УДК 616-056.52-08:616.36/.366-002.2

О.С.Хухліна,
І.Б.Горбатюк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ РОЗУВАСТАТИНУ ТА МОСАПРИДУ НА ЗМІНИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ, СТУПІНЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ЛІТОГЕННОСТІ ЖОВЧІ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Ключові слова: *хронічний некаменевий холецистит, ожиріння, ішемічна хвороба серця, розувастатин, мосаприд, лікування.*

Резюме. *У статті викладено результати лікування хворих із поєднаним перебігом хронічного некаменевого холециститу із ожирінням та ішемічною хворобою серця за допомогою комбінації розувастатину та мосаприду з урсодезоксихолієвою кислотою. Даний комплекс препаратів сприяє оптимізації ліпідного спектру крові (усунення чинників ризику прогресування атеросклерозу), зниженню літогенності жовчі (усунення чинників ризику розвитку холелітіазу), нормалізації глікемії, інсулінемії, вірогідному зниженню інтенсивності запального процесу в жовчному міхурі, потенціюють дію антибактеріальних препаратів.*

Вступ

Дуже важливою медико-соціальною проблемою в Україні сьогодні є ішемічна хвороба серця (ІХС), яка в структурі смертності населення займає перше місце [1, 3]. Серед найбільш потужних чинників ризику розвитку атеросклерозу та ІХС фігурують артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія та ожиріння, які, водночас, є провідними компонентами метаболічного синдрому [6, 8, 18]. Серед захворювань, які виникають на тлі метаболічного синдрому, істотне місце займають захворювання гепатобіліарної системи, виникнення яких суттєво знижує якість життя хворих [4, 5]. Частота виникнення хронічного холециститу (ХХ) у хворих на ожиріння становить, за даними різних авторів, від 35% до 90%, наявність жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) без та із супровідним ХХ у хворих із надмірною масою тіла реєструється авторами також у межах 20-57% [4, 5, 16].

Одночасне виникнення функціональних (дискінезії), запальних (холецистит) та дисметаболічних захворювань (холестероз, ЖКХ) жовчного міхура у хворих на ІХС із ожирінням зумовлено низкою встановлених (гіпер- та дисліпідемія, гіперпродукція прозапальних адіпоцитокінів, активація системного запалення, оксидативного та нітрозитивного стресу, метаболічна інтоксикація, окиснювальна інактивація холецистокінінових, ацетилхолінових, серотонінових рецепторів, порушення моторики та запалення слизової оболонки жовчного міхура, конкрементоутворення та/або інфільтрація ефірами холестеролу стінки жовчного міхура) [4, 5, 16, 20] та низкою ще не встановлених чинників. Особливе місце серед причин розвитку та прогресування ХХ та ЖКХ належить ятрогенним медикаментозним впливам [5]. Зокрема, β-адреноблокатори, які входять до стандартів лікування ІХС, мають несприятливий гіперліпідемічний ефект, тобто, сприяють підвищенню вмісту усіх проатерогенних ліпопротеїнів та загального холестеролу в сироватці крові, сприяють збільшенню маси тіла, що у хворих на ожиріння припустимо, а також встановлено несприятливий вплив β-адреноблокаторів на скоротливу здатність жовчного міхура – тобто, вони сприяють поглибленню дисфункції ЖМ [4]. Застосування нітратів також впливає на перебіг ХХ несприятливо: вивільнення монооксиду нітрогену (NO) з органічних нітратів призводить до збільшення вмісту нітратів та нітритів у системному кровообігу, що за гуанілатциклазним механізмом веде до паретичної релаксації непосмугованої мускулатури стінки ЖМ та сфінктерів [21]. Тобто, під впливом тривалого вживання нітратів формується гіпокінетична дисфункція ЖМ та гіпотонічна дисфункція сфінктера Одді [21]. Нарешті, обов'язковий компонент комплексної терапії ІХС – гіполіпідемічні засоби: статини, фібрати, поліненасичені жирні кислоти тощо, які найчастіше застосовуються

