



М.Н. Долженко, А.Я. Базилевич

Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киев

Национальный медицинский университет
имени Данила Галицкого, Львов

Особенности гиполипидемической терапии у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом

Ключевые слова

Гиполипидемическая терапия, ишемическая болезнь сердца, неалкогольный стеатогепатит, статины, урсодезоксихолевая кислота, «Урсофальк».

Нарушения липидного обмена являются одним из важных факторов риска развития атеросклероза коронарных артерий, наиболее частого морфологического субстрата ишемической болезни сердца (ИБС). Показано, что при повышении уровня общего холестерина (ОХС) более 8,5 ммоль/л в 4 раза возрастает риск фатальных кардиоваскулярных заболеваний, а при сочетании с артериальной гипертензией (АГ) — в 9 раз, в случае наличия трех факторов риска: гиперхолестеринемии, курения и АГ — в 16 раз [16, 37].

Результаты крупных исследований по первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (CARE, LIPID, FLARE, MERCURY, REVERSAL, ESTABLISH) доказали эффективность применения статинов в сочетании с другими медикаментозными средствами для снижения риска общей и коронарной смертности, частоты «крупных» коронарных событий, фатальных и нефатальных случаев инфаркта миокарда, потребности в реваскуляризации [1, 10, 13, 18, 33, 36].

Препараты группы статинов снижают в среднем уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 20–60 %, триглицеридов — на 10–20 %, повышают уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на 5–15 %. Длительное (не менее 5 лет) применение статинов уменьшает частоту осложнений ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний на 25–40 %. Гипо-

липидемический эффект при назначении статинов наступает через 2–3 нед после начала лечения, однако снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений наблюдают не ранее чем через 6–9 мес [20, 21, 30, 39, 40].

Согласно клиническим исследованиям REVERSAL и ASTEROID применение статинов в высоких дозах (аторвастатин — 80 мг/сут и розувастатин — 40 мг/сут) в течение 18–24 мес приводит к стабилизации процесса или регрессии атеросклероза в коронарных артериях [31, 32].

Применение статинов в высокой дозе сопряжено с более частым развитием побочных эффектов в виде гиперферментемии, миопатии, рабдомиолиза. Риск развития побочных эффектов повышается при назначении статинов в сочетании с некоторыми медикаментозными средствами, а также при паренхиматозных заболеваниях печени [1, 11, 20, 22].

Известно, что повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) является дозозависимым эффектом класса статинов. Повышение содержания трансаминаз более 3 верхних границ нормы, как правило, бессимптомное и преходящее, наблюдается при терапии статинами в терапевтических дозах у менее чем 1 % больных, в максимальных дозах (80 мг/сут аторвастатина) или при комбинации с эзитимибом — у 2,3 % больных и не зависит от степени снижения уровня ЛПНП [19, 27, 34, 35, 41, 42]. С другой стороны, имеются данные, что повы-

шение уровня трансаминаз наблюдается при лечении всеми дозами всех разрешенных к применению статинов [14, 15, 26, 27, 29, 38, 41, 43], а в 70 % случаев происходит спонтанное снижение повышенного уровня трансаминаз у пациентов, продолжающих принимать статины [12, 19, 23, 35]. Учитывая высокий уровень выживаемости больных с ИБС при проведении гиполипидемической терапии, применение статинотерапии является обязательным для лиц с данной патологией.

С другой стороны у больных с сердечно-сосудистой патологией, распространенным атеросклерозом, дислипидемией в 90 % случаев выявляется жировая инфильтрация печени с элементами фиброза, которая, по мнению авторов, является предстадией стеатогепатита [4, 7]. У 72 % больных с ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа диагностируют хронический стеатогепатит, что требует патогенетической гепатопротекторной терапии [2].

