



Современная терапия пациентов с сочетанной патологией печени и сердечно-сосудистыми заболеваниями

М. В. Чиркова

Журнал «Лечащий Врач», Москва, Россия, mara@osp.ru

Резюме

Введение. В декабре 2025 года в Москве в гибридном формате (очно и онлайн) прошла *Научно-практическая конференция «Московский гастроэнтерологический консилиум». Итоги года»*. На мероприятии ведущие специалисты-гастроэнтерологи встретились для обсуждения актуальных вопросов лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и обмена опытом.

Результаты. Конференция стала важным событием для практикующих врачей, позволив им быть в курсе последних тенденций в медицине. Обсуждались наиболее актуальные проблемы современной гастроэнтерологии – воспалительные заболевания кишечника, коморбидная патология и междисциплинарные аспекты. На состоявшемся в рамках конференции симпозиуме «Междисциплинарные задачи в гепатологии. Практические решения» в фокусе внимания были эффективные подходы к терапии пациентов с сочетанной патологией (неалкогольная жировая болезнь печени + сердечно-сосудистые заболевания), а также новые клинические рекомендации по лекарственным поражениям печени. На симпозиуме в президиуме были М. В. Маевская, д.м.н., профессор, консультант ЛДО № 3 Университетской клинической больницы № 2, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России, вице-президент Российской общества по изучению печени, Москва, Россия, и Е. В. Винницкая, д.м.н., главный научный сотрудник отдела гепатологии ГБУЗ МКНЦ им. А. С. Логинова.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз, миокард, ишемия, коморбидные пациенты, лекарственное поражение печени

Для цитирования: Чиркова М. В. Современная терапия пациентов с сочетанной патологией печени и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Лечащий Врач. 2026; 1 (29): 40-46. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.006>

Конфликт интересов. Автор статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Modern therapy for patients with combined liver and cardiovascular diseases

Marina V. Chirkova

The Lechaschi Vrach journal, Moscow, Russia, mara@osp.ru

Abstract

Background. In December 2025, a hybrid (in-person and online) Scientific-Practical Conference "Moscow Gastroenterological Council. Year's Results" was held in Moscow. At the event, leading gastroenterology specialists gathered to discuss current issues in the treatment of hepatobiliary system diseases and to share experiences.

Results. The conference was an important event for practicing physicians, allowing them to stay abreast of the latest trends in medicine. The most pressing issues in modern gastroenterology were discussed – inflammatory bowel diseases, comorbid pathology, and interdisciplinary aspects. The symposium "Interdisciplinary Tasks in Hepatology. Practical Solutions," held as part of the conference, focused on effective approaches to therapy for patients with combined pathology (non-alcoholic fatty liver disease + cardiovascular diseases), as well as new clinical guidelines for drug-induced liver injury. The symposium's presidium included M. V. Maevskaya, Cand. of Sci. (Med.), Professor, Consultant of Medical and Diagnostic Department No. 3 of the University Clinical Hospital No. 2, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) Ministry of Health of the Russian Federation, Vice-President of the Russian Society for Liver Research, Moscow, Russia, and E. V. Vinnitskaya, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher of the Hepatology Department at the A. S. Loginov Moscow Clinical Research Center.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, myocardium, ischemia, comorbid patients, drug-induced liver injury

For citation: Chirkova M. V. Modern therapy for patients with combined liver and cardiovascular diseases. Lechaschi Vrach. 2026; 1 (29): 40-46. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.006>

Conflict of interests. Not declared.



Первый доклад симпозиума «Морфолиния тиазотат – фармакологические основы клинических эффектов» представил **Сергей Владимирович Оковитый, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет» Минздрава России (Санкт-Петербург).**

Учитывая сегодняшний уровень понимания формирования патологии печени или миокарда, очевидно, что само понятие оксидативного стресса значительно расширилось. Установлено, что наряду с образованием активных форм соединений кислорода есть и другие механизмы, тоже входящие в рамки оксидативного стресса. Стало понятно большое значение образования пероксинитритных соединений. Данные соединения являются важными факторами, запускающими повреждение и фолдинг белков, что приводит к нарушению аутофагии. А ведь нарушение аутофагии, наряду с митохондриальной дисфункцией и некоторыми другими компонентами, входит в число ключевых патогенетических элементов развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Повреждение печени в результате формирования избытка свободных радикалов, как кислородных, так и азотных, является ключевым фактором поражения и гепатоцитов, и других клеток печени. В процесс оксидативного и нитрозативного стресса вовлекаются все клетки печени, и гепатоциты, и холангциты, и клетки макрофагально-моноцитарного звена, и клетки Купфера.

