



Г. А. Анохина, В. В. Харченко, Н. Д. Опанасюк,
И. Я. Лопух, И. А. Якубовская

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

Некоторые аспекты применения препаратов урсодезоксихолевой кислоты в сочетании с экстрактами растений в лечении заболеваний гепатобилиарной системы

Приведены данные о причинах развития патологии билиарной системы. Рассмотрены биологические функции желчи и желчных кислот, а также аспекты применения урсодезоксихолевой кислоты и комплексных препаратов урсодезоксихолевой кислоты с растительными экстрактами в терапии заболеваний желчевыводящих путей.

Ключевые слова: дисфункция желчного пузыря, холецистит, желчные кислоты, желчнокаменная болезнь, дискинезия желчевыводящих путей, урсодезоксихолевая кислота, экстракт листьев артишока.

Патология желчевыводящих путей занимает одно из центральных мест в современной гастроэнтерологии и по частоте уступает только патологии сердечно-сосудистой системы. Дискинезии желчного пузыря встречаются у каждого пятого взрослого человека, камни в желчном пузыре — более чем у 10% взрослого населения. С возрастом количество больных желчнокаменной болезнью увеличивается и после 70 лет достигает 30% и более в популяции. Во многих странах частота операций на желчных путях превысила количество других абдоминальных операций, включая аппендэктомию [2, 10, 15, 18].

Основой формирования органической патологии билиарной системы в большинстве случаев являются функциональные нарушения, которые широко распространены, особенно в промышленно развитых странах. По данным ультрасонографии, дисфункцией желчного пузыря страдают 7,6% мужчин и до 21,0% женщин. Особый интерес к функциональным заболеваниям билиарного тракта связан с тем, что длительное их существование может привести к органиче-

ским заболеваниям желчевыводящей системы, в том числе к желчнокаменной болезни, панкреатитам. Существует мнение о едином процессе поражения желчного пузыря, при котором первоначально возникают функциональные поражения желчного пузыря в виде дискинезий, последовательно трансформирующиеся в органическую патологию [3, 8–10, 15].

Дисфункции билиарного тракта, в зависимости от вызвавшей их причины, разделяют на первичные и вторичные. К первичным билиарным дисфункциям относятся заболевания, в основе которых лежат функциональные нарушения желчевыделительной системы, возникшие на почве расстройства нейрогуморальных регуляторных механизмов и приводящие к нарушению оттока желчи и/или панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий. Первичные дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди могут иметь генетический характер и быть обусловлены нарушением чувствительности гладких мышц желчного пузыря к стимулирующим влияниям холецистокинина, мотилина и парасимпатической нервной системы. Первичная дис-

функція желчного пузыря чаще встречается у лиц молодого возраста, астенической конституции. Она является основой развития холецистита и желчнокаменной болезни [1, 3].

Для функциональных заболеваний характерно отсутствие органической патологии. Диагноз первичной дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди — это диагноз исключения. Для клинической симптоматики дисфункций желчевыводящих путей характерно наличие множества жалоб при общем хорошем соматическом состоянии. Часть жалоб носят общий характер — повышенная утомляемость, слабость, бессонница, раздражительность, головная боль, чувство тревоги и страха, депрессия [3, 8, 9, 15]. Симптомы заболевания часто сопровождаются другими гастроинтестинальными расстройствами, такими как функциональная диспепсия и синдром раздраженной кишки [1, 8–10, 18].

В большинстве случаев функциональные расстройства билиарного тракта носят вторичный характер и являются следствием органической патологии — (холецистита, желчнокаменной болезни, холестероза желчного пузыря), а также заболеваний поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки, склеродермии, амилоидоза, миастении, гормональных и метаболических расстройств. Моторика желчного пузыря часто нарушается при беременности, ожирении, быстрой потере массы тела, сахарном диабете, парентеральном питании [15, 18, 27].

Клиническая симптоматика и течение заболевания зависят от особенностей нарушений моторики желчных путей. Выделяют два вида дисфункций: гипермоторную и гипомоторную. При гипермоторной дисфункции повышены тонус и двигательная функция желчного пузыря. Дисфункция желчного пузыря гипомоторного типа сопровождается снижением тонуса и двигательной функции желчного пузыря. Со временем гипермоторная дискинезия желчного пузыря может трансформироваться в гипомоторную. Замедленная эвакуация желчи при гипокинезии желчного пузыря способствует инфекционной инвазии и развитию воспалительного процесса, который приводит к изменению стенки желчного пузыря и увеличивает гипомоторную дискинезию.

