

2. УЗИ и МРТ позволяют оценивать структуру слизистой оболочки ЦК в норме и при патологии.

Список литературы

1. *Балан В.Е.* Принципы заместительной гормонотерапии урогенитальных расстройств // Гинекология.– 2000.– Т. 2 (5).– С. 140–142.

2. *Прилепская В.Н.* Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы.– М.: МЕДпресс, 1999.– С. 201–213.

3. *Сметник В.П., Кулаков В.И.* Руководство по климактерию.– М.: МИА, 2001.– С. 40–52.

4. *Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. Книга 2.– СПб: СОТИС, 1995.– С. 98–109.

Сведения об авторах:

Холодова Александра Евгеньевна- аспирант кафедры рентгенологии с курсом детской рентгенологии СПб МАПО, тел. раб.: 275-19-10, моб.: 8-921-376-58-56, e-mail: s-kholodova@yandex.ru.

Шарова Лидия Евгеньевна- доктор медицинских наук, профессор кафедры рентгенологии с курсом детской рентгенологии СПб МАПО, тел. раб.: 275-19-10.

Information about the authors:

Kholodova Alexandra Evgenyevna – post graduated student of rentgenological department, SPB MAPS, office ph.: 275-19-10, mob. ph.: (8921) 376-58-56, e-mail: s-kholodova@yandex.ru.

Sharova Lidiya Evgenyevna – MD, PhD, professor of rentgenological department, SPB MAPS, office ph: 275-19-10.

УДК 616.34

© Н.В. Вохмянина, А.В. Грачев, С.В. Лапин, Ю.С. Лебедин, В.Л. Эмануэль, 2009
© N.V. Vokhmyanina, A.V. Grachev, S.V. Lapin, Y.S. Lebedin, V.L. Emanuel, 2009

ТКАНЕВАЯ ТРАНСГЛУТАМИНАЗА (TG2) И АНТИТЕЛА К ТКАНЕВОЙ ТРАНСГЛУТАМИНАЗЕ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Н.В. Вохмянина¹, А.В. Грачев², С.В. Лапин³, Ю.С. Лебедин², В.Л. Эмануэль³

¹Диагностический центр (медико-генетический), Санкт-Петербург

²ООО «Хема», Москва

³Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Вохмянина Н.В.¹, Грачев А.В.², Лапин С.В.³, Лебедин Ю.С.², Эмануэль В.Л.³ Тканевая трансглутаминаза (TG2) и антитела к тканевой трансглутаминазе при воспалительных заболеваниях кишечника // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова.– 2009.– № 1 (30).– С. 135–139.

¹Государственное учреждение здравоохранения «Диагностический центр (медико-генетический)», 194044, Санкт-Петербург, ул. Тобольская д. 5, телефон: 8-812-294-70-03, факс: 8-812-294-70-01, E-mail gkdmgenc@zdrav.spb.ru

²Общество с ограниченной ответственностью «Хема», 105264, Москва, ул. 9-я Парковая, д. 48, корп. 4, телефон: 8-495-737-39-36, факс: 8-495-737-00-40, E-mail info@xema.ru

³Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, 197089, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8, телефон/факс: 8-812-233-97-26, E-mail evl@spmu.rssi.ru

Резюме: Исследовался уровень тканевой трансглутаминазы и антител к тканевой трансглутаминазе у пациентов с болезнью Крона (39), неспецифическим язвенным колитом (52), целиакией (15) и у пациентов в контрольной группе (60). Выявлено повышение тканевой трансглутаминазы и антител к тканевой трансглутаминазе во всех группах пациентов, кроме контрольной.

Ключевые слова: тканевая трансглутаминаза, антитела к тканевой трансглутаминазе, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, целиакия.

Vokhmyanina N.V.¹, Grachev A.V.², Lapin S.V.³, Lebedin Y.S.², Emanuel V.L.³ Tissue transglutaminase (TG2) and anti-tissue transglutaminase antibodies in inflammatory bowel disease // Herald of the Mechnikov Saint-Petersburg State Medical Academy.– 2009.– № 1 (30).– P. 135–139.

