



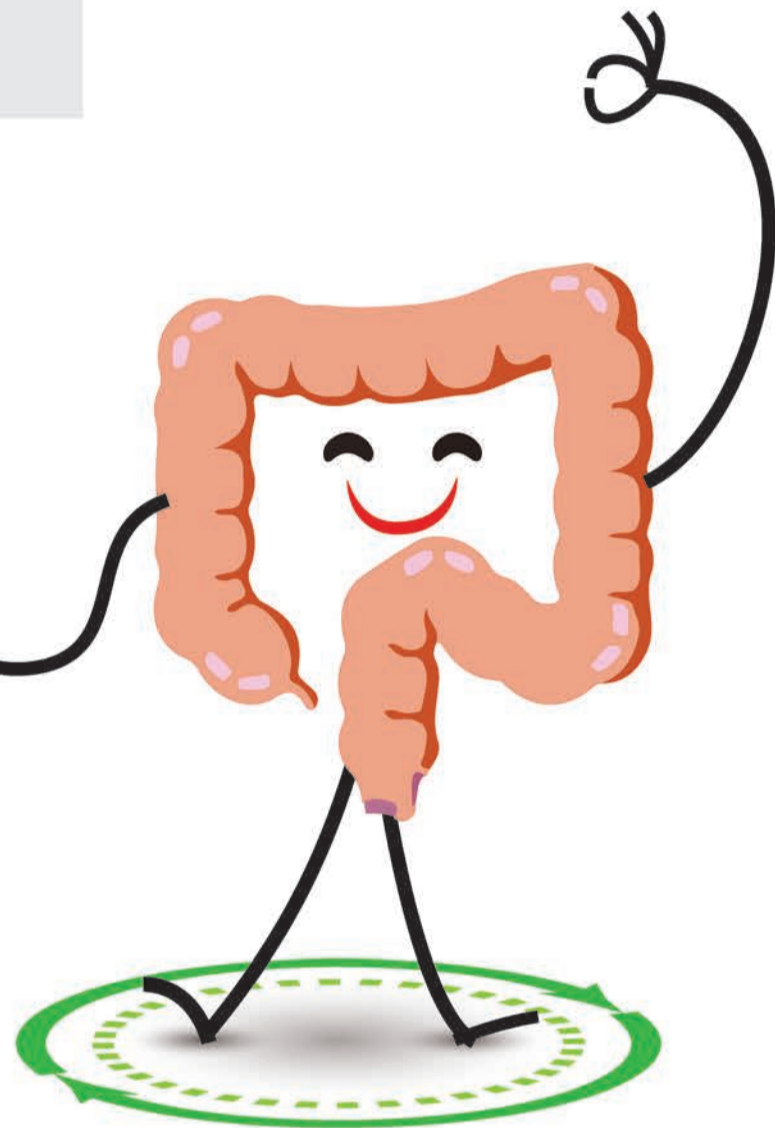
**АБДОМІНАЛЬНИЙ
БІЛЬ ТА СПАЗМ?**



**РОЗЛАДИ
КИШЕЧНИКА?**



**ВІДЧУТТЯ
ДИСКОМФОРТУ
В ЖИВОТІ?**



— для лікування
**болю та спазмів при
шлунково-кишкових
захворюваннях**

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Аспазмін*

Склад: 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду 200 мг. **Лікарська форма.** Капсули з модифікованим вивільненням тверді. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються при функціональних шлунково-кишкових розладах. Синтетичні антихолінергічні засоби, естерифіковані третинні аміни. **Фармакодіяніка.** Мебеверин є міотропним спазмолітиком з вибірковою дією на гладкі м'язи травного тракту. Мебеверин усуває спазми без пригнічення нормальної моторики кишечника. Оскільки ця дія не опосередкована автономною нервовою системою, типових антихолінергічних побічних ефектів немає. **Фармакокінетика.** Мебеверин швидко та повністю абсорбується після перорального застосування. Завдяки пролонгованому вивільненню препарату з капсули його можна приймати 2 рази на день. **Показання.** Дорослі та діти віком від 10 років: симптоматичне лікування абдомінального болю і спазмів, розладів кишечника і відчуття дискомфорту у ділянці кишечника при синдромі подразненого кишечника; лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якого з компонентів препарату. Застосування у період вагітності або годування груддю. Аспазмін не рекомендовано застосовувати у період вагітності у зв'язку з обмеженою даних щодо застосування мебеверину вагітним. Невідомо, чи екскретується мебеверин або його метаболіти у грудне молоко, тому Аспазмін не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу препарату на чоловічу або жіночу фертильність немає. **Спосіб застосування та дози.** Капсули запивати достатньою кількістю води (не менше 100 мл). Не рекомендується розжовувати капсулу, оскільки покриття капсули забезпечує пролонговане вивільнення активної речовини. Дорослим та дітям віком від 10 років приймати по 1 капсулі 2 рази на добу (вранці та ввечері). Тривалість застосування не обмежена. Якщо пацієнт пропустив прийом однієї або більше доз, слід прийняти наступну дозу, як призначено. Пропущені дози не слід приймати додатково. Особливі групи пацієнтів. Досліджень щодо дозування для хворих літнього віку, пацієнтів з порушенням функції нирок або печінки не проводилося. Специфічного ризику для хворих літнього віку, пацієнтів з порушенням функції нирок або печінки не виявлено. Корекція дози для вищезазначених груп пацієнтів не є необхідною. **Побічні реакції.** З боку шкіри і підшкірної клітковини: кропив'янка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя і висипання. З боку імунної системи: гіперчутливість (анафілактичні реакції). **Упаковка.** По 10 капсул у блістері; по 3 блістери у паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. *Перед застосування уважно ознайомтесь з повною інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ, ПРИЗНАЧЕНА ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ СЕРЕД МЕДИЧНИХ І ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