Билиарные пути являются частью гепатобилиарной системы, которая включает внутрипеченочные, печеночные протоки, желчный пузырь с пузырным протоком и общий желчный проток. Желчные протоки имеют сложный сфинктерный аппарат: сфинктеры Люткенса, Мирици и Одди участвуют в регуляции и продвижении желчи, а сфинктер Одди — также пан-

креатического сока в двенадцатиперстную кишку. Важную роль в функционировании билиарной системы играют секреторное давление печени, давление в желчном пузыре и протоках. Сокращение желчного пузыря вызывает повышение давления в общем желчном протоке, раскрытие сфинктера Одди и эвакуацию желчи в двенадцатиперстную кишку. После сокращения желчного пузыря наступает фаза его расслабления, что сопровождается снижением давления в пузыре и протоках, закрытие сфинктера Одди и заполнение билиарной системы печеночной желчью [3, 11, 12].

Желчный пузырь выполняет функцию резервуара желчи и регулятора ее поступления через сфинктер Одди в двенадцатиперстную кишку. В межпищеварительный период желчь концентрируется в желчном пузыре, в результате чего создается необходимая для обеспечения процессов пищеварения концентрация желчных кислот. Для нормального функционирования желчевыводящих путей важное значение имеет не только синхронная, последовательная деятельность желчного пузыря и сфинктерного аппарата, но и количество и состав желчи [11, 12, 15].

Образование желчи начинается в печени с синтеза водорастворимых желчных кислот из нерастворимого в воде холестерина. Желчь представляет собой раствор желчных кислот, электролитов, билирубина, холестерина и фосфолипидов. Ток желчи по внутрипеченочным протокам обеспечивается активным транспортом желчных солей и электролитов и сопровождающим его облигатным пассивным перемещением воды. Общий объем желчи и скорость ее движения по протокам коррелируют с количеством желчных кислот. Из холестерина в печени синтезируются холевая и хенодзоксихолева кислоты, так называемые первичные желчные кислоты, к которым присоединяются аминокислоты таурин и глицин, и в виде конъюгированных желчных кислот экскретируются через билиарный полюс гепатоцита и в составе с другими компонентами в виде мицеллярного раствора по внутрипеченочным желчным протокам попадают в общий печеночный проток [17, 19].

Около 50 % желчи, секретлируемой натошак, поступает в желчный пузырь через пузырный проток; остальная желчь течет непосредственно в дистальный или общий желчный проток. В желчном пузыре до 90 % воды из желчи, поступившей в его полость, всасывается слизистой оболочкой. Таким образом, пузырная желчь является концентрированным раствором желчных кислот. Натошак желчные кислоты концентри-

руются в желчном пузыре, и ток желчи из печени, зависящий от секреции желчных кислот, незначительный. Когда в двенадцатиперстную кишку поступает пища, последовательно начинают действовать гормональные и нервные механизмы. Из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделяется холецистокинин — основной стимулятор сокращения желчного пузыря, расслабления сфинктеров билиарной системы и ферментообразовательной функции поджелудочной железы [15, 17, 19].

Биологическая функция желчных кислот начинается реализовываться в гепатоцитах. Обладая высокими детергентными свойствами, желчные кислоты способствуют выведению из гепатоцита большого количества веществ, важно выведение не растворимых в воде липидов. Желчные кислоты активно участвуют в транспорте холестерина и других липидов желчи в составе мицелл. В протоках и полости желчного пузыря желчные кислоты обеспечивают высокие бактериостатические и бактериоцидные свойства желчи и предотвращают развитие бактериальных инфекций. О высоких антибактериальных свойствах желчных кислот свидетельствует развитие бактериальных осложнений вплоть до развития острого калькулезного холецистита у больных желчно-каменной болезнью с локализацией конкремента в пузырном протоке или бактериального холангита при наличии блока в желчных протоках. В полости желчного пузыря желчные кислоты удерживают холестерин в составе мицеллярного раствора, что предотвращает образование желчных камней [3, 15, 17, 19].

В двенадцатиперстной кишке желчные кислоты, смешиваясь с составными элементами пищи, переводят в растворимое состояние холестерин, жирные кислоты, жирорастворимые витамины, способствуя их транспорту в водной среде кишечника и всасыванию в кишечнике. При поступлении в толстый кишечник желчные кислоты стимулируют секрецию воды, содействуя таким образом дефекации, а также предотвращают развитие патогенных бактериальных инфекций [15, 17, 19].