Гиперлипидемию (гипертриглицеридемию, гиперхолестеринемию или их сочетание) часто выявляют при хроническом стеатогепатите — в 20–81 % случаев [6, 8]. Хотя данное заболевание обычно протекает доброкачественно и бессимптомно, прогрессирование отмечают почти в половине случаев, а не менее чем у 1/6 части больных развивается цирроз печени. В настоящее время имеется множество работ как подтверждающих эффективность применения статинов при стеатогепатите [24, 25, 28], так и доказывающих обратное [3, 28], но во всех работах подчеркивается целесообразность сочетания статинов с препаратами урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), т. к. имеются доказательства, что применение статинов на фоне стеатогепатита может вызывать прогрессирование морфологических изменений печени и у 16,6 % больных приводит к развитию лекарственных поражений печени [3].

Цель работы — анализ эффективности комбинированной гиполипидемической терапии статинами и УДХК («Урсофальк») по сравнению с монотерапией статином у больных ИБС в сочетании с хроническим стеатогепатитом.

Материалы и методы

При обследовании 35 больных с ИБС и хроническим стеатогепатитом у 48 % больных выявлена гипертоническая болезнь II степени, поэтому все они получали антигипертензивную терапию. Возраст пациентов в среднем составил $(54,1 \pm 4,3)$ года, а индекс массы тела — $(28,1 \pm 5,1)$ кг/м². Длительность существования клинически выраженной ИБС — $(7,2 \pm 3,1)$ года, стенокардия II–III функционального класса выявлена у 71,7 % больных, IV — у 28,3 %.

Больные были распределены на две группы. Первая группа (20 человек) наряду с базовой антиангинальной, антитромбоцитарной терапией получала аторвастатин («Липримар», фирма Pfaizer) в дозе 10 мг и УДХК («Урсофальк», компания «Доктор Фальк Фарма ГмБХ») в дозе 13–14 мг/кг в сутки. Вторую группу составили 15 больных ИБС с хроническим стеатогепатитом, которые получали аторвастатин («Липримар», фирма Pfaizer) в дозе 20 мг без УДХК. Группы были сопоставимы по возрасту, соотношению полов, характеру клинического течения заболевания.

При постановке диагноза хронического стеатогепатита у всех больных был проведен подробный сбор анамнеза для исключения злоупотребления алкоголем. При первом обследовании у 20 больных отмечено увеличение размера печени до 2 см из-под края реберной дуги без симптомов, характерных для хронических заболеваний печени, и признаков сердечной недостаточности. У всех больных выявлено повышение АЛТ, у 2 больных — АСТ. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) была повышенной у 18 больных, уровень билирубина оставался нормальным. При проведении ультразвукового исследования печени у всех больных выявлена гиперэхогенность или «яркость» ткани печени вследствие диффузной жировой инфильтрации. При серологическом исследовании отсутствовали признаки инфицирования вирусами гепатитов В и С.

В крови больных определяли основные показатели обмена липидов и липопротеидов: содержание ОХС, триглицеридов (ТГ), ЛПНП, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), ЛПВП, АЛТ, АСТ, билирубина, ЩФ, гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ).

Наличие и активность системного воспаления определяли по уровню С-реактивного белка (С-РБ) в плазме крови.

Все измерения проведены на полуавтоматическом биохимическом анализаторе Cormay Plus с использованием стандартных наборов фирмы Cormay (Польша) в биохимической лаборатории НИЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины».

Исследования проведены при поступлении больных в клинику и через 3 мес наблюдения.

Полученные результаты обработаны статистически с применением разностного метода и критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При проведении анализа биохимических показателей выявлено снижение уровня ОХС на 12 %, ТГ — на 36,8 %, ЛПНП — на 31,6 %, ЛПОНП — на 17–19 % в каждой группе, повы-

шение ЛПВП на 18,8 % в первой группе и на 10,8 % — во второй, индекс атерогенности снизился на 15,5 % как в первой, так и во второй группе (таблица).

