

Э.П. Яковенко, д.м.н., профессор, А.В. Яковенко, к.м.н., Н.А. Агафонова, к.м.н., А.Н. Иванов, к.м.н., А.С. Прянишникова, к.м.н.,
Е.В. Попова, Ю.В. Григорьева, Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Абдоминальные боли: механизмы формирования, рациональный подход к выбору терапии

Абдоминальная боль является ведущим симптомом, свидетельствующим о наличии органической патологии и/или функциональных расстройств органов пищеварения, требующих уточнения механизмов их развития и подбора эффективной терапии.

Боль — это субъективное ощущение, возникающее вследствие поступления в центральную нервную систему импульсов с периферии (в отличие от болезненности, которая определяется при обследовании, например при пальпации). В формировании абдоминального болевого синдрома участвуют два типа рецепторов — висцеральные ноцицепторы и окончания чувствительных нервных волокон, раздражение которых вызывает формирование соответственно ноцицептивной или нейропатической боли. Висцеральные ноцицепторы, в свою очередь, включают три типа болевых рецепторов: высокопороговые механорецепторы, которые реагируют только на выраженный стимул, в частности на мышечный спазм; ноцицепторы «интенсивности», возбуждающиеся в ответ на слабые стимулы, и «немые» ноцицепторы, которые активизируются при наличии повреждений тканей [5, 14].

Болевые рецепторы полых органов брюшной полости (пищевода, желудка, кишечника, желчного пузыря, желчных и панкреатических протоков) локализируются в мышечной и серозной оболочке их стенок. Аналогичные рецепторы имеются в капсуле паренхиматозных органов, таких как печень, почки, селезенка, и их растяжение сопровождается болью. Брыжейка и париетальная брюшина также обладают чувствительностью к болевым стимулам, тогда как висцеральная брюшина и большой сальник ее лишены. Органы брюшной полости обычно нечувствительны ко многим стимулам, которые при воздействии на кожу вызывают сильную боль. В то же время при растяжении и напряжении стенки полого органа происходит раздражение болевых рецепторов.

Причины развития абдоминальных болей многообразны [9, 14]. Этиологическая классификация абдоминальных болей представлена в таблице 1.

Абдоминальные боли подразделяются на острые, которые развиваются, как правило, быстро, реже — постепенно и имеют небольшую продолжительность (минуты, редко — несколько часов), и хронические, которые сохраняются или рецидивируют на протяжении недель и месяцев. В зависимости от локализации и силы воздействия повреждающего фактора боли в брюшной полости подразделяются на висцеральные, париетальные (соматические), отраженные (иррадиирующие) и психогенные [6, 14].

Висцеральная боль возникает при наличии патологических стимулов, связанных с патологией органов брюшной полости, и проводится симпатическими волокнами. Основными пусковыми факторами для ее возникновения являются быстрое повышение давления в полой органе и растяжение его стенки (наиболее частая причина), растяжение капсулы паренхиматозных органов, натяжение брыжейки, сосудистые нарушения. По механизму развития висцеральные боли условно могут быть разделены на спастические, обусловленные спазмом гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); дистензионные, связанные с гипомоторной дискинезией гладкой мускулатуры и растяжением полого

органа; перитонеальные, в основе которых лежит натяжение капсулы или висцеральной оболочки листка брюшины, и сосудистые.

Соматическая боль обусловлена наличием патологических процессов в париетальной брюшине и тканях, имеющих окончания чувствительных спинномозговых нервов, и ее возникновение связано с патологическими процессами, сопровождающимися повреждением брюшной стенки и/или брюшины. Дифференциально-диагностические признаки висцеральной и соматической боли представлены в таблице 2. Иррадиирующая боль локализуется в различных областях, удаленных от патологического очага. Она возникает в тех случаях, когда импульс висцеральной боли чрезмерно интенсивен (например, прохождение камня), или при анатомическом повреждении органа (например, при ущемлении кишки). Иррадиирующая боль передается на участки поверхности тела, которые имеют общую корешковую иннервацию с пораженным органом брюшной области.