**Вітчизняний
виробник**

**Доступна
ціна**



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению

Одним из наибольших достижений гастроэнтерологической науки за последнее десятилетие стала презентация 22 мая 2016 г. на 52-й Американской гастроэнтерологической неделе (г. Сан-Диего, США) Римских критериев IV. Согласно этому документу изменилась фундаментальная концепция функциональных гастроинтестинальных расстройств (ФГИР), которая сегодня излагается как нарушение взаимодействия головного мозга и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Патогенез ФГИР основывается на нарушении связей по оси «головной мозг – ЖКТ», в том числе на уровне иммунной регуляции, в результате действия стрессоров. Понимание роли этой разнонаправленной оси в регуляции кишечной моторики, секреции, всасывания, микроциркуляции, местной иммунной защиты, пролиферации клеток дает возможность точно влиять на ключевые патофизиологические механизмы ФГИР и целенаправленно применять современные медикаменты для их лечения, в частности для купирования симптомов наиболее распространенного функционального расстройства пищеварительного тракта – синдрома раздраженного кишечника (СРК).



В рамках научно-практической конференции «Современные аспекты рационального питания», которая состоялась 17-18 мая в Киеве, с докладом «Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению» выступила руководитель гастроцентра клиники «Оберіг», доцент кафедры внутренней медицины № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Галина Анатольевна Соловьева.

– СРК – это патология, с которой часто сталкиваются врачи всех специальностей. Заболеваемость СРК в мире значительно отличается как между странами, так и в пределах одной страны. Согласно данным последнего метаанализа, который включал 80 исследований с участием 260960 человек, распространенность СРК в мире составляла 11,2% (Lacy В.Е. et al., 2016). В соответствии с Римскими критериями IV диагностическим признаком СРК является рецидивирующая абдоминальная боль, которая беспокоит пациента не менее 1 дня в неделю на протяжении последних 3 мес и отвечает двум или более клиническим характеристикам: связана с актом дефекации, ассоциирована с изменением частоты дефекации или формы кала (Lacy В.Е. et al., 2016).

СРК является полиэтиологическим заболеванием, что обуславливает сложность ведения таких пациентов, поскольку в каждом конкретном случае имеют место разные патогенетические факторы. Кроме того, в определенные периоды жизни человека действуют разные факторы, что продемонстрировано в мультифакториальной модели СРК. Так, в перинатальный период действуют факторы уязвимости (ранняя травма, генетические особенности и др.), в детстве – пусковые факторы (психологические и физические стрессоры), во взрослом возрасте – поддерживающие факторы в виде симптомозависимой тревоги (Mayer E.A. et al., 2001).

На протяжении последних лет представления о патофизиологической модели функциональных расстройств ЖКТ постоянно подвергаются изменениям и дополняются новыми данными. Еще несколько лет назад считалось, что в основе развития СРК лежит биопсихосоциальная модель, которая базируется на нарушении висцеральной чувствительности и моторики кишечника под влиянием факторов окружающей среды у генетически предрасположенных лиц (Drossman D.A., 2006). Сегодня эта концепция пересмотрена, поскольку в развитии СРК доказана роль воспаления, т. е. граница между функциональными расстройствами ЖКТ и органическими болезнями размыта, что свидетельствует о гетерогенности этого интестинального расстройства.

По-прежнему считается, что в основе патогенетического механизма СРК лежит висцеральная гиперчувствительность. Этот феномен индуцируется повышенной проницаемостью стенки кишечника, активацией ряда иммунокомпетентных клеток, выделением цитокинов и их воздействием на нервные клетки. Доказано, что у больных с функциональными расстройствами повышается экспрессия toll-подобных рецепторов, которые взаимодействуют с бактериальными клетками. При этом нарушается экспрессия белков плотных контактов, в частности протеина клаудина-3 (Шептулин А.А., Курбатова А.А., 2011). Это и обуславливает нарушение проницаемости стенки кишечника у пациентов с СРК. Взаимодействие toll-рецепторов и бактериальных клеток провоцирует синтез различных цитокинов (интерлейкина (ИЛ)-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-12, фактора некроза опухоли, интерферона и др.), которые стимулируют работу Т-хелперов-1 (Th1) и Т-хелперов-2 (Th2). Т-лимфоциты, в свою очередь, активируют синтез В-лимфоцитов, ИЛ-4 и ИЛ-13. В развитии СРК также участвуют гуморальные иммунные механизмы, в частности иммуноглобулины Е, синтезируемые В-лимфоцитами. Эти антитела реагируют с высокоспецифичными рецепторами тучных клеток. Последующее взаимодействие бактерий и синтезируемых иммунных комплексов сопровождается выбросом лейкотриенов, простагландинов и гистамина. Все эти процессы

