



# Альцинара

## ЗВАЖЕНИЙ ПІДХІД ДО РЕГУЛЯЦІЇ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ

### АРТИШОК:

- ✓ МАЄ ЖОВЧОГІННУ ТА СЕЧОГІННУ ДІЇ
- ✓ СТИМУЛЮЄ ПЕРИСТАЛЬТИКУ КИШЕЧНИКУ
- ✓ ЗМЕНШУЄ ВІДЧУТТЯ ПЕРЕПОВНЕННЯ ШЛУНКУ
- ✓ НОРМАЛІЗУЄ ОБМІН ЛІПІДІВ І ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ПРОЯВЛЯЄ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ
- ✓ ПОКРАЩУЄ ОБМІН РЕЧОВИН

### ЧАСНИК:

- ✓ СПРИЯЄ ЗНИЖЕННЮ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ВПЛИВАЄ НА ЗНИЖЕННЯ В'ЯЗКОСТІ КРОВІ
- ✓ МАЄ АНТИМІКРОБНУ АКТИВНІСТЬ
- ✓ ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ  
СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
- ✓ ЗМІЦНЮЄ ЗАХИСНІ СИЛИ ОРГАНІЗМУ

### Зниження рівня холестерину відбувається завдяки:

- ✓ пригніченню синтезу холестерину в печінці
- ✓ перетворенню холестерину в жовчні кислоти
- ✓ прискоренню виведення холестерину з жовчю

# Ад'ювантна терапія дисліпідемії в пацієнтів з ураженням гепатобіліарної системи

**Доведено, що підвищений рівень холестерину (ХС), особливо ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), має тісний зв'язок з атеросклеротичним ураженням серцево-судинної системи. У структурі загальної летальності населення розвинених країн кардіоваскулярна смертність посідає перше місце, набагато випереджаючи інфекційну й онкологічну. Лікування дисліпідемії та атеросклерозу залишається однією з найгостріших проблем сучасної медицини.**

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, тільки у 2012 р. від серцево-судинних захворювань загинули 17,5 млн мешканців планети, що становить 31% у структурі загальної смертності. За прогнозами експертів, у глобальному масштабі до 2030 р. від серцево-судинних захворювань щороку помиратимуть 23,6 млн осіб (Сергієнко І.В., Аншелес О.А., Кухарчук В.В., 2017). Своєю чергою, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) сьогодні є найпоширенішою хронічною патологією гепатобіліарної системи. Її частота у світі дорівнює близько 30%. Істотний внесок у розвиток НАЖХП та ішемічної хвороби серця (ІХС) роблять атеросклеротичні процеси на основі дисліпідемії. Остання, а також гіперхолестеринемія, що супроводжує НАЖХП, призводять до підвищення накопичення жирової тканини в печінці і, водночас, до прогресування атеросклеротичного процесу (Мануша Ю.І., Казаков Ю.М., 2017).

## Що ми знаємо про атеросклероз?

За останні 20 років розуміння патофізіології атеросклерозу зазнало змін. Історична теорія, у рамках якої головною причиною патологічних клінічних станів вважалося накопичення ліпідів з поступовим звуженням артерії, поступила місцем поглядом, що в розвитку гострих серцево-судинних подій та смерті вирішального значення надають розрив атеросклеротичної бляшки й активації тромбоцитів з подальшим формуванням тромбу. Описано численні випадки, коли інфаркт міокарда або раптова смерть траплялися внаслідок розриву бляшки, що не обтурує просвіт судини. Відомо, що процес накопичення ліпідів у стінках судин розпочинається в ранньому дитинстві (жирові смуги виявляються навіть в інтимі судин немовлят) і до певного моменту прогресує безсимптомно. За висловом Pedro Moreno, відомого американського професора, «атеросклероз фактично є доброякісним захворюванням до тих пір, поки не ускладниться тромботичними порушеннями в ділянці атеросклеротичної бляшки або субендотелію» (Стаднік С.М., 2015). Тож постає питання: що саме індукує розрив атеросклеротичної бляшки?

