

**Леонид Дмитриевич Давыденко,
врач лечебно-диагностического
отделения городской клинической
больницы г. Первомайска,
Николаевской области**

ЭРБИСОЛ

**в лечении и профилактике заболеваний поджелудочной железы,
желчекаменной болезни и сахарного диабета у взрослых и детей.**

В предлагаемой статье освещается опыт 6-летнего лечения больных гастроэнтерологического профиля отечественными препаратами серии "ЭРБИСОЛ".

Препарат Эрбисол зарегистрирован МЗ Украины в 1994 году. Запатентован в 20 странах мира и применяется в клиниках ближнего и дальнего зарубежья в качестве иммуномодулятора, гепатопротектора, репаранта, адаптогена, а также антинеопластического и противовирусного средства при лечении целого ряда заболеваний.

Для данной публикации использован практический опыт лечения более 150 больных гастроэнтерологического профиля с использованием УЗ-диагностики и лабораторных данных на всех этапах лечения препаратом "ЭРБИСОЛ".

Актуальность заболевания данного профиля подтверждена на основании данных кабинета УЗ-диагностики нашего отделения (таблица №1) и статистическими показателями заболеваемости по стране.

табл.№1

Год	Количество обследованных	Панкреатиты (Острые, хронические)	Желчекаменная болезнь
1996	1100	891	315
1997	1580	999	367
1998	1301	748	228
1999	5282	2010	507
2000	4124	1981	367
2001	3486	2064	358
2002	4912	1912	384

Таким образом, заболеваемость данной патологией является высокой. Убедиться в прямой зависимости заболеваний поджелудочной железы (далее ПЖ), желчного пузыря (далее ЖП) и желчекаменной болезни (далее ЖКБ) помогла монография профессора Радзиховского А.П. "Свищи поджелудочной железы" (Киев, "Наукова думка", 1987 г). В его исследованиях показано, что в 83,5% всех случаев общий желчный проток (далее ОЖП), по которому желчь поступает из желчного пузыря в 12-ти перстную кишку, полностью или частично покрытая тканью головки ПЖ. Поэтому, увеличение размеров головки ПЖ за счет ее отека при острых или хронических заболеваниях, а также сопутствующего воспаления ОЖП /холангита/ значительно нарушает отток желчи. Значительно увеличенная головка ПЖ при остром панкреатите иногда вызывает даже полное нарушение оттока желчи из ЖП с развитием "механической желтухи". В этом случае УЗИ

фиксирует синдром "отключенного желчного пузыря". Хроническое воспаление головки ПЖ, сдавливая ОЖП, вызывает застой желчи в желчном пузыре, в котором со временем начинают образовываться конкременты. Этот мной названный "механический фактор" камнеобразования играет также роль формирования язвенной болезни в 12-ти перстной кишке, особенно у людей молодого возраста и у детей. Особенность язвообразования заключается в следующем. Желчный пузырь - орган мышечный по строению. В ЖП скапливается желчь из-за нарушения ее нормального оттока через частично сдавленный головкой ПЖ общий желчный проток. Скопление желчи здесь может быть и вследствие дискинезии желчевыводящих путей, особенности строения ЖП /двухкамерность, перетяжки, особенности строения ОЖП и протока поджелудочной железы/. Застойная желчь, как правило концентрирована, с высокой реактогенностью. За счет этого происходит воспаление самой стенки ЖП, его стенки от 2,0 мм нормы возрастают до 3,5-4,0 мм. Если тонус мышц ЖП превышает степень сдавливания ОЖП, то из него в 12-ти перстную кишку выплескивается концентрированная желчь, вызывая этапные изменения слизистой: дуоденит - эрозию - язву. Здесь наличие геликобактерной флоры не обязательно и назначать элиминационную терапию нет необходимости, тем более, что она стойкого эффекта не приносит. В практике лечения Эрбисолом подобных больных не было ни одного случая язвенной болезни 12-ти перстной кишки без сочетания с застойным холецистопанкреатитом, желчекаменной болезни, у детей - дискинезии желчевыводящих путей.

