

**Е.В. Колесникова**

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой
АМН Украины», Харьков

Статины и урсодезоксихолевая кислота: терапевтические возможности при неалкогольной жировой болезни печени

Ключевые слова

Неалкогольная жировая болезнь печени, атерогенная дислипидемия, статины, «Урсофальк».

В последнее десятилетие повышенный интерес вызывает проблема неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), которая протекает на фоне связанных между собой нарушений липидного и углеводного обменов, в основе которых лежит снижение чувствительности тканей к инсулину — инсулинорезистентность.

Гиперлипидемия (гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия или их сочетание) является одним из факторов риска развития НАЖБП. Морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии большинство авторов описывают как жировую дистрофию или стеатоз печени, при этом в 20–81 % случаев выявляют воспалительные изменения — неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) [8].

НАЖБП и гиперлипидемия часто являются сопутствующими заболеваниями, поскольку оба связаны с наличием метаболического синдрома (МС). Существует мнение, что, с одной стороны, стеатоз печени является одним из первых доказательных проявлений метаболического синдрома (МС), с другой — наличие стеатоза печени создает благоприятные предпосылки для развития таких патологических состояний, как дислипидемия и ожирение. По данным популяционных исследований, при проведении МРТ стеатоз печени выявляют у 60 % пациентов со смешанной гиперлипидемией и у 83 % — со смешанной гиперлипидемией и повышенным уровнем аланинаминотрансферазы (АЛТ) [9, 11].

Наличие нарушений в липидном спектре у пациентов с НАЖБП обуславливает высокий риск кардиоваскулярных событий у этой категории больных. Учитывая это, большинству пациентов показано назначение липидснижающей терапии для предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Своевременное назначение гиполипидемической терапии может иметь важное прогностическое значение.

Для лечения гиперхолестеринемии и связанных с ней заболеваний доказана эффективность и относительная безопасность статинов [1, 2]. По данным исследований WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study) и AFCAPS/TexCAPS (the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study), назначение статинов у лиц без клинических проявлений ССЗ снижает риск возникновения серьезных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов как с повышенным (WOSCOPS), так и с близким к норме уровнем липопротеинов низкой плотности (AFCAPS/TexCAPS) [1].

Работ, посвященных изучению влияния статинов на физиологию печени, оценке их безопасности и применения при хронических заболеваниях печени, немного.

Результаты клинических исследований свидетельствуют, что у пациентов с НАЖБП и повышенным уровнем С-реактивного белка, который является показателем выраженности НАЖБП, применение статинов оказывает бо-

лее выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему [3, 12]. Неоднозначным является влияние статинов на прогрессирование фиброза печени. Согласно результатам проведенных исследований на животных и единичным данным, полученным при их использовании у людей, статины могут уменьшать портальную гипертензию посредством воздействия на метаболизм оксида азота [3].

Высказываются мнения о том, что существуют и другие вероятные мишени для действия статинов на молекулярном уровне, влияя на которые, они могут оказывать направленное действие на активность НАЖБП. Например, снижение уровня TNF- α , интерлейкина-6 и, возможно, С-реактивного белка на фоне терапии статинами может оказаться эффективным, так как повышение уровня этих маркеров ассоциируется с прогрессированием гистологических изменений печени при НАЖБП [3]. Возможность уменьшать доставку свободных жирных кислот в печень или воздействовать на сигнальную систему инсулина через изменение обмена адипонектина делает целесообразным назначение статинов при стеатозе печени [3, 16].

В контролируемом проспективном исследовании Lewis и соавт., в котором приняли участие 64 % пациентов с НАЖБП, принимавших максимальную дозу правастатина, показано отсутствие различий по сравнению с пациентами без НАЖБП в частоте повышения уровня аминотрансфераз и одинаковая эффективность относительно снижения липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [14, 15].