Психогенная боль возникает в отсутствие висцеральных либо соматических причин, а также в случае, когда последние играют роль пускового или предрасполагающего фактора. Особая роль в возникновении этого типа боли принадлежит депрессии, которая часто протекает скрыто и не осознается самими пациентами. Тесная связь депрессии с хронической абдоминальной болью объясняется общими биохимическими процессами, в первую очередь — недостаточностью моноаминергических (серотонинергических) механизмов. Это подтверждается высокой эффективностью антидепрессантов (особенно ингибиторов обратного захвата серотонина) в лечении данного болевого синдрома. Основными признаками психогенной боли являются длительность, монотонность, диффузный характер и сочетание с болью другой локализации: головной болью, болью в спине, во всем теле [2].

Одним из наиболее частых функциональных нарушений, в том числе и у больных с наличием органической патологии

органов пищеварения, является спастическая дискинезия гладкой мускулатуры, при которой наблюдается повышение внутрипросветного давления и нарушение продвижения содержимого по полой органу, что создает предпосылки для возникновения боли и диспепсических расстройств, таких как запоры, метеоризм, отрыжка, изжога, тошнота, реж — рвота. При этом интенсивность боли и тяжесть диспепсических нарушений пропорциональны скорости нарастания и высоте давления в полой органе.

До 50% больных, обращающихся к гастроэнтерологу, имеют заболевания, симптомы которых обусловлены гипермоторной, в первую очередь спастической, дискинезией гладкой мускулатуры ЖКТ. Классическим примером клинических проявлений спастической дискинезии кишечника является СРК, а билиарной системы — функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди [8].

СРК — функциональное расстройство кишечника, при котором абдоминальные боли и симптомы кишечной диспепсии не связаны со структурными изменениями кишечной стенки, а также метаболическими или опухолевыми процессами. Согласно Римскому консенсусу III (2006) диагностические критерии СРК включают наличие рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта как минимум 3 дня в месяц в течение последних 3 мес и по меньшей мере за 6 мес до установления диагноза в сочетании как минимум с двумя из следующих признаков, таких как улучшение после дефекации; начало заболевания, связанное с изменением частоты дефекации; начало, связанное с изменением консистенции кала.

Симптомы, подтверждающие диагноз, но не являющиеся диагностическими критериями СРК, включают: нарушение частоты стула — стул менее 3 раз/нед или более 3 раз/сут; нарушение формы кала — твердый или бобовидный, разжиженный или водянистый; натуживание на протяжении акта дефекации или безотлагательность акта дефекации либо чувство

неполного опорожнения кишечника; выделение слизи; вздутие.

Согласно Римским критериям III выделены следующие типы СРК.

1. СРК с запором характеризуется наличием твердого или бобовидного кала при >25% от общего числа опорожнений кишечника, однако допускается и наличие разжиженного (кашицеобразного) или водянистого кала при <25% от общего числа опорожнений кишечника.

2. СРК с диареей, при котором имеет место кашицеобразный или водянистый кал при >25% от общего числа опорожнений кишечника, однако допускается и наличие твердого или бобовидного кала при <25% от общего числа опорожнений кишечника.

3. СРК смешанного типа, при котором имеет место чередование твердого или бобовидного кала и кашицеобразного или водянистого кала при <25% от общего числа опорожнений кишечника.

4. Неклассифицированный СРК характеризуется недостаточной выраженностью отклонений в консистенции кала для вышеуказанных типов.

В то же время практически при всех органических заболеваниях ЖКТ (язвенной болезни, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, злокачественных опухолях, желчнокаменной болезни, хроническом панкреатите, язвенном колите и др.) отмечаются симптомы, свойственные СРК, что позволяет предположить существование синдрома перекреста между ними и обозначить их как СРК-подобные расстройства.