Следует отметить, что наиболее выражено уровень С-РБ снизился во второй группе (на 17,6 %) по сравнению с показателями до лечения и по сравнению с первой группой, а в первой группе снижение содержания С-РБ по сравнению с показателями до лечения не отмечено (см. таблицу). Это можно объяснить применением во второй группе большей дозы аторвастатина, который обладает выраженными плейотропными противовоспалительными свойствами.

Наблюдали снижение активности АЛТ на 51,2 % у больных первой группы, которые получали одновременно с аторвастатином оригинальный препарат УДХК — «Урсофальк», по сравнению с больными второй группы и до лечения. Подобная тенденция наблюдалась и в отношении ЩФ, активность которой была меньше на 27,6 % по сравнению с больными, которые получали только аторвастатин. Содержание общего билирубина на фоне приема аторвастатина и

«Урсофальк» было ниже на 14,3 %, чем до лечения, и на 15,3 % — по сравнению с больными, которые не получали «Урсофальк», а только аторвастатин в дозе 20 мг. Уровень ГГТ был на 27 % ниже, чем у больных, которые не получали дополнительно «Урсофальк».

Из данных литературы известно, что динамика показателей липидов крови была более выраженной у больных стеатогепатитом, которые принимали УДХК [9]. В то же время в работе Н.В. Харченко и соавт. (2006) показано выраженное гиполлипидемическое действие препарата «Урсофальк» у больных с метаболическим синдромом, причем наибольшее влияние препарат оказал на уровень ЛПВП, которые играют важную роль в процессе выведения холестерина из организма [8], что согласуется с нашими данными.

Известно, что основную роль в развитии морфофункциональной патологии печени играет ее ретикуло-эндотелиальная система, действующая в тесной метаболической кооперации с гепатоцитами и микрофлорой пищеварительного канала. Наиболее важным звеном данного процесса является нарушение энтерогепатической цирку-

Таблица. Влияние УДХК («Урсофальк») на биохимические показатели больных с ИБС в сочетании с хроническим стеатогепатитом

Показатель	До лечения (n = 30)	После лечения	
		Первая группа (n = 20)	Вторая группа (n = 15)
ОХС, ммоль/л	7,05 ± 1,12	6,15 ± 1,98 p = 0,0457	6,18 ± 1,68 p = 0,0444; p ₁ > 0,05
ТГ, ммоль/л	3,12 ± 1,17	1,97 ± 0,87 p = 0,0001	1,89 ± 0,84 p = 0,0001; p ₁ > 0,05
ЛПНП, ммоль/л	4,65 ± 1,21	3,24 ± 1,22 p = 0,0002	3,18 ± 1,36 p = 0,0004; p ₁ > 0,05
ЛПОНП, ммоль/л	0,88 ± 0,17	0,73 ± 0,13 p = 0,0016	0,71 ± 0,09 p = 0,0040; p ₁ > 0,05
ЛПВП, ммоль/л	0,99 ± 0,16	1,22 ± 0,19 p = 0,0000	1,11 ± 0,09 p = 0,0000; p ₁ = 0,0464
Индекс атерогенности	4,5 ± 1,04	3,8 ± 0,83 p = 0,0151	3,9 ± 0,68 p = 0,0494; p ₁ > 0,05
С-РБ, мг/мл	7,16 ± 1,25	7,08 ± 1,14 p = 0,0000	5,9 ± 1,87 p = 0,0101; p ₁ = 0,0155
АЛТ, МЕ/л	78,12 ± 8,71	38,12 ± 5,12 p = 0,0000	79,18 ± 9,12 p > 0,05; p ₁ = 0,0000
АСТ, МЕ/л	31,85 ± 4,04	25,19 ± 5,15 p = 0,0000	32,01 ± 5,18 p > 0,05; p ₁ = 0,0000
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	89,15 ± 7,26	65,25 ± 8,12 p = 0,0000	90,13 ± 10,05 p > 0,05; p ₁ = 0,0000
Билирубин, ммоль/л	25,91 ± 5,61	23,11 ± 4,61 p = 0,0000	26,01 ± 6,11 p > 0,05; p ₁ = 0,0000
ГГТ, МЕ/л	48,02 ± 7,02	35,02 ± 6,02 p = 0,0000	48,56 ± 5,02 p > 0,05; p ₁ = 0,0000

Примечание. p — при сравнении показателя со значением до лечения, p₁ — со значением после лечения в первой группе.

