

ФГБОУ ВПО ВолгГМУ Министерства здравоохранения РФ
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультета

Научно-исследовательская работа на тему:
«Синдром раздраженного кишечника».

Выполнила:

Студент (ка) 4_ курса 10__ группы
педиатрического факультета
Петросян Кристина Мкртичевна

4 

Волгоград 2018г.

Содержание

Введение_____	3
Этиопатогенез СРК_____	5
Клиника СРК_____	8
Диагностика СРК_____	12
Лечение СРК_____	15
Список Литературы_____	22

Введение

Синдром раздраженного кишечника (СРК) - очень распространенное состояние больных, встречающееся в гастроэнтерологической практике. По образному выражению академика РАМН В.Т. Ивашкина, СРК - «это своеобразный узел», в котором переплетаются различные научные направления и который в какой-то мере отражает прогресс, достигнутый в изучении заболеваний кишечника. Это состояние выявляется у 40-70% пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

СРК имеет множество синонимов: синдром раздраженной толстой кишки, кишечная колика, дискинезия толстой кишки, слизистая колика, невроз кишечника, спастический колит, которые, однако, неточно отражают сущность заболевания.

В иностранной литературе СРК обозначается как *irritablebowelsyndrome*, причем под термином «*bowel*» («кишечник») понимается весь пищеварительный тракт. Последнее название, предпочтительнее, так как функциональные нарушения при СРК встречаются от проксимального отдела гастроинтестинального тракта до дистального отдела толстой кишки. Кроме того, в настоящее время имеются свидетельства о том, что СРК - это общее расстройство функции гладких мышц не только кишечника, но и вне его.

Международная рабочая группа в Риме в 1988 г. предложила расценивать СРК как «функциональное расстройство кишечника с хроническими или повторно текущими гастроинтестинальными симптомами без структурных и биохимических сдвигов».

В соответствии с рекомендациями подкомитета по функциональным расстройствам кишечника СРК (*irritablebowelsyndrome*) определяется как комплекс функциональных расстройств продолжительностью более 3 мес, включающий в себя:

1. боли или ощущение дискомфорта в животе
 - а) обычно уменьшающиеся после дефекации и/или
 - б) сопровождающиеся изменением частоты дефекации и/или
 - в) сочетающиеся с изменением консистенции кала, а также
2. два (или более) следующих симптома, занимающих по своей продолжительности

более 25% времени суток:

- а) изменение частоты стула (более 3 раз в день или менее 3 раз в неделю),
- б) изменение консистенции стула (твердый, «овечий» кал или жидкий, водянистый кал),
- в) нарушение акта дефекации (напряжение при дефекации, императивные позывы на дефекацию, чувство неполного опорожнения),
- г) выделение слизи с калом и/или
- д) вздутие или чувство распирания в животе.

СРК был субклассифицирован в три группы:

- абдоминальная боль как основной симптом с диареей;
- абдоминальная боль с запором;
- абдоминальная боль и с диареей, и с запором.

Безболевая диарея и запор без боли из СРК были исключены. В 1999 г. Российская гастроэнтерологическая ассоциация утвердила рекомендации по диагностике и лечению СРК, где в зависимости от ведущего клинического симптома выделяют 3 основных варианта СРК:

- ♦ с преобладанием болей и метеоризма;

- ◆ с преобладанием запоров;
- ◆ с преобладанием диареи.

Данная классификация является наиболее удобной для использования в клинической практике. Ряд авторов относит к хроническим воспалительным заболеваниям толстой кишки только неспецифический язвенный колит, ишемический колит и болезнь Крова, а всю остальную патологию, характеризующуюся прежде всего 'нарушением кишечной моторики — к СРК. Однако можно уверенно говорить о том, что СРК и хронический неязвенный колит как самостоятельные нозологические синдромы являются в то же время стадиями одного процесса, начинающегося функциональными нарушениями и завершающегося глубокими структурными изменениями.