В норме общее количество желчных кислот в организме составляет 3–4 г. Для нормального пищеварения требуется большее количество желчных кислот, поэтому около 90% желчных кислот в проксимальном отделе тонкой кишки всасываются и с кровью воротной вены поступают в печень, где модифицируются и используются в кишечно-печеночном кругообороте до 10–12 раз в сутки. Около 10% желчных кислот достигают толстой кишки, где анаэробные бак-

терии образуют вторичные желчные кислоты. В кишечнике холевая кислота превращается в дезоксихолевую, которая в значительной степени реабсорбируется и конъюгируется в печени. Конъюгаты хенодезоксихолевой кислоты превращаются в толстой кишке в литохолевую кислоту, часть которой поступает в печень и превращается в урсодезоксихолевую кислоту (УДХК) в печени, конъюгируется в основном с глицином, в меньшей степени — с таурином и активно секретруется в желчь [15, 17, 19].

Исследования свойств УДХК в эксперименте и клинике показали ее безопасность и эффективность при различных заболеваниях гепатобилиарной системы. Впервые с лечебной целью УДХК использовали у пациентов с заболеваниями печени в Японии в 1961 г. Широкое применение УДХК нашла у больных с первичным билиарным циррозом (ПБЦ), первичным склерозирующим холангитом (ПСХ). Последующие исследования показали, что УДХК значительно задерживает прогрессирование фиброза печени на ранних стадиях ПБЦ. В настоящее время показания к применению УДХК расширены. Проведенные исследования продемонстрировали эффективность УДХК при неалкогольном стеатогепатите, в комплексной терапии вирусных гепатитов, при внутрипеченочном холестаза беременных, поражении печени у больных с муковисцидозом, прогрессирующем семейном внутрипеченочном холестаза, заболеваниях билиарной системы [8, 9, 14, 16, 20, 22–24, 26, 30].

Обогащение желчи УДХК делает желчь более гидрофильной и менее цитотоксичной. УДХК модулирует апикальную секрецию в гепатоцитах — фосфорилирование/дефосфорилирование транспортных белков (активация/инактивация), что улучшает экскреторную функцию печени. Повышение содержания УДХК в желчи уменьшает степень холангиоцеллюлярного повреждения, портального воспаления и пролиферации протоков. УДХК стимулирует желчную секрецию желчных кислот и других органических анионов (глюкурониды билирубина, конъюгаты глутатиона) и предотвращает холестаза, вызванный гидрофобными желчными кислотами. У больных с ПБЦ и ПСХ при лечении с использованием УДХК воспалительная реакция вокруг желчных протоков была менее выражена. Полученные данные позволяют предположить три основных механизма действия: защита холангиоцитов от цитотоксичности гидрофобных желчных кислот; стимулирование гепатобилиарной секреции; защита гепатоцитов от апоптоза, вызываемого желчными кислотами [15, 23, 26, 30].

Механізми цитопротекції УДХК до кінця не вивчені. Однак відомо, що надмірне накопичення токсичних жовчних кислот викликає апоптоз гепатоцитів. УДХК інгібує апоптоз, блокуючи мітохондріальну дисфункцію. Лабораторні дослідження показали, що УДХК запобігає апоптозу, викликаному не тільки дезоксихолевою кислотою, але й іншими пошкоджувальними факторами (етанол, трансформуючими фактором росту, Fas-лігандом і омега-3 жирна кислота). Механізм дії пов'язаний зі зниженням мітохондріальної деполаризації з наступним інгібуванням высвобождения цитохрому С і активації каспази [15, 21, 29, 32].

В смерті клітки важливу роль грає оксидантний стрес. Гідрофобні жовчні кислоти стимулюють генерування реактивних форм кисню в гепатоцитах і мітохондріях печінки. Введення внутрішньовенно гідрофобних жовчних кислот мишинам викликало оксидантне ураження печінки. На моделях холестази у мишей з перев'язаними жовчними протоками також відзначено ураження печінки, в тому числі посилення гіперпероксидативності. Припускають, що гідрофобні жовчні кислоти накопичуються внутрішньоклітинно при холестазі і взаємодіють з нормальним мітохондріальним електронним транспортом, інгібує активність дихальних комплексів, що зменшує синтез аденозинтрифосфату. Токсичні жовчні солі викликають мітохондріальну дисфункцію шляхом підвищення мітохондріальної проникності [15, 32, 33].