© О.С.Хухліна, І.Б.Горбатюк, 2011

в клініці, несприятливо впливають на реологічні властивості жовчі та її схильність до конкрементоутворення [1, 3, 6, 20]. Тривала терапія фібратами є предиктором розвитку холелітіазу внаслідок підвищення плейохромії жовчі, насичення жовчі холестеролом [4]. Така комбінація діагнозів: ІХС, ожиріння та ХХ є протипоказанням до застосування фібратів як гіполіпідемічних засобів [5]. Есенціальні фосфоліпіди можуть сприяти розвитку протокового холестазу і також сприяти конкрементоутворенню [16]. Думки дослідників відносно впливу статинів на процеси виділення та склад жовчі розподілилися: низка авторів наполягають на тому, що статини також, як і фібрати, підсилюють плейохромію жовчі та викликають, за умов тривалого вживання, холелітіаз [1, 3, 6, 8, 10, 19]. Інші дослідники встановили, що статини, особливо сучасні форми, навпаки, знижують плейохромію жовчі і, навіть потенціюють ефекти літолітичних засобів, зокрема, урсодезоксихолієвої кислоти [7, 11, 14, 17]. Отже, потребує подальшого дослідження низка ймовірних факторів ризику та механізмів розвитку на тлі ІХС та ожиріння запальних та обмінних захворювань ЖМ, особливостей перебігу ХХ на тлі порушень регуляції ліпідного обміну, а також розробка нових методів лікування та профілактики їх прогресування.

Метою дослідження було з'ясування ймовірного впливу комплексу засобів розувастатину та мосаприду на стан ліпідного спектра крові, компенсації вуглеводного обміну, ступінь інсулінорезистетності та літогенності жовчі – як факторів ризику розвитку та прогресування хронічного холециститу у хворих на ІХС, кардіосклероз та ожиріння.

Матеріал та методи

Проведені дослідження в динаміці лікування у 60 хворих на ІХС. Кардіосклероз, ожиріння I-II стадії та ХХ у фазі загострення із фоновою гіпокінетичною дисфункцією ЖМ. Діагноз хронічного некаменевого холециститу та його фазу встановлювали на підставі класичних клінічних симптомів, результатів інструментальних досліджень (ультрасонографічне дослідження жовчного міхура, холецистографія, багатомоментне 6-фазове дуоденальне зондування з мікроскопією, мікробіологічним та біохімічним дослідженням міхурової порції жовчі) за рекомендованим МОЗ України нормативним актом: Наказом МОЗ України від 13.06.2005 за № 271 „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Гастроентерологія" з урахуванням Міжнародної статистичної класифікації 10 перегляду [12]. Тип супровідної дискінезії ЖМ та дисфункції сфінктера Одді (біліарний чи панкреатичний) встановлювали за даними динамічної ультрасонографії ЖМ із введенням подразника та даними багатомоментного 6-фазового дуоденального зондування згідно з Римськими критеріями III (2006) [4, 16]. Діагноз Ішемічної хвороби серця. Кардіосклерозу. встановлювали на підставі діагностичних критеріїв, висвітлених у рекомендованому МОЗ України нормативному акті: Наказі МОЗ України від 03.07.2006 № 436 „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Кардіологія" з урахуванням Міжнародної статистичної класифікації 10 перегляду [13].

Згідно з призначеним лікуванням обстежені хворі були розподілені на 2 групи: 30 пацієнтів (1- ша група - контрольна) отримували традиційну терапію загострення ХХ та ІХС. Кардіосклерозу із ожирінням: гіпокалорійну дієту з урахуванням обмежень дієти №10, антибіотики (доксіциклін по 0,1г 2 рази на день 7 днів), урсодезоксихолієву кислоту (УДХК) (0,5 на ніч), прокінетики (домперидон 10 мг тричі на день день), з приводу супровідної ІХС призначали ацетилсаліцилову кислоту (0,325г 1 раз в день), аторвастатин (10 мг 1 раз у день) упродовж 1 місяця. 2 - гу групу склали пацієнти (30 осіб), які, окрім аналогічних дієтичних рекомендацій щодо корекції маси тіла, протизапальної та жовчогінної терапії ХХ, аспірину вживали розувастатин (крестор) (по 10 мг 1 раз на день), мосаприд (по 5 мг тричі на день) упродовж 1 місяця. Групи хворих були рандомізовані за віком, статтю, тривалістю захворювання. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку.

Ліпідний спектр крові вивчали за вмістом загальних ліпідів (ЗЛ), загального холестеролу (ХС), триацилгліцеролів (ТГ), ХС ліпопротеїнів низької (ЛПНГ) та високої густини (ЛПВГ) („Даниш Ltd", Львів), також обчислювали індекс атерогенності (ІА) за формулою: ІА=загальний ХС/ЛПВГ.

