

Аннотация.

Автор рассуждает в свете этиологии, патогенеза и гистологии о циррозе печени и о его возможном лечении. Рассказывая о компенсированном циррозе, он приводит пример 27 случаев и проведённой терапии. Он останавливается на психологических аспектах лечения в данных случаях, на важности отдыха и диеты, анализирует различные компоненты диеты. Наконец, автор проводит анализ результатов и возможной эффективности экстрактов печени, различных продуктов промежуточного метаболизма, витаминов, препаратов кортизона, тестостерона и анаболических средств. Он подчёркивает огромную эффективность трёх новых веществ: альфамеркаптоглицина, силимарина, S-аденозилметионина, - и рассуждает о механизмах их действия, которое вселяет надежду на возможность излечения от болезни. (Перевод с итальянского и английского языков – Виктория Гостик).

Лечение компенсированного цирроза печени.

Е. де Пергола

В нашем докладе речь пойдёт о лечении цирроза печени. Но прежде всего, ответим на вопрос: можно ли лечить цирроз печени? Существует ли и вообще может ли существовать подобное лечение?

Несомненно, на сегодняшний день существуют обнадеживающие мнения, и о надежде можно говорить в достаточно широком смысле. Но речь идёт всего лишь о надеждах, но, несмотря на оптимизм, вдохновляющий и иногда даже воодушевляющий нас, нужно признать, если быть до конца откровенными, что ответ на этот вопрос будет сокрушающее отрицательным.

То есть на сегодняшний день не существует лечения от цирроза печени, хотя, как мы сказали, луч или хотя бы проблеск надежды всё же есть.

Этого лечения не существует, как нам известно, потому что неизвестна причина цирроза. Естественно, существует алкогольная этиология цирроза, также существует гепатитная этиология цирроза (от острого и хронического гепатита), ангиохолитная этиология цирроза, несомненно, существует и цирроз, вызываемый с течением времени спленопатию (заболевание селезёнки), после которой спленэктомия (её удаление) может привести к фатальным последствиям.

Но почему тогда лишь немногие люди, больные алкоголизмом, страдают от цирроза? Естественно, что недолеченный острый гепатит может гораздо проще развиваться в цирроз, но почему эти случаи редки? Почему хронический гепатит иногда развивается в цирроз?

Более того, в практике часто встречаются ангиохолиты, которые могут развиваться в цирроз, и существуют случаи, когда, однажды начавшись, цирроз неумолимо распространяется по всему органу. Но сколько бывает случаев, когда хирург, обследуя больного по диагнозу холелитиаз (желчнокаменная болезнь), обнаруживает у него перихолецистит, при котором жёлчный пузырь плотно примыкает к печени, и таким образом формируется типичная картина гистологического цирроза, тем не менее не развивающегося дальше и ограниченного в своём распространении. Таким образом, цирроз не разрастается, и можно говорить о самопроизвольном излечении (конечно, если предварительно удалить воспалительный раздражитель холецистита).

Сам патогенез цирроза, несмотря на огромное количество работ, посвящённых его тщательному изучению, и накопленные знания [я и сам занимался изучением этого вопроса (1)], имеет немало тёмных и противоречивых пятен в истории своего изучения.

Однако существует кое-что большее и худшее. Допустим, мы могли бы полностью раскрыть причину и способ образования цирроза, был бы он излечим? На практике гистопатологические аспекты на этот счёт выглядят весьма неутешительно. У нас нет подробных знаний о возбуждении структуры печени, которое расстраивает её дольки, вплоть до того, что попытки восстановления гепатоцитов (печёночных клеток), начиная с клеток билиарных каналов, остаются безрезультатными, потому что они лишены функциональной направленности.

Имея лишь приблизительные и неполные знания, испытывая угрожающее неверие и не имея надежды на выздоровление, что мы сможем узнать о лечении цирроза вообще?

Я специально вставил слово «вообще» именно потому, что врач всегда стремится быть оптимистом. И каждый день он работает у постели больного и ведёт свои исследования именно с этой мотивацией – мотивацией к надежде.

Очевидно, что лечение цирроза должно значить в целом улучшение условий жизни больного во всех смыслах, облегчение его страданий, продление его жизни и уход от фатального исхода.

