



Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова

Днепропетровская государственная  
медицинская академия

## Дислипидемия у пациентов с неалкогольным стеатозом печени и билиарной патологией и пути ее коррекции

### Ключевые слова

Неалкогольный стеатоз печени, дислипидемия, диагностика, лечение.

Сегодня под термином «дислипидемия» понимают различные изменения спектра липидов (ЛП) в плазме крови — повышение, снижение или почти полное отсутствие отдельных фракций, появление необычных или патологических фенотипов. Нарушения липидного спектра крови являются одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистой патологии — атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) и в значительной мере определяют вероятность развития осложнений и прогноз жизни больных с кардиальной патологией [1, 5, 8, 13]. Это обстоятельство делает необходимым выделение категории пациентов, у которых диагностированы нарушения липидного спектра крови, для проведения адекватной липидоснижающей терапии.

При дислипидемии (ДЛ) изменения метаболизма липидов носят системный характер и сопровождаются нарушением синтеза желчи в гепатоцитах и ее выведения из печени, активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), угнетением активности ретикулоэндотелиальной системы печени. Таким образом, в основе развития ДЛ лежит нарушение функционального состояния печени с изменением липидного обмена на уровне гепатоцита [3, 14].

Морфологические изменения в печени при ДЛ большинство авторов описывают как жировую дистрофию или жировой гепатоз у людей, не употребляющих спиртные напитки в гепатотоксичных дозах [6, 9]. Чаще такие изменения встречаются у женщин с повышенной массой

тела, сердечно-сосудистыми заболеваниями, патологией билиарного тракта, сахарным диабетом 2 типа. Для обозначения подобных изменений был предложен термин «неалкогольная жировая болезнь печени» (НАЖБП) [2, 11, 15, 16]. Этиология НАЖБП многофакторна. Выделяют первичное и вторичное заболевания. К первичным причинам относят: ожирение, сахарный диабет 2 типа, гиперлипидемию. Вторичная НАЖБП индуцируется внешними воздействиями (некоторые лекарственные препараты, синдром мальабсорбции, быстрое похудание, длительное (более 2 нед) парентеральное питание, генерализованная липодистрофия, болезнь Коновалова — Вильсона и др.) [9, 11].

Диагностика НАЖБП принципиально важна в связи с тем, что эта форма поражения печени часто сочетается с ДЛ, а наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний требует назначения гиполипидемических препаратов [7, 10, 12]. В практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистой патологии. В последние годы также активно разрабатываются подходы к коррекции других независимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (воздействие на гипертриглицеридемию, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), субфракции ЛПНП) [1, 3, 6, 8].

Для лечения ДЛ используют широкий спектр лекарственных препаратов. По данным последних многоцентровых исследований, применение статинов способствует достоверному уменьшению сердечно-сосудистых осложнений, общей и коронарной смертности [1, 8, 13, 17]. Однако наличие стеатоза и стеатогепатита требует дифференцированного подхода к назначению гиполипидемических препаратов и поиска альтернативных методов лечения [4, 7, 8, 10].

Проблемным аспектом в лечении ДЛ остается поражение печени [7]. Для большинства антигиперлипидотропных лекарственных препаратов, в том числе для статинов и фибратов, гепатобилиарная система является мишенью их побочных эффектов (внутрипеченочный холестаза, цитотоксическое действие, повышение уровня печеночных функциональных проб, образование камней в желчном пузыре, увеличение содержания фибриногена в крови, увеличение спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов) [6]. Возникает проблема, связанная с рациональностью комплексного лечения сердечно-сосудистой патологии, нарушений обмена веществ и диффузных поражений печени. Бесспорной является необходимость коррекции измененных функций печени при ее поражении, это позволит достичь успеха и в борьбе с ДЛ. В связи с этим к лекарственным препаратам, применяемым для лечения упомянутой сочетанной патологии, предъявляют определенные требования. Прежде всего, следует обратить внимание на гепатопротекторные свойства лекарственных средств. Защита мембран гепатоцитов от повреждения и способность восстанавливать их обуславливает успех в лечении хронических диффузных заболеваний печени. Кроме того, препараты должны сдерживать процесс развития стеатоза печени, устранять его и препятствовать прогрессированию патологического процесса, связанного с развитием стеатогепатита. Сегодня существует несколько групп лекарственных препаратов, отвечающих подобным требованиям. Это препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), эссенциальные фосфолипиды, некоторые фитопрепараты, обладающие гепатопротективными свойствами [4, 7, 10, 18]. Однако эффективность данных препаратов относительно воздействия на липидный спектр крови недостаточно освещена в литературе.

