

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БЕЗКАМ'ЯНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ В СИСТЕМІ ГОМЕОСТАЗУ

Кандидат медичних наук *Олена Карая*

Україна, Харків, Харківський національний медичний університет

Кафедра загальної практики-сімейної медицини та внутрішніх хвороб

DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/31102019/6720

ARTICLE INFO

Received: 25 August 2019

Accepted: 14 October 2019

Published: 31 October 2019

KEYWORDS

chronic acalculous cholecystitis,
hypertension disease,
lipid peroxidation,
antioxidant,
treatment.

ABSTRACT

Recovery of chronic acalculous cholecystitis (CAC) in patients with hypertension disease (HD) is shown to be accompanied by inhibition of antioxidant system parameters and significant changes in lipid peroxidation, which cause elevation of anti-inflammatory cytokines level. The studied parameters correlate with the character of the inflammatory process and the type of the gallbladder dyskinesia. The use of Choliver and Duspatalin in complex treatment of CAC in patients with HD provides clinical and laboratory remission, which allows to recommend these drugs for treatment of the above persons.

Citation: Олена Карая. (2019) Osoblyvosti Likuvannia Khvorykh na Khronichniy Bezkam'yanii Kholetsystyt iz Suputnoiui Hipertonichnoiui Khvoroboiu z Urakhuvanniam Porushen v Systemi Homeostazu. *World Science*. 10(50), Vol.1. doi: 10.31435/rsglobal_ws/31102019/6720

Copyright: © 2019 Олена Карая. This is an open-access article distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution License (CC BY)**. The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Хвороби травного тракту є дуже розповсюдженими, а хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ) зустрічається в 367-460 випадків на 100 тис. населення. За даними статистики кожний п'ятий громадянин нашої країни має підвищений тиск. Гіпертонічна хвороба (ГХ) обумовлює тяжкі ускладнення (інфаркт міокарду, інсульт, хронічну ниркову недостатність), які в розвинутих країнах набувають перше місце серед причин смерті. За даними В.Т. Івашкіна у осіб віком до 20 років такий тандем складає 2,8 одночасно перебігаючих захворювань; у віці від 21 до 40 років – 2,9, а більш 40 років – 4,5 захворювань. Таким чином, практична медицина має змогу відпрацьовувати адекватні схеми терапії, які одночасно могли впливати на патогенетичні механізми при різних сполуках хвороб.

Сполучення таких захворювань зустрічається доволі часто, що є наслідком стресових ситуацій, погіршення соціально-економічних умов в суспільстві, зловживання тютюну та алкоголю, переїдання, використання в їжі важко всмоктуваних продуктів, порушення дієти тощо. Тому доволі часто спостерігається поєднання ХБХ та ГХ, що впливає на перебіг кожного з них та обумовлює перехрест деяких патогенетичних механізмів.

Наведені раніше нами дані по вивченню окремих ланцюгів патогенезу ХБХ та гіпертонічної хвороби (ГХ) дали змогу стверджувати, що при загостренні ХБХ спостерігаються зміни в системі антирадикального захисту, які сприяють виходу з під контролю вільнорадикального окиснення. Приєднання супутньої ГХ погіршує стан системи АОЗ, що, на нашу думку, пов'язано з поглибленням ішемічного компоненту в різних тканинах, внаслідок генералізованого спазму судин та наявності запального механізму формування активної фази ХБХ. Такий подвійний негативний вплив на систему антирадикального захисту сприяє погіршенню клінічних проявів захворювань,

формуванню “порочного кола” в патогенетичних взаємовідношеннях, та, таким чином, може провокувати тривалість запального процесу та виникнення ускладнень.

В останні роки в лікуванні ХБХ значна увага приділяється препаратам рослинного походження. Така зацікавленість цими препаратами пов’язана з декількома моментами. По-перше, складова таких препаратів багатокomпонентна, що дає змогу використовувати їх при сполучених захворюваннях; по-друге, такі препарати мають різнопланову направленість дії, що сприяє корекції різних напрямків порушень; по-третє, такі препарати практично не мають побічної дії, що значно поширює контингент хворих, яким вони можуть призначатися.