¹State medical establishment «Diagnostic Medical Genetic Center», 194044, Saint-Petersburg, Tobolskaya, 5, tel.: 8-812-294-70-03, fax: 8-812-294-70-01, E-mail gkdmgenc@zdrav.spb.ru

²Limited liability company «Chema», 105264, Moscow, str. 9-th Parkovaya, 48/4, tel.: 8-495-737-39-36, fax: 8-495-737-00-40, E-mail info@xema.ru

³State educational establishment for higher professional education State Educational Institution of Higher Professional Education «Saint-Petersburg State Pavlov Medical University Federal Agency for Health Care and Social Development», 197089, Saint-Petersburg, str. L. Tolstoy, 6/8, tel/fax: 8-812-233-97-26, E-mail evl@spmu.rssi.ru

Summary: Was evaluated serum anti-tissue transglutaminase antibodies and levels tissue transglutaminase (TG2) in inflammatory bowel disease patients. Study population comprised: 39 patients with Crohn's disease, 52 patients with ulcerative colitis; 15 patients with celiac disease and 60 volunteers as healthy controls. Marked increased anti-tissue transglutaminase and anti-tissue transglutaminase antibodies concentrations were found in celiac disease, while positive values were also found in Crohn's disease and ulcerative colitis.

Key words: Tissue transglutaminase (TG2), Anti-tissue transglutaminase antibodies, Crohn's disease, ulcerative colitis, celiac disease.

Тканевая трансглутаминаза TG2 (ЕС 2.3.2.13) принадлежит к семейству структурно и функционально связанных ферментов, которые катализируют Ca^{2+} -зависимое формирование внутри- и межмолекулярных поперечных Ne (γ -глутамил)-лизиновых изопептидных связей, а также деаминируют глутаматные остатки, трансформируя их в глутаминовую кислоту.

Известно, что в связи с повсеместной тканевой экспрессией, многочисленными функциями и большим количеством субстратов, TG2 активно вовлекается в различные биологические процессы. Результаты последних зарубежных работ показали изменение концентрации TG2 и подтвердили значение тканевой трансглутаминазы для восстановления слизистой в воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит). В проведенных исследованиях была также зарегистрирована увеличенная концентрация тканевых трансглутаминазных антител (tTG), которые до настоящего времени признаны специфичными маркерами глютенной энтеропатии [6].

Ц е л ь и с с л е д о в а н и я . Изучение сывороточных tTG-антител и тканевой трансглутаминазы у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и целиакией для определения их значимости в диагностике этих заболеваний. В рамках поставленной цели решались следующие задачи:

1. Определение концентрации IgA-tTG, IgG-tTG антител и тканевой трансглутаминазы (TG2) в сыворотке пациентов.

2. Проведение анализа полученных результатов с выявлением возможной зависимости концентрации IgA и IgG tTG-антител от концентрации тканевой трансглутаминазы у обследованных пациентов.

3. Сравнительный анализ полученных результатов с морфологической характеристикой биоптатов.

4. Определение титра эндомизийных антител (ЕМА) как независимого маркера целиакии в сыворотке пациентов.

М а т е р и а л и м е т о д ы и с с л е д о в а н и я . Обследовано 166 пациентов (возраст от 18 лет до 60). Все пациенты сформированы в группы на основании диагноза, установленного по данным анамнеза, лабораторным обследованиям и результатам биопсии различных отделов кишечника, проведенных в СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова: пациенты с диагнозом «болезнь Крона» (БК) – 39; пациенты с диагнозом «неспецифический язвенный колит» (НЯК) – 52; пациенты с диагнозом «активная целиакия» (CD) – 15; здоровые доноры – 60.

Концентрация IgA и IgG tTG-антител (Ед/мл) определялась ИФА-методом с использованием в качестве субстрата рекомбинантной человеческой тканевой трансглутаминазы (наборы реагентов фирмы «Хема», Москва).

Концентрацию TG2 в сыворотке крови измеряли ИФА-методом с использованием пары мышинных моноклональных антител ХТG4 и ХТG5 к тканевой трансглутаминазе человека. Положительными считались образцы с оптической плотностью выше порогового значения 0,120 о. е., которое было вычислено как среднее значение с учетом трех стандартных отклонений при анализе 300 сывороток, полученных от здоровых доноров (данные не приведены).

Титр ЕМА регистрировался методом непрямой иммунофлуоресценции, в котором криостатные срезы эндомиозия пищевода обезьяны использовались в качестве субстрата (наборы реагентов фирмы «BioSystems», Испания).