Значительную роль среди причин болевого абдоминального синдрома играют функциональные расстройства билиарной системы и прежде всего сфинктера Одди (СО), в механизме развития которых ведущее значение отводится спастической дискинезии последнего.

В соответствии с Римским консенсусом III в рубрику «Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди» включены: функциональное расстройство желчного пузыря (ФРЖП), функциональное расстройство СО (ФРСО) билиарного типа и ФРСО панкреатического типа. Общими симптомами, присущими функциональным расстройствам желчного пузыря (ЖП) и СО и обусловленными спастической дискинезией гладкой мускулатуры последних, являются эпизоды болей в эпигастрии и/или в правом верхнем квадранте живота длительностью 30 мин и более, рецидивирующих с различными интервалами (не обязательно ежедневно), с постоянным уровнем умеренной или достаточно выраженной их интенсивности во время приступа, приводящих к нарушению повседневной активности или поступлению в отделение неотложной помощи.

Диагностические критерии ФРЖП основываются на выявлении всех нижеуказанных признаков, таких как общие симптомы, свойственные функциональным расстройствам ЖП и СО; наличие ЖП; нормальные уровни печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и амилазы/липазы.

Диагностические критерии ФРСО билиарного типа включают оба следующих признака: общие симптомы, свойственные функциональным расстройствам ЖП и СО;

Продолжение на стр. 48.

Таблица 1. Этиология абдоминальных болей

Таблица 1. Этиология абдоминальных болей	
Интраабдоминальные причины	
Воспаление определенных органов	Аппендицит, холецистит, пептические язвы, дивертикулит, гастрит, энтерит, панкреатит, колит язвенный или инфекционный, пиелонефрит, гепатит, эндометрит, лимфаденит и др.
Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта	Синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди, функциональная диспепсия, функциональная абдоминальная боль и др.
Генерализованный перитонит	Первичный (бактериальный и небактериальный), перфорация полого органа, внематочная беременность, периодическая болезнь
Обструкция полого органа	Интестинальная, билиарная, мочевыводящих путей, маточная
Ишемические нарушения	Мезентериальная ишемия, инфаркты кишечника, селезенки, печени, перекруты органов (желчного пузыря, яичек и др.)
Другие	Ретроперитонеальные опухоли, истерия, синдром Мюнхгаузена, отмена наркотиков
Экстраабдоминальные причины	
Заболевания органов грудной полости	Пневмония, ишемия миокарда, заболевания пищевода
Неврогенные	Herpes zoster, заболевания позвоночника, сифилис
Метаболические нарушения	Сахарный диабет, порфирия и др.
Примечание: частота заболеваний в рубриках указана в убывающем порядке.	

Э.П. Яковенко, д.м.н., профессор, А.В. Яковенко, к.м.н., Н.А. Агафонова, к.м.н.,
А.Н. Иванов, к.м.н., А.С. Прянишникова, к.м.н., Е.В. Попова, Ю.В. Григорьева, Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Абдоминальные боли: механизмы формирования, рациональный подход к выбору терапии

Продолжение. Начало на стр. 47.

нормальный уровень амилазы/липазы. Подтверждающими критериями считаются подъем уровня сывороточных трансаминаз щелочной фосфатазы или конъюгированного билирубина, связанных по времени как минимум с двумя эпизодами болей.

Диагностические критерии ФРСО панкреатического типа включают оба следующих признака: общие симптомы, свойственные функциональным расстройствам ЖП и СО; повышенный уровень амилазы и/или липазы во время приступа. Основные направления купирования болевого абдоминального синдрома включают: этиологическое и/или патогенетическое лечение основного заболевания; нормализацию тонуса гладкой мускулатуры пищеварительного тракта.

