

*Семей Медицина Университеті Фармокология және дәлелді
медицина кафедрасы*

СӨЖ

*Тақырыбы: Өт айдайтын
препараттар*

*Орындаған: Аубакиров А.
322 топ
Тексерген: Дулатовна Л.*

Семей 2018



Жоспар

I Кіріспе

II Негізгі бөлім

- **Өт айдайтын дәрілер. Әсер ету механизмі**

III Қорытынды

Пайдаланылған әдебиеттер

Өт айдайтын дәрілер

Өттің құрамында ішектегі майлардың, майда ерігіш дәрумендердің эмульгирлеп және сіңірілуін қамтамасыз ететін өт қышқылдары бар. Оның бауыр жасушаларының түзілуінің бұзылуымен немесе өт түтіктерінің ұлтабарға шығуының қиындауымен байланысты. Осыған орай медициналық тәжірибеде өт айдаушы дәрілерді екі топқа жіктейміз:

Өт түзілуін
күшейтетін
дәрілер

Өт бөлінуін
жеңілдететін
дәрілер

Өт түзілуін күшейтетін дәрілер (Холесекретиктер-холиретиктер):

- **жануарлардан алынған:** “Аллохол”, “Холензим”, “Лиобил” таблеткаларының құрамында жануарлардың құрғақ өті бар.
- **синтетикалық:** *оксафенамид, никодин, циквалон, гимекромон (одестон).*
- **өсімдіктен алынған:** *құмдық салаубас гүлі (қайнатпа, құрғақ сығындысы, фламин препараты), жүгері шашағы (қайнатпа, сұйық сығынды), танацехол (түймешетен гүлінің препараттары), холосас (раушан жемісінің шырыны), берберин биосульфаты (барбарис препараттары), холагол (құрамында куркума тамырының бояғыш заттары және т.б. бар), Холагогум капс. (құрамы: куркума сығындысы, бұрыш жалбыз майы, эссенциальды фосфолипидтер және т.б.).*

- Холесекретиктер өт секрециясын күшейтуден басқа, оларды сұйылтуына және айдауына алып келеді, нәтижесінде инфекцияның дамуын және тастардың түзілуін жойып, өттің айдалуын жақсартып, қабыну процесін төмендетеді. Олар созылмалы гепатитте, холециститте және холангитте **қолданылады.**
- Кейбір препараттар холеретикалық әсерінен басқа спазмолитикалық әсер: *оксафенамид*, көптеген *өсімдік препараттары*, *циквалон* – қабынуға қарсы; *никодин* – микробқа қарсы әсер көрсетеді.
- Холесекретиктерді жіті қабыну мен бауырдың айқын дистрофиялық процестерінде және өт жолдарының тығындалуымен жүретін өт тас ауруларында **қолдануға болмайды.**

Rp.: Allocholi N 50 in tabul. 1,0
obd.

Da. Signa. По 1–2 таблетки 3–4 раза
в сутки после еды.



Rp. Nicodini 0,5
:

Da tales doses. N 10 in tabul.

Signa. По 1–2 таблетки 3–4 ра
в сутки до еды.



Өт бөлінуін жеңілдететін дәрілер (холекинетиктер) – өттің ағуын жеңілдетеді.

- өт бөліну жолдарының дискинезиясының гипотониялық түрінде** өттің ұлтабарға өтуін жақсартатын, өт қабының тонусын жоғарылататын, одди сфинктерін босаңсытатын: *магний сульфаты, ксилит, сорбит, маннит, зәйтүн немесе күнбағыс майы* қолданылады.
- Әсер ету механизмі:** ұлтабардың рецепторларының тітіркенуімен байланысты. Магний сульфаты өт түтігіне спазмолитикалық әсер көрсетеді. Осы топ препараттары өт қалтасының атониясында, өт түтігінің дискинезияларында, созылмалы холециститте және созылмалы гепатитте қолданылады. Бұларды бауыр мен асқазанның жедел қабыну ауруларында, өт-тас ауруларында қолдануға болмайды.