ляции свободных желчных кислот (ЖК) — природного механизма холестерина гомеостаза.

Усиленное размножение бактерий в тонкой кишке приводит к повышенной деконъюгации связанных ЖК с образованием их токсичных эндогенных солей, нарушающих микроциркуляцию в стенке кишки, что приводит к всасыванию практически всего пула ЖК. Уменьшается их синтез в гепатоцитах, повышается содержание холестерина в плазме крови, что обусловлено отсутствием потребности для его использования в синтезе ЖК. Нарушается природный механизм холестерина гомеостаза ЖК, формируется дислипидотеинемия [5].

При изменении ЖК в печень с кровью поступает большое количество эндотоксина, продуцируемого грамотрицательной микрофлорой. Для его связывания вначале используются антиатерогенные ЛПВП. Сохранение повышенной эндотоксемии приводит к депрессии ретикуло-эндотелиальной системы печени и гепатоцитов, активизации многочисленных цитокиновых каскадов и системы пероксидации крови, подавлению антиоксидантной защиты организма. В крови увеличивается количество модифицированных форм ЛПНП, обладающих значительным атерогенным потенциалом. Создаются реальные дисметаболические условия для реализации холестериновой агрессии в органах-мишенях. Существует линейная зависимость между всасыванием холестерина и уровнем ЛПНП в плазме крови [5].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существенном корригирующем дей-

ствии препаратов УДХК в отношении нормализации обмена липидов на фоне достоверного гепатопротекторного действия УДХК («Урсофальк»), которое выразилось в снижении активности АСТ, а также антихолестатического действия препарата, то есть снижении уровня ЩФ и ГГТ у больных, которые получали «Урсофальк».

При применении «Урсофалька» не зарегистрировано ни одного случая развития побочных или отрицательных эффектов, которые потребовали бы отмены препарата.

Выводы

Применение «Урсофалька» у больных с ишемической болезнью сердца, сочетающейся с хроническим стеатогепатитом, безопасно и эффективно для коррекции нарушений обмена липидов, липопротеинов.

Сочетанное применение «Урсофалька» со статинами позволяет уменьшить дозу статина при сохранении выраженного гиполипидемического эффекта у больных с ишемической болезнью сердца на фоне хронического стеатогепатита.

Применение «Урсофалька» улучшает функциональное состояние печени, оказывает гепатопротекторное и антихолестатическое действие у больных с ишемической болезнью сердца на фоне хронического стеатогепатита.

Уменьшение эффективности снижения активности системного воспаления при уменьшении дозы статинов и применении «Урсофалька» не влияло на результат гиполипидемической терапии.