И этот уход от фатального исхода становится важен там, где появляются надежды на возможное выздоровление. Это пункт, который учитывается в особенности в случаях, когда цирроз ещё не декомпенсирован.

Нельзя путать компенсированный цирроз с доциррозным состоянием, в котором симптоматика не обширна, и вас заставляют задуматься о проблемах лишь медицинские обследования. С другой стороны, доциррозная стадия наблюдается только в случаях цирроза алкогольной этиологии.

Клинические симптомы компенсированного цирроза – это крупная и твёрдая печень, ощутимо прощупываемая уплотнённая селезёнка, лодыжечные отёки, похудание, заметный метеоризм. Уже на данном этапе может начаться гинекомастия и сексуальная импотенция. По мнению Г. Бикеля, компенсированный цирроз с уверенностью можно определить при наличии трёх отличительных симптомов: гладкий малиновый язык, родинки-«звёздочки» на верхней половине туловища, венозные периомбеллические (на уровне пупка) и торакоабдоминальные (грудобрюшные) расширения.

Диагноз подтверждают лабораторные анализы: в крови уменьшается общее количество белков, альбумина, холестерина, протромбина; на электрофорезе увеличивается количество бетаглобулина и особенно гаммаглобулина; тест Таката в общем усиленно позитивный; задержание бромсульфоталеина значительно. Биопсия печени в конце концов не оставляет места сомнениям, показывая почти всегда стеатоз, но особенно точно, если она показывает пролиферацию соединительной ткани, наблюдающуюся в дольках печени.

Если на доциррозной стадии регресс, хоть и медленно и сложно протекающий, всегда остаётся возможным, на сегодняшний день это ещё невозможно в случае с компенсированным циррозом. В любом случае очевидно, что именно в этих случаях цирроза с нашей стороны должны прилагаться все усилия.

Я же расскажу вам о своём опыте по этому вопросу. И рассказ мой будет основываться не на голых впечатлениях, как это часто бывает в клинической сфере, а на историях 72 случаев (58 мужчин, 24 женщин) компенсированного цирроза печени, которые я смог восстановить. Это, конечно, лишь некоторые немногие случаи из моей практики, которых было гораздо больше. Я приведу и статистический анализ, который, может, и не будет иметь большой важности для нас, интересующихся более практической стороной дела, но, думаю, окажется полезен именно для того, чтобы не оставлять места впечатлениям, иногда ценным, но в общей сложности, наверняка обманчивым.

В моих случаях огромную важность, что и очевидно, приобретают две основные рекомендации: отдых и диета.

Отдых должен быть абсолютным. И это естественно, потому что именно печень поставляет вещества, сжигаемые для получения энергии, необходимой для деятельности, именно она поставляет замещающие вещества и перерабатывает большую часть шлаков организма. Поэтому от нашей страдающей печени необходимо требовать как можно меньше работы.

Тем не менее, абсолютный отдых влечёт ухудшение психического состояния, которое у этих больных необходимо лечить особым образом. У больных же декомпенсированным циррозом, наоборот, когда более всего ухудшается состояние, сильнее проявляется почти эйфория. Больные компенсированным циррозом более подвержены депрессии. Это такое тяжёлое явление у мужчин, что в общем, как известно, таким образом, они ведут недостаточную, скудную сексуальную жизнь, что влечёт за собой все психические осложнения.

Таким образом, можно согласиться с идеей абсолютного отдыха, но лишь при постоянной психотерапевтической работе врача, который не будет внушать пациенту мысль о неизлечимости его болезни, но который будет позволять больному короткие прогулки на свежем воздухе, развивать умеренную активность на месте, а особенно интеллектуальную активность, которая будет именно активностью, а не безыскусной пассивностью, сводящейся лишь к банальному просмотру телепередач. Для больных из малоимущей категории населения иногда выпадает возможность получения ничтожно малой материальной помощи, которую им обеспечивают так называемые социальные законы: для её получения такие субъекты соглашаются на роль хронических больных.

