

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ГЛУТАРГІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

**О.С. Хухліна**

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

**Ключові слова:** глутаргін, ендогенна інтоксикація, ліпопероксидація, мікроциркуляція, хронічний гепатит, цукровий діабет, лікування.

З огляду на Національну комплексну програму „Цукровий діабет” актуальними на сьогодні є пошуки нових методів лікування хворих на цукровий діабет (ЦД) та його ускладнень [9]. Прогресування ЦД найчастіше (64—88%) супроводжується розвитком неалкогольного стеатогепатозу [11], однак нерідко у хворих на хронічний токсичний або вірусний гепатит (ХГ) чи цироз печінки (ЦП) виникає ЦД II типу або відбувається трансформація неалкогольного стеатогепатозу в стеатогепатит чи цироз печінки [8]. У будь-якому разі для поєданого перебігу характерний синдром „взаємного обтяження”. Враховуючи широкий спектр метаболічних розладів, які виникають під час хронічних уражень печінки (ХУП) у хворих на ЦД, лікування цієї патології складне, тривале й не завжди успішне [11]. Під час вибору тактики лікування беруть до уваги етіологічні чинники хронічного гепатиту, ступені активності цитолітичного та імунозапального синдромів, компенсації, функціональний стан печінки та ускладнення ЦД і супутньої патології. На жаль, не завжди належно оцінюють у хворих на ХГ та ЦД ступінь ендогенної інтоксикації (ЕІ) й розуміють важливість адекватної дезінтоксикаційної терапії. Питання фармакологічної корекції синдрому ЕІ як у гепатології, так і в діабетології на сьогодні є досить актуальними. Це пояснюється значною частотою розвитку згаданого синдрому в зазначеного контингенту хворих, особливо у разі високої активності запального процесу в печінці [12], субкомпенсованого та декомпенсованого ЦД.

Методи патогенетичної терапії ендотоксикозу, який супроводжує перебіг ХУП, досить добре розроблені стосовно такого ускладнення ЦП, печінкова енцефалопатія. З урахуванням амонієгенної теорії її розвитку нині для дезінтоксикації застосовують гепа-мерц (L-орнітин-L-аспартат) [6], цитраргінін [1, 2, 10], гепасол А [3], лактулозу [4]. Призначають також інші засоби детоксикації: селективну деконтамінацію товстої кишки антибіотиками, активними проти амонієгенної мікрофлори, ентеросорбенти, активну інфузійну терапію, екстракорпоральну детоксикацію тощо.

Враховуючи роль в патогенезі ХГ та ЦД II типу дисбалансу в системі ПОЛ—АОЗ, доцільним є застосування в комплексній терапії ХГ та ЦД препаратів з антиоксидантними властивостями [7, 12].

Порушення мікроциркуляції є важливим механізмом патогенезу прогресування ЦД та ХУП. При цьому провідну роль відіграють зміни здатності еритроцитів до

деформації та агрегації, що є причиною підвищення в'язкості крові, формування мікроциркуляторного блоку, тканинної гіпоксії [5].

Наш вибір зупинився на препараті цитопротекторної дії — глутаргіні (ФК „Здоров'я”, Харків). За хімічною структурою це сіль двох амінокислот — аргініну та глутамінової кислоти (L-аргініну-L-глутамат). Провідний фармакологічний ефект препарату зумовлений здатністю зв'язувати амоніак крові з утворенням нетоксичних сечовини та глутамату, стабілізувати клітинні мембрани, посилювати енергетичне забезпечення гепатоцитів, нормалізувати білковий, вуглеводний та ліпідний обмін. Поряд із цим глутамінова кислота підвищує резистентність організму до гіпоксії, оптимізує кисневе забезпечення тканин, що дуже важливо при лікуванні ЦД [7]. Фармакологічні ефекти аргініну полягають у активізації Na, K-АТФ-ази, каталази, модуляції ефектів інсуліну, зниженні інсулінорезистентності тканин. Аргінін є головним джерелом синтезу азоту оксиду, що сприяє мікроциркуляції в тканині печінки [7].