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я и и х о б с у ж д е н и е . В процессе проведенного исследования были получены следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1

Уровень сывороточных TG2, IgA-tTG и IgG-tTG, ЕМА у пациентов с БК, НЯК, целиакией и в группе контроля

Пациенты	IgA-tTG Ед/мл	IgG-tTG Ед/мл	TG2 о. е.	ЕМА
Нелеченная целиакия (n = 15)	90,0 ± 42,2 p < 0,0007	177,1 ± 87,2 p < 0,0006	1,98 ± 0,092 p < 0,0001	Полож.
БК (n = 39)	4,2 ± 2,1 p < 0,0008	31,9 ± 17,8 p < 0,0001	0,18 ± 0,06 p < 0,0001	Отриц.
НЯК (n = 52)	2,8 ± 1,3 p < 0,0001	28,4 ± 14,9 p < 0,0001	0,18 ± 0,15 p < 0,0005	Отриц.
Контрольная группа (n = 60)	1,9 ± 0,8	6,3 ± 3,8	0,07 ± 0,03	Отриц.

1. Значительное превышение концентрации IgG-tTG антител у пациентов с БК и НЯК по сравнению с концентрацией IgA-tTG у этих же пациентов.

2. Определена зависимость концентрации IgG-tTG антител у пациентов с БК и НЯК, от степени воспалительного процесса в кишечной стенке.

3. Установлены положительная корреляция между IgG-tTG антителами и содержанием TG2 у пациентов с БК и НЯК при небольшом сроке развития забо-

левания с умеренной степенью активности болезни (рис. 1) и экспоненциальный характер той же зависимости у пациентов со значительной давностью заболевания при высокой степени активности болезни (рис. 2).

4. Выявлена корреляция TG2 от размеров поражения кишечной стенки.

5. Зарегистрированы отрицательные значения ЕМА при положительных значениях тканевых

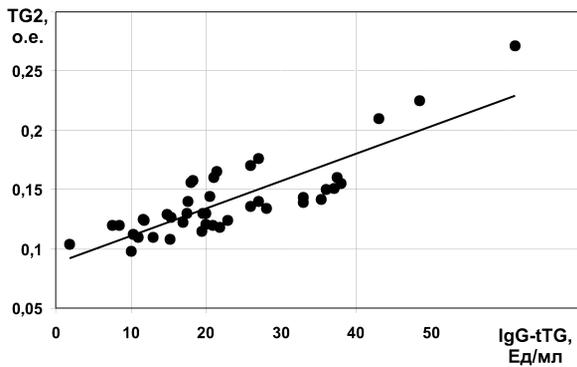


Рис. 1. Линейная зависимость между TG2 и IgG-tTG у пациентов с небольшим сроком развития и при умеренной степени активности БК, НЯК

трансглутаминазных антител у пациентов из групп с БК и НЯК.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым, в первую очередь, относят такие заболевания, как НЯК и БК, имеют мультифакторный генез развития со сложным взаимодействием внешних, генетических и иммунорегуляторных факторов и характеризуются воспалительно-деструктивными процессами в кишечнике при активизации апоптозного сигнала в энтероцитах. В настоящее время известно, что в условиях апоптоза каталитическая активность TG2 проявляется в полную силу и вносит большой вклад в его стабилизацию. Показано, что TG2 в условиях апоптоза обеспечивает измененный окислительно-восстановительный потенциал митохондрий, который определяет их более высокое поляризованное состояние, вызывая активизацию перекрестного сшивания внутриклеточных белков. Обширная полимеризация внутриклеточных белков, катализируемая TG2, формирует, в конечном итоге, детергент-нерастворимые структуры, обеспечивающие стабилизацию умирающей клетки, с ограничением воспалительного и аутоиммунного ответов при ее разрушении, облегчением фагоцитарного клиренса [5]. В проведенных исследованиях значительная активизация TG2, при сравнении с эндоскопическими данными и морфометрическими характеристиками биоптата, была зарегистрирована у пациентов с БК, НЯК и CD при нарастающей протяженности поражения кишечной стенки. Так, разная непрерывность поражения кишечной стенки у пациентов с НЯК объяснила большой разброс полученных значений TG2, по сравнению с группой БК, для которой относительная стабильность полученных результатов характеризовалась типичным сегментарным поражением кишечной стенки. Для группы с активной целиакией максимальное, по сравнению с группой БК и НЯК, повышение TG2 было обусловлено протяженной деструкцией по всей слизистой тонкого кишечника (табл. 1). Выявленные закономерности повышения тканевой трансглутаминазы подтвердили ранее установленную зависимость TG2 от величины