Rp.: Sol. Magnesii sulfatis 10,0
25%
Da tales doses. N 10 in amp.
Signa. 10-20 ml күніне 4 реттен



- өт бөліну жолдарының дискинезиясының гипертониялық түрінде өт жолдарының біріңғай бұлшық еттерін босаңсытатын препараттар: *М-холиноблокаторлар (атропин, платифиллин), миотропты спазмолитиктер (папаверин, но-шпа), өсімдіктерден алынған препараттар (холагол, олиметин)* қолданылады. Бұл препараттар өт-тас ауруларында, ауырсыну түйілуін басу үшін белгіленеді.

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1 % 1 ml
Da tales doses. N. 6 in ampull.
Signa. По 0,5-1 мл вводить под
кожу 1-2 раза в день.



Холелитолитикалық дәрілер – өт қалтасындағы тастарды ерітеді: *хенодезоксихол қышқылы (хенодиол, хенофальк), урсодезоксихол қышқылы (урсофальк, урсосан)* - 0,25 капс. тек қана түнде қабылдау қажет, себебі өт холестеринмен түнде қанығады, ал бұл препараттар бауырда холестерин синтезін бұзып, холестеринді тастардың біртіндеп еруіне алып келеді. Препараттарды ұзақ 6 айдан 2 жылға дейін қабылдау қажет.

Rp.: Ursu (Ursosani-Ursofalci) 0,25 №100

Da. Signa. 10 мг /кг тәулігіне 2-3-5 капсуладан





Механизмы желчеобразования и способы коррекции патологии желчевыводящих путей

Э. П. ЯКОВЕНКО, д.м.н., профессор, кафедра гастроэнтерологии РГМУ.

Образование и выделение желчи выполняет две важнейшие биологические функции: 1) удаление из организма липофильных компонентов, которые не могут быть утилизированы или экскретированы с мочой; 2) секреция желчных кислот, которые участвуют в переваривании пищевого жира и абсорбции продуктов его гидролиза. В желчи содержатся и другие компоненты, которые поддерживают и обеспечивают эти функции.

По составу выделяемых веществ желчь может рассматриваться как пищеварительный секрет и как экскрет. Основные компоненты желчи как билиарного секрета — желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая), глютацион, фосфолипиды, иммуноглобулины А, М и слезь. Желчные кислоты и глютацион являются основными компонентами билиарной секреции.

Билиарная экскреция обеспечивает удаление из организма ряда экзогенных и эндогенных ксенобиотиков, которые не выводятся почками. Основные компоненты билиарной экскреции представлены холестерином, билирубином, растительными стеролами, липофильными ксенобиотиками (в том числе лекарствами растительного происхождения) и металлами (Fe, Cu, Zn, Pb, Mg и другие).

Наиболее важными экскреторными компонентами желчи являются холестерин и билирубин. Баланс холестерина в организме поддерживается выделением его с желчью как в чистом виде (около 600 мг/сутки), так и в виде желчных кислот (400 мг/сутки). В связи с тем, что желчные кислоты синтезируются из холестерина, уменьшение пула желчных кислот в энтеро-гепатической циркуляции по закону обратной связи увеличивает их биосинтез из холестерина в печени. А любое повышение биосинтеза желчных кислот в свою очередь сопровождается увеличением продукции холестерина. Холестерин нерастворим в воде и в желчь он транспортируется в виде смешанных мицелл, состоящих из желчных кислот, фосфолипидов и холестерина. Желчные кислоты способствуют солиubilизации и поступлению фосфолипидов в желчь из каналикулярных мембран гепатоцитов. Фосфолипиды обеспечивают гидрофильность холестерина в желчных мицеллах, предупреждают агрегацию желчных кислот с образованием простых мицелл и уменьшают их цитотоксичность.

Билирубин, образовавшийся из гема, экскретирован из гепатоцита в конъюгированной с глюкуроновой кислотой форме. Объем поступающего в желчь билирубина зависит от количества образующегося гема и активности фермента глюкозилтрансферазы.