Наблюдения практически за всеми больными с подобными язвами 12-ти перстной кишки, пролеченными только Эрбисолом, показали, что за 6 лет не было ни одного !!! повторного язвообразования. Хотя режим жизни пациентов оставался прежним. Существует точка зрения, что все члены семьи больного язвенной болезнью 12-ти перстной кишки обсеменены *H. pylori*, и при этом рекомендуется проводить эрадикацию *H. pylori* всей семье. Здесь механизм язвообразования происходит по типу химического ожога желчью, передачи инфекции нет, эрадикацию проводить нет необходимости.

Перед тем, как обратиться к лечению Эрбисолом озаглавленных групп заболеваний, уточню некоторые аспекты.

Факторов, вызывающих патологию ПЖ, чрезвычайно много. Обращаясь вновь к монографии проф. Радзиховского, здесь так же находим "механический фактор", т.е. варианты расположения и взаимоотношения общего желчного и панкреатического протоков и впадения их в 12-ти перстную кишку.

Из-за нарушения нервной регуляции и при слиянии обоих протоков возникает рефлюкс-эффект, при котором содержимое желчного пузыря забрасывается по панкреатическому протоку в ПЖ с развитием особо острых панкреатитов, вплоть до ее некроза.

Следующий фактор - алиментарный, чаще алкогольный, к сожалению имеющий порой превалирующий процент поражения ПЖ в настоящее время (до 75%). Повреждающее действие алкоголя так же за счет рефлюкс-реакции, может сказываться не сразу, а спустя 2-3 дня после алкогольного эксцесса.

Рефлюкс-реакции являются почти всегда следствием хронических заболеваний желудка и 12-ти перстной кишки, при которых внутрикишечное давление в просвете всегда высокое и направлено с нижних отделов в верхние.

Вирусно-бактериальный фактор повреждения ПЖ, основной из повреждающих у детей. Грипп, острые респираторные заболевания, тонзилиты, ревматизм, кариесные зубы - одни из причин этого. Кроме непосредственно повреждающего фактора, под влиянием инфекционного агента происходит

изменение структуры мембран клеток ПЖ, в результате чего ткань ПЖ приобретает антигенные свойства. По мере роста титра противопанкреатических антител происходит дальнейшее повреждение клеток ПЖ, возникают участки фиброзирования ткани. Такие проявления склерозирования ткани происходят и при инволюционных/возрастных процессах старения ткани ПЖ. При этих процессах погибают бета-клетки ПЖ, вырабатывающие инсулин. Может возникнуть сахарный диабет, справедливо называемый "неинфекционной" эпидемией XXI века. Количество таких больных утраивается каждые 13-15 лет. Во всем мире около 145 млн. больных этой патологией. В Украине 1 млн. больных людей сахарным диабетом, хотя этот показатель выше в 2-3 раза, так как диагностика этого заболевания проводится, как правило, на стадии выраженного патологического процесса. Происходит это потому, что большинство больных не способно чувствовать постепенное повышение /в течение порой нескольких лет/ сахара от 5 до 12 ммоль/литр, адаптируясь к ним. А высокий уровень сахара крови, длительно не диагностируемый, неизбежно приводит к осложнениям.

Обращаясь к лечению этих заболеваний хотелось бы упомянуть о давно существующем традиционном лечении заболеваний ПЖ антиферментными препаратами, такими как контрикал, гордокс. В настоящее время в виду малой эффективности пересмотрены методики лечения этими препаратами.

Об этом упоминается в методическом пособии по лечению панкреатитов, изданном Харьковским научно-исследовательским институтом терапии. Подобные данные были получены мной до применения Эрбисола.

Профессор Украинской Военно-медицинской академии Ирина Ивановна Дегтярева в статье "Хронический панкреатит" /газета "Здоровье Украины XXI века", № 4 2002 года/ отмечает следующее: "... в некоторых развитых странах Европы и Северной Америки уже существуют антагонисты вышеперечисленных инициаторов диффузного фиброза поджелудочной железы, эти препараты только проходят клинические испытания и широко не применяются ни за рубежом, ни в нашей стране".