То же самое происходит и в миокарде, где оксидативный стресс развивается теми же самыми механизмами, тем более что энергетическое обеспечение принципиально одинаковое и в гепатоцитах, и в кардиомиоцитах. Это преимущественное окисление жирных кислот, бета-окисление жирных кислот, и поэтому механизмы оксидативного и нитрозативного стресса в сердце развиваются тоже очень близкими путями.

Оксидативный и нитрозативный стресс рассматривается как ведущий

фактор развития эндотелиальной дисфункции и является важным звеном патогенеза и потенциальной мишенью, общей для хронических поражений печени и сердца.

Сегодня для борьбы с такими поражениями печени и миокарда можно использовать препараты, способные влиять на одну и ту же мишень. Наибольшая плейотропность действия характерна для морфолиния тиазотата (Тиотриазолин®). Он демонстрирует как гепатотропность, так и кардиотропность благодаря влиянию на универсальные звенья энергопродукции и ферменты (индукционную NO-синтазу), которые являются инициирующими при развитии воспаления.

Работы 2025 года по препаратуре Тиотриазолин® показали, что препарат может влиять на процессы энергообразования и в печени (в гепатоцитах), и в кардиомиоцитах [1], причем влияние обеспечивается, с одной стороны, неспецифическим действием на мембранны, как у любого скэвенджера с антиоксидантной активностью, и, с другой стороны, специфическим действием. Оказалось, что морфолиния тиазотат может действовать как своеобразный переключатель процессов.

Как работает Тиотриазолин®?

Когда происходит нарушение митохондриальной функции (а при НАЖБП оно есть всегда, как и при ишемической болезни сердца в миокарде), наблюдается постепенное уменьшение экспрессии конституциональной формы

NO-синтазы с уменьшением продукции оксида азота, эндотелиального релаксирующего фактора, противовоспалительных факторов и компенсаторное нарастание экспрессии индуцибелльной формы NO-синтазы, причем не только в эндотелиоцитах, но и в клетках, которые туда привлекаются, в частности, в клетках моноцитарно-макрофагального звена. Это ведет к увеличению образования пероксинитрита, исчерпанию пула эндогенных антиоксидантов и нитрозотиолов, уменьшающих повреждения. Развиваются нитрозативный стресс и субклиническое низкоуровневое воспаление, которое очень тяжело диагностировать, с нарушением метаболических процессов, причем патология захватывает и гепатоциты, и кардиомиоциты.

Тиотриазолин® способен подавить или переключить экспрессию индуцибелльной формы NO-синтазы на экспрессию ее конституциональной формы и обеспечить восстановление функций эндотелия [2, 3].

Тиотриазолин® усиливает активацию экспрессии редокс-чувствительных генов, необходимых для защиты клеток от окислительного стресса. При ишемии миокарда препарат стимулирует лактатдегидрогеназу в направлении образования пирувата из лактата, что устраняет лактоацидоз и нормализует внутриклеточный уровень pH, а также активирует цикл Кребса за счет увеличения продукции пирувата. Препарат способен активировать малат-аспартат-



ный шунт в миокарде в острый период инфаркта миокарда (рис. 1).

Одной из особенностей механизма действия морфолиния тиазотата является уменьшение выраженности гипоксического компонента при повреждении эндотелия. Это отличает морфолиния тиазотат от статинов или препаратов урсодезоксихолевой кислоты.

Интерес представляют данные клинических исследований, где доказана сопоставимая эффективность применения морфолиния тиазотата в дозе 600 мг/сут при сравнении с эффективностью использования триметазидина в дозе 60 мг/сут в составе комплексной терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса [4] (оцениваемые параметры: увеличение продолжительности выполняемой физической нагрузки при велоэргометрии, потребность в использовании нитроглицерина).