Этиопатогенез

Истинная природа СРК остается неясной. Различные аспекты, касающиеся его сущности, изучают гастроэнтерологи, физиологи, социологи, экспериментаторы-психологи, нейробиологи. Во многих работах показано, что различные формы психологического дистресса и характерные особенности личности чаще присущи лицам с СРК.

Характеристика СРК как функционального заболевания отнюдь не отвергает существования конкретных причин его возникновения, но только связывает их не со структурными изменениями стенки кишечника, а с нарушениями нервной регуляции его двигательной функции. Выступая на рабочем совещании по СРК, которое проходило в рамках последнего Всемирного конгресса гастроэнтерологов (Вена, 1998), председатель Рабочего комитета по функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта проф. D.A. Drossman (США), являющийся доктором психиатрии, еще раз определил СРК как психосоматическое заболевание, в основе которого лежат расстройства нервной регуляции моторики тонкой и толстой кишки. Многочисленные исследования

показали, что у больных с СРК повышена чувствительность рецепторного аппарата кишечника к растяжению, в связи с чем боли и неприятные ощущения (в частности, вздутие живота) возникают у таких пациентов при более низком пороге возбудимости рецепторов, чем у здоровых. В свою очередь, возникновение запоров и диареи обуславливается при СРК изменением (ослаблением или усилением соответственно) пропульсивно.

Острый психологический стресс глубоко подавляет 2-ю фазу моторной активности дуоденоюнального мигрирующего моторного комплекса у здоровых людей. У пациентов с СРК, независимо от состояния у них 2-й фазы, обнаруживают подобные, хотя и менее выраженные изменения моторики. Имеются данные о влиянии стресса и холинергической стимуляции на систему «головной мозг-кишка». Так, при измерении у пациентов с СРК давления в ободочной и тонкой кишке одновременно с анализом спектра мощности электроэнцефалограммы (ЭЭГ) оказалось, что при стрессе немного увеличивается моторный индекс colon, а частота α -мощности снижалась с одновременным повышением процент β - и тета-мощности. Данные изменения были достоверно ниже, чем у здоровых волонтеров. Влияние холинергической стимуляции вызывало подобную гиперреакцию кишечника и мозга. Возможно, эти влияния взаимосвязаны.

У многих больных с СРК отмечается связь возникновения (или усиления) кишечных расстройств с нервно - психическими факторами, различными стрессовыми жизненными событиями (болезнь или смерть близкого родственника, изменение семейного положения и социального статуса и т.д.) При специальном психологическом обследовании у таких пациентов нередко выявляется повышенный уровень тревоги и депрессивных реакций.

Именно *психологический дистресс*, являющийся неспецифическим триггером, а не СРК сам по себе вынуждает пациента обратиться за помощью к врачу. У эмоционально

ранимых людей симптомы СРК создают «социальную платформу» для обращения за медицинской помощью.

К характерным особенностям личности пациентов с СРК относятся истерические агрессивные реакции, депрессия, канцерофобия, навязчивость, страх, ипохондрические проявления, суицид. Пациенты очень недоверчивы и мнительны.

Установлена роль эндогенных опиоидных пептидов - энкефалинов, выделяемых и в головном мозге, и в желудочно-кишечном тракте, в регуляции чувства голода и аппетита, а также их влияние на моторику и секрецию кишки через опиатные рецепторы.

Изучение уровня кишечных гормонов в плазме крови пациентов с СРК натощак и после еды показало, что вазоактивный интестинальный полипептид,

холецистокинин и мотилин имеют прямое отношение к возникновению симптомов синдрома, включающих абдоминальную боль, диарею и запор. Обнаружено, что желчный пузырь при СРК имеет патологическую чувствительность к холецистокинину-8. Это указывает на то, что у пациентов с СРК имеется генерализованная патология гладкомышечного аппарата пищеварительного тракта.