Принимая во внимание все эти механизмы активации фиброгенеза ПЖ при хроническом панкреатите, мы не можем назвать препараты, непосредственно ингибирующие процессы фиброгенеза, кроме опосредованного ингибитора кишечного эндотоксина специфического липосахарида (95 % продуцируется в толстой кишке) - лактулозы. Лидером среди всех препаратов лактулозы является "Дуфалак".

Работая шестой год с Эрбисолом, особенно с серией Экстра-Эрбисол, на многочисленных примерах мы видели, как успешно решает проблему дефибротизации ПЖ и не только ее наш отечественный препарат. Особенно эффективны повторные курсы монотерапии и профилактическое лечение, при появлении УЗИ -признаков без клинических проявлений заболевания.

Мной апробирована и применяется 15-20 дневная методика лечения Эрбисолом с последующим беззондовым зондированием или тюбажом. Суть лечения в следующем:

Первые 5-7 дней "Экстра-Эрбисол" вводился дважды, по 2,0 мл утром и вечером, за 1 час до еды, натощак в 6-8 часов и 20-22 часа, а затем, в течение 10 дней применялся "Эрбисол" в вечернее время. Отек ткани поджелудочной железы, особенно ее головки уменьшался практически к шестому дню. С этого периода, при переходе к вечернему введению препарата, больной делал тюбаж. Суть его в следующем: в течение 5 минут выпивается 250 мл подогретой (до 37%) минеральной воды гидрокарбонатно-натриевого состава (Миргородская, Боржоми, Поляна-Квасова) и больной ложится на правый бок на грелку (до 50 – 60 ° С) на

30-40 минут. Тюбаж делается только в вечернее время, перед сном, через 2-3 часа после еды, всего 7-10 процедур, через день. При болезненности в области правого подреберья можно (до тюбажа за 15 мин.) выпить 1-2 таблетки ношпы. Методика успешно используется при лечении язвенной болезни, желчекаменной болезни. Желчный пузырь очищается полностью. Зарегистрированы два случая полного излечения желчекаменной болезни, где были от 7-10 камней размерами 7-20 мм.

В таблице 2 представлены размеры отделов поджелудочной железы в динамике лечения Эрбисолом.

Табл. 2

Отделы поджелудочной железы	До лечения	После (10-15 дней) лечения
Головка	38,0 ± 2,6мм	22,7 ± 1,2 мм
Тело	26,5 ± 3,4мм	15,7 ± 1,7 мм
Хвост	22,9 ± 6,1мм	13,8 ± 1,3мм

Интересные наблюдения получены мной при оценке лабораторных показателей анализов крови на сахар у больных хроническим панкреатитом взрослых и детей. Сахар крови был всегда повышен, а в 4-х случаях высоким, достигая 8,8 и 11,0 ммоль/литр. Особых жалоб, патогномичных для сахарного диабета, не было. У других женщин, 40 и 43 лет, диагнозами были длительно не заживающие язвы кистей рук и экзема кистей рук. До Эрбисола лечение заключалось в использовании местно гормональных мазей, радикально не приносящих облегчения, а закономерно ухудшающих картину заболевания. Всего лишь через неделю лечения Эрбисолом, отменив все мази, экзема и раны зажили полностью и рецидивов нет в течение 3-х лет. Сахар крови в первом названном случае снизился до 4,7 ммоль/литр, во втором - 4,9 ммоль/литр (ежеквартальные показатели года наблюдений). Особых диетических ограничений нет. Следующее наблюдение - дети 8-ми и 13-ти лет. У обеих девочек - диагноз дискинезии желчевыводящих путей, на УЗИ - картина застойного холецистопанкреатита с замазкообразной массой в просвете желчного пузыря. Анализы крови на сахар соответственно: 6,6 ммоль/литр и 5,75 ммоль/литр (при норме до 5,2 ммоль/литр, причем у второй девочки был синдром циклической ацетонемической рвоты (СЦАР). Причинами заболевания у детей были перенесенные вирусные заболевания (вирусно-бактериальный миокардит), симптомы неврогенной регуляции работы желчного пузыря (симптомы вегето-сосудистой дистонии), генетический фактор (сахарный диабет второго типа у бабушки одной из девочек). Проведенное по вышеперечисленной схеме лечение Эрбисолом дало картину стойкой ремиссии. По 2-х летнему наблюдению результаты следующие: сахар крови не выше 4,8 ммоль/литр: отсутствие дискинезии желчевыводящих путей, ДЖВП, нормализации ЭКГ и данных реоэнцефалографии (диагностика по гемодинамике сосудов головного мозга о степени выраженности вегето-сосудистой дистонии), нормализация показателей печеночных проб. Клинически: повысилась активность поведения, нормализовались сон, аппетит, улучшилась память, исчезли головные боли и боли в животе.