Цель работы — оценить состояние липидного обмена у больных неалкогольным стеатозом печени в сочетании с билиарной патологией и оценить гиполипидемический и гепатопротективный эффект коррекции ДЛ препаратами УДХК и базисной терапии.

## Материалы и методы

Обследовано 65 больных неалкогольным стеатозом печени (СП) и билиарной патологией (хронический бескаменный холецистит, хронический калькулезный холецистит, постхолецистэктомический синдром) в возрасте от 29 до 75 лет: 47 женщин и 18 мужчин. Критериями исключения из исследования были вирусные и алкогольные поражения печени, сахарный диабет 2 типа.

План обследования всех пациентов включал детальный сбор анамнеза, объективное обследование больного. Проводили биохимический анализ крови: оценивали уровень билирубина, холестерина (ХС), активность трансаминаз — аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ),  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГГТП), общий белок крови, уровень глюкозы в крови. Изучали показатели липидного спектра крови: общее содержание липидов, ХС ЛПНП ( $\beta$ -ЛП), ХС ЛПВП ( $\alpha$ -холестерин ( $\alpha$ -ХС)), триглицеридов (ТГ). Тип ДЛ устанавливали в соответствии с классификацией D. Fredrickson (ВОЗ, 1970). Всем больным проводили анализ на маркеры вирусных гепатитов, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Для верификации диагноза у 39 пациентов проведена биопсия печени с изучением ее гистоструктуры.

Для коррекции ДЛ применяли препараты базисной терапии (панкреоферментные препараты, спазмолитики, прокинетики, антиоксиданты: витамины А, Е, С, липоевая кислота, фитопрепараты с гепатопротективными свойствами) и препараты УДХК («Урсофальк», «Урсосан») в дозе 15 мг/кг в сутки. Курс лечения составил 30 дней.

49 пациентов с неалкогольным СП и билиарной патологией, у которых выявлена ДЛ, распределили на две группы. 28 (I группа) пациентов получали УДХК и препараты базисной терапии в течение месяца с последующей оценкой гиполипидемического и гепатопротективного эффекта. Остальные пациенты с ДЛ (II группа) получали в течение месяца только препараты базисной терапии (панкреоферментные препараты, спазмолитики, прокинетики, фитопрепараты с гепатопротективными свойствами, антиоксиданты, липоевую кислоту).

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли методом вариационной статистики, с помощью стандартных пакетов прикладной программы Statistica.

## Результаты и их обсуждение

В процессе обследования больных обращало внимание, что неалкогольный СП с билиарной патологией может протекать как с проявлениями

дислипидемии, так и без нее. Это подтверждает данные многих авторов, занимающихся исследованием липидного обмена при сердечно-сосудистой патологии и заболеваниях пищеварительного канала [8, 10, 12, 13]. На сегодняшний день имеется большое количество пациентов с нормальными показателями ХС, ЛПНП, ЛПВП и с повышенными показателями липидного обмена. Независимо от показателей липидного спектра крови, у всех пациентов имеется одинаковый риск развития атеросклеротических поражений, стеатогепатитов, холестероза желчного пузыря, желчнокаменной болезни (ЖКБ), липогенного панкреатита и других заболеваний, связанных с липидным дистресс-синдромом [12, 13]. В связи с этим возникают вопросы: почему у одних пациентов с нормальным или незначительно повышенным уровнем ХС развивается эта патология и почему у лиц с гиперхолестеринемией и повышенным уровнем ХС ЛНП до 60 лет не наблюдается клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваний билиарного тракта? Одним из объяснений этого парадокса может быть гипотеза, согласно которой в результате эволюции у человека, как биологического вида, сложился особый вид липидного обмена, при котором даже средний (нормальный) уровень холестерина является потенциально опасным в аспекте развития ДЛ, как следствие, возникают атеросклероз, стеатогепатиты, холестероз желчного пузыря, ЖКБ, липогенный панкреатит. По-видимому, особая «напряженность» липидного обмена у человека может быть расплатой за его образ жизни (особенности питания, недостаточная физическая и активная интеллектуальная деятельность, несезонная гормональная активность). Вторым важным положением данной гипотезы является то, что гиперхолестеринемия не является единственным нарушением липидного обмена и фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии, стеатогепатитов. Так, уменьшение в крови концентрации ХС ЛПВП (антиатерогенного ХС) может играть существенную роль в разви-