Диета. По моему мнению, по поводу диеты в представлениях людей существует много неточностей. Прежде всего, я против тех диет, превосходных с теоретической точки зрения, которые становятся жёсткими и которые, подсчитывая до одной тысячной поглощаемые калории, уточняют, что и сколько нужно есть на завтрак, обед и ужин. Такой вид диеты, когда ей руководствуется больной, никогда не соблюдается. И обычно всё заканчивается тем – тут, думаю, мы все можем согласиться, - что у больного развивается непреодолимое отсутствие аппетита, что само по себе очевидно вредно. К счастью, большая часть больных отказывается соблюдать такую диету. Я предпочитаю установить некоторые точные рекомендации по поводу того, что необходимо исключить из рациона, оставляя больным свободу организовывать в остальном своё питание так, как они считают нужным.

Думаю, все согласятся, что абсолютному исключению следует предать алкогольные напитки в любом виде, то же относится и к специям, также токсичных для печени. А вот по поводу всего остального начинаются разногласия. Исходя из своего опыта, могу сказать, что очень полезными являются глициды (дающие необходимую

энергию гепатоцитам) и белки, дающие материал для восстановления от протоплазматических повреждений. Известно также, что наиболее значимый патогенетический вред наносится при нарушении белкового обмена. Белки вредны, аминокислоты нужны – так, по крайней мере, говорят некоторые. Я же в белках всегда видел пользу, и никогда вред, тем более что аминокислоты дают в виде медикаментов, как таковых не очень хорошо воспринимаемых с психологической точки зрения. Но с другой стороны, расщепление белков, поступающих с пищей, на аминокислоты – работа пищеварительной системы, и уж точно не печени.

Жиры. Если растительные жиры переносятся хорошо, то животные жиры всегда очень вредны. По крайней мере я считаю, что вижу и видел в них всегда лишь вред. С другой стороны, кроме вероятного и прямого вредоносного действия на гепатоциты и также на гистиоциты, во всяком случае некоторыми предполагаемого. Их переваривание требует значительных эмульгирующих усилий, которые требуются для производства жёлчи, что само по себе является тяжёлым занятием для печени. Что касается фосфора, то известно, что он также, даже в виде сложных липидов и протеинов, является вредным. По этим причинам я полностью исключаю животные жиры, желток яйца, (а советую есть как раз таки белок яйца), масло и молочные сливки, жирное мясо, морепродукты, мозги, субпродукты и печень.

Употребление в пищу печени больными с заболеваниями печени вредно, оно осложняет проблему с экстрактами печени, которые врачи дают такого рода больным в избытке и о которых некоторые книги рассказывают чудеса. У меня есть впечатление, что они вредны; но эти результаты, естественно, для меня не представляют никакой практической пользы. С теоретической точки зрения можно предположить, что экстракты печени, в своей совокупности протеины и липопротеины, поступающие в организм парентеральным способом, должны разрушаться именно печенью. Естественно, это разрушение не должно вызывать никакого вреда, и всё же так называемое антитоксическое дробление печени предположительно является даже полезным. Хотя такого рода польза едва ли заметна и ценима теми, для кого важна прежде всего очевидная эффективность.

Так мы подошли к вопросу о фармацевтической подготовке. Так называемые гепатопротекторные препараты, а также метилирующие факторы, без сомнений благотворные в различных случаях и степенях, назначаемые при печёночной недостаточности, при лечении цирроза показали себя совершенно неэффективными. Полагаю, то же самое можно сказать и о всех продуктах промежуточного обмена, включённых в лечение на основе лишь теоретических обоснований для некоторых из них, но в общей сложности бесполезных для лечения именно цирроза. О полезных же свойствах расскажем далее. Для большей части повреждение клеток при циррозе настолько сильно, что они очевидно не могут включить их в эффективный метаболический процесс.

Действуя по различным и неполно изученным механизмам, полезными являются витамины К и В₁₂. Это довольно знакомый факт, на котором не стоит заострять внимание. Стоит подчеркнуть, что витамин В₁₂ оказывает эффективное действие на белковый обмен.