Учитывая, что наиболее частым патофизиологическим механизмом в развитии абдоминальной боли является спазм гладких мышц органов брюшной полости, для ее купирования используются релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают несколько групп препаратов [1, 3]. Известно, что сократительная функция мышечного волокна находится в прямой пропорциональной зависимости от концентрации цитозольного Ca^{2+} . Одним из условий, необходимых для сокращения мышечного волокна, является высокая активность фосфодиэстеразы, которая участвует в расщеплении ЦАМФ и обеспечении энергией процессов соединения актина с миозином. Транспорт ионов кальция через клеточные мембраны осуществляется через специальные каналы, которые представлены встроенными в мембрану клетки макромолекулярными белками, содержащими распознающие ионы кальция рецепторы (медленные кальциевые каналы).

В регуляции транспорта ионов кальция участвует ряд нейрогенных медиаторов — ацетилхолин, катехоламины (норадреналин), серотонин, холецистокинин, мотилин и др. Связывание ацетилхолина с М-холинорецепторами способствует открытию натриевых каналов и входу ионов натрия в клетку. Последнее снижает электрический потенциал клеточной мембраны (фаза деполяризации) и приводит к открытию кальциевых каналов, через которые ионы кальция поступают в клетку. Поступившие в цитоплазму из внеклеточного пространства и внутриклеточных депо ионы Ca^{2+} связываются с кальмодулином с последующей активацией киназы легких цепей миозина и его взаимодействием с актином, что приводит к мышечному сокращению.

Расслабление мышечного волокна опосредуется медиатором симпатической нервной системы норадреналином. Последний через активизацию α_1 -рецепторов наружной мембраны миоцитов приводит к открытию быстрых ионных каналов и утечке положительно заряженных ионов из клетки и ее гиперполяризации. В условиях нарастания мембранного потенциала прекращают функционирование медленные кальциевые каналы, концентрация цитозольного кальция резко падает, и наступает релаксация мышечного волокна.

В регуляции моторики ЖКТ существенную роль играет серотонин. Выделяют несколько подтипов серотониновых рецепторов (5-НТ₁₋₄), однако наиболее изучены 5-НТ₃ и 5-НТ₄. Связывание серотонина с 5-НТ₃ способствует расслаблению, а с 5-НТ₄ — сокращению мышечного волокна.

Определенное значение в регуляции моторной функции органов ЖКТ отводится эндогенным опиатам. При связывании их с μ - и δ -опиатными рецепторами миоцитов происходит стимуляция, а с κ -рецепторами — замедление моторики пищеварительного тракта. В зависимости от основного механизма воздействия на этапы сокращения мышечного волокна выделяют группы мышечных релаксантов (табл. 3).

Антихолинергические средства снижают концентрацию интрацеллюлярных ионов кальция, что приводит к мышечной релаксации. Довольно низкая эффективность, отсутствие селективности (действие практически на всю гладкую мускулатуру, включая мочевыделительную систему, сосуды и др., а также на секреторные железы), широкий спектр побочных эффектов,

а также опасность развития гиперрелаксации мышечного волокна ограничивают их применение для курсового лечения при купировании болевого синдрома у значительной части больных.

Селективные антагонисты Са блокируют потенциалзависимые кальциевые каналы миоцитов кишечника, резко снижают поступление в клетку экстрацеллюлярных ионов кальция и тем самым предотвращают мышечное сокращение. Используемые в гастроэнтерологии препараты практически не всасываются и действуют местно (внутрикишечно). Медленно наступающий спазмолитический эффект и преимущественное действие на мускулатуру кишечника ограничивают использование данных препаратов в клинической практике.

Блокаторы фосфодиэстеразы (миотропные спазмолитики) способствуют накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция, что тормозит соединение актина с миозином. Возможность развития гиперрелаксации мышечного волокна, наличие системных эффектов не позволяют использовать данную группу препаратов в курсовом лечении.

