

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ОСТЕОХОНДРОЗУ ХРЕБТА

А.Б. Андруша

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: синдром подразненої кишки, остеохондроз, препарат кальцію.

Проблема сполучної патології хворих є актуальною для практичної медицини. За даними деяких науковців, хвороби органів травлення в 70—90% поєднуються між собою та з віком супроводжуються захворюваннями інших органів і систем [9, 11]. Існує навіть так звана теорія функціональних блоків, яка розглядає поєднання кількох нозологій у певного пацієнта не як окремих ізольованих одна від одної захворювань, що зустрічаються з певною частотою, а як патогенетично обумовлену дисрегуляцію певного функціонального блоку в багатьох органах та системах. Виходячи з цього, лікувальні заходи повинні бути спрямовані не тільки на специфічні вияви наявних захворювань, а й на виявлення та корекцію порушеного функціонального блоку, що створює поліморбідність [5].

Одним із найпоширеніших хвороб органів травлення є хвороби кишечника, а саме синдром подразненої кишки (СПК) та хронічні коліти [9, 11]. За даними світової статистики, від 30 до 50% хворих звертаються до гастроентеролога у зв'язку з СПК; майже 20% населення земної кулі мають його симптоми [12].

На попередніх етапах наукового дослідження виявили, що СПК, особливо якщо він перебігає на тлі остеохондрозу хребта (ОХ), негативно впливає на кальцієвий обмін [1—4, 7, 8].

На перший погляд, СПК є тією функціональною патологією кишечника, яка не повинна впливати на кальцієвий гомеостаз, бо немає органічного субстрату, який призводив би до порушень всмоктування кальцію з кишечника і створював би «кальцієвий стрес». Але якщо детально дослідити патогенетичні ланки СПК, то можна припустити, що порушення кальцієвого гомеостазу при СПК може відбуватися за рахунок того, що нерідко при зазначеній патології порушення моторики товстої кишки супроводжуються змінами моторної активності тонкої кишки. Цей механізм, можливо, й сприяє зменшенню всмоктування екзогенного кальцію, що призводить до гіпокальціємії. Тривалий низький рівень кальцію сироватки в крові стимулює секрецію паратиреоїдного гормону, що збіднює запаси «кісткового» кальцію за рахунок мобілізації його в позаклітинну рідину [6]. Додатковий внесок у розлад кальцієвого балансу вкладає дегенеративна патологія хребта — ОХ. Обстеження хворих з СПК у поєднанні з ОХ виявило порушення обміну кальцію, що було підтверджено зменшенням рівня кальціємії, дисбалансом кісткового ремоделю-

вання (за оцінкою маркерів кісткової резорбції та кісткового формування) та зменшенням мінеральної щільності кісток (за даними ультразвукової денситометрії). Ці дані стали підґрунтям для розробки диференційованої терапії СПК, що перебігає на тлі ОХ.

Мета роботи — підвищення ефективності терапії СПК у поєднанні з ОХ шляхом корекції кальцієвого дисбалансу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 39 хворих з СПК, який перебігав на тлі остеохондрозу хребта. Для визначення ефективності терапії пацієнтів розподілили на дві групи. Основну групу склали 20 хворих з СПК у поєднанні з ОХ, які отримували запропоновану терапію. До групи порівняння увійшло 19 хворих з СПК у поєднанні з ОХ, яким призначали загальноприйнятну терапію. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю та тривалістю хвороби. Ефективність терапії досліджували за оцінкою клінічних ознак хвороби та змінами показників кальцієвого обміну (загальний та іонізований кальцій в сироватці крові, загальний кальцій сечі) та маркерів кісткового ремоделювання (тарtratрезистентної кислоти фосфатази — ТРКФ — показника кісткової резорбції та кісткового ізоферменту лужної фосфатази — КІЛФ — маркера кісткового формування).

Діету хворим призначали залежно від типу моторної дискінезії кишечника: у разі переважання закрепи призначали діету № 3, додатково рекомендували вживати до 1,5—2 л рідини на добу; при проносі — діету № 4в. Усім пацієнтам пропонували їсти продукти, багаті на кальцій.

Загальноприйняте лікування СПК проводили залежно від варіанту перебігу хвороби: у разі переважання закрепи — «Лактулак» (лактолози) по 20 мг вранці, за перебігу СПК з переважанням діареї — «Лоперамід» по 2 мг до 6 разів на добу; при домінуванні болю в животі та метеоризмі — «Метеоспазміл» по 1 капсулі тричі на добу. З метою усунення психоемоційних порушень призначали седативні препарати, антидепресанти (настоянка собачої кропиви, валеріани, «Амітриптилін», флуоксетин).

Додатково призначали хворим основної групи «Кальцемін» (1 таблетка 2 рази на добу) протягом 2 міс. Це було зумовлено тим, що у всіх хворих була гіпокальціємія.

