



Патофизиология абдоминальной боли. Современные подходы к терапии моторных нарушений

Д.м.н., проф. О.Н. МИНУШКИН, к.м.н. Г.А. ЕЛИЗАВЕТИНА

В статье подробно описана семиотика абдоминальной боли, классификация, дифференциальная диагностика. Обоснована необходимость оценки патогенетического механизма формирования боли у пациента при определении лечебной тактики. Статья содержит рекомендации по активному использованию в клинической практике препарата Тримедат® для купирования абдоминальной боли после исключения ее острой органической природы. На основании проведенных исследований авторами статьи сделаны выводы, позволяющие рассматривать Тримедат® как универсальный регулятор моторики. Препарат также купирует боли, восстанавливает флору и функциональную активность кишечника.

В клинической медицине и в гастроэнтерологии в частности такой симптом, как боль в животе, занимает главенствующее место, что обусловлено, во-первых, его распространенностью, а во-вторых, клинической и прогностической значимостью.

Абдоминальная боль представляет собой типовой патологический

процесс, который лишен нозологической принадлежности.

Дать правильную оценку боли и выбрать тактику ведения пациента – далеко не простая задача для врача. От качества оценки боли зависит точность диагноза и своевременное начало лечения. Согласно отчету Всемирной организации гастроэнтерологов и эндоскопистов (OMGE), точность

диагностики причин боли в животе к началу XXI века составила лишь 50%, а промежуток времени между появлением боли в животе и верификацией диагноза, включая злокачественные новообразования, составлял от 8 до 37 недель [1].

Международная ассоциация по изучению боли (IASP) определяет симптом боли как:

- неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей;
- один из видов чувствительности, возникающих вследствие поступления в ЦНС патологических импульсов с периферии без единого универсального раздражителя.

При определении тактики ведения пациента с абдоминальной болью в первую очередь нужно опираться на патогенетический механизм и клиническую классификацию боли, согласно которой боли в животе подразделяют на висцеральные, париетальные (со-



матические) и отраженные (иррадирующие) [1, 2].

Классификация абдоминальной боли

Висцеральная боль возникает при раздражении болевых рецепторов органов брюшной полости (ноцицепторов), иннервируемых вегетативной нервной системой.

Висцеральная боль:

- может быть схваткообразной или тупой;
- характеризуется отсутствием четкой локализации;
- может отличаться ритмичностью, т.е. быть связанной с приемом пищи, временем суток, актом дефекации;
- может сопровождаться вегетативными реакциями, такими как слабость, бледность, потливость, одышка;
- зоны восприятия боли могут быть размыты или ограничены эпигастральной, мезогастральной, гипогастральной областями;
- при повреждении пищевода, желудка, желчного пузыря, желчевыводящих путей, поджелудочной железы боли проецируются в эпигастральную область;
- при патологии тонкой, слепой кишки боли проецируются в мезогастрию (периумбиликальная область);
- при поражении толстой кишки, органов малого таза боли проецируются в гипогастральную область;
- при вовлечении в патологический процесс парных органов (почки, придатки матки) боль проецируется в боковые отделы живота.

В месте локализации боли отмечается болезненность при пальпации.

Висцеральные боли являются следствием нарушения, в первую очередь, моторной функции органов. Поскольку большинство органов пищеварения – это полые органы, механизм формирования боли в значительной степени связан с нарушением тонуса их гладкой мускулатуры с преобладанием гипертонуса. Ведущие механизмы болей – это

спазм и растяжение полого органа (спастическая абдоминальная боль и дистензионная боль).

Париетальная боль (соматическая):

- возникает при раздражении париетальной брюшины и более четко локализуется в месте раздражения;
- боль, как правило, острая, чаще с внезапным началом, интенсивная, постоянная;
- отсутствует ритмичность;
- свойственна иррадиация;
- лекарственная терапия неэффективна, порой противопоказана.

Большинству больных, как правило, необходимо хирургическое лечение. Париетальные боли возникают при перфорации и пенетрации органов.

Отраженные (иррадирующие) боли:

- локализуются в различных областях, часто удаленных от патологического очага;
- могут быть связаны с заболеваниями органов, расположенных вне брюшной полости, и через афферентные нейроны проецироваться на ту или иную область живота;
- боль передается на участки поверхности тела, которые имеют общую с пораженным органом брюшной полости корешковую иннервацию.