Вважають, що нестабільність бляшки визначається передусім запальним процесом, що персистує в ній. Значення запалення в атерогенезі вже не викликає сумнівів. В осередку атеросклеротичного ураження виявляються макрофаги, активовані Т-лімфоцити, тромбоцити, мастоцити – маркери неспецифічних запальних процесів. Ці клітини продукують цитокіни, що стимулюють запальний процес (фактор некрозу пухлини, інтерлейкін-1 та ін.). Більшість дослідників одноставні в тому, що у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) активація системного запалення є первинною і лежить в основі розвитку ГКС, а не свідчить про ушкодження міокарда, хоча некроз міокарда також є потужним прозапальним чинником. Підвищений вміст у крові маркерів запалення є особливо значимою прогностичною ознакою коронарних подій в осіб зі стабільним або безсимптомним перебігом ІХС. Зокрема, секційні дослідження загиблих від інфаркту міокарда показали, що рівень С-реактивного білка корелював із кількістю схильних до розриву тонкостінних бляшок. Це є переконливим доказом того, що запалення, яке лежить в основі дестабілізації ІХС, має самостійний характер і значною мірою незалежне як від вираженості стенозуючого

ураження артерії, так і від некрозу міокарда (Передерій В.Г., Ткач С.М., 2009).

З урахуванням вишевикладеного на сучасному етапі розвитку медицини з клінічної точки зору атеросклероз слід розглядати як системне захворювання, що супроводжується системним запаленням та порушенням обміну ліпідів й уражає судини середнього і великого калібру різних артеріальних басейнів (коронарного, церебрального, периферичного), а також аорту (Стаднік С.М., 2015). Але чи можливо уявити собі системний запальний процес із порушенням обміну ліпідів, що уражає серце та судини ізольовано?

## Усі дороги ведуть до... печінки!

У здорової людини ліпіди становлять до 1,5% маси печінки, що пояснюється надходженням ліпопротеїнів і вільних жирних кислот із крові та синтезом ліпідів власне в печінці. Транзиторне підвищення вмісту ліпідів у цитоплазмі гепатоцитів у 2-5 разів може відбуватися у фізіологічних умовах після вживання жирної їжі та алкоголю, але через 2-3 доби за дотримання дієти вміст ліпідів знижується до норми. Якщо до печінки надходить забагато ліпідів і їхня концентрація зростає до 5%, запускаються патологічні процеси, що призводять до розвитку жирової хвороби. НАЖХП в індустріально розвинених країнах реєструється у 20-35% дорослого населення. У жінок віком понад 40 років жирова дистрофія печінки спостерігається в 75% випадків. За даними дослідження NHANES III (Third National Health and Nutritional Examination Survey), поширеність жирової дистрофії печінки становить до 16% випадків серед пацієнтів із нормальною масою тіла та до 76% – серед хворих з ожирінням (Ягмур В.Б., 2013).

Відомо, що первинне ураження печінки значно прискорює процеси атерогенезу через порушення обміну ліпідів. Основою патогенезу НАЖХП є інсулінорезистентність, через яку в печінці підвищується синтез ліпідів, знижується окислення вільних жовчних кислот, порушується виведення тригліцеридів. Це призводить до формування атерогенної дисліпідемії та швидкого прогресування процесів атерогенезу за відсутності адекватного лікування. Дисліпідемія супроводжується системними змінами метаболізму – не лише ураженням судин, а й порушенням синтезу жовчі в гепатоцитах та її виведення з печінки. Крім цього, активуються процеси перекисного окислення ліпідів, пригнічується функціонування ретикулоендотеліальної системи печінки (Степанов Ю.М., Філіпова О.Ю., 2010; Боброннікова Л.Р., Журавльова О.К., 2013). Результати метааналізу великих досліджень демонструють підвищення частоти ранніх проявів атеросклерозу в пацієнтів з НАЖХП більш ніж у двічі! У Фрамінгемському дослідженні (Framingham Heart Study) показано зв'язок між накопиченням жиру печінкою та виникненням клінічно значимих серцево-судинних захворювань. НАЖХП визнана незалежним предиктором раннього каротидного атеросклерозу. Запальна реакція, ендотеліальна дисфункція, ліпідний дистрес-синдром, який формується на фоні порушення ліпідного метаболізму (дисліпопротеїнемія), та окислювальний стрес вважаються ключовими механізмами гепатоцелюлярного ушкодження та відіграють ключову роль у прогресуванні захворювання в пацієнтів з НАЖХП. Водночас ці механізми є патогенетичними ланцюгами формування атеросклерозу та його найбільш показового клінічного