Препарати рослинного походження на протязі багатьох століть використовували при лікуванні хвороб травного тракту. Однією з таких рослин є артишок (*Synara scolymus* L.), який має велике фармацевтичне та терапевтичне минуле. Завдяки сучасним науковим методам дослідження вдалося підтвердити вихідні механізми дії екстракту артишока. Так, екстракт артишока володіє антиоксидантною дією, йому притаманна гепатопротекторна, холеретична, діуретична та дезінтоксикаційна дії. Крім того він сприяє зниженню рівня холестерину, кетонів тіл і сечовини в крові.

На теперішній час при хворобах жовчного міхура використовують декілька препаратів, які містять екстракт артишока. Нашу увагу залучив препарат рослинного походження до складу якого входить екстракт листя артишоку, біологічно активними компонентами якого є кафеолова та хіна кислоти, флавоноїди, секвінтерпенлактон, індулін, вітаміни і ряд важливих мікроелементів. Екстракт артишоку має гепатопротекторну, антиоксидантну, жовчогінну дію, збільшує продукцію коферментів гепатоцитами та впливає на метаболізм ліпідів, холестерину та кетонів тіл. Даний препарат застосовується при захворюваннях нирок, гастродуоденітах, захворюваннях жовчовивідної системи-діскінезії жовчного міхура за гіпокінетичним типом. Інший препарат який окрім екстракту артишока (25 мг) має порошок куркуми (50 мг) та медичну жовч (25 мг). Окрім вище наведених властивостей екстракту артишока, порошок куркуми володіє холеретичним та холекінетичним ефектами, має антисептичну, протизапальну та противиразкову дію. Медична жовч, яка входить до складу екстракту артишоку, також стимулює перистальтику кишечника та створює оптимальні умови для роботи ферментів підшлункової залози. Така багатогранна дія препарату дає змогу використовувати його при багатьох захворюваннях внутрішніх органів і, насамперед, захворюваннях жовчного міхура, а саме при діскінезії жовчовивідних шляхів за гіперкінетичним типом.

Для поліпшення скорочувальної функції м’язів жовчного міхура (ЖМ) при гіпермоторній діскінезії ЖМ призначають спазмолітичні препарати. До сучасних міотропних спазмолітичних препаратів відносять мебеверин. Механізм дії препарату пов’язують з його здатністю знижувати проникненість клітин гладких м’язів для Na^+ , блокуванням наповнення депо позаклітинним Ca^{2+} та зменшенням відтоку K^+ . Крім того, наявність ГХ сприяла призначенню гіпотензивних препаратів, зокрема бета-блокаторів або блокаторів АПФ, доза яких в кожному випадку оговорювалася окремо.

Метою нашого дослідження було покращення ефективності лікування хворих на ХБХ на тлі ГХ.

Матеріали та методи дослідження. Під наглядом знаходилося 114 осіб на ХБХ, серед яких в 87 випадках захворювання перебігало з супутньою патологією, а саме, ГХ. Серед обстежених переважали жінки (52) віком від 24 до 52. Гіпокінетичний тип діскінезії жовчного міхура був діагностован у 32 хворих, гіперкінетичний – у 67 осіб, у останніх 15 осіб – змішаного типу. Всі хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в зв’язку з загостренням основного захворювання. Так, 1 ст. ГХ реєструвалася в 31 випадку, 2-я- у 56 хворих. В групі співставлення увійшло 27 хворих з ізольованою ГХ I (11 пацієнтів) й II (16) стадіями та 15 осіб з ізольованою ХБХ, які повністю ідентичні основній групі за віком та статтю.

Верифікація діагнозу ХБХ була досягнута завдяки комплексній оцінці результатів опитування, об’єктивного огляду, даним лабораторних досліджень та показникам інструментальних методів діагностики (багатомоментного дуоденального дослідження, холецистографії, УЗД та ФГДС).

Контрольну групу склали 25 здорових осіб аналогічного віку та статі при обстеженні яких були встановлені нормативні показники.