Говоря о коморбидности, нельзя не обратить внимание на программы ТРИГОН-1 и ТРИГОН-2 (Терапевтическая эффективность монотерапии препаратом Тиотриазолин® у пациентов с НАЖБП и сердечно-сосудистыми рисками — ТРИ Главных Объекта Наблюдения), оценивающие возможность использования препарата Тиотриазолин® у коморбидных пациентов, результаты по программе ТРИГОН-1 опубликованы (2020) [5].

Тиотриазолин® способен уменьшать повреждения клеток, вызванные оксидативным стрессом при различных типах лекарственных поражений печени (ЛПП), и применяется как для лечения, так и профилактики ЛПП [3].

Таким образом, для препарата Тиотриазолин® характерна множественность фармакологических эффектов, обусловленная способностью влиять на индукцию NO-синтазы и изменять соотношение между двумя ключевыми изоформами, что обеспечивает эндотелиопротективное действие, а также Тиотриазолин® проявляет антиоксидантное, антигипоксическое и мемраностабилизирующее действие. Это позволяет включать Тиотриазолин® в лечение как при поражении печени, так и при поражении миокарда.



Доклад «НАЖБП у коморбидных пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском» представила Елена Владимировна Винницкая, д.м.н., главный научный сотрудник отдела гепатологии ГБУЗ МКНЦ им. А. С. Логинова ДЗМ (Москва).

НАЖБП — коморбидное состояние, ассоциированное с сахарным диабетом 2-го типа, ожирением и другими кардиометаболическими факторами риска. В настоящее время распространность НАЖБП в мире достигает 38%, к 2035 году она увеличится еще на 23-24%. Кроме того, заболеваемость НАЖБП резко помолодела, наибольшее число новых случаев в 2021 году приходится на пациентов в возрасте 20-24 лет.

Патогенетическая подоплека коморбидности НАЖБП заключается в том, что основные патогенетические процессы при этом заболевании являются общими для всех органов и тканей. Это инсулинерезистентность, эндотелиальная дисфункция, системное воспаление и гипераммониемия.

Взаимосвязь НАЖБП с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) установлена во множестве исследований. НАЖБП, особенно при тяжелом течении, ассоциируется со значимым риском развития сердечно-сосудистых осложнений [6]. В метаанализе по НАЖБП и ССЗ, включавшем 12 млн пациентов, было показано, что метаболически ассоциированная жировая болезнь печени ассоциируется с общей смертностью от ССЗ, инсультов, повышенным риском сердечной недостаточности, обструктивного апноэ и злокачественных новообразований [7].

Что представляет собой современная терапия при НАЖБП? Это комплексная терапия, ориентирующаяся на стадию болезни, ее особенности. А именно, имеет ли место стеатоз и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), разился ли цирроз печени, при этом необходим учет коморбидного фона (НАЖБП + ССЗ, стабильная ИБС/постинфарктный кардиосклероз). Базовая терапия прежде всего предусматривает модификацию образа жизни: диету и снижение веса пациента на 7-10%.

Какие существуют препараты с хорошо доказанным антиоксидативным

действием? Прежде всего витамин Е, но он не подходит пациентам с ИБС, сердечной недостаточностью и перенесшим инсульт. Его назначают только при морфологически подтвержденном (биопсия) НАСГ, отсутствии СД 2-го типа, ССЗ, ИБС и инсульта в анамнезе, отсутствии цирроза печени, под контролем биохимического анализа крови и УЗИ каждые 3-6 месяцев. Препарат неэффективен при простом стеатозе (без гепатита), требует модификации образа жизни, повышает риск сосудистых осложнений.

Другим препаратом, на который возлагаются большие надежды, является пиоглитазон. Он применяется при НАСГ в сочетании с СД 2-го типа, при неалкогольном стеатогепатите без диабета при выраженной инсулинерезистентности с подтвержденным фиброзом печени (биопсия, эластометрия) степени F2-F3. Противопоказаниями являются хроническая сердечная недостаточность III-IV класса по NYHA, другие, кроме НАСГ, заболевания печени, рак мочевого пузыря в анамнезе, тяжелая почечная недостаточность. Во время лечения каждые 3 мес необходим контроль аланин-аминотрансфераз/аспартатамино-трансферазы (АЛТ/АСТ), веса пациента и отсутствия отеков. У препарата есть побочные эффекты: задержка жидкости, увеличение массы тела, риск развития сердечной недостаточности и переломов костей. При ССЗ этот препарат тоже не рекомендован.

