

Комплексная терапия функциональных нарушений кишечника

Н.А.Ванян

Университетская клиническая больница № 3

375025, Ереван, ул. Абовяна, 60

Ключевые слова: антигипотензивный спазмолитик, пробиотикотерапия, обволакивающие средства при висцеральной гипералгезии

Функциональные нарушения кишечника называют также синдромом раздраженного кишечника (СРК). СРК – одно из очень частых заболеваний в гастроэнтерологической практике. Это функциональное кишечное расстройство, проявляющееся абдоминальным болевым синдромом и/или нарушениями дефекации и/или метеоризмом. Из пациентов, обращающихся к гастроэнтерологу, 40–70% имеют СРК. Он может проявляться в любом возрасте, в том числе у детей.

В Риме в 1988 г. прошло совещание Международной группы по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта. На этом совещании, получившем в дальнейшем название “Римские критерии СРК”, впервые официально был утвержден термин *синдром раздраженного кишечника*, дано его определение и разработаны критерии постановки диагноза. В 1999 г. критерии были дополнены и приняты “Римские критерии СРК II”. При СРК изменения дефекации происходят на фоне болевого синдрома, что является основным диагностическим отличием от функционального запора и функциональной диареи, которые протекают без болей в животе.

Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых болей до острых спазматических, от постоянных до пароксизмов болей в животе. Длительность болевых эпизодов – от нескольких минут до нескольких часов. Помимо основных диагностических критериев у больного могут наблюдаться следующие симптомы: учащение мочеиспускания, дизурия, никтурия, дисминорея, утомляемость, головная боль, боль в спине. Изменения в психической сфере в виде тревожных и депрессивных расстройств встречаются у 40–70% больных с СРК [3–5, 8].

Диагностическими критериями СРК считается наличие абдоминального дискомфорта или болей в течение 12 необязательно последовательных недель за последние 12 месяцев в сочетании с двумя из следующих трех признаков:

- купирующиеся после акта дефекации и/или
- ассоциирующиеся с изменением частоты

стула и/или

- ассоциирующиеся с изменением формы кала.

Для постановки диагноза необходимо провести тщательный сбор жалоб, анамнеза, общеклинические лабораторные исследования, биохимические исследования крови, инструментальные исследования, исключая органическую патологию кишечника (ультразвуковое исследование, гастроскопию, колоноскопию, иригографию, паразитологическое исследование и т.д.), СРК – диагноз исключения.

Большинство методов инвазивны, и поэтому очень важно провести тщательный сбор анамнеза у больного и родителей, выявить симптомы и после этого провести необходимые исследования. Следует обращать особое внимание на наличие у пациентов *симптомов тревоги*, немотивированное похудание, дисфагию, рвоту с кровью или черный дегтеобразный стул (мелена), появление алой крови в кале, анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз СРК маловероятным и требует тщательного диагностического поиска с целью исключения серьезного органического заболевания [2, 6].

Патогенетические стандарты терапии данной патологии до сих пор не разработаны. Терапия СРК направлена на отдельные известные звенья патогенеза. Данной работой предпринимается попытка сравнить несколько схем патогенетической терапии СРК.

Материал и методы

Было обследовано 64 больных (23 мальчика и 41 девочка); средний возраст – 15 лет.

Больные предъявляли следующие жалобы: боли в животе – у 100% больных, локализовались внизу живота у 48%, у остальных – без четкой локализации. Характер болей различался от тупых, ноющих (54%) до схваткообразных коликов (33%); 10% больных отмечали чередование острых и тупых болей. У 78% больных боль усиливалась перед дефекацией и у 81% проходила после дефекации. Повышенное газообразова-

ние с чувством распирания – у 78% больных. Запоры отмечались у 61% (частота стула – менее 3 раз в неделю), у 39% больных отмечался диарейный синдром (стул более 3 раз в день). У большинства больных произошло изменение консистенции стула.

Более половины пациентов отмечали чувство неполного опорожнения кишечника. Для всех обследованных было характерно отсутствие клинических проявлений СРК в ночное время.

Под наблюдением находились 22 больных с СРК с преобладанием диареи и 42 – с преобладанием запоров.

Больные получали следующую терапию: миотропный спазмолитик – мебеверина гидрохлорид (дюспаталин) в дозе 200 мг 2 раза в день за 20 минут до еды в течение 30 дней. Пробиотический препарат бифидомакс по 1 порошку 2 раза в день до приема пищи – 14 дней. Энтеросорбент “Смекта” – по 1 пакету 3 раза в день через 1 час после еды, 21 день; пребиотик лактулоза (дюфалак) – доза дюфалака подбиралась индивидуально в зависимости от выраженности запоров.