Рівень ФНО-а в сироватці крові досліджували за допомогою набору стандартних систем «Протеїновий контур».

Вміст показники ПОЛ в сироватці крові, а саме, малоновий діальдегід (МДА) та дієнові кон'югати (ДК) вивчали методом Ю. А. Владімірова та А. І. Арвкова та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) – методом С. Чеварі та співавт.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася на ПК. «Pentium -ІГ» за допомогою комп'ютерних статистичних програм «Statistica-5».

Результати та їх обговорення.

При деталізації скарг хворих основної групи було визначено, що у всіх випадках мав місце больовий синдром, інтенсивність і тривалість якого залежала від типу дискінезії жовчного міхура. Наявність ГХ, при значному підвищенні АТ, майже в 74% випадків (76 осіб) сприяла посиленню болю, або провокувало його виникнення. Одночасно спостерігалась зміна та локалізація характеру болю втрачалась залежність від прийому їжі, він розповсюджувався в епігастрій та навколо пупкову ділянку, прийом знеболюючих спазмолітичних препаратів не призводив до очікуваного ефекту. У 32 випадках перебіг ХБХ ускладнювався приєднанням реактивного гепатиту: спостерігався помірний тупий біль в правому підребер'ї, незначне збільшення, розмірів печені та її болісність при пальпації.

Серед диспептичних явищ переважала нудота (72), гіркота у роті (68), відрижка повітрям (57) та печія (46), блювота (34). У 18 випадках тривала нудота була обумовлена, на нашу думку, значним підвищенням АТ, останній розглядався нами і як один із факторів нудоти.

Невротично-неврозоподібний синдром був більш притаманен жінкам, його проявами були астеничний синдром, іпохондрія, стани тривоги, різні фобії.

Проведене інструментальне дослідження (МФДЗ, УЗД) дало змогу підтвердити наявність ХБХ, а також встановити тип дискінезії жовчного міхура. Одночасно було проведено бактеріологічне дослідження жовчі. Так, у 45 випадках загострення ХБХ було пов'язано з наявністю збудника в міхуровій жовчі (стафілокок, стрептокок або кишкова паличка); у 42 осіб жовч була стерильна.

На протязі перших двох діб усім хворим проведено біохімічне та імунологічне дослідження.

Таким чином, загострення ХБХ у хворих з супутньою ГХ супроводжувалося підвищенням показників ПОЛ, що обумовлено активацією неспецифічного імунітету (збільшення нейтрофілів, макрофагів та інших) клітин якого зумовлюють загострення вільних радикалів кисню та посилюють утворення супероксидрадикалів. Одночасно при запаленні спостерігається пошкодження клітинних мембран, що в сукупності призводить до неконтрольованого посилення процесів ПОЛ.

Зменшення показників ферментативної системи АОЗ може бути пов'язано на нашу думку, як зі звичайним утворюваннями вільних радикалів, так й з її виснаженням в наслідок хронічного процесу ХБХ.

Загострення ХБХ супроводжується підвищенням рівня ФНП-а цитокіну, який запускає каскад запальних реакцій та «визначає» об'єм імунної відповіді. Даний показник можна розглядати як маркер наявності та глибини запального процесу, а також медіатор запуску імунної системи, виразність кількісних його змін, ймовірно, визначає об'єм участі специфічного імунітету.

Виразність біохімічних та імунологічних змін була більшою у хворих с гіпокінетичним типом дискінезії жовчного міхура, ніж при гіперкінетичному типі, та у осіб, в жовчі яких висівали бактеріологічні збудники запалення.