Выявлена корреляционная связь между клиническими проявлениями СРК и концентрацией мотилина, панкреатического полипептида и гастрина. Безусловную роль в регуляции функций кишечника играют и биологически активные вещества, такие, как гистамин, серотонин и брадикинин. Нерегулярный приём пищи, сниженное содержание пищевых волокон и преобладание рафинированных продуктов в рационе современного человека приводят к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, состава микрофлоры, замедлению пассажа химуса, повышению внутрикишечного давления. В сложном патогенезе СРК имеют значение эндокринные нарушения

(климакс, дисменорея, предменструальный синдром, сахарный диабет, гипотиреоз, дисфункция паращитовидных желез), а также гиподинамия, ожирение, физическое и психическое напряжение, сексуальные излишества.

Очевидно, что в каждом конкретном случае значение отдельных этиологических и патогенетических факторов СРК может быть различным.

Клиника

Общее состояние пациентов с СРК страдает мало и не соответствует обилию соматических жалоб. Основные клинические проявления СРК включают следующие постоянные или рецидивирующие симптомы, по меньшей мере, в течение 3 мес.

Боли в животе или дискомфорт, которые уменьшаются после дефекации и/или сопряжены с изменением консистенции кала.

Два или более симптомов, встречающихся в течение 25 дней наблюдения:

а) изменение частоты стула - больше 3 дефекаций в день или меньше 3 в неделю;

б) изменение формы кала - комковатый/плотный или неоформленный/водянистый;

в) изменение прохождения кала - напряжение, императивный позыв или чувство

неполной эвакуации;

г) наличие в кале слизи;

д) вздутие живота или чувство его перерастяжения.

Кишечные симптомы при СРК имеют ряд особенностей.

Боль, типичная для раздраженной кишки, может ощущаться по всей брюшной полости и иррадиировать в бок, грудную

клетку и даже в нижние конечности. Боли могут обозначаться пациентами как «неопределенные», «жгучие», «тупые», «ноющие», «постоянные», «кинжальные». Эпизоды острой, невыносимой боли могут возникать на фоне постоянной, ноющей боли. Наиболее частыми местами иррадиации являются нижние отделы живота и обе флексуры кишечника. Известен также так называемый синдром селезеночной кризисы — возникновение болей в области левого верхнего квадранта в положении больного стоя, и облегчение их в положении лежа с приподнятыми ягодицами. Время возникновения симптомов имеет важное значение, боли чаще возникают до или во время вставания ото сна («будильниковые боли») и исчезают вскоре после одевания.

Боли обычно не беспокоят больных в ночное время, при засыпании исчезают. Важной отличительной особенностью болевого синдрома при СРК является отсутствие болей в ночные часы. Боли обычно усиливаются после приема пищи, так как он стимулирует моторику кишечника, а именно усиление моторики кишечника и спазм являются основной причиной возникновения болей при СРК.

Боли уменьшаются после акта дефекации, отхождения газов, приема спазмолитиков. У женщин боли усиливаются во время менструаций. Хотя объяснений этому феномену до сих пор не найдено, предполагается связь между усилением боли в первый день менструации и повышением уровня простагландинов E2, и F2.

Больные часто жалуются на *вздутие живота (метеоризм)* или *повышенное отхождение газов (флатуленция)*. Эти явления определяются газообменом между кишечником и портальной системой:

Нормальный объем желудочно-кишечного газа составляет около 100 мл. Его структура меняется от желудка к анусу.

Желудок содержит атмосферный воздух, который или отрыгивается или перемещается в тонкий кишечник, где в

результате взаимодействия карбонат-содержащего панкреатического сока с HCl желудка и желчных кислот образуется большое количество CH_4 . Поскольку давление CO_2 в тонком кишечнике выше чем в портальной системе, то CO_2 в большинстве абсорбируется и затем инактивируется (угасает).

Высокая концентрация CO_2 в кишечнике и малое количество N_2 способствуют диффузии N_2 из портального кровотока через мембрану в тонкий кишечник. Газовая микстура перемещается из тонкого кишечника в толстый, где обогащается N_2 и CH_4 (в результате разложения углеводов под действием анаэробных бактерий). Часть N_2 выдыхается, другая активная часть абсорбируется и метаболизируется и лишь малая часть остается в кишечнике в газообразном виде.