Ступінь компенсації вуглеводного обміну встановлювали за рівнем глікемії натще та через дві години після навантаженням глюкозою (глюкозотолерантний тест) глюкозооксидазним методом, вмістом у крові інсуліну натще (DRG System) – методом імуноферментного аналізу (ІФА), вмістом у крові глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) за допомогою стандартних наборів реактивів („Даниш Ltd", Львів) за методом В.А. Корольова. Ступінь інсулінорезистентності (ІР) встановлювали за величиною індексу маси тіла (ІМТ): маса тіла (кг)/зріст^2 (м), співвідношенням: обвід талії/обводу стегон; індексами ІР: співвідношення вмісту глюкози

в крові (ммоль/л) до вмісту інсуліну (мкОД/мл); індексом HOMA-IR (D.R. Matthews et al.), показником чутливості периферійних тканин до інсуліну (S), які обчислювались із використанням програми HOMA Calculator Version 2.2 Diabetes Trials Unit University of Oxford (Велика Британія).

Жовч отримували за допомогою багатомоментного (шестифазового) дуоденального зондування одноразовим дуоденальним зондом №15. Визначали фізичні властивості жовчі (колір, прозорість, консистенцію), мікроскопічне дослідження осаду, бактеріологічне та біохімічне дослідження за загальноприйнятими методиками. Серед біохімічних показників жовчі визначали ліпідний комплекс, вміст фосфоліпідів (ФЛ) за методикою V.Vaskovsky et al., холієвої кислоти (ХК) за методом М.Ілька, білірубіну за Ієндрашиком. Запальний компонент оцінювали за вмістом загального білка за Л.І.Фіалковським, сіалових кислот (СК) – за методом Гесса. Обчислювали також коефіцієнти літогенності: холато-холестероловий (ХК/ХС) та фосфоліпідно-холестероловий (ФЛ/ХС). Математичну обробку отриманих даних проводили на комп'ютері на базі процесора AMD Athlon 64 за допомогою ліцензійної програми Primer of Biostatistics. Version 4.03 (S.Glantz, США) з обчисленням середньої величини, середньої похибки, параметричного критерію вірогідності різниці Стьюдента, непараметричного критерію Колмогорова-Смірнова.

Результати дослідження та їх обговорення

Як показують результати дослідження, наведені у таблиці 1, вміст загальних ліпідів крові під впливом традиційного лікування знизився на 20,9% ($p<0,05$), у той час, як у основній групі зниження було більш суттєве – на 31,4% ($p<0,05$). Вміст загального ХС крові у 2-й групі знизився ще суттєвіше – на 35,5% ($p<0,05$), що на 11,5% вище ($p<0,05$) від показника після лікування у 1-й групі. Найвищим відсотком зниження серед показників ліпідного спектру крові розувастатин відзначився у відношенні вмісту в крові ЛПНГ та ТГ: відповідно на 40,3% та 37,9% ($p<0,05$) порівнянно з аторвастатином (на 16,0% та 15,7% відповідно ($p<0,05$)) (табл. 1). Слід також зауважити, що комплексна терапія з включенням розувастатину сприяла вірогідному підвищенню протиатерогенних ЛПВГ (на 35,2% ($p<0,05$)) у сироватці крові із фактичною нормалізацією показника після проведеного лікування, у той час, як аторвастатин у даного контингенту осіб до будь-яких вірогідних змін показників не призводив (табл. 1). Унаслідок проведеної терапії з точки зору досягнення цільових рівнів проатерогенних ліпопротеїнів розувастатин посів беззаперечне перше місце, підтвердженням чого стало істотне зниження індексу атерогенності: на 52,5% у хворих 2-ї групи ($p<0,05$) проти 27,1% - у хворих 1-ї групи ($p<0,05$) (табл. 1). Підсумовуючи вищесказане можна зробити висновок про те, що розувастатин (крестор), який є потужним гіполіпідемічним засобом завдяки гальмуванню активності фермента 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктази, яка каталізує біосинтез ХС у печінці, а також сприянню експресії рецепторів ЛПНГ на гепатоцитах, які зв'язуються із ЛПНГ крові і, шляхом ендоцитозу, поглинаються гепатоцитами, тим самим знижуючи вміст проатерогенних ЛПНГ у сироватці крові [7, 11, 17], у комбінації з прокінетичним засобом мосапридом, який є селективним агоністом $5HT_4$- рецепторів та антагоністом $5HT_3$- рецепторів і сприяє прискоренню пасажу їжі по шлунково-кишковому тракту [2, 9, 15], таким чином зменшує час всмоктування насичених жирних кислот, з яких потім синтезуються проатерогенні ліпопротеїни, перевищують за інтенсивністю свого впливу комбінацію аторвастатин із домперидоном.

