

- transporters are inversely correlated with the histological progression of nonalcoholic fatty liver disease. *J. Gastroenterol.* 2016. Vol. 51. P. 808–818.
31. Pearson T., Caporaso J.G., Yellowhair M. et al. Effects of ursodeoxycholic acid on the gut microbiome and colorectal adenoma development. *Cancer Med.* 2019. Vol. 8, No 2. P. 617–628.
 32. Pinte L., Balaban D.V., Băicuș C., Jinga M. Non-alcoholic fatty pancreas disease — practices for clinicians. *Rom J. Intern. Med.* 2019. Vol. 57, No 3. P. 209–219.
 33. Ramkissoon R., Gardner T. B. Pancreatic steatosis: an emerging clinical entity. *Am. J. Gastroenterol.* 2019. Vol. 114, No 11. P. 1726–1734.
 34. Šarenac T.M., Mikov M. Bile acid synthesis: from nature to the chemical modification and synthesis and their applications as drugs and nutrients. *Front Pharmacol.* 2018. Vol. 9. P. 939.
 35. Shah N., Rocha J. P., Bhutiani N., Endashaw O. Nonalcoholic fatty pancreas disease. *Nutr. Clin. Pract.* 2019. Vol. 34. Suppl. 1. P. S49–S56.
 36. Shima K. R., Ota T., Kato K. I. et al. Ursodeoxycholic acid potentiates dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin by enhancing glucagon-like peptide-1 secretion in patients with type 2 diabetes and chronic liver disease: a pilot randomized controlled and add-on study. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2018. Vol. 6, No 1. P. e000469.
 37. Soroka C. J., Boyer J. L. Biosynthesis and trafficking of the bile salt export pump, BSEP: Therapeutic implications of BSEP mutations. *Mol. Asp. Med.* 2014. Vol. 37. P. 3–14.
 38. Tang R., Wei Y., Li Y. et al. Gut microbial profile is altered in primary biliary cholangitis and partially restored after UDCA therapy. *Gut.* 2018. Vol. 67, No 3. P. 534–541.
 39. Tsubakio K., Kiriya K., Matsushima N., et al. Autoimmune pancreatitis successfully treated with ursodeoxycholic acid. *Intern. Med.* 2002. Vol. 41, No 12. P. 1142–1146.
 40. Tsuchida T., Shiraishi M., Ohta T., Sakai K., Ishii S. Ursodeoxycholic acid improves insulin sensitivity and hepatic steatosis by inducing the excretion of hepatic lipids in high-fat diet-fed KK-Ay mice. *Metabolism.* 2012. Vol. 61, No 7. P. 944–953.
 41. Ward J.B.J., Lajczak N. K., Kelly O. B. et al. Ursodeoxycholic acid and lithocholic acid exert anti-inflammatory actions in the colon. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2017. Vol. 312, No 6. P. G550–G558.
 42. Weingarden A. R., Chen C., Zhang N. et al. Ursodeoxycholic acid inhibits *Clostridium difficile* spore germination and vegetative growth, and prevents the recurrence of ileal pouchitis associated with the infection. *J. Clin. Gastroenterol.* 2016. Vol. 50, No 8. P. 624–630.
 43. Weng S., Zhou J., Chen X., Sun Y., Mao Z., Chai K. Prevalence and factors associated with nonalcoholic fatty pancreas disease and its severity in China. *Medicine (Baltimore).* 2018. Vol. 97, No 26. P. e11293.
 44. Wu Y.C., Chiu C.F., Hsueh C.T., Hsueh C. T. The role of bile acids in cellular invasiveness of gastric cancer. *Cancer Cell Int.* 2018. Vol. 18. P. 75.
 45. Xiang Z., Chen Y.P., Ma K.F. et al. The role of ursodeoxycholic acid in non-alcoholic steatohepatitis: a systematic review. *BMC Gastroenterol.* 2013. Vol. 13. P. 140.
 46. Yu Q., Jiang Z., Zhang L. Bile acid regulation: A novel therapeutic strategy in non-alcoholic fatty liver disease. *Pharm. Ther.* 2018. Vol. 190. P. 81–90.

УДК 616.36/.37-003.826 : 612.357.15

doi: 10.33149/vkr.2020.04.03

RU Желчные кислоты, неалкогольная жировая болезнь печени и поджелудочной железы: связанные урсодезоксихолевой кислотой?

Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беяева¹, Т. Л. Можина²

¹Медицинский центр «Медикап», Одесса, Украина

²Центр здорового сердца, Харьков, Украина

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, метаболический синдром, желчные кислоты, урсодезоксихолевая кислота

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы (НАЖБПЖ) развиваются на фоне метаболического синдрома, системной инсулинорезистентности, окислительного стресса, изменения метаболизма липидов, углеводов. Между НАЖБП и НАЖБПЖ существует целый ряд сходств: естественное течение заболеваний протекает от стеатоза через воспаление к фиброзу и раку, одним из этиопатогенетических факторов является дисбаланс синтеза желчных кислот и низкий уровень экспрессии фарнезоидного рецептора X (FXR).