Традиційно препарати УДХК застосовують в лікуванні жовчнокам'яної хвороби, так як вони зменшують насиченість жовчі холестерином за рахунок угнетення всмоктування його в кишечнику, подавлення синтезу в печінці і екскреції в жовч. Це сприяє розчиненню холестеринових каменів в жовчному бульбашку. Зниження литогенних властивостей жовчі вважається основним показником для застосування УДХК в лікуванні бiliarного сладжу, холестероза жовчного бульбашку, мікролітиаза у пацієнтів після холецистектомії для профілактики холедохолітиаза. Сладж (осадок), візуалізується при ультразвуковому дослідженні жовчного бульбашку, складається з кристалів холестерину, билирубіната кальцію і слизу. Він може утворюватися в жовчному бульбашку при повному парентеральному харчуванні, розгрузочних (редуцированих) дієтах або голодуванні. Зазвичай сладж видаляється з жовчного бульбашку при його скороченні, виникаючих після прийому нормальної їжі. Якщо цього не відбувається, то в сладжі можуть утворюватися холе-

стеринові мікрокамні, які в подальшому можуть стати основою для формування справжніх жовчних каменів. Препарати УДХК розчиняють бiliarний сладж і вважаються ефективним засобом для профілактики холестеринного холелітиаза [5, 14–16, 18].

Препарати УДХК застосовують протягом багатьох років в терапії патології печінки і бiliarної системи. Область застосування УДХК, включаючи ПБЦ, ПСХ, хронічні гепатити з холестатическим компонентом (особливо алкогільні і лікарські), муковісцидоз, атрезії внутрішньопечінкових жовчних шляхів, посттрансплантационний холестаз, холестаз при парентеральному харчуванні, внутрішньопечінковий холестаз вагітних, хронічні вірусні гепатити (при неможливості противірусної терапії або в поєднанні з нею), неалкогільний стеатогепатит, в останні роки розширилася і включає також лікування бiliarного рефлюксогастриту і рефлюкс-езофагіта, постхолецистектомічного синдрому, порушень антродуоденальної моторики при різних захворюваннях верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, атерогенної дисліпідемії. Відомо, що центральним шляхом виведення холестерину з організму вважається його екскреція в вигляді жовчних кислот або ефірів холестерину з жовчю. Синтез холестерину регулюється за принципом зворотного зв'язку кінцевими продуктами холестерину (це унікальний принцип синтезу багатьох речовин в організмі). Жовчні кислоти вважаються кінцевими продуктами метаболізму холестерину. Прийом УДХК угнетає ендогенний синтез холестерину в печінці [7, 9, 14, 16, 18, 19].

В терапії бiliarної патології велике значення набуває лікування лікарськими травами, що дозволяє пролонгувати лікувальний ефект медикаментозних препаратів. Одним з комплексних препаратів вважається «Холоплант», в який входить 100 мг УДХК, 200 мг екстракту листків артишоку і 50 мг екстракту дягеля лікарського. Екстракт листків артишоку володіє спазмолітичним, жовчегонним і антиоксидантним ефектами. Його діяльність обумовлена наявністю фенольних сполучень, β -каротину, вітамінів, інуліну. Цей екстракт можна застосовувати як холеретик і холекінетик. Є дані про цитопротективний і антиоксидантний вплив препарату. Екстракт листків артишоку сприятливо впливає на ліпідний обмін, підвищує антиоксидантну функцію печінки і нирок. Препарати, що містять екстракт листків артишоку, широко застосовують в лікуванні гепатитів,

хронического холецистита, дискинезий желчных путей, патологии почек.

Экстракт корневища дягеля лекарственного обладает противовоспалительным, бактерицидным, вяжущим, спазмолитическим, желчегонным, мочегонным, тонизирующим действием. Улучшает процессы пищеварения, деятельность сердца, снимает спазмы, устраняет процессы брожения, успокаивает нервную систему. В медицине экстракт корня дягеля лекарственного используют при желудочно-кишечных заболеваниях, дискинезии желчевыводящих путей, простудных заболеваниях, бронхите, ларингите, пневмонии,

ревматизме, подагре, как мочегонное, противоглистное, бактерицидное и отхаркивающее средство. Фурукумарин дягеля лекарственного обладает также противоопухолевой активностью.