Препараты были выбраны с целью воздействия на разные звенья патогенеза СРК. Все больные были распределены на 6 групп в зависимости от диагноза и получаемого лечения. Контроль терапии проводился через 1 неделю, 1, 3 и 6 месяцев.

Группы больных в зависимости от диагноза и получаемого лечения

- I – больные с запором, получавшие дюспаталин.
- II – больные с диареей, получавшие дюспаталин.
- III – больные с диареей, получавшие дюспаталин + бифидомакс.
- IV – больные с запором, получавшие дюспаталин + бифидомакс.
- V – больные с диареей, получавшие дюспаталин + смекта
- VI – больные с запором, получавшие дюспаталин + дюфалак.

Результаты и обсуждение

Через 1 месяц после лечения монотерапия дюспаталином дала положительный результат у 68% больных с запором и 83% больных с диареей, комплексная терапия дюспаталином с пре- и пробиотиком соответственно у 94 и 78% обследуемых. Наиболее эффективной оказалась терапия в сочетании дюспаталин + смекта (у больных с диареей) – 100% и дюспаталин + дюфалак (у больных с запором) – 94%. (табл. 2). Динамические наблюдения подтвердили преимущества лечения дюспаталином в сочетании со смектой и дюфалаком: после 6 месяцев положительный эффект отмечался у 75% больных с СРК (как с диареей, так и запором) (табл. 3).

Таблица 1

После 1 месяца лечения

Группа	Купир. болей	Стул	Хорошее самочувствие
I	84%	40% сохр.запоры	68%
II	89%	78% регул.стул	83%
III	86%	79% регул.стул	78%
IV	100%	83% регул.стул	94%
V	100%	90% регул.стул	94%
VI	100%	80% регул.стул	100%

Таблица 2

После 3 месяцев лечения

Группа	Жалобы на боли в животе	Регулярный стул	Хорошее самочувствие
I	30%	32%	40%
II	30%	61%	50%
III	28%	29%	50%
IV	22%	66%	45%
V	жалоб не было	94%	90%
VI	1 больной	85%	90%

Таблица 3

После 6 месяцев лечения

Группа	Отмечают боль	Регулярный стул	Хорошее самочувствие
I	40%	25%	32%
II	40%	50%	61%
III	40%	25%	32%
IV	40%	50%	61%
V	19%	72% (у 28% – метеоризм)	75%
VI	2 больных	70% (4 б-х отм. метеоризм)	75%

Одним из ведущих патогенетических механизмов СРК является спазм мышечного слоя толстой кишки. Механизм действия мебеверина (дюспаталин) сводится к блокаде клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку. В результате отсутствует сокращение мышечного волокна. Мебеверин приводит только к снятию спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т.е. не нарушает моторику ЖКТ. Дюспаталин действует на ЖКТ без побочных эффектов.

Про- и пребиотики при СРК используются с целью коррекции дисбиотических расстройств. Бактерии, присутствующие в толстой кишке, переводят углеводы, не переваренные в тонком кишечнике, в короткоцепочные жирные кислоты. Последние затем забрасываются в просвет кишки. Эти вещества частично поглощаются слизистой оболочкой кишечника, а также служат субстратом для микрофлоры кишечника, увеличивая ее биомассу. В дополнение к этому короткоцепочные жирные кислоты снижают рН и увеличивают осмотическое давление. Заслуживают внимания и другие гипотезы [7, 9, 10] влияния кишечной микрофлоры на кишечный транзит:

- выделение газа, который ускоряет транзит;
- стимуляция образования холецистокинина;
- снижение порога ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию;
- микробный метаболизм желчных кислот, поступающих в толстую кишку, приводит к стимуляции кишечного транзита;
- увеличение каловых масс как результат роста бактериальной биомассы также стимулирует транзит.

По мере развития современных методик изучения двигательной активности ЖКТ стало очевидным, что патологическая, или повышенная, сократимость кишки далеко не всегда является причиной отмечаемых пациентами болей или других симптомов. И наоборот, когда регистрировались какие-либо отклонения двигательной активности ЖКТ, пациенты часто не предъявляли никаких жалоб.

При висцеральной чувствительности и понижении порога на растяжение кишки отмечено 2 вида висцеральной гипералгезии: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге ее восприятия. Выраженность синдрома висцеральной гипералгезии хорошо коррелирует с симптомами СРК [1, 11].

В связи с вышеуказанным, в комплексную терапию СРК включают обволакивающие препараты и, в частности, диоктаэдрический смектит.