Психогенные боли:

- возникают при отсутствии очага раздражения, которым можно было бы объяснить пусковой механизм боли;
- характер этих болей определяется особенностями личности (наблюдаются у лиц с психоэмоциональными нарушениями);
- боль постоянная, тупая, монотонная, длительная, продолжается месяцами, сочетается с болевым синдромом другой локализации (головная боль, боль во всем теле);
- прекращаются или уменьшаются в условиях психического покоя, отсутствуют во время сна;
- положительный эффект достигается при лечении психотропными средствами.

По продолжительности и течению абдоминальные боли подразделяются на:

- острые, которые развиваются быстро, имеют небольшую продолжительность (от нескольких часов или дней до 1–3 недель);
- хронические, когда имеет место постепенное нарастание, длительное сохранение или рецидивирование на протяжении недели и месяцев.

Хронические боли подразделяются на органические и функциональные.

Острая боль несет в себе прогностически неблагоприятную ситуацию, угрожающую развитием тяжелых осложнений, и не исключает необходимости проведения оперативного вмешательства. При острой боли у пациента, как правило, выражены симптомы интоксикации (тошнота, головокружение, сухость языка, гипотония, частый пульс).

Больным с острой болью показаны госпитализация и интенсивное наблюдение.

При появлении у пациента болей в животе необходимо проводить дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда, нижедолевой пневмонией, тромбозом мезентериальных сосудов, разрывом аневризмы брюшной аорты.

Боль в животе может выступать как «маска» таких заболеваний и состояний, как депрессия, заболевания позвоночника, анемия, инфекция мочевых путей.

У пожилых пациентов и лиц, страдающих сахарным диабетом, возможно наличие «стертой» клинической симптоматики, отсутствие отчетливых болевых ощущений.

Помимо оценки данных анамнеза и осмотра больного алгоритм лабораторно-инструментального обследования при абдоминальной боли включает рентгенографию, эзофагогастроуденоскопию (ЭГДС), ультразвуковое исследование (УЗИ) по поисковой методике, биохимический скрининг, общий анализ крови и мочи, исследование кала. На основании полученных результатов можно сделать окончательное заключение.

гастроэнтерология



Адекватная симптоматическая терапия, даже если она не имеет этиопатогенетической направленности, но купирует боль, имеет решающее значение для качества жизни пациента. Спазм — это универсальное звено в развитии многих гастроэнтерологических заболеваний, поэтому лечение спазмолитиками в этом случае является патогенетически обоснованным.

ние о характере патологического процесса и боли (органическая или функциональная). Наибольшую сложность представляет диагностика хронической функциональной боли в животе, когда при детальном обследовании не удается обнаружить органической патологии и морфологического субстрата, вызвавшего боль, что чревато выбором неправильной тактики ведения больных. Значительную долю гастроэнтерологической патологии составляют функциональные нарушения органов пищеварения. Из числа больных, обращающихся к гастроэнтерологам, 30–50% имеют симптомы различных функциональных расстройств. Проблема функциональных расстройств настолько актуальна, что в 1988, 1999 и 2006 гг. международной экспертной группой были приняты Римские критерии функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, содержащие определение, классификацию, диагностические тесты и методы лечения функциональных расстройств [3, 4, 5].

Классификация функциональных расстройств системы пищеварения

Функциональные гастроинтестинальные расстройства классифицируются следующим образом:

1. Пищеводные расстройства:
 - «комок» в горле;

- регургитация;
 - функциональная боль за грудной преимущественно пищеводного генеза;
 - функциональное жжение за грудиной;
 - функциональная дисфагия;
 - неспецифические (неопределенные) пищеводные дисфункции.
2. Гастродуоденальные расстройства:
 - функциональная диспепсия (язвенноподобная, дисмоторная, неспецифическая);
 - аэрофагия;
 - функциональная рвота.
 3. Кишечные расстройства:
 - синдром раздраженного кишечника;
 - функциональное вздутие живота (метеоризм);
 - функциональный запор;
 - функциональная диарея;
 - неспецифические (неопределенные) функциональные расстройства кишечника.
 4. Функциональная абдоминальная боль:
 - синдром функциональной абдоминальной боли;
 - неспецифическая (неопределенная) абдоминальная боль.
 5. Билиарные расстройства:
 - дисфункция желчного пузыря;
 - дисфункция сфинктера Одди.
 6. Аноректальные расстройства.
 7. Функциональные расстройства у детей.