Есть и новая группа препаратов — тиразопевтики. Они предназначены для таргетной терапии НАСГ и представляют собой селективные агонисты рецепторов к тиреоидным гормонам бета-типа (THR-β) в печени. Активация рецепторов HTR-β приводит к ускоренному метаболизму жиров в ткани печени, снижению липотоксичности, уменьшению воспаления и фиброза. Это этиопатогенетическое лечение, направленное на ключевое звено патогенеза НАСГ, впервые в мире одобренное специально для лечения НАСГ с фиброзом печени F2-F3. Однако и этот класс препаратов имеет ограничения в применении при ССЗ: с осторожностью при контролируемой ИБС, после аортокоронарного шунтирования, при артериальной гипертензии. Особого контроля требует применение при хронической сердечной недо-

статочности III-IV класса по NYHA, фибрилляции предсердий в условиях использования антикоагулянтов, а также при нестабильной стенокардии.

В последнее время у данной группы пациентов применяется бициклол. Однако препарат противопоказан при аутоиммунном гепатите, гепатоцеллюлярной карциноме, субидекомпенсированном циррозе печени (классы В и С по шкале Чайлда-Пью), применение с осторожностью при гастрите, холецистите, панкреатите – необходим контроль показателей печени. Применение бициклола при сердечно-сосудистой патологии не изучалось и не практикуется, так как его фармакологический профиль не нацелен на ключевые звенья сердечно-сосудистого риска.

Таким образом, возможности лекарственного выбора ограничены, отметила Е. В. Винницкая. В то же время есть препарат, который имеет основные показания к применению как в кардиологии, так и в гепатологии, – это Тиотриазолин® (морфолиния тиазотат). Механизм действия включает ряд эффектов: антиоксидантный (прямое связывание свободных радикалов), мембраностабилизирующий (укрепление мембран кардиомиоцитов и гепатоцитов, повышение их устойчивости к повреждению), антигипоксантный, противовоспалительный и регенеративный. Основными показаниями к применению в кардиологии являются комплексная терапия ИБС и нестабильной стенокардии, восстановление после инфаркта миокарда, лечение кардиомиопатии. В гепатологии показания к применению включают ЛПП, НАЖБП, НАСГ, хронические гепатиты, цирроз печени.

Докладчик привела результаты двух наблюдательных исследований в МКНЦ им. А. С. Логинова, в которых Тиотриазолин® использовали в лечении НАСГ. Первое исследование в 2016 году включало 30 человек, в нем изучалась эффективность препарата Тиотриазолин® как гепатопротектора. Первые пять дней препарат назначался внутривенно капельно в дозе 100 мг, и уже после первого курса лечения пациенты отмечали улучшение общего самочувствия – общего состояния и настроения. После второго курса

(по 200 мг 3 раза в сутки, курс 14 дней) были проведены анализ биохимических показателей (маркеры цитолитического синдрома, холестатического синдрома, гепатодепрессии, иммунного воспаления) и липидного профиля, а также УЗИ и фиброэластометрия печени. Результаты показали значительное улучшение, а также было отмечено снижение астении и апатии.

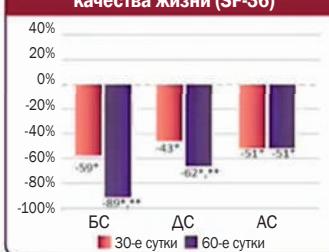
В 2018 году это исследование было повторено на 60 пациентах по той же схеме, с целью изучения эффективно-

сти и безопасности применения препарата Тиотриазолин® у коморбидных больных с НАЖБП. В группу вошли как пациенты с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени без сопутствующих заболеваний, так и пациенты с ИБС, стенокардией напряжения, атеросклеротическим кардиосклерозом, СД и ожирением. Исследование также продемонстрировало положительную динамику по всем показателям, включая оценку по качеству жизни [8]. Нежелательных явлений

На фоне монотерапии препаратом Тиотриазолин®:

- получено достоверное снижение ферментов цитолиза, холестаза, общего билирубина и индекса стеатоза печени (FLI);
- отмечена положительная динамика клинических проявлений и достоверное снижение интенсивности болевого, диспептического и астенического синдромов.