Препараты кортизона. Препараты кортизона использовались из-за их так называемого антиконнективного действия (против разрастания соединительной ткани), в действительности более теоретического, нежели реального: экспериментальная фармакология зачастую заметно отличается от фармакологии клинической. Если препараты кортизона довольно-таки полезны, может быть, даже незаменимы, при

активном хроническом гепатите, если я с каждым днём всё больше убеждаюсь в их полезности при остром гепатите, то при циррозе они мне кажутся совершенно бесполезными. В то время как для преодоления некоторых нежелательных сторон декомпенсированного цирроза они могут найти полезное применение (2, 3). Здесь стоит сказать также, что применение препаратов кортизона при гепатопатиях не только эмпирический факт: они увеличивают в гепатоцитах действие S-аденозилтрансферазы (9), о чём будет сказано далее.

Существует также лечение тестостероном в больших дозах, называемое «терапия Джеролами». В действительности первым был Дж. Дюбарри, который стремясь излечить сексуальную импотенцию в больном циррозом печени, начал использовать тестостерон и выявил общие благотворные эффекты, после чего начал использовать дозы до 50 мг бензоата андростерона в день, в два отдельных цикла по 12 дней, разделённых перерывом в 12 дней. Профессор Джеролами, использовавший именно тестостерон, расширил его использование для каждого случая цирроза и довёл его до доз по 100 мг в день в течение длительного времени, до 2 грамм, 2,5 грамм в месяц (в случае с женщиной делая ей по 2 инъекции в месяц бензоата эстрадиола). Без всяких сомнений это эффективная терапия. Эффективна она всегда, даже при малых дозах, 50 и даже 25 мг в день и в течение длительного времени. Такое лечение вызывает чёткое и очевидное улучшение всех условий жизни и состояния больного, благосостояние и довольство, которое может быть продлено с помощью такой терапии на долгое время. Тем не менее можно говорить и о выздоровлении, и есть люди, которые утверждают, что они были свидетелями таких случаев. На моей памяти такого не было; наоборот, несмотря на очевидное и даже более чем очевидное улучшение, я всегда констатировал фатальное приближение худшего, и могу сказать, что для больных, наблюдаемых мной, подвергавшихся терапии тестостероном, жизнь никогда не становилась хотя бы на один единственный день дольше, чем отведённый им судьбой срок в пять лет.

Однако тот факт, что тестостерон может отсрочить декомпенсирование цирроза, для меня совершенно очевиден. В моей практике довольно эффективным оказалось применение диуретиков (мочегонных средств). Не знаю, усиливают ли они его действие, но они полезны для ослабления портальной гипертензии, которая присутствует, очевидно, и при компенсированном циррозе. Из диуретиков для этой цели самым эффективным для меня оказался хлорталидон. Все диуретики - это настоящее мощное оружие, и хлорталидон в особенности, поэтому использовать его следует с осторожностью. Хотя он и не такое опасное оружие в наших руках, как при декомпенсации цирроза, в наших случаях с компенсированным циррозом также наблюдаются последствия с неожиданным появлением гипокалиемии.

В случае терапии тестостероном речь не идёт, как утверждают некоторые, об эмпирической терапии. Очевидно, что её эффективность в анаболическом действии, действии, регулирующем белковый обмен, каковым тестостерон характеризуется в наивысшей степени. То, что это действительно так, было доказано её полезным применением с аналогичной эффективностью (и пропорциональной анаболическому эффекту), которая достигается с помощью стероидов с прежде всего именно анаболическим действием. Долгое время в таких случаях нами использовались стероиды, применялись они исключительно для женщин, больных циррозом, с целью избежания их чрезмерной маскулинизации. Наиболее эффективным среди таких стероидов в моей практике оказался 19-нортестостерон.

В конце концов, мы приходим к трём большим надеждам. Надеждам, которые рождаются именно из вероятного предположения о полном выздоровлении.