Интересные данные относительно применения ловастатина у лиц с исходно повышенным уровнем аминотрансфераз представлены в публикации Vuppalanchi и соавт. Через 12 мес от начала лечения были оценены три группы пациентов по критериям «Hu's Rule»: группа 1 — с повышенным уровнем печеночных ферментов, получающих ловастатин; группа 2 — с нормальным уровнем ферментов, получающих ловастатин; группа 3 — с повышенным уровнем ферментов, не получающих ловастатин. Повышение уровня печеночных ферментов оценивали по следующим градациям: «незначительное», «умеренное», «значительное» согласно опубликованным критериям «Hu's Rule». У пациентов группы 1 и 2 не отмечено повышение уровня ферментов, достигшее критериев «Hu's Rule», в то время как у 3,5 % пациентов группы 3 этот показатель достиг такого уровня ($p < 0,05$ относительно групп 1 и 2) [21]. Авторы сделали вывод о том, что терапевтическая стратегия при исходно повышенном уровне печеночных ферментов должна быть нап-

равлена не только на лечение болезни печени, но и на агрессивное изменение и устранение факторов, повышающих сердечно-сосудистый риск.

Терапевтическое действие статинов у пациентов с НАЖБП, а также их влияние на стеатоз печени и риск повышения печеночных ферментов остаются до конца не выясненными вследствие ограниченного количества пациентов, включенных в исследования. Для клинициста важным является обоснование целесообразности назначения статинов у пациентов с НАЖБП и дислипидемией, при этом должен отсутствовать риск развития лекарственно-индуцированного повреждения печени.

Нельзя не учитывать тот факт, что потенциальное повышение уровня трансаминаз может наблюдаться при лечении всеми дозами всех разрешенных к применению статинов. В 70 % случаев происходит спонтанное снижение повышенного содержания трансаминаз у пациентов, продолжающих принимать статины. Интенсификация терапии статинами сопровождается увеличением частоты патологии печени. Так, в исследовании TNT в группе пациентов, получавших 80 мг аторвастатина, в 6 раз чаще регистрировали более чем 3-кратное повышение уровня трансаминаз по сравнению с группой больных, принимавших 10 мг препарата [18, 19].

При лечении высокими дозами статинов возможно развитие лекарственного поражения печени с 3-кратным повышением АЛТ и АСТ в сыворотке крови, однако такое крайне редко встречается при назначении обычных терапевтических доз [2]. Важно помнить о том, что применение гиполипидемических препаратов, в том числе статинов, при отсутствии объективной информации о функциональных и морфологических изменениях в печени увеличивает риск развития побочных эффектов, в том числе и лекарственных поражений печени [4]. Таким образом, проблема минимизации побочных эффектов при лечении любым лекарственным препаратом, в том числе и статинами, является актуальной.

В этой связи представляет интерес изучение совместного применения статинов и урсодезоксихолевой кислоты (препарат «Урсофальк») в качестве как гиполипидемической терапии, так и терапии, направленной на улучшение функционального состояния печени [2].

Эффекты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), которые были продемонстрированы во многочисленных исследованиях (более 3500) с использованием препарата «Урсофальк», известны давно. Цитопротективное, литолитическое, гипохолестеринемическое, холеретическое, иммуномодулирующее, антиоксидантное и антиапоп-

тотическое действие УДХК оказывает благотворное влияние на печень и липидный обмен. При этом гипохолестеринемический эффект «Урсофальк» реализуется посредством снижения всасывания холестерина в кишечнике и синтеза холестерина в печени, а также уменьшения экскреции холестерина в желчь и повышения экскреции печенью липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) [5, 9].

Последние годы все большее внимание исследователей привлекает роль желчных кислот в метаболизме организма. С современных позиций желчные кислоты рассматриваются как сигнальные молекулы с системными эндокринными свойствами, которые активируют MAP-киназу, TGR5, FXR α (фарнезоид — X рецептор) [6, 7].

Желчные кислоты индуцируют экспрессию в печени холестерол-7 α гидроксилазы (CYP7A1), увеличение экспрессии рецепторов ЛПНП. Поскольку CYP7A1 контролирует уровень холестерина в печени, то это косвенно воздействует на содержание SREBP — важной детерминанты транскрипции нескольких ферментов, регулирующих липогенез. Уровень CYP7A1 также определяется содержанием оксистерола в печени и уровнем желчных кислот, которые являются лигандами, активизирующими соответственно ядерные рецепторы LXR и FXR [10]. Стимуляция FXR α желчными кислотами включает несколько механизмов утилизации липидов: увеличение количества PPAR (ядерных рецепторов пролифераторов пероксисом); увеличение количества тканевых рецепторов к ЛПОНП; рост активности липопротеинлипазы плазмы. Показано, что УДХК, выступая в качестве агониста фарнезоид — X рецептора (FXR), регулятора транскрипции генов, ответственных за гомеостаз желчных кислот, липидов, глюкозы, регулирует секрецию холангиоцитов, их пролиферацию, дифференциацию и выживание, способствует снижению уровня липидов в плазме крови без развития побочных эффектов в отличие от холевой и дезоксихолевой кислот [7, 8, 20].