Билиарная экскреция является единственным путем выведения из организма растительных стеролов, таких как ситостерол, а также ксенобиотиков, присутствующих в растениях, препятствуя их накоплению в организме. Все они, а также ряд липофильных лекарств, метаболиты жирорастворимых витаминов и стероидных гормонов в гепатоците конъюгируются с глютационом, сульфатами, глюкуроновой кислотой, реже с глюкозой, ксилитом, глицином или таурином и выделяются в желчь. Данные компоненты желчи и, в первую очередь, многие растительные субстраты, благодаря конъюгации с глютационом, увеличивают концентрацию органических анионов в каналикулах и участвуют в формировании фракции желчи, независимой от желчных кислот и, таким образом, оказывают желчегонный эффект.

Билиарная экскреция поддерживает баланс меди и железа в организме. Последние секретируются в желчь с участием специфических белков-переносчиков каналикулярного полюса гепатоцита. Другие металлы выделяются в желчь с использованием вышеуказанного механизма или в комплексе с глютационом.

Формирование желчи складывается из следующих этапов:

1. Захват из крови ряда ее компонентов (желчных кислот, билирубина, холестерина и др.) на уровне базолатеральной мембраны;
2. Метаболизм, а также синтез новых составляющих и их транспорт в цитоплазме гепатоцитов;
3. Выделение их через каналикулярную (билиарную) мембрану в желчные каналы;
4. Поступление желчи во внутривенную билиарную систему (желчные протоки);
5. Нахождение ее в желчном пузыре;
6. Поступление желчи в тонкую кишку.

Через базолатеральную мембрану гепатоцитов обеспечивается поступление из плазмы крови (из пространства Диссе) в цитоплазму гепатоцитов желчных кислот, конъюгированного билирубина, глюкозы и ряда эндогенных и экзогенных ксенобиотиков, в том числе лекарственных средств и растительных стеролов. В гепатоците из холестерина синтезируются две первичные желчные кислоты: холевая и хенодезоксихолевая, которые конъюгируются с аминокислотами — глицином или таурином. Конъюгация обеспечивает их растворимость в воде даже при кислых значениях pH, делает устойчивыми к преципитации ионами кальция и снижает их проницаемость через клеточные мембраны. В гепатоцит из энтерогепатической циркуляции также поступают первичные конъюгированные и деконъюгированные желчные кислоты. Первые в неизменном виде, а вторые — после реконъюгации вновь секретируются в желчь.

Вторичные желчные кислоты — дезоксихолевая и литохолевая, которые являются продуктами микробного метаболизма соответственно холевой и хенодезоксихолевой кислот, попадая из энтерогепатической циркуляции в гепатоцит, конъюгируются. Дезоксихолевая кислота связывается с глицином или таурином и циркулирует вместе с первичными желчными кислотами. Литохолевая кислота конъюгируется наряду с глицином и таурином с сульфатами, что резко снижает ее всасывание и поступление в энтерогепатическую циркуляцию. Последнее имеет огромный биологический смысл, поскольку обеспечивает сохранение целостности гепатоцитов и билиарного эпителия. Так, чрезмерное всасывание и поступление в энтерогепатическую циркуляцию дезоксихолевой кислоты способствует формированию желчных камней, а литохолевой — ведет к повреждению гепатоцитов и холангиоцитов. Реже в энтерогепатическую циркуляцию включается урсодезоксихолевая кислота, которая является продуктом микробной модификации первичных желчных кислот. Максимальное содержание ее в общем пуле желчных кислот не превышает 5%.