Но тогда цирроз можно излечить? Несмотря на структурные повреждения, попытку восстановления гепатоцитов, наблюдающуюся спонтанно и остающуюся функционально неэффективной, так как она не восстанавливает дольчатую структуру, такая возможность, по моему мнению, всё-таки существует. Мы знаем, что печень имеет хорошую способность к восстановлению, что демонстрирует нам экспериментальная гепатотомия печени животных. Знаем мы также и то, что однажды начавшийся цирротический процесс в течение первичной спленопатии (заболевания селезёнки) *может* прерываться, *может* останавливаться после спленэктомии (удаления селезёнки). Я подчёркиваю: «может»; это возможность, но реальная возможность. Я вспоминаю один показательный случай, который всегда повторяю, я и мой учитель профессор Джованни Дель Аква о нём всегда рассказываем на семинарах (20). Этот случай я продолжил наблюдать и дальше и впоследствии опубликовал по нему доклад снова (21): случай парня с гиперспленизмом, которого оперировал профессор Де Блази, в те времена хирург-патолог в клинике города Бари. Во время операции он заметил, что у парня печень была размером с булочку. Парень впоследствии поправился, продолжил жить и хорошо себя чувствовать. Всё это может нас обнадеживать.

Со следующими тремя новыми веществами достижимы весьма блестящие результаты, и конечно очень многообещающие как на фоне клинической картины, так и на фоне лабораторных данных. Это следующие вещества:

- 1) Альфамеркаптопропилглицин;
- 2) Силимарин;
- 3) S-аденозилметионин (SAM).

Чтобы ограничиться рассказом о применении этих веществ только в случаях из моей практики компенсированного цирроза, скажу, что при их лечении я применяю: в 7 случаях – альфамеркаптопропилглицин, в 12 случаях – силимарин, в 8 случаях – SAM, в разные периоды для многих пациентов применялось также комбинированное лечение.

Самое длинное лечение проводилось с применением альфамеркаптопропилглицина, и в трёх случаях оно длилось три года. Один из этих случаев особенно интересен. Он произошёл с одной итальянкой, живущей в Америке, которую я лечил в клинике Италии и которая, вернувшись обратно в Соединённые Штаты, когда закончился запас лекарства, привезённого из Италии, не могла продолжать своё лечение, потому что в то время лекарство не продавалось ещё в Америке: её цирроз декомпенсировался, и она вынуждена была лечь на лечение в больницу. Вновь восстановившись до компенсированного цирроза, она вернулась домой; сейчас она продолжает лечение только оральным способом и чувствует себя хорошо.

Ни с одним другим пациентом в моей практике случаев декомпенсирования цирроза не случалось. У всех наблюдалось ясное клиническое улучшение, а также значительное улучшение всех лабораторных показателей, приведённых в таблице. Должен признаться, что SAM я использую недолго, как максимум пять месяцев. И всё же у всех пациентов наблюдалось чёткое увеличение уровня общих белков, которые, говоря откровенно, у многих пациентов уже вначале всё-таки были ниже нормы. И это в любом случае ещё один знак важности белкового метаболизма в явлениях, связанных с циррозом.

Естественно, результаты, достигнутые при лечении декомпенсированного цирроза, хотя в целом и положительные, не совсем блестящие.

В качестве практического совета могу сказать, что даю свои пациентам альфамеркаптопропилглицин по две ампулы в 500 мг в день внутривенно (одну утром и одну днём) пока не произойдёт начальное улучшение различных лабораторных показателей (особенно электрофоретического профиля), затем я продолжаю давать препарат орально каждый день, лишь иногда делая небольшие перерывы.

Что касается силимарина, то его я даю по 6 драже в день (по 35 мг) в течение по крайней мере двух месяцев, а затем снижаю дозу до трёх драже.

И наконец, что касается препарата SAM, необходимо заметить, что я использую коммерческий продукт, содержащий в одной ампуле 1000 мкг вещества S-аденозилметионина (SAM) и кроме того 5 мг вещества NAD (ниацин-аденин-динуклеотид), 1000 мкг витамина B₁₂ и многие аминокислоты. Его я даю от 4 до 12 ампул в день в виде одной или двух капельниц.

Имеет большое значение, какой из этих препаратов использовать. Если положительные результаты достижимы с помощью применения каждого из них, иногда мы всё же видим, что отдельные больные никак не реагируют ни на один из них. Должен также заметить, что одновременное применение силимарина и альфамеркаптопропионилглицина или альфамеркаптопропионилглицина и S-аденозилметионина не только не эффективно, но ещё и опасно. В то время как совместное применение силимарина и SAM мне кажется более эффективным. Как бы то ни было это наблюдения, которые необходимо углубить и развить, они будут изучены в ближайшем будущем.