Таким образом, использование в лечении больных с дисфункцией желчного пузыря, сфинктеров желчевыводящих путей, хроническим холециститом, постхолецистэктомическим синдромом комплексных препаратов, содержащих УДХК и экстракты растений, которые обладают синергическим действием, позволяет расширить арсенал безопасных препаратов и повысить эффективность лечения.

Список литературы

1. Вишневская В.В., Лоранская И.Д. Изучение моторной функции желчевыводящей системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // Русск. мед. журн. — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 1—7.
2. Вопросы стратегии и тактики профилактики донозологических состояний и заболеваний внутренних органов / Под ред. В.Г. Радченко. — М., 2011. — 397 с.
3. Губергриц Н.Б. Желчнокаменная болезнь: от классики к современности // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 1. — С. 83—95.
4. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. — М.: Эотар-Медиа, 2009. — 176 с.
5. Ильченко А.А. Билиарный сладж как начальная стадия желчнокаменной болезни // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 412—414.
6. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. — М.: Анахарсис, 2004. — 200 с.
7. Кучерявый Ю.А., Морозов С.В. Гепатопротекторы: рациональные аспекты применения: Учеб. пособие для врачей. — М., 2012. — 16 с.
8. Лоранская И.Д., Кукушкин М.Л., Панина Н.А. Билиарные дисфункции и их профилактика // Экспер. и клин. гастроентерол. — 2011. — № 5. — С. 48—52.
9. Лоранская И.Д., Малахова Е.В., Вишневская В.В. Билиарные дисфункции. Диагностика. Лечение: Учеб. пособие. — М.: РМАПО, 2009. — 20 с.
10. Маев И.В., Самсонов А.А., Салова Л.М. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (Алгоритм диагностики и лечебной тактики): Учебное пособие. — М.: ГОУ ВУНЦМЦ МЗ и СР РФ, 2006. — 72 с.
11. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. и др. Билиарная недостаточность — этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. — М.: Адамант, 2008. — 232 с.
12. Минушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта. — М., 2002. — 15 с.
13. Охлобыстин А.В. Расстройство моторики желчевыводящих путей: классификация, диагностика, лечение // Русск. мед. журн. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 1—6.
14. Радченко В.Г., Сафроненкова И.Г., Ситкин С.И. и др. Медикаментозный литолиз препаратом «Урсофальк». Усовершенствованная медицинская технология. — СПб: Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, СПбГМА им. И.И. Мечникова, 2010.
15. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н., Ситкин С.И. Заболевания печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей. — СПб: Спецлит, 2011. — 526 с.
16. Скворцова Т.Э. Влияние препаратов желчных кислот на состояние гепатобилиарной системы у больных с желчнокаменной болезнью при проведении медикаментозного литолиза // Вестн. Санкт-Петербург. гос. мед. академии И.И. Мечникова. — 2006. — № 4. — С. 12—15.
17. Тюрюмин Я.Л., Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э. Физиология обмена холестерина (обзор) // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2012. — № 2 (84), ч. 1. — С. 153—158.
18. Тюрюмин Я.Л., Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э. Патогенез и лечение холестеринемического холецистолитиаза (обзор) // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2012. — № 2 (84), ч. 2. — С. 174—179.
19. Яковенко Э.П. Нарушение механизмов желчеобразования и методы их коррекции // Сучасна гастроентерол. — 2003. — № 4. — С. 8—15.
20. Alpini G., Baiocchi L., Glaser S. et al. Ursodeoxycholate and tauroursodeoxycholate inhibit cholangiocyte growth and secretion of BDL rats through activation of PKC alpha // Hepatology. — 2002. — Vol. 35. — P. 1041—1052.
21. Beuers U., Bilzer M., Chiltartu A. et al. Tauroursodeoxycholic acid inserts the apical conjugate export pump, Mrp2, into canalicular membranes and stimulates organic anion secretion by protein kinase C-dependent mechanisms in cholestatic rat liver // Hepatology. — 2001. — Vol. 33. — P. 1206—1216.
22. Corpechot C., Carrat F., Bonnand A. et al. The effect of ursodeoxycholic acid therapy on liver fibrosis progression in primary biliary cirrhosis // Hepatology. — 2000. — Vol. 32. — P. 1196—1199.
23. Harnois D.M., Angulo P., Jorgensen R.A. et al. High-dose ursodeoxycholic acid as a therapy for patients with primary sclerosing cholangitis // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96. — P. 1558—1562.
24. Lazaridis K.N., Gores G.J., Lindor K.D. Ursodeoxycholic acid mechanisms of action and clinical use in hepatobiliary disorders // J. Hepatol. — 2001. — Vol. 35. — P. 134—146.
25. Leuschner M., Dietrich C.F., You T. et al. Characterisation of patients with primary biliary cirrhosis responding to long term ursodeoxycholic acid treatment // Gut. — 2000. — Vol. 46. — P. 121—126.
26. Mitchell S.A., Bansal D.S., Hunt N. et al. A preliminary trial of high-dose ursodeoxycholic acid in primary sclerosing cholangitis // Gastroenterology. — 2001. — Vol. 121. — P. 900—907.
27. Nakagawa T., Zhu H., Morishima N. et al. Caspase-12 mediates endoplasmic-reticulum-specific apoptosis and cytotoxicity by amyloid // Nature. — 2000. — Vol. 403. — P. 98—103.
28. Nathanson M.H., Burgstahler A.D., Masyuk A., Larusso N.F. Stimulation of ATP secretion in the liver by therapeutic bile acids // Biochem J. — 2001. — Vol. 358. — P. 1—5.
29. Noe J.A., Meier P.J., St. Pierre M.V. Functional characterization of the phosphorylation of the bile salt export pump by protein kinase C // Hepatology. — 2001. — Vol. 34. — P. 255.
30. Pares A., Caballeria L., Rodes J. et al. Long term effects of ursodeoxycholic acid in primary biliary cirrhosis: results of a double-blind controlled multicentric trial // J. Hepatol. — 2000. — Vol. 32. — P. 561—566.