Динамика клинической симптоматики и параметров качества жизни (SF-36)



Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными до лечения; ** – $p < 0,05$ по сравнению с данными на 30-е сутки лечения

Динамика индекса стеатоза печени (FLI) у больных с НАЖБП на фоне лечения препаратом Тиотриазолин®, 600 мг/сутки



Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными до лечения; ** – $p < 0,05$ по сравнению с данными на 30-е сутки лечения

Динамика показателей липидного спектра у больных с неалкогольным стеатогепатозом на фоне лечения препаратом Тиотриазолин® мг/сутки



Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными до лечения; ** – $p < 0,05$ по сравнению с данными на 30-е сутки лечения

Отмечено улучшение липидного профиля за счет достоверного снижения общего ХС, ЛПНП и ТГ, снижение коэффициента атерогенности (КА), индекса стеатоза печени (FLI), уменьшение длины комплекса QT и толщины комплекса интима–медиа.

Рис. 2. Результаты монотерапии препаратом Тиотриазолин® у пациентов с НАЖБП и сердечно-сосудистыми рисками [предоставлено докладчиком] / Results of Thiotriazoline® monotherapy in patients with NAFLD and cardiovascular risks [provided by the speaker]

при приеме препарата Тиотриазолин® у больных не наблюдалось.

Е. В. Винницкая более подробно осветила исследование ТРИГОН, которое включало 30 пациентов. В ходе исследования пациенты получали в течение 60 дней Тиотриазолин® перорально по 200 мг 3 раза в сутки [5]. Оценивались динамика клинической симптоматики и качество жизни, влияние терапии на биохимические характеристики ткани печени, характер влияния на предикторы ССЗ, изучалась взаимосвязь между клинико-биохимическими параметрами и предикторами ССЗ. Были проведены оценка индекса стеатоза печени (FLI), комплекса QT, толщины комплекса «интима-медиа», толщины эпикардиального жира, показателей ремоделирования миокарда.

По итогам исследования получены отчетливо положительные результаты монотерапии препаратом Тиотриазолин® – достоверное уменьшение длины комплекса QT и толщины комплекса «интима-медиа». Отмечено достоверное положительное воздействие на клинические и биохимические показатели – улучшение липидного профиля за счет снижения уровней общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, снижение коэффициента атерогенности. Установлены достоверное снижение уровней ферментов цитолиза, холестаза, общего билирубина и индекса FLI, положительная динамика клинических проявлений и достоверное снижение интенсивности болевого, диспептического и астенического синдромов (рис. 2). Метаасетиновый тест также указывал на улучшение функции печени.

В итоге, исходя из зарегистрированных двойных показаний, Тиотриазолин® можно рассматривать как препарат выбора для комплексного лечения пациентов с сочетанной НАЖБП и стабильными формами ИБС, например, стабильной стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом. Тиотриазолин® может играть роль вспомогательного агента, действующего на общие метаболические пути, особенно когда окислительный стресс рассматривается как ключевой фактор.

Лечение НАЖБП сложное и многофакторное, сделала вывод Е. В. Вин-



Рис. 3. Препараты для лечения и профилактики ЛПП [предоставлено докладчиком] / Drugs for the treatment and prevention of drug liver damage [provided by the speaker]

ница. Задача терапии – остановить прогрессирование стеатоза к НАСГ и снижать бремя ССЗ. Результаты исследований подтверждают антиоксидантные свойства молекулы морфолиния тиазотата, приводящие к снижению цитолиза и холестаза.



Завершил симпозиум доклад от группы авторов **«Новые клинические рекомендации "Лекарственные поражения печени"»**, который представила **Василиса Романовна Гречишникова, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Сеченовского университета, Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В. Х. Василенко Сеченовского университета (Москва)**.