Но что это за три продукта? Все три препарата регулируют основы и оказывают влияние на белковый обмен. В частности, альфамеркаптопропионилглицин – это так называемое сульфидрилантное вещество, то есть оно свободно осаждает сульфидрические группы (-SH). Эти группы представляют из себя радикалы, осуществляющие основную деятельность в процессах метаболизма, в основном в качестве активаторов ферментов, содержащих ту же группу -SH, а также в процессах выведения токсических веществ. В частности, невозможность любой причины, чтобы организм их использовал, вызывает в гепатоцитах функциональные и гистологические изменения. Однако, даже на примере этих случаев, организму удаётся использовать их, когда пациенту дают вещества, их содержащие, но так осторожно, чтобы в любой момент можно было с лёгкостью прекратить их приём. На этом наблюдении основывается использование некоторых так называемых гепатопротекторных веществ, среди которых: цистеин, метионин, холин (витамин B₄), глутатион, которые, однако, как было упомянуто выше, не производят никакого эффекта в различных формах цирроза. Намного большая эффективность альфамеркаптопропионилглицина зависит от большей лабильности связей с -SH, от гораздо большей стабильности фармацевтического приготовления, от его абсолютной нетоксичности, что позволяет применять его даже в очень больших дозах. Стабильной является и форма применения препарата оральным путём (2-меркаптопропионилглицин), эффективно и применение парентеральным путём (4, 5). Действие препаратов по крайней мере частично сводится к влиянию на белковый метаболизм, так как после его использования у всех пациентов следует, по различным учитываемым параметрам, увеличение альбумина в крови, как показали самые последние наблюдения профессора Лабо и его коллектива (6), профессора Мантеро и его коллектива (7), профессора Каччари и его коллектива (8). Это наблюдения, которые по вопросу цирроза продвинулись вперёд и даже могут служить дополнительными сведениями для наших наблюдений.

Силимарин – это вещество, являющееся вытяжкой из репейника, обычного сорняка, растущего в умеренном и субтропическом климате, имеющего колючие листья (которые наделяют его латинским названием *Silybum*), со сросшимся стеблем, с цветочными соцветиями пурпурного цвета с внешними прицветниками и с зазубренными колючками, то есть из репейника, покрытого крапинками, называемого кардомариано (репейник Девы Марии), от научного названия *Silybum marianum*. Уже в далёком прошлом это растение было хорошо известно и считалось лекарственным. Если раньше использовали лишь его цветы и корни, то затем, при переведении его в более низкую категорию, его выращивали как украшение. Сейчас же немецкий учёный Hahn и его коллеги с 1968 года продемонстрировали, что активный фактор, тот самый силимарин, противостоит гепатотоксичному действию ядов грибов *Amanita falloides* (бледных поганок). Формула этого вещества – 7-хроманол-3'-метилтаксифолин.

Из проведённых исследований следует, что это вещество действует на гистологические повреждения печени, восстанавливая в повреждённых гепатоцитах клеточную мембрану, митохондрии, рибосомы. Его действие, определяя лабораторные данные, уменьшает количество щелочной фосфатазы, трансаминазы, билирубина, увеличивает количество альбумина, в последнем анализе изменяя в благоприятном смысле белковый обмен (24-29).