В группу блокаторов быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита входит препарат мебеверин (Дуспаталин®), который является спазмолитиком, имеющим преимущества перед другими спазмолитическими препаратами [11]. Дуспаталин® — селективный миотропный спазмолитик, который после всасывания метаболизируется с образованием вератровой кислоты и мебеверинового спирта. После его введения через 20–30 мин в крови определяется высокий уровень вератровой кислоты, что указывает на быстрое начало действия.

Дуспаталин® обладает двойным механизмом действия. Первый эффект сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку через медленные каналы. В результате нарушается фосфорилирование миозина и прекращается сокращение мышечного волокна. Второй эффект обусловлен блокадой пополнения внутриклеточных депо ионами кальция, что играет большую роль в регуляции тонуса и сократительной способности мышечного волокна. Следовательно, назначение Дуспаталина приводит только к снятию спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т. е. обеспечивается восстановление нормальной моторики кишечника и билиарного тракта.

С 1965 г. после внедрения Дуспаталина в клиническую практику были проведены многочисленные исследования, включая двойные слепые плацебо контролируемые, с участием более чем 3,5 тыс. пациентов, в которых была показана высокая эффективность мебеверина в купировании болевого синдрома, метеоризма и нарушений стула как при различных клинических вариантах СПК, так и при органических заболеваниях органов пищеварения с наличием СПК-подобных нарушений, а также при функциональных расстройствах билиарной системы [4, 7, 10, 12, 13].

Результаты проведенных исследований позволили выявить ряд чрезвычайно важных отличительных особенностей действия Дуспаталина, позволяющих считать его препаратом первого выбора в терапии заболеваний с наличием симптомов, обусловленных спастической или гипертонической дискинезией гладкой мускулатуры пищеварительного тракта.

1. Быстрое наступление терапевтического эффекта. Препарат начинает оказывать терапевтический эффект уже через 20–30 мин после приема первой капсулы (200 мг).

2. Эффект после однократного приема препарата сохраняется на протяжении 12 ч. Это обусловлено современной формой выпуска (капсула, содержащая 200 мг мебеверина в микросферах с двухслойным покрытием, внешний слой которого кислотоустойчив, а внутренний содержит препарат пролонгированного действия), что позволяет принимать его по 1 капсуле 2 р/сут.

Таблица 2. Характеристика висцеральных и соматических абдоминальных болей

Признаки	Тип боли			Соматическая
	Висцеральная, обусловленная			
	гипертонической (спастической) и гиперкинетической дискинезией полого органа	гипотонической дискинезией полого органа	растяжением капсулы, брыжейки органа	
Характер	Острая или тупая, приступообразная, жгучая	Давящая, тупая, монотонная	Острая, колющая, тянущая, сверлящая, режущая, кинжальная	Острая интенсивная
Локализация	Разлитая, неопределенная, чаще по срединной линии	Разлитая, неопределенная, по срединной линии	Разлитая, но может соответствовать пораженному органу	Точечная, в месте пораженного органа
Длительность	От минуты до месяцев	Длительная (от недели до месяцев)	Длительная (от недели до месяцев)	Постоянная
Ритмичность (связь с приемом пищи, временем суток, актом дефекации и др.)	Характерна (ритм может быть правильным и неправильным)	Не отчетлива	Усиливается при физических нагрузках, в определенных положениях тела, в ночные часы	Отсутствует
Иррадиация	Возникает при интенсивном характере и соответствует пораженному органу	Отсутствует	Характерна и соответствует пораженному органу	Присутствует в большинстве случаев
Болезненность при пальпации	В месте локализации боли	В месте локализации боли	В месте локализации больного органа	В месте локализации больного органа
Лекарственная терапия	Эффективны спазмолитические препараты	Эффективны прокинетики	Эффективны анальгетики (возможно сочетание с миотропными спазмолитиками)	Неэффективна и противопоказана
Клинические примеры	Неосложненная язвенная болезнь, хронический обструктивный панкреатит, синдром раздраженного кишечника, желчная колика, функциональное нарушение сфинктера Одди, спастическая дискинезия толстой кишки, ассоциированная с любым заболеванием органов пищеварения (дивертикулярная болезнь, язвенный колит, лимфоцитарный колит и др.), тензиумы при патологии прямой кишки	Гастродуоденостаз, гипомоторная дискинезия кишечника, функциональное расстройство желчного пузыря гипомоторного типа	Острый панкреатит, хронический кальцифицирующий панкреатит, поражение лимфатических узлов, острый гепатит, опухоли органов брюшной полости	Перфоративные и пенетрирующие язвы, острый деструктивный холецистит, перитонит, опухоли париетальной брюшины, корешковые боли