Имеющиеся данные [13, 17] создают теоретические предпосылки и обосновывают целесообразность назначения в комбинации со статинами УДХК (препарат «Урсофальк») у пациентов с НАЖБП и атерогенной дислипидемией.

Материалы и методы

В ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малої АМН України» проведено обследование 72 пациентов с НАЖБП в возрасте от 20—60 лет (средний возраст — $42 \pm 6,4$ года), находившихся на стационарном лечении, а затем наблюдавшихся на протяжении 6 мес амбулаторно.

В исследование включали пациентов с атерогенной дислипидемией: уровень общего холестерина (ОХС) $> 5,0$ ммоль/л, триглицеридов (ТГ) $> 2,0$ ммоль/л и/или холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) $< 1,0$ ммоль/л.

Обследованные больные не злоупотребляли алкоголем (потребление < 50 г этанола/неделю для мужчин, < 30 г этанола/неделю для женщин в течение последнего года); не имели признаков хронического вирусного гепатита, ассоциированного с HBV-, HCV-, HDV-инфекцией; аутоиммунного и лекарственного гепатита, сахарного диабета, сердечной недостаточности II, III ФК по NYHA.

Пациенты НАЖБП с дислипидемией были рандомизированы на две реципрокные по возрасту, полу и длительности заболевания группы в зависимости от способа терапии. Все пациенты первой группы ($n = 34$), помимо коррекции факторов риска (рекомендации по изменению образа жизни, характера питания), получали препарат группы статинов — аторвастатин («Тулип», Sandoz) в терапевтической дозе 20 мг/сут в течение 6 мес. За время наблюдения титрования дозы не проводили. Пациенты второй группы ($n = 38$) получали комбинированную терапию — аторвастатин 20 мг/сут + УДХК («Урсофальк», Dr. Falk Pharma GmbH) в стандартной дозе 15 мг/кг массы тела в течение 6 мес.

Схема обследования пациентов НАЖБП включала биохимические, иммуноферментные и инструментальные методы исследования, которые позволили оценить функциональное состояние печени.

Для оценки функционального состояния печени проводили исследование ферментативного, пигментного обменов по общепринятым методикам. У всех пациентов ферментативным методом на автоанализаторе «Humareader» (фирмы «Human», Германия) определяли уровень ОХС, ХС ЛПВП и ТГ. Содержание ХС ЛПНП вычисляли по формуле Friedewald с учетом измерения показателя в ммоль/л:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ}/2,22.$$

Исследования гепатобилиарной системы проводили на ультразвуковом сканере «Phiips-IU» (США) конвексным мультичастотным датчиком 2—5 МГц. Особое внимание обращали на кранио-каудальный размеры печени, эхогенность паренхимы печени и видимость сосудистого рисунка. Для подтверждения атеросклеротических изменений измерение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общих сонных артерий (ОСА) проводили по стандартной методике. В качестве нормы, предложенной экспертами Европейского общества кардиологов в 2003 г.,

выбраны значення ТКІМ менше 0,9 мм; ТКІМ \geq 0,9 мм і ТКІМ $<$ 1,3 мм, а критерієм бляшки — ТКІМ \geq 1,3 мм.

Статистическу обробку даних виконяли з допомогою пакета статистических програм Statistica-6.0.

Результаты и обсуждение

Результаты анализа клинической симптоматики больных НАЖБП, ассоциированной с атерогенной дислипидемией, свидетельствовали о неспецифичности предъявляемых жалоб, без достоверных различий между группами.

У всех больных НАЖБП с атерогенной дислипидемией исходно выявлены существенные нарушения в липидном спектре сыворотки крови: повышение ОХС на 33,2 % относительно нормы, в основном за счет уровня ТГ (на 66 % выше нормальных значений). Уровень ЛПВП имел тенденцию к снижению, а ЛПНП — к повышению. При анализе состояния печени выявлено незначительное повышение содержания АЛТ и АСТ по сравнению с контрольными значениями ($(0,58 \pm 0,09)$ и $(0,45 \pm 0,06)$ ммоль/л соответственно). При этом у 48 пациентов с НАЖБП концентрация гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) достоверно превышала контрольные значения ($45 \pm 17,5$ МЕ/л) более чем в 3 раза, $p < 0,05$.