Таким образом флатус образуется в результате перемещения респираторного воздуха в желудок, продукции и абсорбции CO_2 в тонком кишечнике, диффузии N_2 из портального кровотока, тогда как H_2 и метан образуются из разложения углеводов бактериями; обычно флатус состоит из N_2 , различного количества H_2 и также малого количества O_2 , CO_2 и метана. Объем газа может превышать нормальную величину в 100 мл при аэрофагии, употреблении в пищу избыточного количества продуктов, содержащих пшеничную муку, бобовые и овощи, содержащие рафинозу, избыточной продукции газообразных продуктов кишечной микрофлорой. При появлении условий, препятствующих нормальному опорожнению кишечника, газы скапливаются в определенных участках, вызывая появление метеоризма. При быстрой перистальтике в кишке нарушается нормальный газообмен с портальной системой – сниженная абсорбция газов через кишечную мембрану в кровоток в результате уменьшения времени транзита содержимого сниженная абсорбция газов через кишечную мембрану в кровоток в результате уменьшения времени транзита содержимого - и тогда выделяется чрезмерное количество газов - флатуленция.

Пассаж слизи perrectum. Довольно частая жалоба пациентов с СРК, связанная с гиперпродукцией слизи бокаловидными клетками.

Расстройства стула встречаются в 70-90% случаев синдрома, причем чаще возникают *запоры* вследствие усиления непропульсивной моторики толстой кишки, ведущего к замедлению транзита и, как результат, дегидратации каловых масс. Копростаза локализуется преимущественно в нисходящей ободочной и сигмовидной кишке. Вотчет на длительное там нахождение каловых масс может происходить усиленнослизееобразование («слизистая колика») - для защиты слизистой оболочки от механических, химических воздействий, обеспечения ее водоустойчивости.

Диарея при СРК никогда не возникает в ночные часы, проявляется обычно утром, после завтрака, стул бывает 2-4 раза за короткий промежуток времени, часто сопровождается императивными позывами, чувством неполного опорожнения кишечника. Общая суточная масса кала при СРК не превышает 200 г.

«*Внекишечные*» *симптомы* при синдроме раздраженного кишечника

- 1) Головные боли (по типу мигрени)
- 2) Ощущение кома при *глотании*
- 3) Неудовлетворенность вдохом
- 4) Невозможность спать на левом боку
- 5) Вазоспастические реакции
- 6) Учащенное мочеиспускание
- 7) Нарушения функции женских половых органов

Обращает на себя внимание *диссоциация* между большим количеством разнообразных жалоб и данными объективного исследования, которые не выявляют существенных

отклонений от нормы. Так, жалобы на расстройства мочеиспускания предъявляют от 33 до 50% пациентов с СРК, сексуальная дисфункция, включающая в себя отсутствие сексуального влечения возникает у них в 5-15 раз чаще, чем в популяции, имеются данные о сочетании СРК с фибромиалгией. Нет прогрессирования заболевания, несмотря на многолетнее его течение, также отсутствуют так называемые симптомы тревоги: лихорадка, примесь крови в кале, немотивированное похудание, анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, изменения в биохимическом анализе крови. Обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз СРК маловероятным.

Отличительные особенности клинического течения синдрома раздраженного кишечника

- 1) Возникновение заболевания в молодом возрасте
- 2) Связь кишечных расстройств с влиянием нервно-психических факторов
- 3) Высокая частота тревожно-ипохондрических и депрессивных реакций
- 4) Несоответствие между многообразием жалоб и данными объективного обследования
- 5) Многолетнее течение
- 6) Отсутствие прогрессирования заболевания

Диагноз СРК основан на его *хроническом течении* явно интермиттирующего характера при отсутствии *очевидных органических аномалий*, на четкой зависимости интенсивности проявления симптомов от внешних воздействий, в том числе эмоциональных, и на исключении других заболеваний.