Важным этапом формирования желчи являются каналикулярная секреция и экскреция. Те соединения, которые активно транспортируются в каналикулы из гепатоцитов и

... →



участвуют в формировании желчи, обозначаются как первичные компоненты желчи (конъюгированные желчные кислоты, органические анионы и др.). Они не способны проходить через межклеточные соединения каналикул. Первичные компоненты желчи и, в первую очередь, желчные кислоты обладают холеретической активностью. Молекулы, которые поступают в каналикулы пассивно через межклеточные соединения, обозначаются как вторичные компоненты желчи. В их состав входят вода, электролиты, глюкоза, ионы кальция. Увеличение содержания кальция в желчи является фактором риска формирования сладжа и камней желчного пузыря. Ток желчи в каналикулах обеспечивается активной каналикулярной секрецией и сокращением периканаликулярных нитей актина, которые индуцируются конъюгированными желчными кислотами.

Из каналикул желчь через промежуточные каналы Геринга поступает в экстрабулярные желчные протоки, которые, соединяясь между собой, образуют долевые, а затем и общий желчный проток. Во время прохождения желчи по внутрипеченочным желчным протокам состав ее изменяется: через межклеточные соединения протокового эпителия в просвет диффундирует вода; холангиоцитами абсорбируются глюкоза и некоторые органические кислоты; происходит гидролиз глютамина до аминокислот, которые частично всасываются. При появлении в желчи неконъюгированных желчных кислот последние всасываются пассивно холангиоцитами и поступают в гепатоцит через перидуктулярные капилляры (холегепатическая циркуляция желчных кислот). Под влиянием секретина и глюкагона происходит активная секреция бикарбонатов и отмечается увеличение содержания IgA и слизи.

В межпищеварительный период основная масса желчи поступает в желчный пузырь, где она концентрируется в результате абсорбции воды, электролитов, включая ионы кальция.

Во время приема пищи желчный пузырь опорожняется и в течение 30–45 минут остается в сокращенном, а сфинктер Одди — в расслабленном состоянии. В этот период слизистой оболочкой в просвет желчного пузыря секретуются вода и электролиты, что способствует вымыванию из него всех накопившихся субстанций, а в двенадцатиперстную кишку непрерывно поступает печеночная желчь. При отсутствии желчного пузыря в межпищеварительный период печеночная желчь депонируется в проксимальных отделах тонкой кишки, главным образом, в двенадцатиперстной кишке, а после еды поступает в дистальные отделы. Избыточное содержание желчи в двенадцатиперстной кишке с развитием дуоденальной гипертензии является одним из механизмов развития болевого синдрома и диспепсических расстройств у больных, перенесших холестэктомия.

После поступления желчи в тонкую кишку метаболизм и скорость транзита каждого из ее компонентов существенно различаются. Так, скорость транзита желчных кислот оказалась значительно ниже, чем других компонентов желчи. Лишь незначительная часть желчных кислот (не более 5%) теряется с калом, основная их масса всасывается и вступает в энтерогепатическую циркуляцию. В проксимальных отделах тонкой кишки часть конъюгированных с глицином желчных кислот всасывается пассивно. Основная масса желчных кислот абсорбируется активно с участием специфического белка-переносчика, который локализуется на апикальной поверхности энтероцитов. В дистальных отделах тонкой и в толстой кишке желчные кислоты подвергаются микробной деконъюгации и легко абсорбируются пассивно. Поступая в венозную кровь, основная масса желчных кислот (70–90%) связывается с альбумином и возвращается в печень, где они захватываются гепатоцитами, конъю-

гируются и вновь транспортируются в билиарную систему и в кишечник. В результате вышеуказанной энтерогепатической циркуляции в организме формируется пул желчных кислот, равный приблизительно 5 ммоль с периодом полураспада в 2–3 дня.

При поступлении холестерина в тонкую кишку одна треть его абсорбируется, остальная часть экскретируется из организма с калом. Конъюгированный билирубин не вступает в энтерогепатическую циркуляцию, подвергается микробному метаболизму, конечные продукты которого выделяются с калом и мочой. Экскретировавшиеся с желчью фосфолипиды расщепляются до лизофосфолипидов и жирных кислот и всасываются. Лизофосфолипиды в энтероцитах восстанавливаются до фосфолипидов, которые включаются в состав хиломикрон, циркулирующих в кровотоке.