Стойкий эффект терапии больных с СРК с диареей дюспаталином и смектой, больных с СРК с запорами – дюспаталином и дюфалаком связан, по-видимому, с действием терапии сразу на несколько звеньев патогенеза СРК. Так, смекта улучшает реологические свойства слизи, повышая ее вязкость, увеличивая резистентность слизистой оболочки к воздействию раздражителей. Кроме того, обладая высокой сорбционной способностью, она способствует элиминации условнопатогенной микрофлоры.

Лактулоза (дюфалак) – это синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, в котором каждая молекула галактозы связана с молекулой фруктозы. Лактулоза попадает в толстый кишечник в неизменном виде (лишь около 0,25 – 2% всасывается в неизменном виде в тонкой кишке) и служит питательным субстратом для сахаролитических бактерий. В процессе бактериального разложения лактулозы на короткоцепочные жирные кислоты снижается рН содержимого толстой кишки. За счет этого же повышается осмотическое давление, ведущее к задержке жидкости в просвете кишки и усилению ее перистальтики. Использование дюфалака как источника углеводов и энергии приводит к увеличению бактериальной массы и сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот. Эти изменения, в конечном итоге, ответственны за профилактический и терапевтический эффект лактулозы при запорах.

Оценивая полученные результаты, можно сделать следующие выводы:

- монотерапия миотропным спазмолитиком мебеверином (дюспаталин) у больных с СРК дает положительный эффект более чем у половины больных, однако сохраняются нарушения дефекации.
- Более выраженный положительный эффект получается на фоне комплексной терапии дюспаталином с пре-, пробиотическими препаратами, а также обволакивающей, сорбционной терапии. При этом длительность положительной динамики различна.
- Стойкий эффект (более 6 месяцев) наблюдается при терапии больных с СРК с диареей дюспаталином и смектой, больных с СРК с запорами – дюспаталином и дюфалаком.

Поступила 10.11.06

Աղիների ֆունկցիոնալ խանգարումների համալիր բուժումը

Ն.Ա.Վանյան

Հոդվածում բարձրացվում են գրգռված աղու
համախտանիշի ախտորոշման և բուժման խնդիր-
ները: Կատարվում է բուժման սխեմաների համե-

մատություն և տվյալ սխեմաներով բուժումը կազ-
մակերպելու ընթացքում պաթոգենետիկ առանձին
օղակների վրա ազդելու խնդրի լուծման փորձ:

Complex therapy of functional disorders of intestine

N.A. Vanyan

In this article the problems of diagnosis and treatment
irritable bowel syndrome are touched upon. The goal

of this article is to compare the schemes of pathogenetic
treatment of these pathologic conditions.

Литература

Избранные лекции по гастроэнтерологии./ Под ред.
В.Т.Ивашкина, А.А.Шептулина. М., 2001.

Колесников Д.Б. Синдром раздраженной толстой
кишки (психосоматические соотношения, типология,
терапия). Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2000.

Логинов А.С., Потапова В.Б., Парфенов А.И. Ульт-
раструктурные изменения слизистой оболочки тол-
стой кишки при синдроме раздраженного кишечника.
Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.,
1996, VI (2), с.78-81.

Парфенов А.П. Синдром раздраженного кишечни-
ка. Абдоминальный болевой синдром: этиология,
патогенез и вопросы терапии. Лечащий врач, 2002,
06.

Ручкина И.Н., Парфенов А.И., Петраков А.В., Осипов
Г.А. Роль кишечных инфекций и дисбактериоза в
формировании синдрома раздраженного кишечника.
Эксперим. и клин. гастроэнтерология, 2004, 1, с.106.

6. Яковенко Э.П. Лечащий врач, 2001, 05-06.

7. Abrams G.D. et al. PSEBM, 1967; 126: 301-304.

8. Aube A.C. Short-chain fatty acids. Their role in intestinal
pathophysiology and therapeutic potential in gastroen-
terology, Gastroenterol. Int., 1995, 8/4, p. 167-176.

9. Cummings J.H. Constipation, dietary fiber and the con-
trol of large bowel function, Post. Med. J., 1984, 60:
811-819.

10. Husebye E. et al. Intestinal microflora simulates
myoelectric activity of rat small intestine by promoting
cyclic initiation and aboral propagation of migrating
myoelectric complex, Dig. Dis. Su., 1994, 39 (5): 946-
956.

11. Ritchie J. Pain from distension of the pelvic colon by
inflating a balloon in the irritable bowel syndrome, Gut,
1973; 14: 125-32.