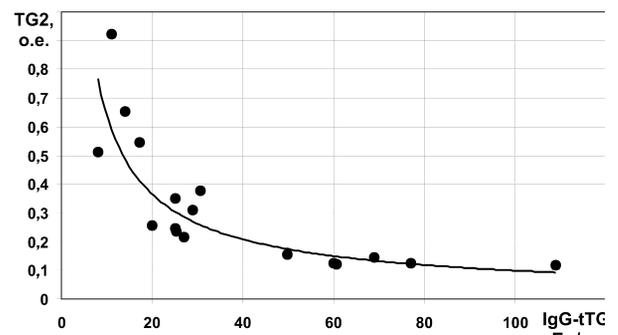


Рис. 2. Экспоненциальная зависимость между TG2 и IgG-tTG у пациентов с БК, НЯК со значительной давностью заболевания при высокой степени активности

протяженности непрерывного поражения кишечной стенки [4].

Зафиксированное почти у всех пациентов с БК (36 из 39) повышение TG2, в отличие от группы с НЯК, нашло объяснение в характерном для БК глубоком, трансмуральном поражении кишечной стенки. Распространение воспалительных процессов только в слизистой оболочке, с переходом в подслизистый слой кишечной стенки у больных с НЯК отражается на степени воспалительного процесса и оправдывает непостоянное повышение TG2 (50% пациентов), особенно, при коротком сроке развития болезни.

Суммируя полученные данные, свидетельствующие о высоком содержании TG2 у пациентов из всех групп, кроме контрольной, можно заключить, что повышение TG2 – это общий феномен, связанный с характером повреждения кишечной стенки. Именно поэтому TG2 может использоваться как маркер активности ВЗК, отражающий протяженность поражения кишечной стенки и степень воспалительного процесса.

По результатам зарубежных исследований, при воспалительных процессах, сопровождающих деструкцию слизистой оболочки кишечника у пациентов с ВЗК, экспрессия J-цепи секреторного иммуноглобулина А (SIgA), которая необходима для генерации SIgA, резко снижена и приводит к местному дефициту SIgA, что сказывается, в целом, на уровне сывороточного IgA при ВЗК [1]. Это подтверждают и наши исследования, которые зарегистрировали значения сывороточных IgA-tTG антител, не выходящие за референтные пределы. Поскольку IgA является высокоспецифическим маркером, отражающим состояние слизистой оболочки, то отсутствие IgA-ответа позволяет сделать вывод о неспецифичности tTG антител для ВЗК, в отличие от целиакии, где была отмечена активная IgA-продукция.

Активация макрофагов и драматическое увеличение плазматических клеток при ВЗК обуславливают избыточную продукцию IgG. Установлено, что изменение гликозилированности углеводного компонента Fc-фрагмента IgG, за счет снижения процессов сиали-

зации, наблюдаемое при ВЗК, переключает IgG с провоспалительной активности и последующим снижением эффекторных функций на провоспалительную/токсическую активность [5]. В настоящее время также предположительно установлено, что при ВЗК подавляющее большинство IgG экспрессирует матричные металлопротеиназы (ММП-3), участвующие в повреждении слизистой оболочки кишечника, что определяет новую роль IgG в развитии ВЗК [2].

Результаты наших исследований подтвердили активное участие IgG как в воспалительных процессах, так и в механизмах повреждения слизистой оболочки кишечника, и продемонстрировали зависимость концентраций IgG от степени воспалительного процесса и деструкции кишечной стенки. Наиболее высокие концентрации IgG были сопряжены с наличием широких и глубоких язв, лимфоидной гиперплазией, отеком, расширением лимфатических сосудов и т. п., выявленных у пациентов при эндоскопии. Установленный характер обратно-пропорциональной зависимости концентрации IgG- tTG антител от содержания аутоантигена (TG2) при тяжелом и длительном течении заболевания с частыми обострениями (рис. 2) нашел объяснение в измененном характере иммунного ответа на аутоантиген, связанном с появлением антител с большей avidностью. Поскольку измерение тканевой трансглутаминазы в сыворотке проводилось с использованием пары моноклональных антител, то, возможно, присутствующие в сыворотке аутоантитела с высокой avidностью конкурируют за связывание тканевой трансглутаминазы с моноклональными антителами. Кроме этого, обратно-пропорциональный характер зависимости концентрации антител от содержания тканевой трансглутаминазы у пациентов при тяжелом течении болезни может быть связан с иммунологическими различиями в изотипном ответе, а также с разной кинетикой экспрессирования TG2 и IgG.