В соответствии с Римскими критериями выделено несколько общих признаков функциональных расстройств вне зависимости от уровня поражения:

1. Продолжительность основных симптомов не менее 3 месяцев на протяжении последнего года.
 2. Отсутствие органической патологии и видимого морфологического субстрата.
 3. Множественный характер жалоб со стороны разных органов и систем при общем хорошем состоянии и благоприятном течении заболевания без значимого прогрессирования.
 4. Существенное нарушение качества жизни пациента.
- Функциональная боль является висцеральной болью и сопровож-

дается спазмом и нарушением двигательной функции органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) неясного генеза.

В основе функциональной боли лежит феномен висцеральной гиперчувствительности (гипералгезия – боль, возникающая под воздействием мягких повреждающих стимулов).

Хроническая функциональная боль в животе является диагнозом исключения. Признаками, включающими функциональный характер боли, служат:

- немотивированная потеря массы тела;
- ночные боли;
- возникновение заболевания в возрасте после 40–50 лет;
- лихорадка;
- любые изменения, выявленные при непосредственном обследовании больного (гепатомегалия, спленомегалия, увеличение лимфоузлов и т.д.);
- любые изменения лабораторных показателей крови, мочи, кала (лейкоцитоз, гипербилирубинемия, анемия, увеличение скорости оседания эритроцитов, гематурия, положительная реакция на скрытую кровь в кале и т.д.);
- любые изменения, выявленные с помощью инструментальных методов исследования (камни в билиарной системе, кисты поджелудочной железы, холедохэкстазия и т.д.).

Для пациента принципиально важным является избавление от боли. Адекватная симптоматическая терапия, даже если она не имеет этиопатогенетической направленности, но купирует боль, имеет решающее значение для качества жизни пациента. Спазм – это универсальное звено в развитии многих гастроэнтерологических заболеваний, поэтому лечение спазмолитиками в этом случае является патогенетически обоснованным.

Не следует допускать ситуаций, когда пациенты терпят боль в животе. Но при этом следует помнить, что при подозрении на острую боль применение анальгетиков противопоказано [1].



Выбор терапевтической тактики

После того как диагностика боли завершена, возникает одна из двух клинических ситуаций:

1. Установлен характер органической патологии и вторичность функциональной боли.
2. Исключена органическая патология и установлен первичный характер функциональной боли.

Это позволяет определить терапевтическую тактику и выбрать спазмолитик, который может являться этиотропной терапией при функциональной боли или обеспечить проведение симптоматического лечения, если спазм сопровождается основным заболеванием, но не играет роли в его патогенезе [6]. Спазмолитические лекарственные препараты служат основным средством для купирования висцеральной абдоминальной боли. Расслабление гладких мышечных клеток сопровождается снижением тонуса стенки полого органа и внутрипросветного давления. Спазмолитики не только купируют боль, но и восстанавливают пассаж содержимого из полого органа, что ведет к улучшению кровоснабжения его стенки [1, 7, 8].

Назначение спазмолитиков не сопровождается непосредственным вмешательством в механизмы болевой чувствительности, поэтому не «затушевывает» боли и не затрудняет диагностики острой хирургической патологии.

Регуляторы моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ представляют собой группу препаратов нескольких фармакологических классов и различаются механизмом и избирательностью действия. Эти препараты подразделяют на:

1. Прокинетики: метоклопрамид (Церукал, Реглан), домперидон (Мотилиум), итоприда гидрхлорид (Ганатон).
2. Спазмолитики.
3. Универсальный модулятор моторики ЖКТ тримебутин малеат (Тримедат®).

Прокинетики усиливают пропульсивную моторику верхних отделов ЖКТ за счет антагонизма

Таблица 1. Зоны распространения и выраженность спазмолитического эффекта релаксантов

Локализация спазма	Дротаверин	Папаверин	Гиосцин	Мебеверин	Пинаверия бромид	Отилония бромид	Гимекромон	Тримебутин
Желудок	++	+	++	-	+	+	-	+
Желчевыводящие пути	++	+	++	++	++	++	++	++
Сфинктер Одди	++	+	++	+	++	+	++++	++
Кишечник	++	++	+	+++	++	++	-	+++
Мочевыводящие пути	++	+	+/-	-	+/-	+/-	-	-
Матка	++	+	-	-	-	-	-	-
Сосуды	+	++	-	-	-	-	-	-

- спазмолитический эффект не выражен;

+, ++, +++, ++++ выраженность спазмолитического эффекта от незначительной до сильной.