На сьогодні в літературних джерелах немає відомостей про застосування глутаргін у комплексній терапії ХГ та ЦД II типу за поєданого перебігу.

Метою роботи було дослідження ефективності застосування глутаргін для лікування хворих на ХГ із супутнім ЦД з урахуванням його впливу на клініку хвороби, маркери головних біохімічних синдромів ХГ, а також ендогенної інтоксикації, рівня глікемії, комплексної оцінки його впливу на інтенсивність процесів ПОЛ, стан систем АОЗ та деяких гемореологічних параметрів.

### Матеріал та методи

Обстежено 32 хворих з хронічним ураженням печінки і супутнім ЦД, у тому числі 16 хворих на хронічний токсичний, у т.ч. алкогольний, гепатит низької та 16 хворих помірної активності, віком від 27 до 63 років. У всіх пацієнтів хронічні ураження печінки перебігали на тлі компенсованого та субкомпенсованого ЦД II типу. Діагноз встановлювали на підставі анамнестичних, клінічних, лабораторних (біохімічних, серологічних, імунологічних) даних, визначення маркерів вірусів гепатиту В, С, D та результатів ультразвукового дослідження. Хворих на ХГ вірусної етіології у дослідження не включали. Усіх їх розподілили на дві групи.

Перша група (головна) складалася із 16 осіб, які, крім засобів традиційної базисної терапії (дієтичне

харчування — стіл № 5/9, ліпотропні, жовчогінні засоби, вітаміни груп В і С), як гепатопротектор одержували глутаргін. Вводили по 50 мл (10 ампул) 4% розчину внутрішньовенно крапельно в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (із швидкістю 60—70 крапель за хв) двічі на добу протягом 5 діб, а потім переходили на таблетовану форму (по 3 таблетки, або 750 мг, 3 рази на добу протягом 10 діб).

Другій групі (контрольній), що складалася з 16 осіб, призначали базисну та дезінтоксикаційну (по 500 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно крапельно) терапію з гепатопротектором — есеціале Н (по 5 мл внутрішньовенно струминно протягом 5 діб з переходом на пероральний прийом по 2 капсули 3 рази на добу протягом 10 діб). Для порівняння результатів лікування сформовано групи, однорідні за віком, статтю, активністю патологічного процесу, тривалістю процесу хворих.

Критерії ефективності лікування: динаміка суб'єктивних та об'єктивних даних (наявність астеновегетативного, диспептичного синдромів, розміри печінки, інтенсивність жовтяниці); біохімічні показники (активність АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТ, вміст у крові білірубину та його фракцій, холестеролу, тригліцеролів, ліпопротеїнів низької густини, коагулограма, протеїнограма, осадкові проби печінки). Для оцінки вуглеводного обміну досліджували глікемічний профіль із обчисленням ГКА (середня амплітуда коливань глікемії за добу), вміст кетонових тіл у сечі. Інтенсивність процесів ПОЛ вивчали за вмістом у крові малонового альдегіду (МА) (за методом Ю.А. Владимірова, О.І. Арчакова). Стан системи АОЗ вивчали за вмістом в крові глутатіону відновленого (ГВ), який визначали титраційним методом О.В. Травіної у модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової. Досліджували також активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР), глутатіон-S-трансферази (ГТ; за І.Ф. Мещишеним), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г6ФДГ; А. Kornberg, В.Л. Ногескер в модифікації Ю.Л. Захар'їна), мідь-, цинк-супероксиддисмутази (СОД; за R.Fried). Інтенсивність синдрому ендотоксикозу вивчали за рівнями токсичності плазми крові (ТП) й сечі (ТС) та кліренсом ендогенних токсинів (Ст; парамейний тест В.С. Генеса у модифікації В.М. Коновчука), вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів (СМП) (за Н.І.Габріелян), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК; за Digeon, Laver). Пероксидну резистентність еритроцитів (ПРЕ) визначали за методикою Н.О. Григорович, О.С. Мавричева. Гемореологічні розлади оцінювали за здатністю еритроцитів до деформації (ІДЕ; за Tannert, Lux у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової), відносною в'язкістю еритроцитарної суспензії (ВВЕС; за О.Ф. Пироговою, В.Д. Джорджикія в модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової).