Что касается ЕМА, то их положительные значения были зарегистрированы только у пациентов с целиакией, что позволило дифференцировать целиакию от ВЗК. Такая уверенная специфичность ЕМА в отличие от TG2, прежде всего, связана с субстратом, который

представлен криостатными срезами эндомизия пищевода обезьяны. Установлено, что именно этот субстрат содержит наибольшее количество тканевой трансглутаминазы с максимально оптимальной антигенной детерминантой, которая полноценно связывается с tTG-антителами [3]. Именно поэтому сегодня ЕМА относят к стандартизованным маркерам целиакии и признают их решающее значение при постановке окончательного диагноза. Результаты наших исследований подтвердили высокую специфичность и независимость антигенных эпитопов ЕМА.

В ы в о д ы :

1. Тканевая трансглутаминаза, а также тканевые трансглутаминазные антитела не являются достаточными для диагностики целиакии и могут выступать в качестве маркеров активности процессов воспаления, деструкции и при других воспалительных заболеваниях кишечника.

2. Диагностический алгоритм ВЗК, наряду с другими маркерами, должен включать эндомизийные антитела как независимый маркер, позволяющий проводить дифференциальную диагностику между целиакией и ВЗК.

Список литературы

1. Brandtzaeg, P., Carlsen H.S., Halstensen T.S. Immune Mechanisms in Inflammatory Bowel Disease // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. – 2006. – Vol. 579. – P. 149–167.
2. Gordon J.N. et al. Matrix metalloproteinase-3 production by gut IgG plasma cells in chronic inflammatory bowel disease // *Inflamm Bowel Dis.* – 2007. – Vol. 14, № 2. – P. 195–203.
3. Joseph A. et al. Serologic Testing for Celiac Disease in the United States: Results of a Multilaboratory Comparison Study // *Clinical Diagnostic Laboratory Immunology*. – 2000. – Vol. 4. – P. 584–587.
4. Lorand L., Graham R. Transglutaminases: crosslinking enzymes with pleiotropic functions // *Nature Publishing Group*. – 2003. – Vol. 4. – P. 140–156.
5. Mitsuhashi M., Targan S.R. Ex vivo simulation of IgG Fc and T-cell receptor functions: an application to inflammatory bowel disease // *Inflamm Bowel Dis.* – 2008. – Vol. 14. – № 8. – P. 1061–1067.
6. Telci D., Griffin M. Tissue transglutaminase (TG2) – a wound response enzyme // *Front Biosci.* – 2006. – Vol. 11. – P. 867–882.

Сведения об авторах:

Вохмянина Наталья Васильевна – кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией ГУЗ «Диагностический центр (медико-генетический)», телефон раб.: 8-812-294-70-03, дом.: 8-812-529-71-56, моб.: 8-921-58-98-356, e-mail: spbnat@yandex.ru

Грачев Александр Валерьевич – магистр медицины, научный сотрудник ООО «Хема», телефон раб.: 8-812-271-24-41, моб.: 8-921-778-97-32, e-mail: agrachev@hosp.ru

Лапин Сергей Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией по диагностике аутоиммунных заболеваний, Научно-методический центр по молекулярной медицине, ГОУ ВПО СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, телефон раб.: 8-812-499-71-94, моб.: 8-812-994-53-24, e-mail: svlapin@mail.ru

Лебедин Юрий Степанович – кандидат медицинских наук, генеральный директор ООО «Хема», телефон раб.: 8-495-737-39-36, e-mail: lebedin@xema.ru

Эмануэль Владимир Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики ГОУ ВПО СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, телефон раб.: 8-812-233-97-26, моб.: 8-921-430-13-09, e-mail: evl@spmu.rssi.ru

Information about the authors:

Vokhmyanina Natalya Vasilievna – candidate of medical sciences, chief of laboratory State medical establishment «Diagnostic Medical Genetic Center, work tel.: 8-812-294-70-03, home tel.: 8-812-529-71-56, mobile phone: 8-921-58-98-356, e-mail: spbnat@yandex.ru

Grachev Alexandr Valeryevich – MD Limited liability company «Chema» work tel.: 8-812-271-24-41, mobile phone.: 8-921-778-97-32, e-mail: agrachev@hosp.ru

Lapin S.V.– candidate of medical sciences, chief of laboratory for diagnostics of autoimmune disease, State educational establishment for higher professional education State Educational Institution of Higher Professional Education «Saint-Petersburg State Pavlov Medical University Federal Agency for Health Care and Social Development» work tel.: 8-812-499-71-94, mobile phone: 8-812-994-53-24, e-mail: svlapin@mail.ru

