **Фармакологічні властивості:** силібінін (основний біофлавонолід силімарину) може підвищувати рівень глутатіону, який захищає клітини від впливу вільних радикалів; захищає гепатоцити й еритроцити від впливу токсичних речовин; стимулює синтез протеїну для прискорення регенерації та утворення клітин печінки. Лимонник китайський підвищує

накопичення глікогену в печінці, виявляє гепатопротекторний ефект, стимулює регенерацію гепатоцитів. Артишок стимулює виділення жовчі, знижує рівень холестерину в крові, стимулює регенерацію гепатоцитів. Інозит сприяє виведенню жирів із печінки, відіграє значну роль у синтезі лецитину. Холіну бітарtrate сприяє емульгації холестерину, запобігаючи його осіданню на стінках судин. Амінокислота метіонін підтримує ріст тканин і діє як антиоксидант, сприяє підтриманню оптимального стану печінки шляхом зниження вмісту в ній жирів, виступаючи каталізатором холіну та інозиту і посилюючи їх дію. Таурин сприяє травленню і продукції жовчі в печінці, розщедленню холестерину. Покращає функцію жовчного міхура шляхом утворення таурохолата із жовчних кислот; таурохолат сприяє більш ефективному виведенню холестерину з жовчю; необхідний для виведення токсичних хімічних речовин та продуктів обміну з організму. **Показання до застосування:** хронічний гепатит, ураження печінки внаслідок отруєння, хронічний неalkалькозний холецистит, дисліпідемія жовчних шляхів за гіпотонічним, гіпокінетичним типом. Побічна дія: алергічні реакції (гіперемія, шкірні висипання, свербіж) або діарея.