с допаминовыми рецепторами. Ганатон помимо этого ингибирует активность ацетилхолинэстеразы, подавляет разрушение ацетилхолина.

Спазмолитики подразделяются следующим образом:

1. Миотропные спазмолитики (уменьшают мышечный тонус путем прямого воздействия на гладкомышечные клетки), которые блокируют процесс передачи нервных импульсов в вегетативных ганглиях и нервных окончаниях, стимулирующих гладкомышечные клетки. Это антихолинергические препараты, или М-холиноблокаторы:

- селективные:
 - блокаторы кальциевых каналов:
 - ✓ Спазмомен (отилония бромид);
 - ✓ Дицетел (пинаверия бромид);
 - блокаторы натриевых каналов:
 - ✓ Мебеверин, Дюспаталин (мебеверина гидрохлорид);
 - донаторы окиси азота:
 - ✓ изосорбида динитрат;
 - ✓ Нитроглицерин;
 - ✓ нитропруссид натрия (Нанипрус);
- неселективные:
 - ✓ ингибиторы фосфодиэстеразы:
 - ✓ дротаверин (Дротаверина гидрхлорид, Но-шпа);
 - ✓ Папаверин.

2. Нейротропные спазмолитики (блокаторы холинорецепторов гладкой мышечной клетки):

- природные (атропин, гиосциамин, препараты красавки, платифиллин, скополамин);
- синтетические центральные (адифенин, апрофен, апренал, циклозил);
- полусинтетические периферические (Бускопан).

Механизм действия основных мышечных релаксантов:

1. Активация М-холинорецепторов мышечного волокна.
2. Активность гладкомышечных клеток находится в прямой пропорциональной зависимости от концентрации Ca^{++} , который обеспечивает сокращение мышечного волокна. Миотропные спазмолитики должны уменьшить концентрацию ионов Са в миоците.
3. Мебеверин способствует деполаризации мембран, блокирует наполнение депо клеток внеклеточным Ca^{++} .
4. Высокая активность фосфодиэстеразы необходима для сокращения мышечного волокна. Этот фермент обеспечивает энергией гладкомышечные клетки.

Непростая ситуация сложилась в отношении применения антагониста $5HT_3$ -рецепторов серотонина – Алосетрона – при диарее и частичного агониста $5HT_4$ -рецепторов серотонина – тегасерода (Зелмак) – при запорах. И тот



Большинство моторных расстройств имеет сложный генез, поэтому в арсенале врача должны быть лекарственные средства, способные восстанавливать моторику вне зависимости от типа ее нарушения. Таким препаратом является тримебутин, купирующий как спастическую, так и гипомоторную дискинезию кишечника, желчевыводящих путей.

и другой препарат подтвердил свою эффективность в контролируемых испытаниях, но только у женщин [3].

Риск серьезных побочных явлений привел к тому, что оба препарата применяются в США с большими ограничениями. В европейских странах они не зарегистрированы. В январе 2012 г. в России зарегистрирован пруклоприд (Резолор) – полный агонист 5HT₄-рецепторов серотонина, применяющийся как прокинетики при хронических функциональных запорах.

При назначении того или иного релаксанта необходимо учитывать зоны распространения спазмолитического эффекта препарата (табл. 1) [9].

Но-шпа – традиционный спазмолитический препарат (применяется с 1962 г.), входящий в стандарты лечения болезней органов пищеварения. Предпочтительна в случаях, когда боль имеет сочетанную локализацию или склонна к генерализации. Но-шпу применяют чаще короткими курсами: например, для ускорения раскрытия шейки матки в родах, при головных болях напряжения, нефролитиазе, уретролитиазе, спазмах мочевого пузыря. Побочные эффекты отмечаются достаточно редко (в 0,9% случаев), но при длительном применении и в больших дозах могут наблюдаться тошнота, головокружение, тахикардия, гипотензия, запор, бессонница.

Папаверин также обладает спазмолитическим эффектом на многие органы, но его действие на миоциты ЖКТ в 5 раз слабее, чем у Но-шпы.