Билиарная экскреция поддерживает нормальное содержание в организме меди, железа и ряда других микроэлементов, которые секретуются в желчь с участием каналикулярных белков-переносчиков или в конъюгированной с глютаминоном форме.

В регуляции желчеобразования и желчевыведения участвуют ряд механизмов. Определенная роль принадлежит давлению в желчных протоках (норма 15–20 см водного столба). При повышении давления в протоках секреция желчи снижается, а при достижении уровня 35 см водяного столба — полностью прекращается секреция билирубина, желчных кислот и воды.

Ведущая роль в регуляции холереза принадлежит гастроинтестинальным гормонам — холецистокинину (ХЦК) и секретину. Холецистокинин секретруется гормональными клетками двенадцатиперстной кишки. Основные эффекты ХЦК сводятся к: а) повышению тока печеночной желчи; б) сокращению желчного пузыря; в) релаксации сфинктера Одди; г) повышению панкреатической секреции; д) снижению давления в билиарной системе. Продукцию холецистокинина стимулируют жиры, особенно с наличием жирных кислот с длинной цепью (жареные продукты), белки, кислоты, составные компоненты желчегонных трав (алкалоиды, протопин, сангвинарин, эфирные масла, жиры и др.), холинэргические стимулы.

Секретин, продуцирующийся в двенадцатиперстной кишке, стимулирует секрецию воды, электролитов и бикарбонатов эпителием билиарных и панкреатических протоков и потенцирует эффекты холецистокинина. Основными стимуляторами выделения секретина являются соляная кислота, жиры, желчные кислоты и, возможно, растительные алкалоиды и стеролы.

Нарушения холереза могут развиваться на любом этапе формирования желчи, что определяет методы их коррекции.

В клинической практике широко используются препараты, усиливающие продукцию желчи и ее поступление в кишечник. Механизм действия желчегонных препаратов сводится к:

- 1) стимуляции процессов пищеварения, связанной с участием желчных кислот в гидролизе нейтрального жира и увеличением продукции панкреатического секрета холецистокинином, секретинном и желчными кислотами;
- 2) активации моторной функции кишечника, обусловленной прямым действием солей желчных кислот, включая их осмотическое действие, приводящее к току жидкости в просвет кишки и повышению внутрипросветного давления, а также влиянием интестинальных гормонов (холецистокинина и др.);
- 3) предупреждению избыточного бактериального роста в тонкой кишке, что обеспечивается бактерицидным дей-

Продолжение на 16-й стр.

...▶



Механизмы желчеобразования и способы коррекции патологии желчевыводящих путей

Продолжение. Начало на 15-й стр.

ствием желчных кислот, предупреждением кишечного стаза, нормализацией процессов пищеварения;

4) стимуляции сократительной функции желчного пузыря и координации тонуса сфинктера Одди, что способствует циркуляции желчи в желчном пузыре, снижению литогенности и поддержанию ее стерильности;

5) экскреции из организма эндогенных и экзогенных ксенобиотиков, холестерина, поддержанию баланса микроэлементов;

6) нормализации всасывания жирорастворимых витаминов и предупреждению развития остеопороза.

Медикаментозная коррекция процессов желчеобразования возможна на различных его этапах и включает ряд направлений:

1) Влияние на формирование зависимой и независимой от желчных кислот фракций желчи с использованием препаратов, содержащих желчные кислоты (Аллохол, Лиобил, Холензим, Фестал, Панзинорм и др.), алкалоиды, стеролы, эфирные масла растений, увеличивающих концентрацию связанного и свободного глютамина и др. анионов в каналикулах (фумария, цветки бессмертника, кукурузные рыльца, цветки пижмы и др.), или препаратов химического синтеза, повышающих осмотическое давление и способствующих току жидкости в каналикулы (оксафенамид, циквалон и др.);

2) Влияние на продукцию холецистокинина и секретина с целью увеличения или снижения поступления желчи в кишечник. Так, прием жирной, жареной, кислой и плотной консистенции пищи, а также препаратов, содержащих желчные кислоты, растительные жиры и эфирные масла, алкалоиды, горечи, стимулирует выработку холецистокинина и секретина и соответственно желчи и панкреатического секрета;