В докладе была представлена новая версия клинических рекомендаций 2025 г. ЛПП – это повреждения печени, которые вызваны любым лекарственным средством, а также любым препаратом биологического происхождения, фитопродуктом, диетическими и биологически активными добавками. В последние годы ЛПП встречаются все чаще.

Путь от дебюта заболевания до назначения лечения достаточно продолжи-

тельный, поскольку ЛПП – это диагноз исключения. На первом этапе важно собрать подробный анамнез пациента, оценить клиническую картину, определить факторы риска развития лекарственных поражений. На втором этапе выполняются анализы крови, УЗИ органов брюшной полости, скрининговые исследования для исключения других возможных заболеваний. На третьем этапе накопленные данные помогают рассчитать коэффициент R (соотношение кратности повышения АЛТ к кратности повышения уровня щелочной фосфатазы) и оценить вероятность развития ЛПП у пациента при помощи шкалы RUCAM. Могут помочь и базы данных, такие как, например, LiverTox, где содержится информация по конкретным препаратам и типам лекарственных поражений. На четвертом этапе проводится дифференциальная диагностика, третий и четвертый этапы во многом перекликаются друг с другом. Пятый шаг – определение фенотипа ЛПП. На основании фенотипа ЛПП определяют диагностическую тактику, оценивают причинно-следственные связи, параллельно стараются оценить тяжесть прогноза для пациента (шестой этап). Седьмым этапом становится лечение ЛПП – тут важно контролировать терапию, ее эффективность.

При лечении пациентов с ЛПП начальным служит отмена подозреваемого пре-

парата. Если это БАД и фитопрепараты, то их отменяют навсегда, не обсуждая повторное назначение. Если это лекарственные средства, жизненно необходимые пациенту, и альтернатива отсутствует, что может быть актуально для пациентов в онкологической практике, то возможна не только отмена препарата, но и редукция дозы и повторное назначение, здесь тактика более вариативна. Если это противоопухолевые препараты, то решение по отмене зависит от рекомендаций в инструкции по применению к препарату или в клинических рекомендациях по соответствующим нозологиям. При II степени гепатотоксичности можно временно прекратить лечение, дождаться улучшения клинико-лабораторной картины, а затем вернуться к применению препарата. При степени гепатотоксичности III-IV помимо отмены препарата нужно подключать применение лекарств, таких как глюкортикостероиды.

Препараторы для лечения и профилактики ЛПП в тексте новых клинических

рекомендаций 2025 года разделены на две группы.

Первая группа – это антиодоты (ацетилцистеин, левокарнитин), вторая группа – препараты, которые могут помочь в зависимости от лабораторного или клинического типа ЛПП (рис. 3). В число этих препаратов в клинические рекомендации этого года вошел и морфолиния тиазотат.

Чем может нам помочь морфолиния тиазотат? Препарат препятствует повреждению гепатоцитов и кардиомиоцитов, улучшает микроциркуляцию в миокарде и печени, уменьшает сосудистый атерогенез. Это препарат, который на патогенетическом уровне влияет на оксидативный и нитрозативный стрессы, являющиеся главными виновниками ЛПП, в частности, в онкологической практике, например, доксорубицин-ассоциированного ЛПП.

Подтверждения можно найти в двух клинических исследованиях. Первое исследование 2023 года было кардио-

логическим, на 50 пациентах с неходжкинскими лимфомами [9]. Больных разделили на две группы, одна получала, помимо стандартной химиотерапии, еще и Тиотриазолин® в дозе 600 мг/сут. Помимо положительного влияния препарата на функцию и лабораторные маркеры состояния миокарда, было обнаружено, что Тиотриазолин® позволял снизить уровень АЛТ и АСТ у пациентов, получающих достаточно агрессивную терапию. В другом исследовании 2013 года [10] Тиотриазолин® применялся в сравнении с другими гепатотропными препаратами у пациентов, получавших терапию против туберкулеза. В дополнение к основному лечению 25 пациентов принимали Тиотриазолин® сначала внутривенно на протяжении 5 дней, затем перорально в дозе 800 мг/сут, а 23 пациента получали другие гепатотропные препараты. У пациентов, получавших Тиотриазолин®, помимо более позитивной, чем по второй группе, лабораторной картины (более быстрого

снижения уровня билирубина и трансаминаз), наблюдалось и более быстрое купирование негативных симптомов, связанных с проведением основного лечения. Отмечалось уменьшение астенического, диспепсического синдрома, и, что немаловажно, пациенты субъективно хорошо переносили эту терапию.