О наличии атеросклеротических изменений сосудов у пациентов с НАЖБП обеих групп свидетельствовало увеличение ТКІМ до лечения ($(1,1 \pm 0,04)$ и $(1,13 \pm 0,03)$ мм соответственно).

Анализ результатов, полученных в группе пациентов с НАЖБП, получавших аторвастатин в течение 6 мес, показал, что подобная терапия приводит к достоверному снижению уровня общего холестерина на 22,9 % от исходных значений, в основном за счет снижения уровня ЛПНП на 26,1 % и уровня ТГ на 33,8 %, без достоверно-

го изменения уровня ХС ЛПВП. Средние значения уровней трансаминаз к 6-му месяцу терапии достоверно не отличались от исходных значений, при этом уровень ГГТП к моменту окончания терапии был достоверно выше показателя в начале лечения ($p < 0,05$). Кроме того, у 10 (29,4 %) пациентов с НАЖБП на фоне статинотерапии наблюдали диспепсический и астенический синдром в виде жалоб на общую слабость, дискомфорт и чувство тяжести в правом подреберье (табл. 1).

Оценка биохимических показателей показала, что у пациентов с НАЖБП и атерогенной дислипидемией, принимавших аторвастатин в течение 6 мес, происходит статистически значимое снижение ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, без существенных изменений со стороны функционального состояния печени. Повышение мембраносвязанного фермента ГГТП можно рассматривать как реакцию печени на повреждение.

В группе пациентов, получавших комбинированную терапию, было отмечено достоверное снижение уровня ОХС на 28,05 %, ТГ — на 52 % и ХС ЛПНП — на 22,2 % от исходных значений, а также тенденцию к повышению уровня ХС ЛПВП на 24,5 % (табл. 2). Достоверное снижение активности АЛТ, АСТ, ГГТП и уровня общего билирубина свидетельствовало не только о нормализации функционального состояния печени пациентов с НАЖБП и атерогенной дислипидемией, но и о том, что комбинированная терапия оказывает выраженное гиполлипидемическое действие при отсутствии гепатотоксического эффекта статинов.

Данные об изменении ТКІМ сонных артерий представлены на рисунке. Существенных изменений ТКІМ в правой и левой сонных артериях у пациентов с НАЖБП не произошло. Однако данный показатель имел тенденцию к увели-

Таблица 1. Динамика биохимических показателей сыворотки крови на фоне статинотерапии (M \pm m)

Показатель	До лечения	После лечения
АСТ, ммоль/л	0,68 \pm 0,07	0,7 \pm 0,1
АЛТ, ммоль/л	0,7 \pm 0,4	0,74 \pm 0,9
ГГТП, МЕ/л	78 \pm 66	80,5 \pm 46,8*
Общий билирубин, мкмоль/л	18,5 \pm 2,1	16,8 \pm 2,6
ОХС, ммоль/л	6,8 \pm 0,4	5,24 \pm 1,2*
ТГ, ммоль/л	3,1 \pm 0,3	2,05 \pm 0,2*
ХС ЛПНП	4,21 \pm 1,3	3,11 \pm 0,8*
ХС ЛПВП	1,10 \pm 0,36	1,20 \pm 0,07

Примечание. * Разница показателей до и после лечения достоверна ($p < 0,05$).

Таблица 2. Динамика биохимических показателей сыворотки крови на фоне комбинированной терапии (M \pm m)

Показатель	До лечения	После лечения
АСТ, ммоль/л	0,69 \pm 0,1	0,46 \pm 0,06*
АЛТ, ммоль/л	0,74 \pm 0,2	0,58 \pm 0,08*
ГГТП, МЕ/л	76,5 \pm 58,4	42,5 \pm 24,8*
Общий билирубин, мкмоль/л	17,4 \pm 1,8	14,2 \pm 2,3*
ОХС, ммоль/л	7,2 \pm 0,9	5,18 \pm 1,0*
ТГ, ммоль/л	2,98 \pm 0,4	1,43 \pm 0,56*
ХС ЛПНП	4,18 \pm 1,1	3,0 \pm 0,9*
ХС ЛПВП	1,06 \pm 0,06	1,32 \pm 0,5

Примечание. * Разница показателей до и после лечения достоверна ($p < 0,05$).