тии и прогрессировании атеросклероза. Частицы ЛПВП участвуют в переносе ХС из тканей обратно в печень, уменьшая тем самым липидную нагрузку на эндотелий сосудов и препятствуя развитию атеросклеротического поражения. По нашему мнению существуют факторы, способствующие развитию ДЛ при НАЖБП. По данным литературы, ДЛ (гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия или их сочетание) часто наблюдается при жировой болезни печени — в 20–81 % случаев [12].

В данном исследовании из 65 обследованных больных неалкогольным СП с билиарной патологией у 16 (24,6 %) не выявлена ДЛ, все показатели липидного комплекса находились в пределах физиологической нормы. Это пациенты, у которых заболевание выявлено впервые или его длительность не превышала 1–5 лет. Все пациенты молодого возраста — от 29 до 40 лет, не злоупотребляющие жирной пищей, без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и ожирения (табл. 1). Остальные пациенты имели выраженные изменения липидного обмена, которые соответствовали IIa и IIb типу ДЛ по классификации D. Fredrickson. Это больные, у которых заболевание протекало длительно, более 5–20 лет, возраст пациентов — от 40 до 75 лет. Они злоупотребляли жирной, жареной пищей, имели избыточную массу тела (ожирение II–III стадии) и сопутствующую патологию со стороны сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь).

Пациентам, у которых выявлена ДЛ IIa и IIb типа, была проведена липидокорректирующая терапия с учетом клинико-функционального состояния печени. Учитывая тот факт, что препараты УДХК обладают гипохолестеринемическим, антихолестатическим, гепатопротективным эффектом и рядом других важных свойств, в группе I предпочтение было отдано именно этой группе лекарственных препаратов.

У 19 (29,2 %) обследованных отсутствовали субъективные проявления заболевания, 39 (60,0 %) в основном предъявляли жалобы на ноющие бо-

**Таблица 1. Факторы, способствующие развитию дислипидемии у больных неалкогольным стеатозом печени и патологией билиарного тракта (n = 65)**

Нормальные показатели липидного обмена (n = 16)	Нарушения липидного обмена (n = 49)
Заболевание впервые выявлено или длительностью до 5 лет	Заболевание длительностью более 5–20 лет
Возраст до 40 лет	Возраст от 40 до 75 лет
Нет постоянных злоупотреблений в питании	Злоупотребление жирной, жареной пищей
Нет ожирения	Избыточная масса тела, ожирение II–III стадии
Нет сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы	Есть сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь)

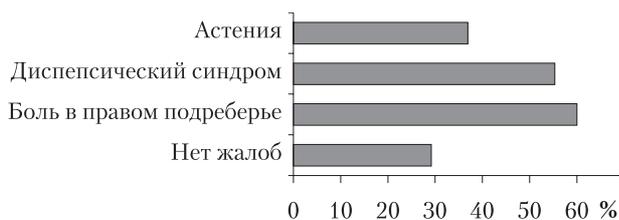


Рис. 1. Характеристика пред'являемых жалоб

ли в верхних отделах живота, больше выраженные в правом подреберье, 32 (49,2 %) отмечали дискомфорт и тяжесть в правом подреберье, у 36 (55,3 %) больных преобладали жалобы на явления желудочно-кишечной диспепсии, в 24 (36,9 %) случаев основной жалобой была слабость (рис. 1). При осмотре избыточная масса тела выявлена у 49 (75,3 %) больных, умеренная гепатомегалия — у 31 (47,6 %).