Диагностика

При диагностике всегда необходимо помнить о «симптомах тревоги», обнаружение которых обязано насторожить врача в правильности диагноза СРК:

- ◆ необъяснимое уменьшение массы тела;
- ◆ возраст более 60 лет;
- ◆ проявление симптомов болезни ночью;
- ◆ рак толстой кишки у близких родственников;
- ◆ лихорадка, гепато- или спленомегалия;
- ◆ изменение лабораторных показателей (анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, примесь крови в кале и др.).

Диагноз синдрома раздраженного кишечника ставится в первую очередь на основании исключения органической патологии. При наличии у пациента сочетания симптомов, патогномичных для СРК, необходимо проведение «оптимума» диагностических тестов, к которому относятся:

1. Клинический анализ крови.
2. Биохимический анализ крови
3. Анализы кала: общий и на скрытую кровь
4. Определение суточной потери жира с капом.
5. Бактериологическое исследование кала и желчи
6. ЭГДС
7. УЗИ.
8. Сигмоскопия.
9. После 45-50 лет ирригоскопия или колоноскопия
10. Компьютерная томография и ангиография.
11. Гинекологическое обследование

12. Консультация психотерапевта

При отсутствии данных, свидетельствующих о наличии органической патологии, пациенту может быть назначен первичный курс лечения длительностью 3-6 недель. В случае отсутствия эффекта от терапии необходим пересмотр диагноза на основании дополнительных методов исследования. Это лактозный дыхательный тест, исследование уровня гормонов щитовидной железы, колоноскопия с биопсией, определение суточной потери жира с калом (потеря более 15 г жира в сутки свидетельствует о внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы), бактериологическое исследование желчи и др.

Рентгенологическая картина. СРК чаще проявляется дискинезией сигмовидной ободочной и нисходящей ободочной кишки с чередованием участков расширения и сужения до 1 см. Часто наблюдаются спазм сигмовидной ободочной кишки, крупные гаустры и трубчатая форма нисходящей ободочной кишки. Отмечаются неравномерное заполнение и опорожнение толстой кишки. Рельеф слизистой оболочки представлен тонкими петлистыми складками, напоминающими нежную сетчатость. Нередко в просвете кишки выявляется избыточное содержание слизи.

При введении спазмолитических препаратов спастические сокращения уменьшаются или исчезают, рельеф слизистой оболочки приобретает нормальный вид.

При эндоскопическом исследовании у больных с СРК часто не обнаруживаются никаких изменений либо отмечают поверхностные катаральные явления в ректосигмоидном отделе, которые, возможно, связаны с дисбактериозом.

Ультраструктурные изменения слизистой оболочки толстой кишки указывают на ряд признаков, свидетельствующих о вовлечении тканей в патологический процесс.

Наблюдаются дистрофия отдельных клеток эпителия, а также отслоение небольших или обширных участков эпителиального

пласта от базальной мембраны, а в эпителии крипт - своеобразные структуры из эпителиальных клеток разной степени сохранности и дифференцировки. Их нагромождение свидетельствует о нарушении трофического обеспечения эпителия. В дистальных отделах толстой кишки бокаловидные клетки преобладают над очень небольшим количеством обычных энтероцитов, чем можно объяснить гиперпродукцию слизи у больных с СРК. В строме слизистой оболочки умеренно развиваются очаги фиброза.

Отмечается реакция иммунокомпетентных клеток на измененные фибробласты. Все изменения слизистой оболочки толстой кишки более выражены в дистальных отделах.

В кале больных с СРК обычно определяются слабовыраженные нарушения биоценоза кишки и отсутствие воспалительных элементов.

Лечение больных с СРК

При лечении больных с СРК от врача требуются мастерство и терпение. Важно убедить больного в том, что его заболевание не приведет к развитию более серьезной патологии, например язвенного колита или злокачественной опухоли.