На підставі отриманих результатів дослідження були розроблені схеми терапії. Так, при ХБХ з дискінезією жовчного міхура по гіпермоторному типу (27 осіб) призначили: мебеверин у дозі 200мг 2 рази на день на протязі 10 днів; екстракт артишока (25 мг), порошок куркуми (50 мг) та медичну жовч (25 мг) 2 таблетки 3 рази на день під час їжі (14 днів) настойку кропиви собачої по 30 капель 3 рази на день – 2 тижня. У хворих с гіпомоторною дискінезією (21 пацієнтів) використовували екстракт артишоку 2 таблетки 3 рази на день до прийому їжі на протязі 14 днів, метоклопрамід у дозі 10 мг 3 рази на день (10 днів). Всім хворим у яких в міхуровій жовчі був отриманий бактеріальний збудник, додатково призначали доксіциклін по 100мг 2 рази на день, 10 днів поспіль.

37 хворих склали групу співставлення, особи якої отримували загальноприйнятую терапію: нітроксолин 100мг 3 рази на день (при наявності бактеріального збудника); при гіпомоторній діскінезії (18 хворих): сорбіт 10% розчин 50мл 3 рази на день, метоклопрамід 10 мг 3 рази на день. При гіпомоторній діскінезії ЖМ (21 особа) призначали дотаверин 2мл 2% розчину в/в – 5 діб, та впродовж 10 днів її таблетировану форму (по 40 мг 3 рази на день), екстракт шипшини 1 ч.л. 3 рази на день .

На тлі проведеної диференціальної терапії відзначені позитивні зміни в клінічних ознаках хвороби, які в основній групі хворих в середньому на 5-6 днів випереджали такі в групи в групі співставлення. Так, больовий синдром в основній групі хворих зменшувався на 4 день, диспепсичні явища – на 5 день. Прояви астено-невротичного синдрому зберігалися більш тривало (до 10 днів), а у 15 осіб вони зберігалися наприкінці лікування стаціонарі . В той же час відзначені позитивні зміни в вивчаємих біохімічних показниках. Таким чином, призначена схема лікування хворих на ХБХ з супутньою ГХ сприяла активації захисної дії АОС, що контролювало утворення та виділення вільних радикалів, тим самим блокувало ушкодження клітинних мембран.

Також зареєстрована вірогідна знижка ФНП-а, що давало змогу говорити про пригнічення запального процесу.

Висновки. Таким чином, загострення ХБХ у хворих на ГБ супроводжується достовірними змінами в показниках ПОЛ , системі АОЗ та призводить до підвищення прозапальних цитокінів. Величини вивчаємих показників мають кореляційну залежність від особливостей запального процесу (аутоімунне, чи наявність збудника), та типу діскінезії жовчного міхура. Використання екстракту артишоку, порошку куркуми, медичної жовчі та мебеверину в комплексній терапії ХБХ хворих на ГХ сприяє досягненню клінічної та лабораторної ремісії, що дозволяє рекомендувати дані лікарські засоби для лікування означених осіб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Карая О.В. Роль кальцію в організмі та вплив порушень кальцієвого обміну на окремі показники гомеостазу у хворих на хронічний безкам'яний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою // Сучасна гастроентерол. - 2009. - № 5(49). - С. 43-46.
2. Коричева Е.С., Ильченко А.А., Селезнева Э.Я, Дроздов В.Н. Роль билиарной недостаточности у больных ЖКБ и ПХЭС в развитии нарушения минеральной плотности костной ткани // Матер.12-го Славяно-Балтийского науч форума «Санкт-Петербург Гастро -2010»- Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.-2010. - № 2-3. - М 45-46.
3. Эмбутинекс Ю.В., Дроздов В.Н., Чернышова И.В. и др. Нарушение минеральной плотности костной ткани у больных с заболеваниями органов пищеварения// Эксерим и клин гастроэнтерология.-2011.- №9.-С.95-98.
4. Карая О.В. Патогенетическое формирование острой фазы хронического бескаменного холецистита у больных с гипертонической болезнью. Матеріали науково-практичної конференції"Фундаментальні проблеми внутрішньої медицини-від молекули до практичного одужання". - Харків, 2011.
5. Карая О.В. Корекція порушень кальцієвого обміну в залежності від типу діскінезії жовчного міхура та супутньої патології. Матеріали науково-практичної конференції"Медична наука і клінічна практика:минуле, сьогодні, майбутнє".- Харків, 2011.