

# Лечение НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ (НАЖБП), развивающейся в рамках метаболического синдрома (МС)

## Ключевые механизмы развития в патогенезе НАЖБП

### Инсулинорезистентность (ИР)

### Оксидативный стресс

### Воспалительный процесс

1 Утрата гормонозависимыми тканями чувствительности к инсулину

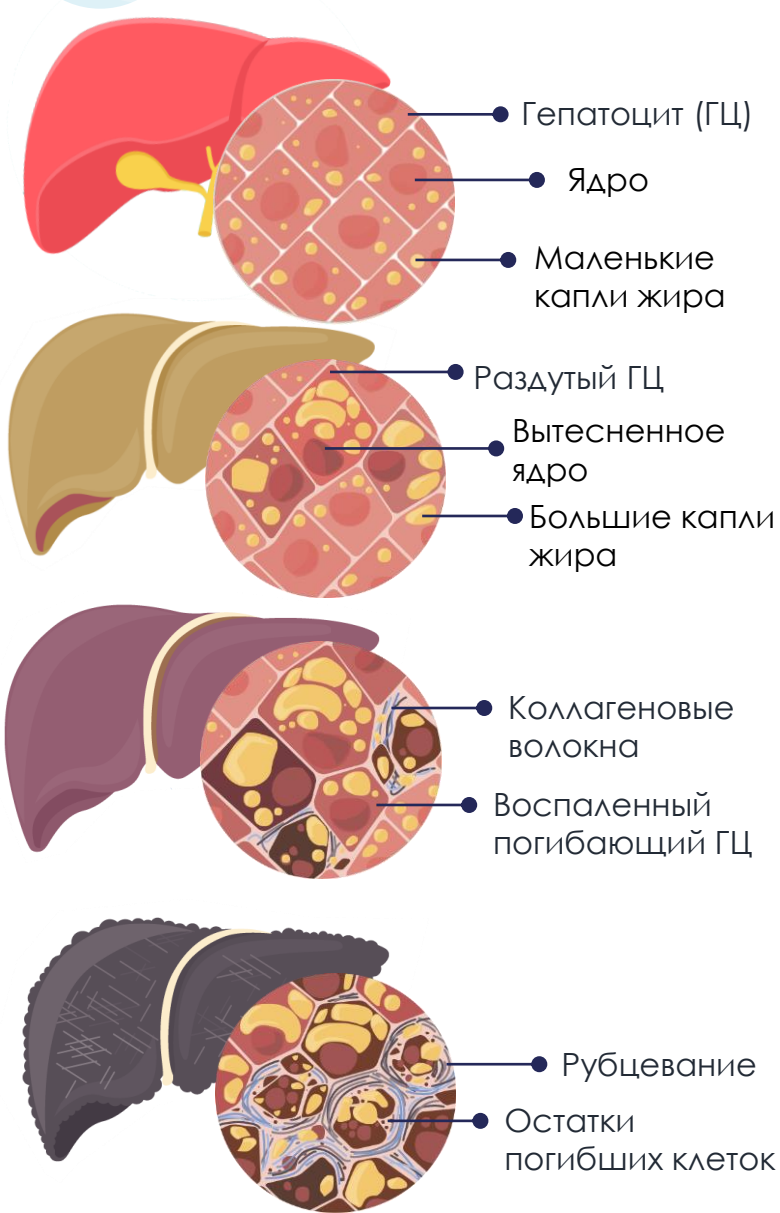
2 Дисбаланс липидного обмена

3 Активация ферментов, расщепляющих триглицериды (ТГ) в жировой ткани

4 Накопление высвобождающихся свободных жирных кислот (СЖК) в печени



В результате блока β-окисления СЖК ферментная система печени не в состоянии метаболизировать их избыток, это приводит к образованию липидных вакуолей и формированию стеатоза печени



### Здоровая печень

Обработка питательных веществ, контроль уровня глюкозы, жира и белка в крови. Запас углеводов и ограниченного количества жира

### НАБЖ Жировая дистрофия

Накопление лишнего жира в ГЦ (стеатоз). Жир может поступать из рациона, синтезироваться в печени, выделяться устойчивой к инсулину жировой тканью

### НАГС Стеатогепатит

Накопленный жир вызывает повреждение ГЦ. Заполненные жиром ГЦ набухают и погибают, вызывая воспаление. Фиброз возникает при замещении погибших ГЦ соединительной тканью

### Цирроз

Многолетняя гибель ГЦ приводит к фиброзу, уплотнению ткани печени и нарушению функции. Приводит к печеночной недостаточности и риску рака печени



В повседневной врачебной практике для коррекции клинических проявлений и предупреждения развития осложнений (усиление фиброза в печени, формирование портальной гипертензии) применяются препараты различных фармгрупп, обладающие антиоксидантными, цитопротективными, антифибротическими, иммуномодулирующими свойствами

В таком разнообразии препаратов трудно ориентироваться практическому врачу. Следует отдавать предпочтение лекарственным препаратам, эффективность и безопасность которых доказаны в экспериментальных и клинических исследованиях

## Препараты должны способствовать

- 1 Уменьшению жировой инфильтрации печени
- 2 Восстановлению повреждений мембраны гепатоцитов
- 3 защите органелл клетки
- 4 Уменьшению фиброза
- 5 Уменьшению оксидативного стресса и эндотоксин-опосредованного освобождения цитокинов



**Метадоксил®**  
(пиридоксол L, 2 пирролидон - 5 карбоксилат) - комбинация пиридоксина и РСА

20 лет успеха



- o Участвует в печеночном метаболизме углеводов, желчных и аминокислот
- o Увеличивает скорость утилизации этанола и ацетальдегида.
- o Облегчает синтез аденозинтрифосфата (АТФ) через активацию пуринового синтеза и увеличивает число предшественников глицина и глутамина
- o Способствует увеличению в тканях концентрации восстановленного активного глутатиона, который инактивирует сильнейший окислитель – пероксид водорода
- o Является мощным антиоксидантом

**Результат действия препарата** - уменьшение выраженности окислительного стресса вследствие блока реакций перекисного окисления липидов. В качестве антиоксиданта Метадоксил предотвращает разрушение клеточной мембраны и первичную структурную дегенерацию гепатоцита, а также нарушение его функций