Позитивный настрой пациента, возможно, главное терапевтическое «оружие», имеющееся в распоряжении врача. Поэтому больной должен избегать стрессовых ситуаций и адаптироваться к симптоматике, чтобы она минимально осложняла его жизнь.

Рекомендуемое питание при СРК должно варьировать в зависимости от преобладания диареи или запора. При зажорах предпочтительна высококлеточная диета, содержащая непросеянные отруби, невсасывающиеся послабляющие вещества.

Существуют пищевые волокна, включающие множество относительно плохо перевариваемых пищевых субстанций, главным образом скомпонованных из крахмалнесодержащих

полисахаридов. Различные их комбинации оказывают свой положительный эффект на разные отделы и функции желудочно-кишечного тракта.

Так, например, волокна, включающие целлюлозу, являются нерастворимыми. Они заметно увеличивают ободочнокишечный транзит и часто используются как слабительные средства. Другие важные, но менее изученные эффекты пищевых волокон - снижение уровня холестерина в крови, достижение чувства насыщения и, возможно, уменьшение вероятности развития новообразований в ободочной кишке. Из лекарственных препаратов мукофальк, форлакс, нормазе.

При доминирующей диарее, часто носящей императивный характер и превращающейся в социальную проблему, с целью профилактики следует применять противопроносные средства - от карбоната кальция и лоперамида (имодиума) до интетрикса и смекты, кроме того, можно применять полифепан, билитин, альмагель, фосфалюгель, соли висмута. При метеоризме эффективен эспумизан (тиметикон - пеногаситель.) Показано также назначение отваров вяжущих средств - плодов черемухи, черники, ольхи, лапчатки и спазмолитических трав - мяты перечной, ромашки.

Особое место в терапии больных с СРК занимает коррекция психопатологических нарушений и вегетативных дисфункций, без которой другие лечебные мероприятия дают недостаточный или кратковременный эффект. Больным с выраженной астенией, вегетативными расстройствами, пониженным настроением рекомендуется назначение общеукрепляющих средств, поливитаминов, ноотропов (аминалон, пирацетам и др.), психостимуляторов, включая и растительные препараты психостимулирующего действия (женьшень, заманиха, элеутерококк, лимонник и др.).

При симптомах тревожной депрессии применяют азафен или amitriptilin в комбинации с фенезепамом. Первоначальная доза азафена 12,5 мг после завтрака и обеда, а amitriptilina

- 1/2 таблетки перед сном. Через 5 дней доза азафена может быть повышена до 1 таблетки (25 мг) на прием. Суточную дозу amitriptилина увеличивают постепенно, каждые 5 дней, на 1/4 таблетки до устранения симптомов тревожной депрессии. Через 2 нед дозы препаратов постепенно снижают.

Отмечен положительный эффект трициклического антидепрессанта имипрамина, который применялся у больных с преобладанием диареи. Выяснилось, что имипрамин тормозит скорость распространения 3-й фазы мигрирующего моторного комплекса. Ряд авторов предлагает в качестве препаратов, воздействующих на моторику, использовать антагонисты кальция (верапамил), антигипертензивные средства (клонидин), а также ментол- β -D-глюкуронид. Этот препарат обеспечивает доставку в ободочную кишку спазмолитического агента - ментола - основного ингредиента мятного масла, используемого в лечении СРК.

Купированию выраженных вегетативных расстройств способствует эглонил по 50-100 мг 1-2 раза в день внутрь. Оптимальные результаты можно получить при совместном наблюдении и консультации с психиатром для своевременного изменения продолжительности приема нейротропного препарата.

Устранение дисбиотических изменений. Дисбиотические изменения характеризуются дефицитом бифидобактерий и увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов, появлением кишечной палочки с измененными ферментативными свойствами. Наиболее эффективны в восстановлении нормальной микрофлоры кишечника пробиотики (бифидумбактерин, бификол, аципол, бифидокефир).

Пробиотики элиминируют условнопатогенную флору и нормализуют состав представителей рода лактобактерий, бифидобактерии, которые играют

определяющую роль в регуляции нормобиоценоза и его стабилизации.