маніфестанту – ІХС (Мануша Ю.І., Казаков Ю.М., 2017). Отже, дисліпідемія й ураження печінки обтяжують перебіг один одного, що визначає лікувальні підходи до системного порушення обміну ліпідів.

## Як лікувати?

Призначення статинів для лікування дисліпідемії є обов'язковим складником усіх сучасних клінічних рекомендацій. За даними багатьох клінічних досліджень, статини достовірно знижують ризик серцево-судинних ускладнень, загальної та коронарної смертності. Однак наявність стеатозу або стеатогепатиту потребує диференційованого підходу до терапії таких пацієнтів. Ураження печінки залишається гострою проблемою в лікуванні дисліпідемії, адже гіполіпідемічні препарати (статины, фібрати) мають низку побічних ефектів з боку гепатобіліарної системи, як-от цитотоксичну дію, внутрішньопечінковий холестаза, підвищення рівня печінкових ферментів тощо (Степанов Ю.М., Філіпова О.Ю., 2010). Тому лікуванню дисліпідемії в пацієнта з ураженням печінки необхідно приділяти особливу увагу.

Допоміжним засобом у таких клінічних ситуаціях може бути Альцинара – дієтична добавка на основі рослинних компонентів, 1 таблетка якої містить порошок часнику 0,128 г та сухий екстракт артишоку 0,100 г. За призначенням лікаря Альцинара може використовуватися в дієтичному харчуванні як додаткове джерело активних речовин для зниження рівнів холестерину, прискорення виведення тригліцеридів, профілактики утворення холестеринових каменів у жовчному міхурі та покращення травної функції.

Часник відомий своїми корисними властивостями, якими він завдячує аліцину. Ця активна речовина є джерелом специфічного запаху, який не всім подобається і досить довго зберігається, саме тому не всі люди охоче вживають часник. Таблетки Альцинара не мають запаху часнику, але при цьому зберігають всі його позитивні властивості: підтримку імунної функції, нормалізацію мікрофлори кишечника, зменшення метеоризму, регуляцію рівня цукру в крові, зниження вмісту тригліцеридів, антиоксидантну активність.

Ще одним природним компонентом засобу Альцинара є екстракт артишоку, добре відомого своїм позитивним впливом на гепатобіліарну систему. Утім, через високу вартість більшість українців не можуть дозволити собі регулярно вживати в їжу артишок. У складі дієтичної добавки Альцинара екстракт артишоку виявляє гіполіпідемічну, сечогінну, жовчогінну та гепатопротекторну дію, посилюючи виділення азотвмісних речовин з організму і знижуючи рівень холестерину в крові. Комплекс природних активних речовин, що входять до складу артишоку, сприяє швидкій нормалізації обмінних процесів, прискорює відтік жовчі по жовчних шляхах, знижує ризик формування холестеринових каменів, запобігає висхідній інфекції, зменшує інтенсивність запалення.

Таким чином, атеросклероз слід розглядати як системний запальний процес із порушенням обміну ліпідів та ураженням судинної стінки. Патогенетичні ланки атеросклерозу схожі на такі НАЖХП. Жирова хвороба печінки та дисліпідемія обтяжують перебіг один одного та сприяють швидкому прогресуванню патологічних процесів. Призначення стандартної гіполіпідемічної терапії у хворих з ураженням печінки має бути зваженим. Альцинара може бути ад'ювантним засобом терапії, оскільки обмежує синтез холестерину, підвищує перетворення холестерину на жовчні кислоти, сприяє виведенню тригліцеридів та покращенню травної функції.

Підготувала **Марія Маковецька**