Бускопан применяется с 1958 г., является препаратом безрецептурного отпуска. Это М-холинблокатор, действующий в месте возникновения спазма. Холинорецепторы в большей степени представлены в ЖКТ, билиарной системе, в меньшей – в органах малого таза. Бускопан не влияет на центральную нервную систему, так как не проникает через гематоэнцефалический барьер. Снимает боль в течение 10–15 минут после применения. Оказывает антисекреторное действие. Назначается коротким курсом «по требованию», в некоторых случаях применяется до 2–3 недель. Основным показанием к применению Бускопана является функциональная и органическая патология верхних отделов ЖКТ. У него имеются атропиноподобные эффекты (сухость во рту и кожных покровов, тахикардия, задержка мочи, парез accommodation, сонливость). Он противопоказан больным с глаукомой, миастенией.

Мебеверин (дюспаталин) оказывает максимальное спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру тонкой и толстой кишки и отчасти воздействует на желчные пути. Путем восстановления градиента давления в кишечнике восстанавливает пассаж желчи. Уменьшая отток калия из клетки, устраняет спазм, не вызывая гипотонии толстой кишки. Препарат известен с 1965 г., применяется для курсового лечения.

Представители селективных блокаторов кальциевых каналов клеток в кишечнике – дицетел и спазмомен. У них отсутствуют системное вазодилатирующее и кардиотропное действия, свойственные другим блокаторам Са-каналов. Применяются эти препараты преимущественно при лечении больных с функциональными расстройствами толстой кишки. Эффект дицетела дозозависим. 7–10% введенной дозы по-

падает в печень и может использоваться при лечении пациентов с билиарными болями, но в этом отношении дицетел преимуществ перед другими спазмолитиками не имеет. В качестве нежелательного эффекта он может вызвать запор.

Спазмомен по эффективности незначительно отличается от дицетела. В настоящее время на российском рынке этот препарат отсутствует.

Гимекромон (Одестон) – миотропный спазмолитик, оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктер Одди и сфинктер Люткенса, снижает давление в билиарной системе, в связи с чем купирует билиарный болевой синдром. Не оказывает влияния на другие гладкие мышцы. Важно, что Одестон не изменяет тонус желчного пузыря.

Тримебутин (Тримедат®) – универсальный регулятор моторики, действует на всем протяжении ЖКТ, включая билиарную систему.

На практике достаточно часто у пациентов встречаются сочетанные разноплановые нарушения моторики с преобладанием того или иного компонента (гипо- или гиперкинетические расстройства). Для определения типа нарушений моторики нередко требуются сложные, инвазивные, дорогостоящие и не всегда доступные в рутинной практике методы исследования: манометрия сфинктера Одди, исследование моторики кишечника с радиоактивным золотом и др. Большинство моторных расстройств имеет сложный генез, поэтому в арсенале врача должны быть лекарственные средства, способные восстанавливать моторику вне зависимости от типа ее нарушения. Таким препаратом является тримебутин, купирующий как спастическую, так и гипомоторную дискинезию кишечника, желчевыводящих путей.

Универсальный модулятор моторики позволяет на ранней стадии начать лечение больных с функциональными расстройствами,



сократить количество и стоимость диагностических процедур для уточнения характера моторных расстройств.

Тримебутин синтезирован в 1969 г. во Франции и много лет применяется во многих странах под торговым названием Дебридат. В России тримебутин был заявлен российской фирмой «Валента» в 2008 г. под названием Тримедат®. Это препарат из группы опиоидных пептидов, действующий на периферические опиатные рецепторы [10, 11, 12, 13].

Опиатные рецепторы расположены на всем протяжении ЖКТ. Они находятся в нервных сплетениях кишечника – подслизистом Мейснеровском и межмышечном Ауербаховском. Известно 3 подвида опиатных рецепторов: мю-, дельта- и каппа-. Мю- и дельта-рецепторы проводят возбуждающие импульсы, каппа-рецепторы – тормозящие импульсы.

Тримедат® связывается с мю-, каппа- и дельта-рецепторами, не обладая специфичностью к какому-либо одному виду. Являясь нормокинетиком, препарат оказывает двойственный регулирующий эффект. Действуя на каппа-рецепторы, он угнетает моторику, действуя на мю- и дельта-рецепторы – стимулирует моторику. Таким образом, Тримедат® оказывает спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики ЖКТ [8, 14, 15].