При анализе основных изменений в биохимическом анализе выявлено достоверное повышение в плазме крови уровня АЛТ и АСТ (51 (78,4 %) и 46 (76,6 %) больных соответственно); у 33 (50,7 %) пациентов концентрация ГГТП в плазме превышала норму в 2 раза ( $p < 0,05$ ). Повышение уровня билирубина (в среднем на  $(26,3 \pm 5,4)$  мкмоль/л) выявлено у 31 (47,6 %) больного.

Показатели липидного спектра у обследованных больных представлены в табл. 2. У 49 (75,3 %) пациентов было повышено общее содержание липидов, ХС, ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПВП. Данные изменения соответствовали в основном IIa и IIb типу ДЛ.

По данным УЗИ, у всех больных выявлена жировая дистрофия печени, изменения желчевыводящих путей характеризовались функциональными нарушениями с изменением моторики желчного пузыря и наличием билиарного сладжа у 13 (20,0 %) пациентов, практически у половины (32 (49,2 %)) обследованных определялись признаки хронического холецистита (рис. 2).

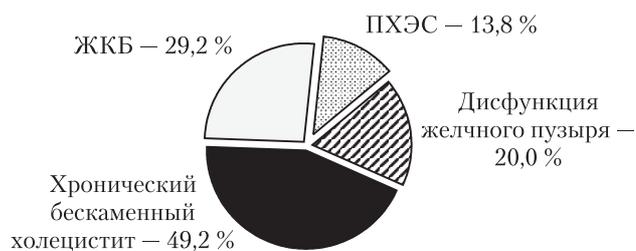


Рис. 2. Результаты ультразвукового исследования желчевыводящих путей

39 больным проведена пункционная биопсия печени. По данным морфологического исследования у 18 (46,1 %) пациентов диагностирована крупнокапельная жировая инфильтрация гепатоцитов, у 11 (28,2 %) — мелкокапельная, у 10 (25,7 %) — крупно-мелкокапельная дистрофия. Белковая дистрофия паренхимы печени выявлена у всех пациентов. При этом у большинства больных (31 (79,4 %)) она была незначительной. У всех пациентов наблюдался слабый цитоплазматический холестаз, который охватывал перипортальную и интрамедиарную зоны печеночной доли. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных имелись выраженные изменения печени, которые не противоречат признакам неалкогольного СП.

При анализе результатов лечения УДХК в группе I отмечено, что терапия УДХК и препаратами базисной терапии в течение 1 месяца привела к улучшению субъективных проявлений заболевания на 5–7-й день лечения у 23 (82,1 %) больных, к достоверному снижению уровня общего ХС в крови ( $p < 0,01$ ) по окончании курса (в основном за счет уровня ХС ЛПНП и снижения уровня ТГ). Уровень ХС ЛПВП ушел тенденцию к увеличению ( $p > 0,05$ ). У 19 (67,8 %) пациентов этой группы уровень ХС достиг нормальных величин, у 16 (57,1 %) — нормализовалась концентрация ТГ и у 15 (53,5 %) — уровень ЛПНП. Использование только препаратов ба-

Таблица 2. Показатели липидного обмена у больных неалкогольным стеатозом печени и билиарной патологией ( $M \pm m$ )

Показатель	Нормальные показатели липидного обмена (n = 16)	Нарушения липидного обмена (n = 49)
ХС, ммоль/л	$5,2 \pm 0,41$	$6,29 \pm 0,21^*$
ТГ, ммоль/л	$0,97 \pm 0,13$	$1,76 \pm 0,24^*$
Липиды, г/л	$6,2 \pm 0,9$	$6,32 \pm 0,28$
ЛПНП ( $\beta$ -ЛП), ед.	$39,2 \pm 2,76$	$63,32 \pm 7,61^{**}$
ЛПВП ( $\alpha$ -ХС), ммоль/л	$1,4 \pm 0,4$	$2,16 \pm 0,7^{**}$

Примечание. Достоверность разницы между показателями пациентов с дислипидемией по сравнению с пациентами с нормальными показателями липидного обмена: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,001$ .