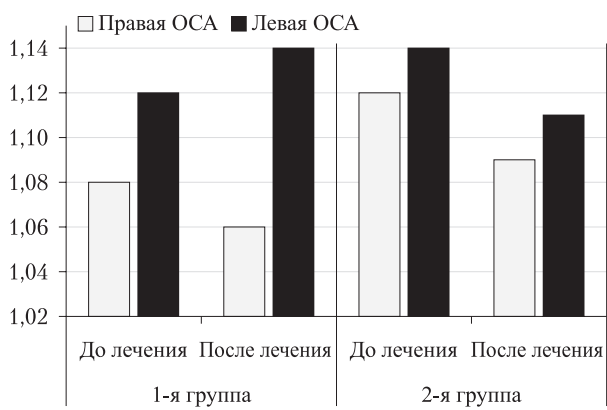


Рисунок. Изменения ТКІМ правой и левой сонных артерий у больных с НАЖБП и атерогенной дислипидемией

чению в группе 1 — с 1,12 до 1,14 мм слева. При этом дополнительного прироста ТКІМ у пациентов 2 группы не наблюдали, напротив, у них отмечена тенденция к снижению упомянутого показателя в правой ОСА на 2,7 % и в левой ОСА — на 2,63 %.

Отсутствие увеличения ТКІМ у пациентов с НАЖБП, принимавших комбинированную терапию аторвастатин + «Урсофальк», является доказательством того, что терапия, направленная

на предотвращение прогрессирования каротидного атеросклероза, патогенетически оправдана. Возможно, это обусловлено уникальным эффектом УДХК («Урсофальк») самостоятельно снижать активность ГМК-КоА-редуктазы.

Полученные результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что комбинированная терапия НАЖБП, ассоциированной с атерогенной дислипидемией, может рассматриваться как перспективное направление в лечении этой категории пациентов, которое позволяет добиться улучшения показателей липидного обмена, функционального состояния печени, а также снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Высокий риск ССЗ и кардиоваскулярной смертности, связанной с НАЖБП, является аргументом в пользу того, что первичная профилактика с использованием липидснижающих препаратов, особенно статинов, должна стать одним из приоритетов в лечении этой категории пациентов.

Для изучения отдаленных эффектов комбинированной терапии на течение НАЖБП, ассоциированной с атерогенной дислипидемией, необходимо провести плацебоконтролируемые исследования.