31. Qiao L., Yacoub A., Studer E. et al. Inhibition of MAPK and PI3K pathways enhances UDCA-induced apoptosis in primary rodent hepatocytes // *Hepatology*. — 2002. — Vol. 35. — P. 779—789.
32. Rodrigues C. M., Steer C. J. Mitochondrial membrane perturbations in cholestasis // *J. Hepatol.* — 2000. — Vol. 32. — P. 135—141.
33. Serviddio G., Pereda J., Pallardo F. V. et al. Ursodeoxycholic acid protects against secondary biliary cirrhosis in rats by preventing mitochondrial oxidative stress // *Hepatology*. — 2004. — Vol. 39. — P. 711—720.
34. Xie Q., Khaoustov V., Chung C. C. et al. Effect of tauroursodeoxycholic acid on endoplasmic reticulum stress-induced caspase 12 activation // *Hepatology*. — 2002. — Vol. 36. — P. 592—601.
35. Yerushalmi B., Dahl R., Devereaux M. W. et al. Bile acid-induced rat hepatocyte apoptosis is inhibited by antioxidants and blockers of the mitochondrial permeability transition // *Hepatology*. — 2001. — Vol. 33. — P. 616—626.

Г. А. Анохіна, В. В. Харченко, Н. Д. Опанасюк, І. Я. Лопух, І. О. Якубовська
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

Деякі аспекти застосування препаратів урсодезоксихолевої кислоти у поєднанні з екстрактами рослин у лікуванні захворювань гепатобіліарної системи

Наведено дані щодо причин розвитку патології біліарної системи. Розглянуто біологічні функції жовчі і жовчних кислот, а також аспекти використання урсодезоксихолевої кислоти і комплексних препаратів урсодезоксихолевої кислоти з рослинними екстрактами в терапії захворювань жовчовивідних шляхів.

Ключові слова: дисфункція жовчного міхура, холецистит, жовчні кислоти, жовчнокам'яна хвороба, дискінезія жовчовивідних шляхів, урсодезоксихолева кислота, екстракт листя артишоку.

G. A. Anokhina, V. V. Kharchenko, N. D. Opanasiuk, I. Ya. Lopukh, I. O. Yakubovska
P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Some aspects of the use of preparations of ursodeoxycholic acid, combined with plant extracts, in the treatment of the diseases of the hepatobiliary system

The authors presented data on the reasons of the development of biliary system pathology. The biological functions bile and bile acids have been examined as well as the aspect of the use of ursodeoxycholic acid and complex preparation of ursodeoxycholic acid with plant extracts in the therapy of the biliary tract diseases.

Key words: gallbladder dysfunction, cholecystitis, bile acids, cholelithiasis, biliary dyskinesia, ursodeoxycholic acid, Artichoke leaf extract.

Контактна інформація

Анохіна Галина Анатоліївна, д. мед. н., проф. кафедри
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9

Стаття надійшла до редакції 27 січня 2014 р.