Таблиця 3. Влияние проводимой терапии на показатели липидного обмена у пациентов с неалкогольным СП и билиарной патологией (M ± m)

Показатель	Базисная терапия (n = 21)		Базисная терапия и УДХК (n = 28)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ХС, ммоль/л	5,92 ± 0,39	6,11 ± 0,42	6,29 ± 0,23	5,02 ± 0,23**
ТГ, ммоль/л	1,62 ± 0,11	1,72 ± 0,18	1,53 ± 0,13	0,98 ± 0,09**
Липиды, г/л	5,72 ± 0,43	5,94 ± 0,49	6,31 ± 0,32	5,29 ± 0,38**
ЛПНП (β-ЛП), ед.	63,72 ± 4,65	69,27 ± 6,63	53,82 ± 3,12	42,61 ± 3,42*
ЛПВП (α-ХС), ммоль/л	1,95 ± 0,40	1,82 ± 0,31	2,14 ± 0,78	2,24 ± 1,27

Примечание. Достоверность разницы между показателями пациентов до и после лечения: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01.

зисной терапии за указанный срок не привело к позитивным изменениям показателей липидного обмена. У отдельных больных определялись разнонаправленные изменения этих показателей. Уменьшилось количество больных с нормальным уровнем β-ЛП, повышение данного показателя выявлено более чем у половины пациентов (табл. 3). Улучшение клинической симптоматики при приеме препаратов базисной терапии наблюдали через 14 дней от начала лечения у 13 (61,9 %) пациентов.

Изучено также влияние УДХК и базисной терапии на показатели биохимических проб печени (печеночный комплекс). На фоне приема препарата выявлено достоверное снижение уровня печеночных ферментов (для АСТ — на 43,7 %, для АЛТ — на 49,1 %, для ГГТП — на 37,6 %). Показатели общего билирубина и ЩФ были в пределах нормальных значений. При использовании только базисной терапии показатели печеночного комплекса изменились незначительно. Так, уровень АСТ нормализовался у 16,6 %, АЛТ — у 12,1 %, уровень общего билирубина, ЩФ и ГГТП незначительно изменились после проводимой терапии.

Таким образом, результаты, полученные при исследовании липидного состава крови и пече-

ночных проб в динамике, свидетельствовали об эффективности УДХК в сочетании с базисной терапией в нормализации биохимических проб печени и липидного обмена, также отмечено положительное влияние данного варианта лечения на динамику клинических проявлений заболевания.

### Выводы

У пациентов с неалкогольным СП и билиарной патологией заболевание может протекать как с дислипидемией Ia и Ib типа (у 75,4 % пациентов), так и без нарушений липидного обмена (у 24,6 %).

При неалкогольном СП с билиарной патологией перед назначением гиполлипидемических препаратов следует учитывать клинико-функциональное состояние печени.

Применение препаратов УДХК в комплексной терапии способствует эффективному устранению основных клинических проявлений неалкогольного СП с билиарной патологией и явлениями ДЛ, улучшению основных биохимических показателей крови. Упомянутые препараты хорошо переносятся больными и могут быть использованы в терапии пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, протекающей с дислипидемией.

### Список литературы

1. Аронов Д.М. Лечение атеросклеротической дислипидемии и атеросклероза // Трудный пациент.— 2003.— Т. 1, № 4.— С. 31—34.
2. Бабак О.Я., Колесникова О.В., Просолонко К.О., Шуть І.В. Особливості метаболічних порушень та зміни маркерів фіброзу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу на тлі метаболічного синдрому // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 5 (49).— С. 18—22.
3. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николаенко С.А. Дислипидемии: клиника, диагностика, лечение: Учеб. пособие.— М.: Изд-во Рос. гос. мед. ун-та, 2000.
4. Ильченко А.А., Орлова Ю.Н. Эффективность урсодезоксихолевой кислоты при холестерозе желчного пузыря // Тер. архив.— 2003.— № 2.— С. 35—38.
5. Климов А.Н., Никульчева Н.П. Липиды, липопротеиды и атеросклероз.— СПб: Питер Пресс, 1995.
6. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Морозов И.А., Шепелева С.Д. Клинико-морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии и при лечении статинами // Тер. архив.— 2003.— № 8.— С. 51—55.
7. Мельникова Н.В., Звенигородская Л.А., Хомерики С.Г., Овсянникова О.Н. Методы коррекции атерогенной дислипидемии у больных неалкогольным стеатогепатитом // МРЖ. Болезни органов пищеварения.— 2006.— Т. 8, № 2.— С. 69—73.
8. Петухов В.А. Дислипидемия и ее коррекция при облитерирующем атеросклерозе: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1995.
9. Подымова С.Д. Жировой гепатоз, неалкогольный стеатогепатит. Клинико-морфологические особенности. Прогноз. Лечение // РМЖ.— 2005.— Т. 7, № 2.— С. 61—65.

