

## Опыт применения легалона у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом с признаками жировой дистрофии и фиброза печени

Ибрагимов Б.А.

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Уфа*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) характеризуется различными клиническими проявлениями и полиорганной дисфункцией, развитием опасных для жизни осложнений. В период разгара заболевания определяется синдром реактивного гепатита, осложняющийся в дальнейшем жировой дистрофией и признаками фиброза печени [Ибрагимов Б.А., 2013]. К гепатопротективным препаратам, применяемым с целью профилактики данных осложнений, относится легалон (силибинин) - препарат с доказанной антифибротической активностью, связанной с замедлением фиброзной трансформации гепатоцитов за счет усиления экскреции свободных радикалов и подавлением синтеза коллагена [И.В. Маев и др., 2011].

Цель исследования - оценить функциональное состояние печени у лиц, перенесших ГЛПС с признаками жировой дистрофии и фиброза печени, на фоне гепатопротекторного лечения препаратом силибинина (легалон).

Нами было проведено прицельное гепатопротекторное лечение 13 лиц, перенесших ГЛПС в тяжелой форме в катamnестическом периоде до 3 лет, с признаками жировой дистрофии и фиброза печени, включающими в себя повышение уровня гиалуриновой кислоты, провоспалительных цитокинов, цитолитических ферментов в сыворотке крови, атерогенную дислипидемию, снижение КТ-плотности органа, очаговый склероз, повышенную экзогенность. Средний возраст пациентов составил 43,8 лет. Критерии исключения: алкогольная зависимость, вирусные и аутоиммунные гепатиты, болезнь Вильсона-Коновалова, лекарственные поражения печени, гемохроматоз, циррозы печени любой этиологии, ишемическая болезнь сердца, ожирение, сахарный диабет, наличие злокачественных новообразований, болезней крови.

Легалон назначался в дозе 140 мг 3 раза в сутки в течение 2 месяцев. У всех реконвалесцентов отмечалось статистически значимое снижение уровней триглицеридов (с 3,2 до 1,7 ммоль/л) ( $p < 0,05$ ), цитолитических ферментов: АлТ (с 45,1 до 28,6 Ед/л), АсТ (с 38,0 до 25,1 Ед/л) ( $p < 0,05$ ), гиалуриновой кислоты (с 41,5 до 36,2 мкмоль/л) ( $p < 0,05$ ), маркеров воспалительно-склеротических изменений: ФНО- (с 22,6 до 16,4 пг/мл) ( $p < 0,05$ ), ИЛ-1 (с 49,6 до 33,7 пг/мл) ( $p < 0,05$ ), а также повышение КТ-плотности печени (с 30,2 до 43,0 Ед.Х) ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, применение легалона способствует нормализации показателей воспалительно-склеротических нарушений, цитолитических ферментов, атерогенной дислипидемии, повышение КТ-плотности печени у наблюдаемых реконвалесцентов, что согласуется с исследованиями как российских, так и зарубежных ученых [Э.П. Яковенко и др., 2011; Ю.А. Кучерявый, 2012; А.С. Чубарова, В.П. Курченко, 2013; Mina Kim, 2012].

### Список литературы

1. □ Кучерявый, Ю. А. Гепатопротекторы: рациональные аспекты применения : учеб. пособие для врачей / Ю. А. Кучерявый, С. В. Морозов. – М.: Форте Принт, 2012. – 36 с.
2. □ Ибрагимов, Б.А. Стеатогепатоз и состояние липидного обмена у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом / Б.А. Ибрагимов, И.Г. Кулагина / Сборник научных трудов Российской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы медицинской биохимии и клинической лабораторной диагностики». – Казань, 2013. – С.95-100
3. □ Маев, И.В. Распространенность, патогенез и принципы лечения неалкогольной жировой болезни печени / И.В. Маев И.В., В.В. Цуканов, Э.В. Лукичева и др. // Гастроэнтерология / Гепатология. – 2011. - №12 (225). – С. 12 -15
4. □ Чубарова, А.С. Характеристика антиоксидантной активности субстанции силимарина в составе гепатопротекторных лекарственных препаратов / А.С. Чубарова, В.П. Курченко // Медицинские новости. - 2013. - №3. – С.64-66.
5. □ Яковенко, Э.П. Фиброз печени: механизмы развития и вопросы терапии / Э.П. Яковенко, А.В. Яковенко, А.Н. Иванов и др. //Гастроэнтерология / Гепатология. – 2011. - №12 (225). – С. 16-22.
6. □ Mina, K. Silymarin suppresses hepatic stellate cell activation in a dietary rat model of non-alcoholic steatohepatitis: Analysis of isolated hepatic stellate cells. Mol Med. – 2012. – vol. 30, №3. - P. 473-476.