#### Результати дослідження та їхнє обговорення

Отримані дані та їхній аналіз свідчать, що вже на 4—5 добу під впливом глутаргіну у пацієнтів I групи поліпшувалося самопочуття, зменшувалися вияви астенизації, диспептичні та больові вияви. У хворих же II групи такі зміни зауважено лише на 10—12 добу. Через 2 тиж від початку лікування астеничний синдром зберігався лише у 2 (12,5%), тоді як у II він залишався у 9 хворих (56,3%). У такій самий термін у 14 хворих

(87,5%) хворих зникали біль та відчуття тяжкості в правій підреберній ділянці, у 12 хворих (75%) минали також диспептичні ознаки (гіркота в роті, нудота, відрижка). У групі порівняння періодичні, помірно виражені диспептичні розлади зберігалися практично в усіх хворих. До 14—15 доби лікування у 14 (87,5%) хворих I групи зникла жовтяниця, у 2 хворих (12,5%) вона значно зменшилася. У контролі це співвідношення становило відповідно 9:7 (56,2% : 43,8%). Значної різниці щодо темпів зменшення печінки у хворих обох груп порівняння не виявлено.

У динаміці лікування глутаргіном найактивніше змінювалися такі показники: знижувався вміст у крові білірубину та його фракцій (на 62,3% проти 37,7% у контролі,  $P < 0,05$ ), активність аланінамінотрансферази (на 64,7% проти 33,7% у контролі;  $P < 0,05$ ), гамаглутамілтрансферази (на 47,8% проти 27,7% у контролі;  $P < 0,05$ ). Коефіцієнт співвідношення альбуміни / глобуліни зріс на 134,1% проти 107,7% ( $p < 0,05$ ). Нами також зареєстровано позитивний вплив глутаргіну на показники вуглеводного обміну, про що свідчать міжгрупові розбіжності динамічних показників вмісту глюкози в крові. Зокрема, нормалізація показників глікемії та відсутність значущих добових коливань вмісту глюкози в крові спостерігалися у хворих I групи в середньому з 4—5-ї доби лікування, в той час як у хворих II групи ознаки компенсації починали реєструвати лише на 10—12-ту добу лікування.

Аналіз впливу глутаргіну в разі курсового призначення на показники ендотоксикозу у хворих I групи виявив таке: через 2 тиж після початку лікування достовірно знизився показник ТП на 36,1% порівняно з вихідними даними ( $P < 0,05$ ), в той час як у контролі він зменшився на 24,4% ( $P < 0,05$ ). Зниження ступеня ЕІ у I групі ми пов'язуємо з дезінтоксикаційними властивостями глутаргіну. Аналізуючи показник ТС у динаміці лікування хворих на ХГ із супутнім ЦД, ми спостерігали різноспрямування їх у хворих головної та контрольної груп. Зокрема, у хворих I групи достовірно збільшився показник ТС на 45,7% порівняно із показником до лікування ( $P < 0,05$ ), в той час, як показник ТС у контролі недостовірно зменшився ( $P > 0,05$ ). Доказом значної детоксикаючої дії глутаргіну стала значніша динаміка збільшення кліренсу ендогенних токсинів (на 183,3%) порівняно з показниками контрольної групи після лікування (45,7%;  $P < 0,05$ ). Зменшення ступеня важкості ЕІ під впливом глутаргіну підтверджується й динамікою змін показників вмісту в крові СМП, який у хворих I групи після лікування є достовірно менший порівняно з показником до лікування ( $P < 0,05$ ) і контролем ( $P < 0,05$ ). Нами зареєстровано достовірне зниження ще одного показника ендотоксикозу — вмісту ЦІК у сироватці крові. Причому в головній групі він знизився на 38,3% ( $P < 0,05$ ) проти 19,7% ( $P < 0,05$ ) в контролі. Це є непрямим свідченням ймовірних імунотулюючих властивостей глутаргіну.