Список литературы

1. Грацианский Н.А., Ваулин Н.А. Применение липидмодулирующих средств при осложненном течении коронарной болезни сердца // Бюл. эксперимент. биол. и мед.— 2007.— № 2.— С. 67—75.
2. Долженко М.М., Базилевич А.Я., Перепельченко Н.А., Потапов С.В. Влияние на процесс атерогенеза: как можно уменьшить дозу статинов при лечении больных на ИХС та сахарный диабет 2 типа за допомогою урсодезоксихолевой кислоты // Ліки України.— 2008.— № 117.— С. 55—58.
3. Мельникова Н.В., Звенигородская Л.А., Овсянникова О.Н. и др. Атерогенная дислипидемия, неалкогольный стеатогепатит, методы лечения // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол.— 2007.— № 1.— С. 28—34.
4. Мельникова Н.В., Звенигородская Л.А., Хомерики С.Г. Клинико-биохимические изменения и морфологические особенности печени у больных с дислипидемией // Гепатол.— 2004.— № 3.— С. 18—21.
5. Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром Савельева: врачи различных специальностей, объединяйтесь! // Фарматека.— 2005.— № 6.— С. 28—33.
6. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Сучасна гастроэнтерол.— 2006.— № 3.— С. 4—7.
7. Фадеев Г.Д., Чернишов В.А., Кушнір І.Е., Чернова В.М. Порівняльна характеристика стану ліпідного обміну у хворих на стеатогепатоз та стеатогепатит // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 5 (25)— С. 15—18.
8. Харченко Н.В., Анохіна С.В., Бойко С.В. Нови підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 1.— С. 36—39.
9. Щербинина М.Б., Литвяк Э.И. Отечественный препарат урсодезоксихолевой кислоты «Урсохол»: возможности терапии дискинезий желчевыводящих путей // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 4.
10. Ballantyne C.M., Bertolami M., Hernandez Garcia H.R. et al. Achieving LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B target levels in high-risk patients: Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin therapy (MERCURY) II // Am. Heart J.— 2006.— Vol. 151.— P. 975—975.
11. Bays H. Statin safety: an overview and assessment of the data. 2005 // Am. J. Cardiol.— 2006.— Vol. 97 (8A)— P. 6—27.
12. Bottorff M.B. Safety and statins: pharmacologic and clinical perspectives // Am. J. Manag. Care.— 2004.— Vol. 4 (suppl. 2)— P. S27—37.
13. Collhoun H.M., Betteridge D.J., Durrington P.N. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial // Lancet.— 2004.— Vol. 364 (9435)— P. 685—696.
14. Crestor (rosuvastatin).— Wilmington, DE: AstraZeneca, 2005.
15. de Denus S., Spinier S.A., Miller K. et al. Statins and liver toxicity: a meta analysis // Pharmacotherapy.— 2004.— Vol. 24.— P. 584—591.