Lebedin Yury Stepanovich – candidate of medical sciences, managing director, R&D Manager Limited liability company «Chema», work tel.: 8-495-737-39-36, e-mail: lebedin@xema.ru

Emanuel Vladimir Leonidovich – doctor of medicine, professor, director Department of Clinical Laboratory Diagnostics State educational establishment for higher professional education State Educational Institution of Higher Professional Education «Saint-Petersburg State Pavlov Medical University Federal Agency for Health Care and Social Development» work tel.: 8-812-233-97-26, mobile phone: 8-921-430-13-09, e-mail: evl@spmu.rssi.ru

УДК 616.366-003.7:615.27

© П.В. Селиверстов, Т.Э. Скворцова, И.Г. Сафроненкова, 2009

© P.V. Seliverstov, T.E. Skvorcova, I.G. Safronenkova, 2009

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА УРСОФАЛЬК НА СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

П.В. Селиверстов, Т.Э. Скворцова, И.Г. Сафроненкова

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия*

Селиверстов П.В., Скворцова Т.Э., Сафроненкова И.Г. Влияние препарата Урсофальк на состояние гепатобилиарной системы и микробиоценоз кишечника у пациентов с желчнокаменной болезнью // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2009. – № 1 (30). – С. 139–143.

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургская Государственная Медицинская Академия имени И.И. Мечникова» (ГОУ ВПО СПбГМА им. И.И. Мечникова Росздрава). Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47. Тел.: 8 (812) 543-96-09, факс: 8 (812) 740-15-24, E-mail: mechnik@mail.ru или mechnik@westcall.net

Резюме: Препарат Урсофальк положительно влияет на клиническую картину желчнокаменной болезни, обладает выраженным гепатопротективным эффектом, пребиотическим эффектом, уменьшает выраженность болевого и диспепсического синдромов, восстанавливает качественный и количественный состав микрофлоры кишечника.

Ключевые слова: Урсофальк, желчнокаменная болезнь, микробиоценоз.

Seliverstov P.V., Skvorcova T.E., Safronenkova I.G. Ursolfalk influence on hepatobiliary state and intestinal microbiocynosis in patients with cholelithiasis // Herald of Mechnikov's Saint-Petersburg State Medical Academy. – 2009. – N 1 (30). – P.

Federal Agency for Public Health and Social Development State Educational Establishment for Higher Professional Training «Mechnikov's Saint-Petersburg State Medical Academy» (SEE YPT SPSMA named after Mechnikov Rosgoszdrav). Russia, 195067, Saint-Petersburg, Piskarevsky prospect, 47. Tel.: 8 (812) 543-96-09, fax: 8 (812) 740-15-24, e-mail: mechnik@mail.ru or mechnik@westcall.net.

Summary: Ursolfalk positively influence clinical picture of cholelithiasis, has marked hepatoprotective, prebiotic effect, decreases manifestation of pain and dyspeptic syndromes, restores qualitative and quantitative composition of intestinal microflora.

Key words: Ursolfalk, cholelithiasis, microbiocynosis.

Одной из важнейших проблем клинической гастроэнтерологии являются заболевания гепатобилиарной системы, имеющие тенденцию к росту. Желчнокаменная болезнь выявляется у 10–40% населения различного возраста, преимущественно у женщин [1, 2, 3]. Хирургический метод лечения (холецистэктомия) и по сей день остается золотым стандартом лечения ЖКБ [1, 2]. Но существует риск операции и появления послеоперационных осложнений. У некоторых пациентов, несмотря на использование малотравматичного хирургического метода лечения – лапароскопии, – сохраняются клинические признаки заболевания и после удаления желчного пузыря [2], т. к. удаление желчного пузыря не ведет к излечению и не влияет на причину холелитиаза. Нельзя исключить и реци-

дива ЖКБ: приблизительно у 8% больных камни образуются в самой печени и желчных протоках. При отсутствии экстренных показаний к оперативному вмешательству лечение целесообразно начинать с консервативных мероприятий. Следует заметить, что растворению поддаются холестериновые камни, которые встречаются у 70–90% пациентов. Литолитическая терапия на ранних стадиях заболевания может быть самостоятельным и научно-обоснованным эффективным методом лечения.

В нормальной желчи большинство желчных кислот не вновь синтезируются, а реабсорбируются из кишечника и доставлены в печень. Можно выделить два пути возвращения желчных кислот. Портальный путь, когда вещества, абсорбированные из кишечни-