Тримедат® оказывает влияние на гуморальную регуляцию ЖКТ: повышает уровень мотилина, снижает уровень гастрина, глюкагона, инсулина, вазоактивного кишечного пептида, панкреатического полипептида, модулируя периферические эффекты:

- ускоряет эвакуацию из желудка;
- модулирует двигательную способность толстой кишки;
- модулирует висцеральную чувствительность.

Показания к применению:

- моторные расстройства при функциональных заболеваниях ЖКТ (неязвенная диспепсия), гастро-

Таблица 2. Динамика клинических симптомов у исследуемых больных

Симптомы	Количество больных				Достоверность различий, р
	До лечения		Через 4 недели после лечения		
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%	
Боли в верхней части живота	5	16,7	–	–	0,052
Тяжесть и распирание в эпигастрии после еды	3	10	–	–	0,237
Боли в животе, связанные со стулом	29	96,6	5	16,6	< 0,05
Метеоризм	20	66	4	13,3	< 0,05
Урчание	19	63,3	5	16,6	< 0,05
Ощущение неполного опорожнения кишечника	16	53,3	4	13,3	0,002
Запоры	17	56,6	1	3,3	< 0,05
Поносы	4	13,3	1	3,3	0,353
Неустойчивый стул	6	20	–	–	0,024
Частота стула:					
• 1 раз в день	6	20	28	93,3	< 0,05
• менее 3 раз в неделю	17	56,6	1	3,3	< 0,05
• 2–3 раза в день	5	16,6	1	3,3	0,195
• более 3 раз в день	2	6,6	–	–	0,492
Консистенция стула:					
• жидкий (тип 7)	3	10	1	3,3	0,612
• кашицеобразный (тип 6)	5	16,6	1	3,3	0,195
• мягкие комочки (тип 5)	2	6,6	14	46,6	0,001
• оформленный – колбасовидной формы (тип 4)	1	3,3	10	33,3	0,006
• твердые комки (тип 1.2)	19	63,3	4	13,3	< 0,05

эзофагеальная рефлюксная болезнь, диспепсические расстройства при гастродуоденальных заболеваниях (язвенная болезнь);

- синдром раздраженного кишечника, проявляющийся болями и коликами в брюшной полости, метеоризмом, диареей и/или запором;
- послеоперационная паралитическая кишечная непроходимость, подготовка к рентгенологическому и эндоскопическому исследованиям ЖКТ;
- для детей: диспепсические расстройства, связанные с нарушением моторики ЖКТ.

Режим дозирования:

- детям 3–5 лет – по 25 мг 3 раза в сутки;

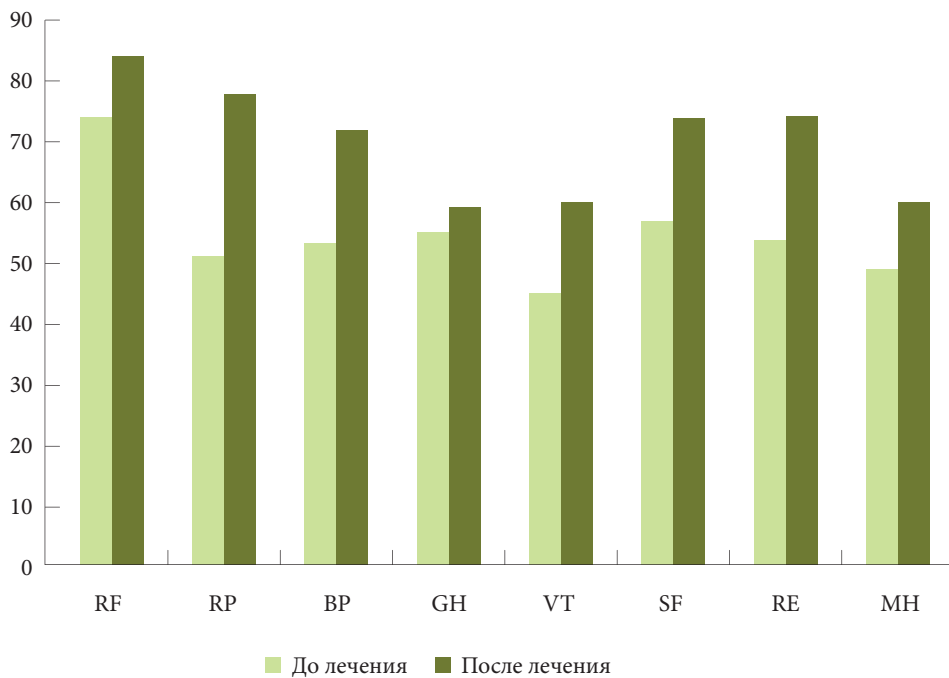
- детям старше 5 лет – по 50 мг 3 раза в сутки;

- детям старше 12 лет и взрослым – по 100–200 мг 3 раза в сутки.