В. Р. Гречишникова закончила выступление анонсом мобильного приложения НераTool, которое было разработано при участии Российского общества по изучению печени. В ближайшем будущем в приложение будут включены шкалы и калькуляторы, которые используются для оценки состояния пациентов, у которых наблюдается ЛПП. **ЛВ**

Литература/References

1. *Belenichev I., et al. Possibility of Using NO Modulators for Pharmacocorrection of Endothelial Dysfunction After Prenatal Hypoxia. Pharmaceuticals (Basel). 2025; 18 (1): 106. DOI: 10.3390/ph18010106.*
2. *Popazova O., et al. Cardioprotective Activity of Pharmacological Agents Affecting NO Production and Bioavailability in the Early Postnatal Period after Intrauterine Hypoxia in Rats. Biomedicines. 2023; 11 (10): 2854. DOI: 10.3390/biomedicines11102854.*
3. *Prikhodko V. A., Okovity C. B. Возможности применения морфиния тиазотата в качестве средства фармакотерапии состояний гепатокардиального континуума. Медицинский совет. 2024; 18 (23): 94-103. https://doi.org/10.21518/ms2024-517.*
4. *Kadın D. B., Чумак Б. А., Филиппов А. Е., Шустов С. Б. Тиотриазолин в комплексной терапии стабильной стенокардии напряжения II-III функционального класса. Кардиология. 2015. 55 (8): 26-29. DOI: 10.18565/cardio.2015.8.26-29.*
5. *Lazebnik L. B., Golovanova E. V., Simanenkov V. I., Grinevich V. B., Uspensky Y. P., Bakulin I. G., Bakulina N. V., Lutayenko E. A., Kravchuk Y. A., Bakulova E. V. Возможности полигротической терапии тиотриазолином у пациентов с неалкогольным стеатогепатозом и сердечно-сосудистыми факторами риска. Результаты наблюдательной программы «ТРИГОН-1». Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020; 8: 10-18. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-180-8-10-18.*
6. *Tagher G., et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis. J Hepatol. 2016; 65 (3): 589-600. DOI:10.1016/j.jhep.2016.05.013.*
7. *Quek J., et al. Metabolic Associated Fatty Liver Disease Increases the Risk of Systemic Complications and Mortality. A Meta-Analysis and Systematic Review of 12 620 736 Individuals. Endocr Pract. 2022; 28 (7): 667-672. https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.03.016.*
8. *Полухина А. В., Винницкая Е. В., Бордин Д. С., Сандлер Ю. Г. Неалкогольная жировая болезнь печени у коморбидных пациентов: опыт терапии с использованием тиотриазолина. Эффективная фармакотерапия. 2018; 3 (32): 20-24.*
9. *Kol'tsov A. V., Tyrenko V. V. Cardioprotective effect of thiotriazoline in cancer patients. Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal. 2023; 28 (1): 5304. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5304. (In Russ.)*
10. *Шовкун Л. А., Кампос Е. Д., Романцева Н. Э. Гепатопротекторные и антиоксидантные эффекты тиотриазолина при лечении больных с туберкулезом легких. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2013; 2: 73-79.*
11. *Shovkun L. A., Campos E. D., Romantseva N. E. Hepatoprotective and antioxidant effects of thiotriazoline in the treatment of patients with pulmonary tuberculosis. Zhurnal Fundamental'noi Meditsiny i Biologii. 2013; 2: 73-79. (In Russ.)*

Сведения об авторе:

Чиркова Марина Витальевна, редактор журнала «Лечащий Врач»; Россия, 123056, Москва, а/я 82; mara@osp.ru

Information about the author:

Marina V. Chirkova, editor of The Lechaschy Vrach journal; a/z 82 Moscow, 123056, Russia; mara@osp.ru

Поступила/Received 10.12.2025

Поступила после рецензирования/Revised 23.12.2025

Принята в печать/Accepted 25.12.2025