3) Снижение давления в желчном пузыре и желчных протоках является важным механизмом, активизирующим желчеобразование. Следовательно, препараты, стимулирующие сократительную функцию желчного пузыря и снижающие тонус сфинктера Одди, оказывают опосредованный желчегонный эффект. Большинство препаратов, обладающих вышеуказанными свойствами, реализуют свое действие через увеличение продукции холецистокинина (многоатомные спирты, серноническая магnezия, Гепабене, берберина бисульфат, кумарины и др.).

4) Влияние на содержание солей желчных кислот в тонкой кишке, направленное как на уменьшение, так и на увеличение их в энтерогепатической циркуляции, способно также регулировать желчеобразование. Так, назначение препаратов, содержащих желчные кислоты, разрешение избыточного бактериального роста в проксимальных отделах тонкой кишки увеличивают пул желчных кислот в энтерогепатической циркуляции и уменьшают их синтез в гепатоцитах. Связывание желчных кислот в кишке (холестирамин, алюминийсодержащими антацидами) и уменьшение поступления их с портальной кровью в печень, наоборот, усиливает их синтез из холестерина.

В зависимости от ведущего механизма действия желчегонные средства подразделяются на: препараты, усиливающие продукцию желчи — холеретики, и обеспечивающие поступление желчи из желчного пузыря в кишечник — холекинетики.

Холеретики включают 2 группы препаратов: увеличивающие продукцию 1) зависимой от желчных кислот фракции желчи и 2) независимой от желчных кислот фракции желчи. В первую группу входят препараты, содержащие в своем составе желчные кислоты и их соли: компоненты бычьей желчи — Аллохол, Холензим, Фестал и др. или эссенциальные желчные кислоты — хенодзоксихолевая, урсодзоксихолевая. Вторая группа включает средства растительного происхождения и химического синтеза: цветки бессмертника, оксифенамид и др.

В группу холекинетики включены препараты:

а) стимулирующие сократительную функцию желчного пузыря: серноническая магnezия, многоатомные спирты, Домперидон, цизаприд и ряд растительных препаратов: *Гепабене*, берберин и др.;

б) снижающие тонус сфинктера Одди: *Гепабене*, гемикромон и спазмолитики.

Ряд желчегонных средств, например фумария, оказывает сочетанные эффекты: холеретический, холецистокинетический и спазмолитический в отношении сфинктера Одди.

Основными показаниями к назначению желчегонных препаратов являются:

1. Нормализация процессов пищеварения при ряде физиологических и патологических состояний (у пожилых, после перенесенных инфекций, при наличии заболеваний других органов и систем с нарушением питания), при хронических гастритах с секреторной недостаточностью и др.;

2. Первичные (как самостоятельные заболевания) и вторичные (как один из синдромов заболевания) дискинезии желчного пузыря;

3. Хронические некалькулезные холециститы вне обострения;

4. Дисфункция сфинктера Одди;

5. Токсико-метаболические поражения печени. Показано назначение комбинированных препаратов, в состав которых входит гепатопротектор (*муна Гепабене*);

6. Гипомоторные дискинезии тонкой и толстой кишки. Прием желчегонных препаратов, содержащих соли желчных кислот, а также препаратов синтетического и растительного происхождения существенно увеличивает функциональную нагрузку на гепатоциты, истощает в них содержание детоксицирующих субстанций и антиоксидантов (глутатион, сульфаты, глюкуроновая кислота и др.). Особенно это касается многокомпонентных составов лечебных трав (желчегонные, слабительные, успокаивающие сборы), а также растительных средств китайского и тибетского происхождения. При назначении желчегонных препаратов необходимо удостовериться в отсутствии блокады тока желчи на этапах «печеночная клетка — внутри- и внепеченочная билиарная система».