Таблиця 3. Механізм дії основних м'язових релаксантів

Етапи скорочення м'язового волокна (точки призначення лікарських засобів)	Препарати, блокуючі скорочення м'язового волокна
Активізація М-холінергетичних рецепторів м'язового волокна	Антихолінергетичні (М-холіноблокатори): атропін, метацин, платифілін, пірензепін і др. Використовуються короткочасно (в режимі «по вимозі»)
Відкриття Na-каналів і надходження Na ⁺ в клітку	Блокатори Na ⁺ -каналів: мебеверин (Дуспаталін®). Використовується в курсовій терапії
Відкриття Ca-каналів і надходження Ca ²⁺ в клітку з міжклітинного простору	Блокатори кальцієвих каналів: пінаверія бромід, отилонія бромід
Мобілізація і надходження Ca ²⁺ з внутрішньклітинних депо в цитоплазму і блокада їх заповнення кальцієм; вихід K ⁺ з клітки (початок реполяризації)	Мebbeверин (Дуспаталін®) запобігає розвитку тривалої релаксації м'язового волокна
Активізація фосфодіестерази, розпад цАМФ, забезпечення енергії скорочення м'язового волокна	Блокатори фосфодіестерази: альверин, дротаверин, папаверин і др. Використовуються короткочасно (в режимі «по вимозі»)
Регуляція транспорту іонів кальцію в клітку з участю серотонінових рецепторів	Агоністи 5-HT ₃ рецепторів, антагоністи 5-HT ₄ рецепторів (не використовуються)
Регуляція м'язового скорочення з участю опіатних рецепторів	Блокатори μ- і δ- і активатори κ-рецепторів – тримебутин

3. Збереження досягнутої клінічної ремісії захворювання в період тривалого часу після закінчення лікування. Так, після закінчення 8-тижневого курсу лікування Дуспаталіном СРК і функціональних розладів жовчачої системи позитивний терапевтичний ефект зберігався більше 6 міс.

4. Хороша переносимість, відсутність системних дій і низька частота побічних ефектів, що вимагають скасування препарату.

В клініці кафедри гастроентерології Російського державного медичного університету були проведені дослідження ефективності мебеверина (Дуспаталіна) при СРК і СРК-подібних порушеннях (органічних захворюваннях ЖКТ), а також при функціональних розладах жовчачої системи у 168 пацієнтів за наступною схемою.

Схема терапії хронічних СРК з переважанням запорів:

1. Дієта – їжа в теплій формі, малошлакова, не подразнююча, з м'якими складовими компонентами; можливо додавання харчових волокон (отруби).

2. Дуспаталін® 200 мг (1 капсула) 2 р/сут від 1 до 2 міс.

3. Лактулоза в індивідуально підбраній дозі.

4. При наявності психоемоційних розладів призначення психотропних препаратів з участю психоневролога.

5. Фізіотерапевтичне лікування з участю фізіотерапевта.

Схема терапії хронічних СРК з переважанням діареї:

1. Дієта (см. вище).

2. Дуспаталін® 200 мг 2 р/сут від 1 до 2 міс.

3. Кишковий антисептик (рифаксимін 200 мг 2 р/сут або нифуроксазид 200 мг 3 р/сут або др.) в період 7 і більше днів.