У разі використання в комплексній терапії глутаргіну, у хворих на ХГ із супутнім ЦД встановлено достовірне зменшення вмісту кінцевих продуктів ПОЛ у сироватці крові хворих головної групи порівняно з аналогічними показниками контролю (таблиця). Так, вміст МА без ініціації у хворих I групи зменшився порівняно з показником до лікування на 25,4% ( $P < 0,05$ ) проти 16,7% ( $P < 0,05$ ) у контрольній групі. Аналогічні достовірні змі-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ни спостерігали під час аналізу показників вмісту МА з ініціацією НАДФН2 та аскорбатом ( $P < 0,05$ ). Результати дослідження системи АОЗ засвідчили, що під впливом глутаргіну спостерігається значніше достовірне зростання вмісту ВГ ( $P < 0,05$ ) та зниження компенсаторно підвищеної активності глутатіонзв'язаних ферментів (ГП, ГТ, ГР) порівняно з хворими контрольної групи ( $P < 0,05$ ). Активізацію ферментів системи глутатіону за ХГ та ЦД можна розглядати як компенсаторний механізм. Проте цього недостатньо для підтримання вмісту ВГ на нормальному рівні. Поясненням цього можуть бути відсутність потрібної для відновлення глутатіону кількості відновлених еквівалентів, а також підвищена потреба в ньому за умови наростання ендотоксикозу. Непрямим свідченням цього є пригнічення активності Г-6-ФДГ, яка є пусковим ензимом пентозофосфатного циклу окиснення вуглеводів як головного джерела відновленої форми НАДФ. Нами встановлено, що терапія із залученням глутаргіну стимулює активність Г-6-ФДГ, яка в динаміці зростає більшою мірою у хворих I групи ( $P < 0,05$ ) порівняно з

контролем. Активність СОД у хворих на ХГ із супровідним ЦД до лікування була достовірно пригніченою. Після лікування активність її достовірно зросла в обох групах спостереження, проте результати терапії у хворих контрольної групи є достовірно гірші, ніж у основної групи ( $P < 0,05$ ). Отримані результати значно вплинули на динаміку співвідношення прооксидантної та антиоксидантної активності. Після традиційної терапії показник МА/СОД достовірно зменшився на 34,6% ( $P < 0,05$ ), в той час як у основній групі — на 51,3% ( $P < 0,05$ ). Це свідчить про зростання потужності системи протиоксидантного захисту.

Посилення процесів ПОЛ призводить до розладу матричної та бар'єрної функцій мембран еритроцитів, ослаблення білок-ліпідної взаємодії та розвитку структурної дезорганізації клітини в цілому. У хворих до лікування спостерігалось достовірно зменшення ІДЕ, що супроводжувалося зниженням стійкості еритроцитарних мембран до пероксидних впливів. Комплексне лікування хворих на ХГ та ЦД із залученням глутаргіну сприяло достовірному збільшенню показника ІДЕ піс-

Таблиця 1. Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів та системи протиоксидантного захисту в крові хворих на ХГ із супутнім ЦД в динаміці лікування глутаргіном ( $M \pm m$ )