16. Deedwania P.C. // Am. J. Med.— 1998.— Vol. 105 (1A).— P. 1S—3S.
17. Fox K, Garcia M.A., Ardissino D. et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.— 2006.— Vol. 27 (11).— P. 1341—1381.
18. Ganse E.V., Laforest L., Alemao E. et al. Lipid-modifying therapy and attainment of cholesterol goals in Europe: the Return on Expenditure Achieved for Lipid Therapy (REALITY) study // Cur. Med. Res. Opin.— 2005.— Vol. 21 (9).— P. 1389—1399.
19. Gotto A.M. Jr. The case for over-the-counter statins // Am. J. Cardiol.— 2004.— Vol. 94.— P. 753—756.
20. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines // Circulation.— 2004.— Vol. 110 (2).— P. 227—239.
21. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute, American College of Cardiology Foundation and American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines // Circulation.— 2004.— Vol. 110 (2).— P. 227—239.
22. Guyton J.R. Benefit versus risk in statin treatment // Am. J. Cardiol.— 2006.— Vol. 97 (8A).— P. 96C.9.
23. Hunninghake D.B. Drug treatment of dyslipoproteinemia // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.— 1990.— Vol. 19.— P. 345—360.
24. Kiyici M., Gulten M., Gurel S. et al. Ursodeoxycholic acid and atorvastatin in the treatment of nonalcoholic steatohepatitis // Can. J. Gastroenterol.— 2003.— Vol. 17 (12).— P. 713—718.
25. Lanzarotto F., Panarotto B., Sorbara R. et al. Effect of long term simvastatin administration as an adjunct to ursodeoxycholic acid: evidence for a synergistic effect on biliary bile acid composition but not on serum lipids in humans // Gut.— 1999.— Vol. 44 (4).— P. 552—556.
26. Lescol (fluvastatin).— East Hanover, NJ: Novartis, 2003.
27. Lipitor (atorvastatin).— New York, NY: Pfizer Inc., 2004.
28. Mazzella G., Parini P., Festi D. et al. Effect of simvastatin, ursodeoxycholic acid and simvastatin plus ursodeoxycholic acid on biliary lipid secretion and cholic acid kinetics in nonfamilial hypercholesterolemia // Hepatol.— 1992.— Vol. 15 (6).— P. 1072—1078.
29. Mevacor (lovastatin).— Whitehouse Station, NJ: Merck&Co. Inc., 2005.
30. National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III // JAMA.— 2001.— Vol. 285.— P. 2486—2497.
31. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P. et al. REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial // JAMA.— 2004.— Vol. 291 (9).— P. 1071—1080.
32. Nissen S.E., Nicholls S.J., Sipahi I. et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis; the ASTEROID trial // JAMA.— 2006.— Vol. 295 (13).— P. 583—584.
33. Okazaki S., Yokoyama T., Katsumi Miyauchi K. et al. Early statin treatment in patients with acute coronary syndrome. Demonstration of the Beneficial Effect on Atherosclerotic Lesions by Serial Volumetric Intravascular Ultrasound Analysis During Half a Year After Coronary Event: The ESTABLISH Study // Circulation.— 2004.— Vol. 110.— P. 1061—1068.
34. Parra J.L., Reddy K.R. Hepatotoxicity of hypolipidemic drugs, din // Uver Dis.— 2003.— Vol. 7.— P. 415.33.
35. Pasternak R.C., Smith S.C. Jr., Merz C.N. et al. ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins // JACC.— 2002.— Vol. 40.— P. 567.72.
36. Pearson T.A. et al. The Lipid Treatment Assessment Project (L-TAP). A multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals // Arch. Intern. Med.— 2000.— Vol. 160.— P. 459—467.
37. Poulter N. In Cardiovascular Disease: Risk Factors intervention / Eds: Poulter N., Sever P, Thom S.— Oxford: Radcliffe Medical Press, 1993.
38. Pravachol (pravastatin).— Princeton, NJ; Bristol. MyersSquibb, 2004.
39. Schrott H., Fereshetian A.G., Knopp R.H. et al. A Multicenter, Placebo-Controlled, Dose-Ranging Study of Atorvastatin // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.— 1998.— N 3 (2).— P. 119—124.
40. Smith S.C. Jr., Allen J., Blair S.N. et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update // Circulation.— 2006.— Vol. 113.— P. 2363—2372.
41. Vytorin (ezetimibe/simvastatin).— North Wales, PA: Merck/Schering Plough Pharmaceuticals, 2005.
42. Zetia (ezetimibe).— North Wales, PA: Merck/Schering Plough Pharmaceuticals, 2005.
43. Zocor (simvastatin).— Whitehouse Station, NJ: Merck&Co. Inc., 2004.

М.М. Долженко, А.Я. Базилевич

Особливості гіполіпідемічної терапії у хворих з ішемічною хворобою серця у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом

Проаналізовано ефективність комбінованої терапії статином і урсодезоксихолевою кислотою («Урсофальк») порівняно з монотерапією статином у пацієнтів з ішемічною хворобою серця у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом. Застосування «Урсофальку» поліпшує функціональний стан печінки, він безпечний і ефективний для корекції порушень ліпідного обміну, а у поєднанні зі статинами дає змогу зменшити дозу статину при збереженні вираженого гіполіпідемічного ефекту.

М.М. Dolzhenko, A.Ya. Bazilevych

Peculiarities of the hypolipidemic therapy in patients with ischemic heart disease in combination with the non-alcoholic steatohepatitis

The article presents comparative analysis of the efficacy of combined therapy with statin and ursodeoxycholic acid (Ursofalk) vs statin monotherapy in patients with non-alcoholic steatohepatitis. The use of Ursofalk resulted in the improvement of the functional liver state, it is safe and effective in the correction of the lipid exchange disorders and in combination with statins gives the opportunity to reduce statin dose with preserving of the pronounced hypolipidemic effect.

Контактна інформація

Долженко Марина Миколаївна, д. мед. н., проф. кафедри
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. E-mail: marinadolzhenko@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 12 квітня 2010 р.