4. Кишкові адсорбенти (діосмектит, або алюмінію гідрохлорид, або магнезій гідроксид і др. в звичайних дозах 3-4 р/сут через 1 ч після їди 7-10 днів).

5. При необхідності прийом психотропних препаратів, проведення фізіотерапії.

Схема лікування хронічних функціональних розладів СО:

1. Дуспаталін® 200 мг 2 р/сут 4-6 нед.

2. По показанням частини хворих проводилась додатково терапія, направлена на деконтамінацію дванадцятипалої кишки, включаючи 7-10-денний прийом одного з антибактеріальних препаратів в загальноприйнятій суточній дозі: рифаксими́на, або нифуроксазиду, або ципрофлоксацина з наступним призначенням пробіотиків, що містять тонкокишкову мікрофлору, і пребіотиків (лактулози) в звичайних дозах не менше 2 нед.

3. Ферменти (Креон® 10 000) 2-3 р/сут при наявності показань.

Схема лікування хронічного безкам'яного холециститу в період загострення:

1. Антибактеріальні препарати (ципрофлоксацин 500-1000 мг/сут або гентаміцин 3 мг/кг/сут, або доксициклін 100-200 мг/сут, або ко-тримоксазол 960 мг/сут і др.) 7-14 днів.

2. Дуспаталін® 200 мг 2 р/сут 14 днів.

3. Дезінтоксикаційна терапія.

Ефективність проводимої терапії виявилась достатньо високою. Так, 8-тижневий курс комплексного лікування з включенням препарату Дуспаталін® привів до досягнення ремісії у 88,7% хворих СРК і у 81,5% пацієнтів з функціональними розладами ЖП і СО. Переносимість лікарської терапії була доброю, побічних ефектів виявлено не було.

Таким чином, Дуспаталін® є ефективним і безпечним препаратом для лікування абдомінального болювого синдрому і диспепсических розладів, обумовлених спастическою і гіпермоторною дискінезією гладкої мускулатури траварного тракту.

Література

- Баранська Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли // Фарматека. 2005. № 14. – С. 1-8.
- Вегетативные расстройства. Руководство для врачей / Под ред. проф. А.М. Вейна. – М., 1998.
- Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 704 с.
- Ильченко А.А., Гельмедов М.Н. Применение мебеверина гидрохлорида при билиарной патологии в условиях поликлиники // Врач. 2003. № 12. – С. 1-2.
- Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. Нейрогенные болевые синдромы и их патогенетическая терапия // Анестезиология и реаниматология. 1994. № 4. – С. 36-41.
- Яковенко Э.П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии // Клиническая фармакология и терапия 2002. № 4. – С. 1-4.
- Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В. и соавт. Эффективность мебеверина гидрохлорида в коррекции моторных нарушений кишечника // РМЖ. Болезни органов пищеварения. 2005. № 2. – С. 101-104.
- Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology 2006; 130 (5).
- Glasgow R.E., Mulvihill S.J. Abdominal pain, including the acute abdomen. Sleisenger & Fordtrans's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia-London-Toronto-Monreal-Sydney-Tokyo 2003; 1: 80-90.
- Grillage M.G., Nankani J.N. et al. A randomized, double-blind study of mebeverine versus dicyclomine in the treatment of functional abdominal pain in young adults. Br J Clin Pract 1990; 44: 176-179.
- Inauen W., Halter F. Clinical efficacy, safety and tolerance of mebeverine slow release (200 mg) versus meberine tablets in patient with irritable bowel syndrome. Drug Invest 1994; 8: 234-240.
- Poynard T., Naveau S., Mory B., Chaput J.C. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 1994. Vol. 8. – P. 499-510.
- Van Oustrive M., Mayeur S., Meeus M.A., Rosillon D., Hendrickx B., Ceuppens M. A double-blind crossover comparison study of the safety and efficacy of mebeverine with mebeverine sustained release in the treatment of irritable bowel syndrome. J Clin Pharm ther 1995; 20: 277-280.
- Weinstein W.M., Hawkey C.J., Bosch J. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2005. – 1191 p.