При отсутствии эффекта от пробиотиков препаратами выбора являются: интетрикс- кишечный антисептик широкого спектра действия (2 капсулы 2-3 раза в день в течение 5-10-15 дней), энтерол (2 порошка или 2 капсулы 1-2раза в день за 40 мин до еды 5-10 дней), бактисубтил (1-2 таблетки 3 раза в день 5-15 дней).

При отсутствии выраженной патогенной микрофлоры следует применять эубиотики. Интестопан назначается внутрь по 1 таблетке 3 раза в день в течение 7 дней.

После недельного перерыва вновь повторяют 7-дневный курс лечения.

Для удержания нормобиоценоза может быть использован хилак форте - препарат, влияющий на *среду* обитания микробной флоры и стабилизирующий ее.

Антибиотики назначать нежелательно, и решение об их использовании должно быть принято в каждом конкретном случае индивидуально.

Следующей важной целью лечения является нормализация нарушенных процессов пищеварения и всасывания, устранена гипо-и авитаминоза, а также дефицита микро- и макроэлементов. При сохраняющейся усиленной моторике кишечника могут быть использованы ферментные препараты для ускорения ферментами при уменьшенном времени контакта фермента с пищевым субстратом.

Нормализация моторноэвакуаторной функции толстой кишки и акта дефекации.

Клиническую картину СРК формирует нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника, и все изложенные выше лечебные усилия в конечном итоге направлены на то, чтобы устранить расстройства кишечника определенного вида,

ведущие к нарушению моторики, восстановить его нормальную деятельность. Используемые для этого препараты делятся на следующие группы.

Прокинетики:

- метоклопрамид - блокатор допаминовых рецепторов; повышает тонус

нижнего пищеводного сфинктера, ускоряет опорожнение желудка, ускоряет

продвижение пищи по тонкой кишке;

- домперидон (мотилиум) - блокатор допаминовых рецепторов, но в

заметно меньших концентрациях проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает экстрапирамидных расстройств: круг эффектов тот же, что и у метоклопрамида;

- цизаприд (координакс, перистил) - усиливает выделение ацетилхолина из окончаний холинэргических нервов в мышечной оболочке: стенок желудочно-кишечного тракта; ускоряет продвижение пищи по кишечнику, стимулирует

перистальтику тонкой и толстой кишок.

Модуляторы (регуляторы) моторики кишечника:

В настоящее время применяется новый кишечный прокинетик, являющийся агонистом опиоидных рецепторов, - тримебутин (дебридат, модулон), исключительно эффективный в лечении больных с СРК. Его можно назначать в виде монотерапии по 300 мг/сут. Через 7 дней дозу увеличивают до 600 мг/сут.

Тримебутин способствует прекращению болей в животе, запоров и поносов, но существенно не влияет на прекращение метеоризма и урчание, являющихся симптомами дисбактериоза. Поэтому после окончания лечения

тримебутином для устранения этих явлений необходимо назначать кишечные антисептики.

Тримебутин - соединяясь с различными энкефалинергическими рецепторами пищеварительного тракта, по существу действует как энкефалины, регулируя моторику кишечника.

Лоперамид - понижает тонус и моторику гладкой мускулатуры кишечника благодаря связыванию с опиатными рецепторами: повышает тонус анального сфинктера.

Спазмолитики:

- антихолинергические (атропиноподобные) препараты, их очень много; сложность применения препаратов данной группы заключается в том, что плотность холинергических рецепторов в органах желудочно-кишечного тракта разная и получаемые эффекты трудно предсказуемы; кроме того, такие рецепторы имеются и в других органах, а воздействие на них нежелательно;
- препараты, влияющие на обмен кальция (спазмомен, дицетел);
- миотропные спазмолитики (мебеверин, но-шпа, папаверин, а-лидор),

они дают однонаправленный спазмолитический системный эффект, при котором нежелательное действие на другие органые системы предотвратить не удастся.