«Кальцемін» є комплексним препаратом, який містить кальцію цитрат, кальцію карбонат, вітамін D₃,

мідь, цинк, марганець, бор. Позитивний ефект від призначення цього комплексного препарату відбувається за рахунок кількох механізмів: підвищення кишкової абсорбції та зменшення секреції паратиреоїдного гормону, активізації процесів кісткового ремоделювання, поліпшення скорочення та релаксації м'язів, стимуляції синтезу колагену, еластину, глюкозаміногліканів [10]. Тому за поєднання СПК з остеохондрозом хребта призначення цього препарату є оптимальним. До того ж вітамін D сприяє зменшенню інтенсивності болю в хребті, що пов'язують зі здатністю його індукувати синтез кальцитоніну, який має анальгетичні властивості [10].

Результати та їхнє обговорення

Оцінка ефективності запропонованої терапії була проведена з урахуванням динаміки клінічних та біохімічних змін показників (повторне обстеження пацієнтів проводили через 2 міс лікування).

У процесі клінічного обстеження в динаміці лікування встановлено, що у хворих основної групи запропонована терапія забезпечує дещо швидший та виразніший позитивний вплив на клінічні показники. (табл. 1).

До початку терапії зміни в параметрах кальцієвого гомеостазу були однотиповими: негативний кальцієвий дисбаланс (зниження рівня кальціємії, підвищен-

ня рівня кальціурії). Аналіз динаміки зазначених показників на тлі лікування виявив достеменно поліпшення біохімічних показників в основній групі, тоді як у пацієнтів групи порівняння динаміки не помічено (табл. 2).

Ефективність терапії ми досліджували також за допомогою визначення активності маркерів кісткового ремоделювання. До лікування в основній групі хворих показник кісткової резорбції був підвищений майже в 4 рази — $(4,11 \pm 1,08)$ од. Боданського, а після лікування зменшився до $(2,84 \pm 0,41)$ од. У групі порівняння він істотно не змінився, а навіть намітилася тенденція до його збільшення — $(2,56 \pm 0,99)$ та $(2,81 \pm 1,13)$ од. відповідно (рисунок). У контрольній групі ТРКФ дорівнював $(0,97 \pm 0,12)$ од.

Показник кісткового утворення (КІЛФ) під впливом запропонованої терапії мав різноспрямовані зміни. Так, у 55% хворих з основної групи показник КІЛФ на тлі терапії підвищувався, у 40% — знижувався, у 5% — не змінився. Істотних змін у показниках кісткового формування на тлі запропонованої терапії в цілому по групах ми не зазначили (табл. 3).

Таким чином, додаткове призначення препарату кальцію з вітаміном D пацієнтам основної групи пригнічує кісткову резорбцію (за оцінкою її маркера — ТРКФ), не впливаючи істотно на утворення кістки (за даними динаміки КІЛФ) і таким чином поліпшує ба-

Таблиця 1. Динаміка клінічних синдромів у пацієнтів із СПК у поєднанні з ОХ під впливом терапії, кількість на добу

Показник	Основна група (n = 20)	Група порівняння (n = 19)
Астено-невротичний синдром (зменшення)	$7,1 \pm 0,6$	$7,2 \pm 0,4$
Абдомінальний біль (усунено)	$5,1 \pm 1,2$	$8,1 \pm 1,1$
Гуркотіння в животі, метеоризм (зникли)	$3,2 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,4$
Закреп, «кал вівці» (нормалізація частоти та характеру випорожнень)	$7,1 \pm 1,7$	$8,5 \pm 1,5$
Порушення акту дефекації: тенезми, відчуття неповного випорожнення кишечника, тривале натужування (зникли)	$4,6 \pm 1,4$	$5,2 \pm 1,2$

Таблиця 2. Динаміка змін параметрів кальцієвого метаболізму у пацієнтів із СПК у поєднанні з ОХ під впливом терапії

Біохімічний показник	Здорові (n = 20)	Основна група (n = 20)		Група порівняння (n = 19)	
		До лікування	Через 2 міс після терапії	До лікування	Через 2 міс після терапії
Загальний кальцій у сироватці крові, ммоль/л	$2,62 \pm 0,03$	$2,45 \pm 0,04^*$	$2,61 \pm 0,02$	$2,43 \pm 0,02$	$2,45 \pm 0,02$
Кальцій у сечі, ммоль/(л·добу)	$12,7 \pm 1,04$	$16,65 \pm 1,21^*$	$12,62 \pm 0,8$	$17,6 \pm 0,47$	$17,6 \pm 0,47$

Примітка. * Показники достовірні ($P < 0,05$) при порівнянні їх до та після лікування.