Абсолютными противопоказаниями к назначению желчегонных средств являются все варианты холестаза: внутривеночный (гепатоцеллюлярный, каналикулярный, дуктулярный) и внепеченочный с желтухой и без желтухи. Исключением является использование урсодзоксихолевой кислоты при внутривеночном холестазе.

При назначении препаратов, содержащих желчные кислоты, за исключением урсодзоксихолевой кислоты, следует

... →

учитывать, что они противопоказаны при гепатитах и циррозах печени, язвенной болезни и эрозиях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, панкреатитах и поносах, не связанных с дефицитом желчных кислот. Желчегонные растительного происхождения не следует использовать при панкреатитах, кроме паренхиматозных (безболевого формы), при гепатитах и циррозах печени с наличием высокой активности и признаков печеночно-клеточной недостаточности, при синдроме раздраженного кишечника с преобладанием диарей.

Основными патологическими процессами, при которых широко используются желчегонные препараты, являются заболевания билиарной системы и, в первую очередь, первичные и вторичные дискинезии желчевыводящих путей. Выбор тактики лечения определяется индивидуально, и в каждом конкретном случае необходимо решать, назначать ли желчегонный препарат или средство растительного происхождения в виде монотерапии или в комплексном лечении. Ниже приведены ориентировочные схемы лечения заболеваний билиарной системы с использованием желчегонных средств.

I. Гипомоторная дискинезия желчного пузыря при нормальной моторной функции желудочно-кишечного тракта (продолжительность лечения 2 и более недель):

1. Прокинетики: метоклопрамид, или Домперидон: 5-10 мг 3 раза в день за 30 минут до еды или раствор сернокислой магнезии 5-10% по 1 ст. ложке 2-4 раза в день за 10-15 минут до еды;

2. Желчегонные препараты, содержащие желчные кислоты, или растительного происхождения: Аллохол — 2 драже 3 раза в день за 20 минут перед приемом пищи или Холензим — 1-2 драже 2-3 раза в день во время еды).

При сохраняющемся после вышеуказанного лечения неомогенном составе желчи или билиарном сладже используется урсодезоксихолевая кислота (Урсосан, Урсофальк) 250 мг 2-3 раза в день (10 мг/кг/сутки) после еды — 3-6 месяцев.

II. Гипомоторная дискинезия желчного пузыря в сочетании с гастро- и/или дуоденостазом (продолжительность лечения 2 и более недель):

1. Прокинетики: Домперидон, или метоклопрамид, 5-10 мг 3 раза в день;

2. Желчегонные препараты, содержащие желчные кислоты, или растительного происхождения: Аллохол — 2 драже 3 раза в день за 10-20 минут до приема пищи или Холензим — 1-2 драже 2-3 раза в день во время еды).

3. При наличии симптомов бактериальной контаминации тонкой кишки — антибактериальные средства: Фуразолидон, Эрсефурил, Интетрикс, цiproфлоксацин или Сульгин и др. (в общепринятых дозах) в течение 5-7 дней одновременно с препаратами, указанными в пункте 1.2.

III. Гипомоторная дискинезия желчного пузыря и толстой кишки (продолжительность лечения 2-4 недели):

1. Прокинетики: цизаприд — 5-10 мг 3 раза в день или раствор сернокислой магнезии 5-10% по 1 ст. ложке 2-3 раза в день или Дюфалак — 15-45 мл в сутки;

2. Желчегонные препараты, содержащие желчные кислоты (Аллохол, Холензим, Лиобил и др.) в общепринятых дозах.

V. Гипермоторная дискинезия желчного пузыря (продолжительность лечения определяется индивидуально):

Спазмолитики:

а) для быстрого купирования болевого синдрома — ингибиторы фосфолипазы (дротаверин, папаверин) или М-холинблокаторы (атропин, платифиллин и др.) в общепринятых дозах, включая парентеральное введение;

б) для курсового лечения: мебеверин (Дюспаталин) — 200 мг 2 раза в день или Метеоспазмил — 1 капсула 2-3 раза в день за 15-20 минут до еды;

VI. Хронический бескаменный холецистит: Фаза обострения (боли, лихорадка, лейкоцитоз). В течение 7-10 дней назначаются:

1. Антибиотики: цiproфлоксацин — 500-1000 мг в день или гентамицин — 3 мг/кг/сутки или доксицилин — 100-200 мг в день или Септрим, Бисептол 480-960 мг 2 раза в день и др.;

2. Спазмолитики (см. V. а);

3. Дезинтоксикационные мероприятия. Продолжительность лечения 7-10 дней.