Проведений аналіз показників надщесерцевої та постпрандіальної глікемії у групах порівняння показав більш суттєве зниження і оптимізацію вмісту глюкози в крові у 2-й групі хворих: відповідно на 19,0% та 1,6 раза ($p<0,05$) проти 13,2% та 1,4 раза ($p<0,05$) у 1-й групі (табл. 1). Оскільки крім дієтичних рекомендацій хворі обох груп не отримували жодних гіпоглікемізувальних засобів, зазначені ефекти ми можемо віднести на рахунок впливу комбінації статинів із прокінетиками (табл. 1). Свідченням цього стало істотне зниження інсулінемії в обох групах (у 1,5 та 2,1 раза ($p<0,05$)) із фактичною нормалізацією показника в 2-й групі хворих, вірогідне зниження із нормалізацією показника вмісту в крові глікозильованого гемоглобіну, як маркера тривалості гіперглікемії (на 11,8% та 25,5% ($p<0,05$) відповідно), а також істотного зниження показника ступеня ІР: HOMA IR – у 1,5 раза та 2,1 раза відповідно ($p<0,05$) (табл. 1). Таким чином, нами відзначений вірогідний позитивний вплив статинів у комбінації з прокінетиками на показники ліпідного спектру крові, глікемії та інсулінорезистентності. Більш виражені гіполіпідемічні властивості, здатність нормалізувати вміст глюкози в крові та знизити ступінь ІР були встановлені при застосуванні комбінації розувастатину із мосапридом.

Виходячи із того, що другою половиною нашої робочої гіпотези була ідея про вплив статинів на біохімічний склад жовчі та її літогенні властивості, ми, керуючись правилом „Перш за все – не зашкодь", призначили хворим і контрольної, і основної груп УДХК, як холеретичний, літолітичний, мембранастабілізувальний, гепатопротекторний засіб [14, 16]. На цьому тлі вплив комбінації аторвастатину із дом-

перидоном на літогенні властивості жовчі вірогідно програвав комбінації розувастатину із мосапридом. Зокрема, як і в крові, у жовчі статини сприяли зниженню вмісту загальних ліпідів відповідно у 1,5 та 2,2 раза ($p<0,05$) (табл. 2). Вміст загального ХС жовчі після лікування знизився у 1,6 та 2,6 раза відповідно ($p<0,05$). Вміст холієвої кислоти в обох групах мав тенденцію до зниження, але зміни були невірогідні (табл. 2). Водночас, комбінація лікарських засобів у хворих 2-ї групи позитивно вплинула на динаміку ХХК, а саме – призвела до його збільшення у 2,2 раза ($p<0,05$) із нормалізацією показника (табл. 2). Тобто, жодного негативного впливу розувастатину на ступінь літогенності жовчі встановлено не було, навпаки, на тлі призначення УДХК та мосаприду отримано позитивний ефект, що вказує на зниження плейохромії жовчі та зниження її літогенних властивостей. Якщо б ми отримали зазначений ефект лише від призначення УДХК, то б і в іншій групі мали б аналогічні показники, однак у групі контролю ХХК лише мав тенденцію до зростання, але зміни були невірогідні (табл. 2). Підтвердженням попереднього висновку може стати також аналіз показників вмісту фосфоліпідів у жовчі, які мають здатність підтримувати ХС у рідкому стані. У динаміці лікування вміст ФЛ вірогідно зріс лише у хворих 2-ї групи (на 23,5% ($p<0,05$)). Аналогічним чином відреагував інший коефецієнт літогенності: ФХК – зріс після лікування у хворих 2-ї групи у 3,5 раза ($p<0,05$), у той час, як у хворих 1-ї групи не змінився (табл. 2). Комбінація розувастатину із мосапридом не лише знижує насичення жовчі ХС, але і впливає на плейохромію жовчі за вмістом білірубіну (табл. 2) (зниження на 8,9% ($p<0,05$)). Слід також відзначити позитивний вплив статинів та прокінетиків на запалення ЖМ. Результати вказують на те, що обидві комбінації потенціювали дію антибактеріальних засобів, внаслідок чого вміст загального білку у жовчі після лікування вірогідно знизився відповідно у 1,7 та 2,5 раза ($p<0,05$), вміст сіалових кислот у 1-й групі змінився невірогідно, а у хворих 2-ї групи – знизився на 11,4% ($p<0,05$). Отже, розувастатин у комбінації із мосапридом та УДХК вірогідно знижують вміст загальних ліпідів та ХС у жовчі, сприяють зростанню вмісту ФЛ у жовчі, потенціюють холелітичний ефект УДХК, мають протизапальні властивості.