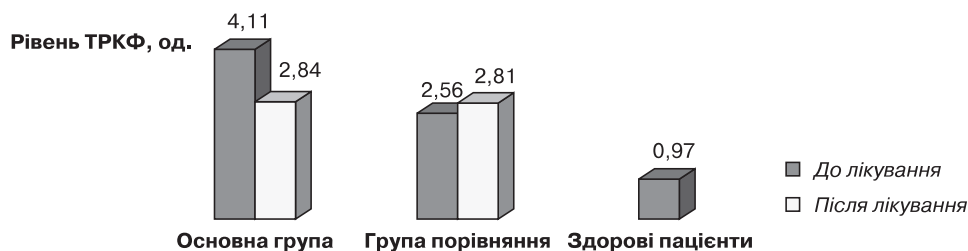


Рисунок. Динаміка змін показника кісткової резорбції під впливом запропонованої терапії

Таблиця 3. Динаміка змін показника кісткового формування в групах хворих під впливом лікування, %

Показник кісткового формування	Основна група	Група порівняння	Контрольна група
До лікування	55,6 ± 18,05	59,44 ± 14,13	71 ± 3
Після лікування	59,2 ± 15,41	54,6 ± 8,9	

ланс кальцію. Ймовірно, за рахунок підвищення рівня кальцію в сироватці крові пригнічується секреція паратиреоїдного гормону, що сприяє припиненню «вимивання» кальцію з кісткового депо і зменшенню резорбції кістки.

Отже, отримані дані свідчать про позитивний вплив запропонованого способу лікування СПК на тлі ОХ як на клінічні вияви хвороби, так і на нормалізацію кальцієвого гомеостазу та кісткового метаболізму, що гальмує розвиток остеопорозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Андруша А.Б. Влияние изменений в кальциевом обмене на состояние моторно-эвакуаторной функции кишечника // Матер. наук.-практ. конф. молодых ученых и специалистов «Від фундаментальних досліджень до медичної практики». (16 листопада 2005 р.).— Харків, 2005.— С. 6.
- Андруша А.Б. Влияние кальциевого дисбаланса на моторно-эвакуаторные нарушения кишечника у больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника // Матер. наук.-практ. конф. «Щорічні терапевтичні читання: терапевтична клініка від науки до практичної охорони здоров'я», присвяченої пам'яті академіка Л.Т. Малої.— 2006.— С. 4.
- Андруша А.Б. Стан кісткового метаболізму при хронічних неспецифічних захворюваннях кишечника, поєднаних з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 3 (29).— С. 12—16.
- Андруша А.Б. Роль кальцієвого гомеостазу в перебігу синдрому подразненої кишки на тлі остеохондрозу хребта: Матеріали міжвузівської конференції молодих вчених «Медицина третього тисячоліття» (16—17 січня 2007 р.).— Харків, 2007.— С. 33—34.
- Ивашкин В.Т., Минасян В.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины.— Л., 1990.— 304 с.
- Ковалёв Д.И. Регуляция обмена кальция в организме человека // Пробл. эндокринолог.— 1991.— Т. 37, № 6.— С. 61—66.
- Пасиешвили Л.М., Андруша А.Б., Бабак М.О. Возможные механизмы костной резорбции при сочетанном течении заболеваний кишечника и остеохондроза // Укр. тер. журн.— 2006.— № 2.— С. 47—49.
- Пасиешвили Л.М., Андруша А.Б. Біохімічні механізми реалізації моторно-евакуаторних розладів кишечника у хворих на дегенеративні захворювання хребта // Крым. тер. журн.— 2006.— № 3.— С. 119—122.
- Петречук Л.М., Скірда І.Ю. Дослідження епідеміології органів травлення та деякі питання диспансеризації у міській поліклініці // Гастроентерологія.— 2005.— Вип. 36.— С. 17—22.
- Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В. Застосування препаратів кальцію та вітаміну D₃ у профілактиці та лікуванні остеопорозу // Укр. ревматол. журн.— 2001.— № 3—4.— С. 33—38.
- Філіпов Ю.Ю., Скірда І.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та їх шляхи вирішення // Гастроентерологія.— 2005.— Вип. 36.— С. 9—17.
- Черненко В.В., Харченко Н.В. Синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики, клиники и лечения // Журн. практ. лікаря.— 2000.— № 5.— С. 33—37.

ДИФФЕРЕНЦІРОВАНА ТЕРАПІЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА, ПРОТЕКАЮЩЕГО НА ФОНЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

А.Б. Андруша

Сочетание синдрома раздраженного кишечника и остеохондроза приводит к отрицательному кальциевому балансу, изменению процессов ремоделирования костей. Предлагается повысить эффективность терапии синдрома раздраженного кишечника в сочетании с остеохондрозом путем дополнительного назначения препарата кальция. Оценка эффективности терапии проводилась по динамике изменений клинических синдромов, кальциевого гомеостазу, маркеров костного ремоделирования.

**DIFFERENTIATED OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME
ACCOMPANIED VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS**

A.B. Andrusha

Combination of the irritable bowel syndrome with osteochondrosis results in the negative calcium balance and changes of bone remodeling. It has been proposed to increase the therapy effectiveness by means of additional administration of calcium medications. The assessment of the therapy effectiveness was held based on the dynamics of changes of clinic syndromes, parameters of calcium homeostasis and markers of bone remodeling.