Фаза затухающего обострения:

1. Желчегонные препараты. В течение 2-3 недель предпочтительно отдается растительным средствам с последующим переходом на прием препаратов, содержащих желчные кислоты (Урсосан, Урсофальк, Аллохол, Холензим и др.) продолжительностью 2-4 недели;

2. Препараты, нормализующие функцию желчного пузыря и сфинктера Одди.

VII. Желчнокаменная болезнь, I стадия (наличие в желчном пузыре неоднородной желчи и/или билиарного сладжа):

1. Урсодезоксихолевая кислота (Урсосан, Урсофальк) — 10-15 мг/кг/сутки, однократный прием всей дозы в вечерние часы 4-6 недель;

2. Спазмолитики при наличии болей, обусловленных дисфункцией сфинктера Одди (см. V.1.).

VIII. Дисфункция сфинктера Одди (постхолецистэктомический синдром):

— спазмолитики (Дюспаталин, Гемикромон и др.) в сочетании с лечебными мероприятиями, направленными на снижение интрадуоденального давления.

При всех вышеуказанных нарушениях билиарной системы наряду с представленной симптоматической терапией проводится этиологическое и патогенетическое лечение основного и сопутствующих заболеваний, используются физиотерапевтические и бальнеологические процедуры, большая роль отводится и диетическому питанию.

Литература:

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ООО «Издательство «М-Вести», 2002. — 416 с.
2. Григорьев П. Я., Яковенко А. В. Клиническая гастроэнтерология. — М.: Медицинское информационное агентство (МИА), 2001. — 693 с.
3. МакНелли П. Р. Секреты гастроэнтерологии / Пер. с англ. — М.-СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский Диалект», 1998. — 1023 с.
4. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2 т. Т. 2. — 14-е изд., перераб., испр. и доп. — М ООО «Издательство Новая Волна», 2000. — 540 с.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.
6. Яковенко Э. П. Внутрипеченочный холестаз — от патогенеза к лечению // Практикующий врач. — 1998 — Т. 2, № 13. — с. 20-24.
7. Hofmann A. P. Biliary secretion and excretion; the hepatobiliary component of the enterohepatic circulation of bile acids In Johnson L. Alpers D., Christensen J., et al. (eds). Physiology of the Gastrointestinal tract. New York, Raven Press, 1994. — p. 1556-1865.
8. Johnson L. R. (ed) Gastrointestinal Physiology, 5th ed. New York: Plenum Press, 1996. — 720 p.
9. Kuntz E., Kuntz H-D. Hepatology, Principles and practice: history, morphology, biochemistry, diagnostics, clinic, therapy. — Berlin Heidelberg New York Springer — Verlag, 2000 — 825 p.
10. Rose S. (ed) Gastrointestinal and Hepatobiliary pathophysiology. Fence Greek Publishing, LLC, Madison, Connecticut, 1998. — 475 p.



Центр внедрения
ПРОТЕК
Казанский филиал

Компетентность, оперативность, надежность!

Наш адрес: г. Казань, ул. Восстания, д. 100.
Тел.: (8432) 41-55-72, 41-55-12, 41-55-42.

Представительство в г. Набережных Челнах:
тел.: (8552) 56-54-31, 34-06-89, 34-99-96.

Пайдаланған әдебиеттер:

1. Орманов Н.Ж. Фармакология II
2. Орманова Л.Н. Фармакология II
3. Сұлтанов М.Ә. Фармакология
4. Ербасова А.А. Фармакология
5. www.google/kz