Висновки

1. Розувастатин у комбінації з мосапридом та урсодезоксихолієвою кислотою сприяють вірогідному зниженню вмісту проатерогенних ліпопротеїнів низької густини, холестеролу та триацилгліцеролів у крові, загальних ліпідів та холестеролу у жовчі, вірогідному зростанню вмісту протиатерогенних ліпопротеїнів високої густини в крові, вмісту фосфоліпідів у жовчі, холато/холестеролового та фосфоліпід/холестеролового коефіцієнтів, що свідчить про оптимізацію ліпідного спектру крові (усунення чинників ризику прогресування атеросклерозу) та зниження літогенності жовчі (усунення чинників ризику розвитку холелітіазу).

2. Розувастатин у комбінації з мосапридом та урсодезоксихолієвою кислотою сприяють нормалізації глікемії, інсулінемії, усуненню порушення толерантності до глюкози та явищ інсулінорезистентності (усунення патогенетичного підгрунтя метаболічного синдрому).

3. Розувастатин з мосапридом та урсодезоксихолієвою кислотою сприяють вірогідному зниженню інтенсивності запального процесу в жовчному міхурі (за вірогідним зниженням загального білку та сіалових кислот у жовчі), потенціюють дію антибактеріальних препаратів.

Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку є дослідження ймовірного впливу розувастатину та мосаприду на скоротливу здатність жовчного міхура у хворих на хронічний некаменевий холецистити із супровідними ІХС та ожирінням.

Література

1. Агеев Ф.Т. Что ограничивает применение статинов в повседневной амбулаторной практике? // Сердце.- 2004.- Т. 3, №3.- С. 146–149.

2. Бабак О.Я. Прокінетичні препарати (від метоклопраміду до ітоприду) у клінічній практиці / О.Я.Бабак, Т.Л.Можина // Сучасна гастроентерол.- 2008.- № 5 (43).- С. 1-10.

3. Гендлин Г.Е. Статины в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / Г.Е.Гендлин // Сердце.- 2005.- Т.4, №3.- С.170-172.

4. Гринбергер Н. Болезни желчного пузыря и желчных путей / Н. Гринбергер, К. Иссельбахер / Внутренние болезни [ред. Харрисон Т.Р.].- Кн. 2.- М.: Практика, 2002.- С.2073-2075.

5. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей: рук. для врачей / А.А. Ильченко.- М.: Анахарсис, 2006.- 448с.

6. Карпов Ю.А. От целевых уровней холестерина к регрессу атеросклеротической бляшки, или Что дает кардиологам и их пациентам адекватная терапия статинами? / Ю.А. Карпов // Здоров'я України.- 2007.- №24.- С. 28-29.

7. Мареев В.Ю. Крестор: эффективность и безопасность у больных ишемической болезнью сердца (дизайн и основные результаты исследования КЭБ) / В.Ю.Мареев, М.О.Даниелян // Сердце.- 2008.- №1.- С. 54-56.

8. Мифы и реальность терапии статинами / В.В.Конуровский, Е.Е.Кузнецова, Л.Н.Малай и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2008.- № 3.- С.95-100.

9. Можина Т.Л. Ефективність мозаприду при лікуванні хворих на функціональну диспепсію / Т.Л. Можина, О.О. Крахмалова // Сучасна гастроентерологія. - 2007. - №2 (34). - С. 51-54.

10. Невысокие дозы статинов и комбинация статина с эзетимибом у больных с каротидным атеросклерозом: влияние на липиды крови, маркеры воспаления и толщину комплекса интима-медия / Н.А.Соколова, И.С.Явелов, Ю.Б.Белоусов и др. // Фарматека.- 2010.- № 5.- С. 106-111.