Статья печатается в сокращении.

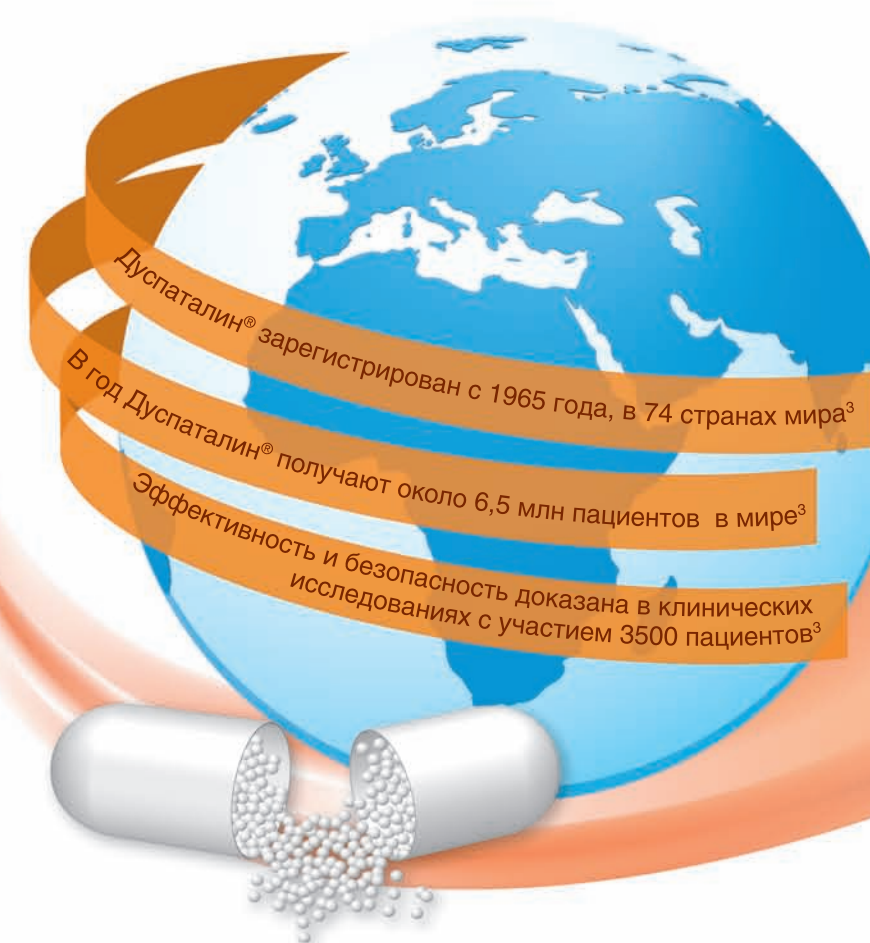
Русский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения, 2009, т. 11, № 2.



Когда уходит боль...
... приходит свобода!

Дуспаталин®
мебеверина гидрохлорид

- Оригинальный препарат с доказательной базой 1A¹
- Всего два раза в сутки²
- Не вызывает атонии кишечника²



Обоснованный выбор
при хронической
абдоминальной боли^{1,2}

1. Boisson et al (1987), Inauen & Halter (1994), Meta analyses, Poynard et al. (1994), Guyot et al. (1997), Grillage et al. (1990), 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Дуспаталин®, 3. Климов, А., «Дуспаталин в терапии функциональных заболеваний кишечника и желчевыводящих путей», РМЖ, 2003, том 11, №5.

Представительство Абботт Продактс ГмбХ в Украине
Солвей Фарма теперь в составе Абботт.
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 63
тел.: (044) 224-5300, 224-5302, 224-5303

Abbott
A Promise for Life