SAM, или S-аденозилметионин – это самое основное вещество лабильной метильной группы, то есть самый главный донор метилов. Все живые существа, включая бактерий, ведут свою метаболическую деятельность с помощью определённого количества основных реакций, одной из которых является так называемый групповой перенос, в процессе которого химическая группа, компонент молекулы-«донора», переносится в другую молекулу, меняя в ней физико-химические характеристики и биологические функции (10). К такому виду переноса принадлежит и перенос сульфидрилов –SH, о которых мы уже говорили. Но одна из самых важных – это передача метильных биологически лабильных групп, поэтому если в диете отсутствуют вещества, отвечающие за эту передачу, останавливается рост, и животные подвергаются общему истощению с атрофией и дегенерацией клеток паренхимальных органов (11, 12, 13). Открытие этих метильных переносов привело в использованию в лечении так называемых метилирующих или липотропных факторов (так как они обладают антистеатозным действием для печени), или гепатопротекторных, из которых самым важным оказался по своему действию метионин (14). Позже оказалось, что метионин, формирующийся в клетках, отличается от метионина, поступающего с препаратами. Речь идёт об «активированном» метионине (15), который является S-аденозилметионином, то есть препаратом SAM, формируясь из сочетания аденозина, отдаваемого АТФ, с метионином, при катализируемой реакции S-аденозилтрансферазы, того энзима, повышение уровня которого наблюдается в гепатоцитах из-за действия препаратов кортизона. В действительности, если метионин будут продолжать давать пациенту, гепатоцит его превратит в SAM. Но если гепатоцит очень повреждён, он это сделать не сможет. Отсюда вытекает необходимость давать напрямую препарат SAM [Лабо и колл. (16), Чеккато и Пассери (17), Курри (22 и 23)].

SAM задействован во многих процессах организма (16, 17), и все они весьма важны: биосинтез холина, метионина и фосфатидилхолина, метаболизм катехоламинов, метаболизм белковых веществ (где мы наблюдали увеличение количества сывороточных альбуминов), метаболизм рибонуклеиновой кислоты (а значит и ДНК, и РНК), метаболизм витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, метаболизм карнетина, миозина, гистамина; кроме того, инактивация эстрагенов в печени и синтез спермидина в яичках. Кроме того,

превращаясь в S-аденозилгомоцистеин, он становится донором для групп –SH, как мы уже наблюдали это в случае с альфамеркаптопропилглицином (18).

Наконец, SAM влияет (19) на процессы оксидоредукции, так как участвует в гомеостазе пиридинических коэнзимов, особенно NAD (никотинамид-адениндинуклеотид), коэнзима дегидрогеназ, окисляющих субстраты в отсутствие кислорода и входящих в дыхательную цепь. Но энергия, высвобождаемая во время этих процессов, используется для синтеза АТФ. В коммерческом препарате, используемом нами, содержится NAD и SAM.

Это то, что касается известных нам сведений по вопросу. Но с большой долей вероятности можно утверждать, что существуют и совсем другие причины их действия и их эффективности. Вылечим ли мы с их помощью цирроз? Пока мы в этом не преуспели. Но с другой стороны прошло ещё очень мало времени, чтобы мы могли сказать, пусть и в очень редком случае, своё решительное и окончательное слово. Нам не остаётся ничего лучше, чем ждать, с трепетной надеждой, эффектов нашего лечения в течение долгого времени.

Таблица.

Случай	До			После		
	Альбумин	Гамма-глобулин	Таката	Альбумин	Гамма-глобулин	Таката
1	7,15	38	+++-	7,73	32	+++-
2	6,28	31	+++±-	7,01	19	+++-
3	7,03	37	++++	7,51	28	+++±-
4	8,04	32	+++-	8,06	27	+++--
5	5,75	29	+++-	7,01	22	+++--
6	6,78	37	+++-	7,32	25	+++±-
7	5,68	35	+++-	6,71	31	+++±-
8	6,74	37	+++±-	7,01	31	++++
9	7,32	28	+++--	7,82	24	+++±-
10	6,42	36	+++-	7,11	23	+++--
11	5,47	28	+++-	7,33	21	+++--
12	6,81	37	+++-	7,44	32	+++--
13	7,12	35	+++±-	7,71	28	+++--
14	5,76	25	+++±-	6,14	26	+++-
15	5,48	32	+++±-	6,01	28	+++±-
16	7,12	27	+++-	8,01	23	+++±-
17	7,01	38	+++-	7,74	32	+++--
18	6,15	26	+++-	6,91	28	+++±-
19	7,01	32	++++	7,72	31	+++-
20	6,40	27	+++-	6,38	21	+++±-
21	6,71	27	+++-	7,07	25	+++--
22	7,04	31	+++±-	7,62	27	+++±-
23	6,71	24	+++-	7,01	19	+++±-

24	6,83	28	+++-	6,95	21	++--
25	7,13	32	++--	7,42	27	++--
26	6,51	31	+++-	7,08	28	++±-
27	6,73	27	+++-	7,01	24	++--