Показник	Здорові особи (n=30)	Контрольна група (n=16)		P	Основна група (n=16)		P
		До лікування	Після лікування		До лікування	Після лікування	
МА без ініц., мкмоль/л	3,95±0,201	7,42±0,034	6,18±0,250	$P < 0,001$ $P_1 < 0,01$	7,43±0,138	5,54±0,223	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
ВГ, мкмоль/л	0,93±0,012	0,55±0,032	0,73±0,023	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$	0,56±0,021	0,83±0,034	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
ГП, нмоль ВГ за 1 хв на 1 г Hb	157,65±6,571	203,66±5,951	191,14±3,872	$P < 0,001$ $P_1 > 0,05$	205,13±3,252	172,40±3,311	$P > 0,05$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
ГТ, нмоль ВГ за 1 хв на 1 г Hb	117,19±2,082	164,12±3,790	145,32±3,123	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$	163,41±5,102	132,16±4,074	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,02$
ГР, мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Hb	2,04±0,070	2,77±0,083	2,52±0,184	$P < 0,05$ $P_1 > 0,05$	2,80±0,071	2,31±0,052	$P < 0,05$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,05$
Г6ФДГ, мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Hb	3,00±0,081	2,44±0,024	2,64±0,032	$P < 0,05$ $P_1 < 0,001$	2,48±0,061	2,84±0,053	$P > 0,05$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
СОД, мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Hb	3,50±0,102	2,48±0,042	2,91±0,054	$P < 0,001$ $P_1 < 0,001$	2,48±0,031	3,24±0,041	$P < 0,05$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$

Примітки: P — достовірність різниці порівняно з нормою;

$P_1$  — достовірність різниці порівняно з показником до лікування;

$P_2$  — достовірність різниці порівняно з показником після лікування (контрольна група).

ля лікування ( $P < 0,05$ ), на відміну від аналогічного показника у контролі, де зміни були недостовірними ( $P > 0,05$ ). Поряд із цим у I групі зареєстровано значне зниження показників ВВЕС та ПРЕ у динаміці лікування ( $P < 0,05$ ), чого не спостерігалось в контролі ( $P > 0,05$ ).

Отже, глутаргін справді має протиокисдантну активність, сприяє нормалізації інтенсивності процесів ліпопероксидації, відновленню оптимальної активності ферментів протирадикального захисту та вмісту відновленого глутатіону в сироватці крові, позитивно впливає на процеси мікроциркуляції у хворих на ХГ, що супроводжується ЦД. На нашу думку, встановлені потужні протиокисдантні та дезінтоксикаційні властивості глутаргіну зумовлені не тільки амонійзв'язувальними властивостями аргініну та активацією процесів мікросомального окиснення гепатоцитів, але й вмістом в молекулі глутамінової кислоти, яка є одним із інградієнтів біосинтезу глутатіону відновленого (гамма-L-глутаміл-L-цистеїлгліцин). ВГ є потужним агентом детоксикації як ксенобіотиків, так і ендогенних токсинів [12]. Поповнення виснаженого пулу ВГ при ХУП та ЦД шляхом введення інградієнтів та стимуляції його біосинтезу *de novo*, а також нормалізація активності ГР з метою повернення глутатіону в активний щодо кон'югації стан, можливі в разі застосування глутаргіну. Завдяки

протиокисдантним властивостям глутаргіну знижується чутливість мембран еритроцитів до пероксидного гемолізу, підвищується здатність їх до деформації під час проходження через капіляр. У хворих на ЦД виявлено підвищену здатність еритроцитів до агрегації. Можливо, це пов'язано із дефіцитом антиагрегантного ефекту глікозильованого альбуміну [5]. Наближення рівня глікемії у хворих на ЦД до оптимальних величин сприяє поліпшенню реологічних властивостей крові, що віддаляє загрозу розвитку судинних ускладнень.