Одним из возможных методов лечения НАЖБП и НАЖБПЖ является коррекция биосинтеза желчных кислот и увеличение экспрессии FXR при помощи агонистов FXR. Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) является селективным агонистом FXR. Она обладает многогранным спектром действий: антихолестатическим, антиапоптотическим, антиоксидантным, цитопротекторным, антифибротическим, гипохолестеринемическим, иммуномодулирующим, гепатопротекторным. Способность УДХК корректировать метаболизм липидов, углеводов в сочетании с противовоспалительным и антиапоптотическим эффектами может иметь большое значение для лечения НАЖБП и НАЖБПЖ. В статье рассмотрены результаты клинических и экспериментальных исследований, описывающих эффективность применения УДХК при НАЖБП и некоторых заболеваниях поджелудочной железы. Высказано предположение, что терапия УДХК позволит уменьшить выраженность НАЖБП и НАЖБПЖ, улучшить функциональную активность гепатоцитов и β-клеток при стеатозе поджелудочной железы. Подчеркнута необходимость проведения рандомизированных клинических исследований для принятия обоснованного решения о целесообразности включения УДХК в схемы лечения НАЖБП и НАЖБПЖ.

**UA Жовчні кислоти, неалкогольна
жирова хвороба печінки
та підшлункової залози: зв'язані
урсодезоксихолевою кислотою?****Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беляєва¹, Т. Л. Можина²**¹Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна²Центр здорового серця, Харків, Україна

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози, метаболічний синдром, жовчні кислоти, урсодезоксихолева кислота

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) і неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози (НАЖХПЖ) розвиваються на тлі метаболічного синдрому, системної інсулінорезистентності, окисного стресу, зміни метаболізму ліпідів, вуглеводів. Між НАЖХП і НАЖХПЖ існує ціла низка аналогів: природний перебіг захворювань протікає від стеатозу через запалення до фіброзу і раку, одним з етіопатогенетичних факторів є дисбаланс синтезу жовчних кислот та низький рівень експресії фарнезоїдного рецептора X (FXR). Одним з можливих методів лікування НАЖХП та НАЖХПЖ є корекція біосинтезу жовчних кислот і збільшення експресії FXR за допомогою агоністів FXR. Урсодезоксихолева кислота (УДХК) є селективним агоністом FXR. Вона володіє багатогранним спектром дії: антихолестатичним, антиапоптичним, антиоксидантним, цитопротекторним, антифібротичним, гіпохолестеринемічним, імунomodуючим, гепатопротекторним впливом. Здатність УДХК коригувати метаболізм ліпідів, вуглеводів в поєднанні з протизапальним і антиапоптичним ефектами може мати велике значення для лікування НАЖХП і НАЖХПЖ. У статті розглянуто результати клінічних і експериментальних досліджень, що описують ефективність застосування УДХК при НАЖХП і деяких захворюваннях підшлункової залози. Висловлено припущення, що терапія УДХК дозволить зменшити виразність НАЖХП і НАЖХПЖ, поліпшити функціональну активність гепатоцитів і β-клітин при стеатозі підшлункової залози. Наголошено на необхідності проведення

рандомізованих клінічних досліджень для прийняття обґрунтованого рішення щодо доцільності включення УДХК в схеми лікування НАЖХП і НАЖХПЖ.

**EN Bile acids, non-alcoholic
fatty liver and pancreatic
disease: chained
by ursodeoxycholic acid?****N. B. Gubergrits¹, N. V. Byelyayeva¹, T. L. Mozhyina²**¹Medical Center "Medikap", Odessa, Ukraine²Healthy Heart Center, Kharkiv, Ukraine

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, non-alcoholic fatty pancreatic disease, metabolic syndrome, bile acids, ursodeoxycholic acid

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic fatty pancreatic disease (NAFPD) develop against the background of metabolic syndrome, systemic insulin resistance, oxidative stress, changes in lipid and carbohydrate metabolism. There are a number of similarities between NAFLD and NAFPD: the natural course of diseases proceeds from steatosis through inflammation to fibrosis and cancer, one of the etiopathogenetic factors is the disbalance of bile acids synthesis and low expression of farnesoid receptor X (FXR). One of the possible methods of treatment NAFLD and NAFPD is a correction of the biosynthesis of bile acids and increase FXR expression with FXR agonists. Ursodeoxycholic acid (UDCA) is a selective FXR agonist. It has a multiplied spectrum of actions: anticholestatic, anti-apoptotic, antioxidant, cytoprotective, antifibrotic, hypocholesterolemic, immunomodulatory, hepatoprotective. The ability of UDCA correct lipid and carbohydrate metabolism in combination with anti-inflammatory and antiapoptotic effects may be of great importance for the treatment of NAFLD and NAFPD. The article reviews the results of clinical and experimental studies describing the efficacy of UDCA in NAFLD and some pancreatic diseases. It has been suggested that the therapy of UDCA can reduce the severity of NAFLD and NAFPD and improve the functional activity of hepatocytes and β cells. The need for randomized clinical trials was emphasized in order to make an informed decision on the expediency of including UDCA in the treatment of NAFLD and NAFPD.