Список литературы

- Alegret M., Silvestre J.S. Pleiotropic effects of statins and related pharmacological experimental approaches // *Methods Find Exp. Clin. Pharmacol.*— 2006.— Vol. 28 (9).— P. 627—656.
- Anfossi G., Massucco P., Bonomo K., Trovati M. Prescription of statins to dyslipidemic patients affected by liver diseases: a subtle balance between risks and benefits // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*— 2004.— Vol. 14 (4).— P. 215—224.
- Argo C.K., Loria P., Caldwell S.H., Lonardo A. Statins in liver disease: a molehill, an iceberg, or neither? // *Hepatology.*— 2008.— Vol. 48 (2).— P. 662—669.
- Armitage J. The safety of statins in clinical practice // *Lancet.*— 2007.— Vol. 370 (9601).— P. 1781—1790.
- Balmer M., Dufour J. Treatment of hypercholesterolemia in patients with primary biliary cirrhosis might be more beneficial than indicated // *Swiss Med. Wkly.*— 2008.— Vol. 138 (29—30).— P. 415—419.
- Balmer M.L., Schmitter K., Dufour J.F. The effect of UDCA in combination with vitamin E on adipokines in patients with NASH // *J. Hepatology.*— 2008.— Vol. 48, N 2.— S. 337.
- Beuers U. Drug insight: Mechanisms and sites of action of ursodeoxycholic acid in cholestasis // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.*— 2006.— Vol. 6.— P. 318—328.
- Browning J.D. Statins and hepatic steatosis: Perspectives from the Dallas Heart Study // *Hepatology.*— 2006.— Vol. 44, N 2.— P. 466—471.
- Copaci I., Micu L., Iliescu L., Voiculescu M. New therapeutical indications of ursodeoxycholic acid // *Rom. J. Gastroenterol.*— 2005.— Vol. 3.— P. 259—266.
- Davis R.A., Hui T.Y. 2000 George Lyman Duff Memorial Lecture: Atherosclerosis is a liver disease of the heart // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*— 2001.— N 21.— P. 887—898.
- Gastaldelli A., Kozakova M., Hojlund K. et al. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large European population // *Hepatology.*— 2009.— Vol. 49.— P. 1537—1544.
- Holtzman C.W., Wiggins B.S., Spinler S.A. Role of P-glycoprotein in statin drug interactions // *Pharmacotherapy.*— 2006.— N 26 (11).— P. 1601—1607.
- Kiyici M., Gulen M., Gurel S. et al. Ursodeoxycholic acid and atorvastatin in the treatment of nonalcoholic steatohepatitis // *Can. J. Gastroenterology.*— 2003.— Vol. 17 (12).— P. 713—718.
- Lewis J.H. 'Hy's law,' the 'Rezulin rule,' and other predictors of severe drug-induced hepatotoxicity: putting risk-benefit into perspective // *Pharmacoeconom. Drug Saf.*— 2006.— Vol. 15.— P. 221—229.
- Lewis J.H., Mortensen M.E., Zweig S. Efficacy and safety of high-dose pravastatin in hypercholesterolemic patients with well-compensated chronic liver disease: Results of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial // *Hepatology.*— 2007.— Vol. 46.— P. 1453—1463.
- Lowyck I., Fevery J. Statins in hepatobiliary diseases: effects, indications and risks // *Acta Gastroenterol Belg.*— 2007.— Vol. 70 (4).— P. 381—388.
- McKenney J.M., Davidson M.H., Jacobson T.A., Guyton J.R. Final conclusions and recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force // *Am. J. Cardiol.*— 2006.— Vol. 97 (suppl. 1).— P. S89—S94.
- Neuvonen P.J., Niemi M., Backman J.T. Drug interactions with lipid-lowering drugs: mechanisms and clinical relevance // *Clin. Pharmacol. Ther.*— 2006.— Vol. 80 (6).— P. 565—81.
- Onofrei M.D., Butler K.L., Fuke D.C., Miller H.B. Safety of statin therapy in patients with preexisting liver disease // *Pharmacotherapy.*— 2008.— Vol. 28 (4).— P. 522—529.
- Paumgartner G. Ursodeoxycholic acid in cholestasis liver disease: mechanisms of action and therapeutic use revisited // *Hepatology.*— 2002.— Vol. 36.— P. 525—531.
- Vuppalanchi R., Teal E., Chalasani N. Patients with elevated baseline liver enzymes do not have higher frequency of hepatotoxicity from lovastatin than those with normal baseline liver enzymes // *Am. J. Med. Sci.*— 2005.— Vol. 329 (2).— P. 62—65.

О.В. Колеснікова

Статини та урсодезоксихолева кислота: терапевтичні можливості при неалкогольній жировій хворобі печінки

У статті представлені результати досліджень, які підтверджують доцільність призначення статинів у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки, з метою запобігання ризику виникнення кардіоваскулярних подій у цієї категорії хворих. Власні спостереження демонструють необхідність використання у складі гіполіпідемічної терапії пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки оригінального препарату «Урсофальк», що дає змогу мінімізувати виникнення не тільки побічних ефектів статинів, а й домогтися оптимальної ліпідознижувальної та цитопротективної дії.

E.V. Kolesnikova

Statins and ursodeoxycholic acid: therapeutic possibilities at nonalcoholic fatty liver disease

The article presents results of investigations that confirm the advisability of statins administration to the patients with nonalcoholic fatty liver disease with the purpose of prevention of cardiovascular risk in this group of patients. Own observations demonstrate the necessity of inclusion of the original *Ursofalk* preparation in the scheme of hypolipidemic therapy of patients with nonalcoholic fatty liver disease. This allows not only the minimizing of the risk of statins' side effects of but also gaining the optimal hypolipidemic and cytoprotective actions.

Контактна інформація

Колеснікова Олена Вадимівна, к. мед. н., ст. наук. співр.
61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел. (57) 373-90-59

Стаття надійшла до редакції 15 жовтня 2010 р.