В целом Тримедат® является безопасным препаратом, но при его применении возможны кожные реакции.

Критерии эффективности терапии тримебутином (Тримедатом)

В целом ряде зарубежных рандомизированных исследований, проводимых в разные годы, была доказана эффективность тримебутина при лечении больных синдромом раздраженного кишечника (СРК), при функциональной



RF – физическое функционирование; RP – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – интенсивность боли; GH – общее состояние здоровья; VT – жизненная активность; SF – социальное функционирование; RE – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; MH – психическое здоровье.

Рис. Динамика показателей качества жизни по опроснику SF-36 до и после лечения Тримедатом

патологии желчевыводящих путей [8, 11, 14, 16].

Авторы статьи имеют собственный опыт применения Тримедата у больных с СРК. Под наблюдением находились 30 больных с СРК в различных клинических вариантах. СРК с преобладанием запоров констатирован у 17 человек, с преобладанием диареи – у 4 человек, с преобладанием болей и метеоризма – у 9 (у 6 из них отмечался неустойчивый стул: от кашицеобразного до твердой консистенции). Возраст пациентов колебался от 16 до 56 лет ($36,8 \pm 2,4$ года). В обследовании участвовали 23 женщины и 7 мужчин. Больные получали Тримедат® по 200 мг 3 раза в день в течение 28 дней.

Критериями эффективности лечения служили:

1. Динамика клинических симптомов.
2. Динамика метаболитов кишечной флоры (летучих жирных кислот в кале).
3. Динамика качества жизни пациентов по опроснику SF-36.

4. Регистрация побочных реакций при лечении.

Для верификации диагноза пациентам проводили эндоскопические и/или рентгенологические методы исследования.

Пациенты ежедневно заполняли дневник наблюдений. Динамика клинических симптомов представлена в таблице 2.

На фоне лечения Тримедатом у 83,3% больных отмечена отчетливая положительная динамика клинических симптомов в основном уже в первые 10–12 дней лечения. Значительная положительная динамика отмечена при оценке опорожнения кишечника. У преобладающего числа больных (24 человека) стул имел мягкую консистенцию в виде мягких комочков или колбасовидной формы.

Общая оценка эффективности Тримедата при лечении больных с СРК считалась отличной у 15 человек (50%), хорошей – у 10 человек (33,3%), удовлетворительный эффект отмечен у 4 больных

(13,3%), неудовлетворительный – у 1 пациентки (3,4%).

Клинический опыт использования Тримедата подтвердил безопасность этого лекарства. Побочных эффектов в проведенном нами исследовании не отмечено.

Для оценки качества жизни пациентов на фоне терапии Тримедатом мы использовали русскоязычную версию опросника SF-36. Все пациенты заполняли опросник до и после 4-недельного лечения Тримедатом.

Динамика показателей выявила тенденцию к улучшению качества жизни пациентов с СРК (рис.), но достоверных изменений ни в одном из 8 доменов опросника получено не было. Изучение метаболитов толстокишечной микрофлоры показало положительные сдвиги в экосистеме толстой кишки за счет восстановления среды обитания микрофлоры вследствие нормализации моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Выводы

На основании вышеизложенного были сделаны следующие выводы:

1. Эффективность Тримедата в лечении больных с СРК составила 83% у больных с разными расстройствами моторики толстой кишки, что позволяет рассматривать Тримедат® как универсальный регулятор моторики.
2. Тримедат®, восстанавливая двигательную активность толстой кишки, купирует боли.
3. Нормализуя моторно-эвакуаторную функцию кишечника, Тримедат® восстанавливает флору и ее функциональную активность.

Тримедат® следует активно использовать в клинической практике для купирования абдоминальной боли после исключения острой ее органической природы. Задачей врача является выбрать наиболее адекватный препарат, максимально быстро купирующий боль и обладающий минимумом побочных эффектов. ☉