11. Новый представитель класса статинов – крестор: возможности в лечении больных с метаболическим синдромом / И.Е.Чазова, В.Б.Мычка, К.М.Мамырбаева и др. // Системные гипертензии.- 2006.- №7(1).- С. 31–35.

12. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Гастроентерологія": Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271 / МОЗ України.- Офіц. вид.- К.: Медінформ, 2005.- 47 с.

13. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Кардіологія": Наказ МОЗ України

від 03.07.2006 № 436 / МОЗ України.- Офіц. вид.- К.: Медінформ, 2005.- 43 с.
14. Трисветова Е.Л. Липиднормализующее действие статинов и урсодезоксихолевой кислоты при ишемической болезни сердца и неалкогольном стеатогепатите // Е.Л. Трисветова, Т.А. Нехайчик // Здравоохранение.- 2008.- №1.- С. 54-56.
15. Фадеенко Г.Д. Характеристика прокинетических средств, применяющихся для коррекции нарушенной моторной функции пищеварительного тракта / Г. Д. Фадеенко, Т.Л. Можина // Врачебная практика. - 2006. - №3. - С. 25-34.
16. Харченко Н.В. Гастроентерологія / Н.В.Харченко, О.Я.Бабак.- К., 2007.- 720с.
17. Эффективность липидокорригирующей терапии розувастатином (крестором) / В.В.Конуровский, Е.Е.Кузнецова, Л.Н.Малай и др. // Здравоохранение Дальнего Востока.- 2008.- №3.- С. 52-54.
18. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease / A.E.Caballero // Obes. Res.- 2003.- Vol. 11.- P. 1278 – 1289.
19. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol–lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo–controlled trial // Lancet.- 2003.- №361.- P. 2005–2016.
20. Kahn B.B. Obesity and insulin resistance / B.B.Kahn, J.S.Flier // J. Clin. Invest.- 2000.- Vol. 106.- P. 473 – 481.
21. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome / J.E.Barbato, B.S.Zuckerbraun, M.Overbaus et all. // J. Physiol. Heart. Circ.- 2005.- Vol. 289.- P. 228 – 236.

ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ РОЗУВАСТАТИНА И МОСАПРИДА НА ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ, СТЕПЕНЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И ЛИТОГЕННОСТИ ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

О.С.Хухлина, И.Б.Горбатюк

Резюме: В статье изложены результаты лечения больных хроническим бескаменным холециститом в сочетании с ожирением и ишемической болезнью сердца с помощью комбинации розувастатина и мосаприда с урсодезоксихолевой кислотой. Данный комплекс препаратов способствует оптимизации липидного спектра крови (устранение факторов риска прогрессирования атеросклероза), снижению литогенности желчи (устранение факторов риска развития холелитиаза), нормализации гликемии, инсулинемии, вероятному снижению интенсивности воспалительного процесса в желчном пузыре, потенцируют действие антибактериальных препаратов.

Ключевые слова: хронический бескаменный холецистит, ожирение, ишемическая болезнь сердца, розувастатин, мосаприд, лечение.

THE INVESTIGATION OF ROSUVASTATIN AND MOSAPRID INFLUENCE ON THE CHANGES OF THE BLOOD LIPID PROFILE, THE LEVEL OF INSULINRESISTANCE AND BILE LITHOGENICITY IN PATIENTS WITH CHRONIC STONE-FREE CHOLECYSTITIS IN COMBINATION WITH OBESITY AND ISCHEMIC HEART DISEASE

O.S.Khukhlina, I.B.Gorbatiuk

Abstract: The article presents the results of the treatment of patients with chronic stone-free cholecystitis in combination with obesity and ischemic heart disease by means of of rosuvastatin and mosaprid combination with ursodeoxycholic acid.

This complex of drugs promotes optimization the blood lipid profile (risk factors of atherosclesosis progression), lowering bile lithogenicity (elimination of risk factors for cholelithiasis), normalization of glycemia, insulinemia, probably reduce the intensity of inflammation in the gallbladder, potentiate the action of antibacterial drugs.

Key words: chronic stone-free cholecystitis, obecity, ischemic heart disease, rosuvastatin, mosaprid, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and expirem. pathol. - 2011.- Vol.10, №3 (37).-P.143-147

Надійшла до редакції 14.07.2011
Рецензент - проф. Т. М. Христич

© О.С.Хухліна, І.Б.Горбатюк, 2011