10. Савельев В.С., Петухов В.А., Каралкин А.В., Фомин Д.К. Внепеченочные билиарные дисфункции при липидном дистресс-синдроме: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения // РМЖ.— 2002.— № 9.— С. 56—62.
11. Фадсенко Г.Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 3 (13).— С. 9—17.
12. Шипулин В.П., Долженко М.Н. Хронический стеатогепатоз: проспективное исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы // Крым. мед. журн.— 2006.— № 3.— С. 12—16.
13. Штайнберг Д., Готто А. Запобігання ішемічній хворобі серця шляхом зниження рівня холестерину. 50 років від лабораторії до ліжка хворого // Лікарський вісник.— 2002.— № 147.— С. 7—20.
14. Щербакова М.Ю. Дислиппротеидемии // Кардиол.— 2000.— № 2.— С. 4—7.
15. Burt A.D., Mutton A., Day C.P. Diagnosis and interpretation of steatosis and steatohepatitis // Semin Diagn Pathol.— 1998.— Vol. 15.— P. 246—258.
16. Mensenkamp A.R., Havekes L.M., Romijn F. et al. Hepatic steatosis and very low density lipoprotein secretion: the involvement of apolipoprotein E // J. Hepatol.— 2001.— Vol. 35 (6).— P. 816—823.
17. Third report of the national cholesterol education program — expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel — atp).— 2001.— P. 26.
18. Ursodeoxycholic acid for treatment of non-alcoholic steatohepatitis. Results of randomized trial / K.D. Lindor, R.V. Kowdley, E.J. Heathcote et al. // Hepatology.— 2004.— Vol. 39.— P. 770—778.

Ю.М. Степанов, О.Ю. Філіппова

## Дисліпідемія у пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки і біліарною патологією та шляхи її корекції

Встановлено, що у пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки і біліарною патологією захворювання може перебігати як з дисліпідемією (у 75,4 % пацієнтів), так і без порушень ліпідного обміну (у 24,6 %). Показано, що комплексне застосування препаратів урсодезоксихолевої кислоти і базисної терапії ефективно усуває основні клінічні вияви неалкогольного стеатозу печінки з біліарною патологією та явищами дисліпідемії, поліпшує основні біохімічні показники крові, добре переноситься хворими і може бути використане в терапії пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки, яка перебігає з дисліпідемією.

Yu.M. Stepanov, A.Yu. Filippova

## Dyslipidaemia pattern in patients with non-alcoholic steatosis and biliary pathology and methods of its correction

It has been established that in patients with non-alcoholic liver steatosis and biliary pathology the disease may proceed both with dyslipidaemia (in 75.4 %) and without lipid metabolism disturbances. It has been shown complex use of ursodeoxycholic acid preparations and basic therapy effectively removes the main clinical manifestations of non-alcoholic steatosis, biliary pathology and dyslipidaemia, improves basic biochemical blood parameters, this therapy is well tolerated by patients. It can be used in the therapy of patients with non-alcoholic steatosis accompanied by dyslipidaemia.

### Контактна інформація

Степанов Юрій Миронович, д. мед. н., проф., зав. кафедри  
49074, м. Дніпропетровськ, просп. Правди, 96  
Тел. (56) 760-26-96

Стаття надійшла до редакції 5 серпня 2010 р.