На сегодняшний день известны, по крайней мере, 4 типа потенциал-зависимых каналов (ПЗК) кальция: каналы длительного действия (L), временные каналы (Т), нейронные каналы (N) и так называемые Р-каналы. В гладкой мускулатуре присутствуют только каналы типов L и Т. L-каналы, обладающее высокой проводимостью и относительной устойчивостью к инактивации, проводят большой поток кальция. Т-каналы играют основную роль в механизме

действия типичных антагонистов кальция и приводят поток ионов через ПЗК в относительно низких концентрациях. Использование типичных антагонистов кальция (верапамила, коринфара) мало эффективно, требует больших доз, кроме того, их действие в основном направлено на сердечно-сосудистую систему, что ограничивает использование этих препаратов при желудочно-кишечных заболеваниях.

Спазмомен (отилоний бромид) препятствует входу кальция в клетку из внеклеточного пространства и блокирует мобилизацию ионов кальция из депо, при этом уменьшается амплитуда и частота сокращений кишки.

Дицител (пинавериум бромид) блокирует поток кальция через ПЗК, его эффект селективен и ограничивается преимущественно кишечником. Интенсивность ответа зависит от функционального состояния канала.

Выбор препарата зависит от того, какой тип которых расстройств преобладает, от степени участия в них тех или иных рецепторных систем, от конкретного состояния рецепторов. Так, при преобладании гипермоторных расстройств должны быть использованы блока-торы кальциевых каналов; при преобладании гипомоторных расстройств - прокинетики. При «равновесном» нарушении моторики

- модулирующие (регулирующие) препараты. Терапия должна проводиться с использованием комплексных подходов. Например, восстановление микробного ценоза в сочетании с улучшением (восстановлением) всасывания и изменением внутрипросветной среды приведет к изменению состояния (чувствительности) рецепторов и улучшит их ответ на используемые препараты в зависимости от периода болезни, что может повысить эффективность их применения.

При СРК, протекающем с постпраиндальным (гастроколитическим) симптомокомплексом (позыв на дефекацию после еды), с успехом назначают

антихолинергические препараты: бускопан, метацин, платифиллин, белладонну в стандартных дозах за 10-15 мин до еды. Следует помнить, что синдром раздраженной кишки - это доброкачественный процесс. Поэтому неоправданно длительное применение дорогостоящих лекарственных средств, а также препаратов с системным действием, побочные эффекты которых по своим тяжелым последствиям могут быть намного опаснее.

Список литературы

1. Агафонова Н.А., Яковенко Э.П., Прянишникова А.С. и др. Патогенетические подходы в лечении синдрома раздраженного кишечника // Лечащий врач. – 2012. – № 7. – С.10–14.
2. Ардатская М.Д. Синдром раздраженного кишечника. Клиническая лекция // ConsiliumMedicum. – 2011.– Т. 12, № 8.– С. 48–54.
3. Мадиш А., Хольтман Ж., Пляйн К., Хотц Дж. Лечение синдрома раздраженного кишечника препаратами растительного происхождения: результаты двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого многоцентрового исследования // Российский медицинский журнал гастроэнтерологии. – 2011.– № 19.– С. 271–279.
4. Парфенов А.И., Ручкина И.Н. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника // Лечащий врач. – 2014. – № 7.– С. 16–19.

5. Парфенов А. И., Ручкина И. Н., Атауллаханов Р. И. и др. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника // Тер.арх.– 2012.– № 81 (2).– С. 39–45.

6. Петров Д.П. Синдром раздраженного кишечника // ConsiliumMedicum.– 2014.– Т. 11, № 8.– С. 41–43.

7. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В. и др. Роль моторных нарушений в механизмах формирования клинических проявлений синдрома раздраженного кишечника (СРК) и СРК-подобных нарушений. Вопросы терапии. // ConsiliumMedicum. – 2013.– №1. – С. 69–73.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __10__ группы

Петросян Кристина Мкртичевна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)