Случаи повышения уровня сахара у взрослых и детей, связанные с острыми или хроническими панкреатитами (ОП или ХП), иногда ошибочно принимают за сахарный диабет, на самом деле являющийся гипергликемическим синдромом панкреатита. Назначение сразу противогликемической терапии приносит не пользу, а вред, так как противодиабетические сахароснижающие препараты проявляют

зачастую панкрео- и гепатотоксический эффекты. Эти проявления сахароснижающих препаратов всегда вызывают постепенное повышение уровня сахара за счет истощения функциональных и органических возможностей печени и ПЖ. Это расценивается или как фактор декомпенсации, или же как "привыкание" к препарату. В таких случаях увеличивают дозу сахароснижающего препарата, меняют его или добавляют из другой группы. Иногда сразу переходят на инсулин. Процесс гипергликемии в этих случаях прогрессирует. Применение Эрбисола ситуацию радикально меняет. Здесь хорошо сказывается и его фибринолитический, особенно при повторном лечении через 2-3 месяца, эффект. Нормализация деятельности печени и благотворное воздействие на ПЖ позволяют не только избежать повышения доз инсулина или других сахароснижающих препаратов, а даже их снижать. В моем наблюдении больных СД второго типа дозировка манинила и метформина после повторного курса лечения Эрбисолом была снижена вдвое и компенсировала СД до 5,9 ммоль/литр с наблюдением более 2-х лет. В этом случае каждые полгода проводилось профилактическое лечение формой Экстра-Эрбисол по 2,0 мл в вечернее время 20 дней.

Остановлюсь так же на синдроме циклической ацетонемической рвоты (СЦАР) у детей до 5-7 летнего возраста (наблюдение и лечение двух детей). СЦАР как известно, имеет сложный нейро-эндокринный механизм. Факторами предрасполагающими к возникновению его, являются: ДЖВП, предыдущие гипоксические состояния центральной нервной системы в период вынашивания ребенка и в родах, неблагоприятная психогенная ситуация в семье и в детском коллективе, перенесенные вирусно-бактериальные инфекции, аллергический диатез, семейная отягощенность заболеваниями гепатобилиарной системы и СД в семье. СЦАР всегда сопровождается выраженным повышением уровня сахара в крови, иногда до 18-20 ммоль/литр, расцениваемый иногда как дебют СД первого типа, с назначением сразу больших доз инсулина. Не всегда оправдано назначение таких больших доз инсулина, которые могут вызвать срыв работы ПЖ, в последующем действительно дебютируя СД первого типа.

Если же после проведенного традиционного лечения уровень сахара крови нормализуется, то у ребенка всегда остается чувствительность (ранимость) ткани ПЖ и высокий титр аутоантител. Это может в последующем вызывать повторные СЦАР, приступы острых панкреатитов, фиброзирование паренхимы ПЖ, риск заболеть СД любого типа.

Раннее и профилактическое применение Эрбисола может избавить нас и наших детей в будущем от серьезных заболеваний, повысить качество жизни, уберечь от дорогостоящих операций, сберечь для семьи материальные средства.