#### Висновки

Результати проведених досліджень доводять ефективність нового вітчизняного гепатопротектора глутаргіну в комплексній терапії хворих із поєднаним перебігом ХГ та ЦД. Глутаргін сприяє швидкому регресу головних клінічних та біохімічних синдромів ХГ та компенсації ЦД, виявляє дезінтоксикаційні та протиокисдантні властивості, поліпшує процеси мікроциркуляції, сприяє досягненню клініко-біохімічної ремісії у коротші терміни порівняно з традиційною терапією головного та супутніх захворювань, скороченню тривалості лікування. Апробовану схему можна вважати перспективною щодо лікування хворих на ХГ різної етіології та ЦД в разі поєданого чи ізольованого їх перебігу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бабак О.Я.* Новые подходы к лечению больных хроническим гепатитом в сочетании с атеросклерозом // *Сучасна гастроентерол.*— 2001.— №2.— С. 58—61
2. *Березюк І.В.* Досвід застосування цитраглініну при функціональних порушеннях та органічних захворюваннях печінки // *Сучасна гастроентерол.*— 2002.— №1.— С. 74—76
3. *Губергриц Н.Б.* Печеночная гиперазотемия // *Новости медицины и фармации.*— 2002.— №4.— С. 37—38
4. *Дегтярева И.И., Сколиченко С.В., Скрипник И.Н., Гуцало Е.В.* Дуфалак (лактозуза): классическое применение и перспективы использования в лечении хронических заболеваний печени и кишечника // *Сучасна гастроентерол.*— 2002.— №2.— С. 64—72
5. *Коломоєць М.Ю., Чурсіна Т.Я., Ткач Є.П.* Возможности фармакологической коррекции нарушений структурно-функционального stanu эритроцитов при патологии внутренних органов // *Буковинський медичний вісник.*— 2002.— №2—3.— С. 150—158
6. *Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г.* Оценка эффективности комплексной терапии печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени // *Клин. мед.*— 2002.— №5.— С. 42—45
7. *Микулинский Ю.Е.* Отчет о проведении сравнительных исследований препаратов-гепатопротекторов цитраглініна, глутаргіна, эссенциале, силибора, легалона ООО "Вирола" Лаборатории ДНК технологий (г. Харьков, 2002) // *Новости медицины и фармации.*— 2003.— №1.— С. 3
8. *Пасиешвили Л.М., Бобро Л.Н., Шапкин Е.В. и др.* Варианты поражения гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом // *Врачеб. практи.*— 2002.— №1.— С. 36—38
9. *Третько М.Д., Ефімов А.С.* Про хід наукових досліджень з реалізації комплексної програми „Цукровий діабет” // *Ендокринологія.*— 2002.— Т.7, №1.— С. 7—12
10. *Харченко Н.В., Опанасюк Н.Д.* Опыт применения цитраглініна в лечении пациентов с хроническими заболеваниями печени // *Сучасна гастроентерол.*— 2002.— №2.— С. 73—75
11. *Хворостінка В.М., Моїсенко Т.А., Москаленко О.І.* Лікування жирової дистрофії печінки у хворих на цукровий діабет 1-го типу // *Врачеб. практи.*— 2002.— №1.— С. 43—46
12. *Хухліна О.С.* Ендогенна інтоксикація, стан мікробіоценозу та деяких чинників імунітету у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Івано-Франківськ, 1999.— 19 с.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛУТАРГИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА  
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА**

**О.С. Хухлина**

В статье изложены результаты исследования эффективности нового отечественного гепатопротектора глутаргина в комплексном лечении больных хроническим гепатитом из сопутствующим сахарным диабетом II типа. Глутаргин способствует быстрому регрессу головных клинических и биохимических синдромов хронического гепатита и компенсации сахарного диабета, имеет дезинтоксикационные и антиоксидантные свойства, улучшает процессы микроциркуляции.

**THE EXPERIENCE OF GLUTARGIN APPLICATION IN THE COMPLEX TREATMENT  
OF CHRONIC HEPATITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF II TYPE**

**O.S. Khukhlina**

The article deals with results of studying the efficacy of treatment patients with chronic hepatitis and diabetes mellitus of II type by means of the new native hepatoprotector glutargin. Glutargin promotes the rapid regression of the basic clinical and biochemical syndromes of chronic hepatitis and causes the diabetes mellitus compensation, has disintoxication and antioxidative properties, improves the blood microcirculation processes.