провоцируют развитие постоянно текущего воспаления, которое не выходит за «границы» клеточного уровня и не сопровождается макроскопическими изменениями. Несмотря на то что воспалительные механизмы в кишечнике при СРК не имеют макроскопического подтверждения, эти механизмы лежат в основе возникновения феномена периферической сенситизации – повышенной чувствительности ноцицепторов всех слоев кишечной стенки, которая заключается в их спонтанной активности, снижении порога возбуждения и повышенной чувствительности к подпороговым раздражителям. Клиническими эквивалентами этого процесса являются гипералгезия – сильное болевое ощущение при легком болевом раздражении и аллодиния – возникновение болевого ощущения при воздействии неболевых раздражителей. Все раздражения, которые воспринимаются рецепторами кишечника, стимулируют генерацию нервных импульсов, для которых первой «остановкой» в центральной нервной системе являются задние рога спинного мозга. Здесь находятся глутаматные рецепторы, которые в результате постоянного раздражения начинают самостоятельно генерировать нервные импульсы. Этот феномен имеет название «синаптическая пластичность» – способность синапсов к функциональным и морфологическим перестройкам в процессе постоянной активности, приводящая к длительной потенциации. Второй «остановкой» импульсов является головной мозг, где формируются очаги аномальной электрической активности, которые могут быть ответственными за развитие эмоциональных нарушений. Таким образом формируется патологическая активная система, составляющая основу хронического болевого синдрома.

СРК – это клинический диагноз, поэтому знание основных патогенетических звеньев синдрома и выявление их клинических эквивалентов у конкретного пациента позволяют верифицировать функциональный генез болезни. При диагностике СРК важно исключить все так называемые симптомы тревоги: немотивированное уменьшение массы тела, возникновение симптомов ночью, постоянная интенсивная абдоминальная боль как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ, появление симптомов в пожилом возрасте, колоректальный рак, целиакия, воспалительные заболевания кишечника в семейном анамнезе, а также лихорадка, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия при физикальном обследовании. Пациенты с типичными проявлениями СРК при отсутствии симптомов тревоги обычно не нуждаются в проведении дополнительных исследований или же потребность в них минимальна. Но нужно учитывать, что некоторые симптомы СРК могут имитировать другие органические заболевания ЖКТ. Поэтому назначение дополнительных исследований при СРК должно быть индивидуализированным в соответствии с клиническими особенностями конкретного пациента. Настоятельность врача должна возникнуть при обнаружении крови в кале (при отсутствии задокументированного наличия кровотечения геморроя или анальных трещин), лейкоцитозе, анемии, повышенной скорости оседания эритроцитов, изменениях в биохимических показателях крови.

При ведении больных с СРК важно установить контакт между врачом и пациентом, что позволит максимально повысить комплаентность лечения. Необходимо рассказать пациенту о его болезни, объяснить взаимосвязь головного мозга и кишечника и роль структур центральной нервной системы в возникновении абдоминальной боли (Моауеди Р. et al., 2017). Следующий этап лечения – назначение индивидуальной диеты. Существует три основных вида диет, используемых при СРК: fodmap-ограниченная (с максимальным сокращением употребления ферментированных олиго-, ди-, моносахаридов), безглютеновая и функциональная.

В качестве фармакотерапии при СРК применяются пробиотики, невсасываемые антибиотики (у пациентов с СРК и диареей), спазмолитики. Эти группы препаратов имеют доказательную базу относительно эффективности при СРК. Что же касается использования пребиотиков, симбиотиков, антиперистальтических средств (лоперамида), то сегодня нет доказательств их эффективности в уменьшении выраженности общих симптомов СРК.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С целью анализа эффективности спазмолитика Аспазмин в лечении пациентов с СРК нами было проведено клиническое исследование, в котором приняло участие 125 пациентов с СРК, сопровождавшимся диареей или запором. Все больные были разделены на 4 группы. В 1-ю исследуемую группу был включен 41 пациент с СРК, сопровождавшимся диареей; в схему лечения этих больных входил препарат Аспазмин. Лечение пациентов 2-й группы с СРК, сопровождавшимся диареей (n=21), проводилось без спазмолитика. Пациентам 3-й группы (n=42), у которых диагностирован СРК, сопровождавшийся запором, назначали препарат Аспазмин, больные с аналогичным диагнозом 4-й группы (n=21) не получали данное спазмолитическое средство. Лечение пациентов с СРК 2-й и 4-й групп проводили согласно стандартным схемам для устранения диареи или запора соответственно. Динамику состояния пациентов оценивали по шкалам Likerta, GSRS, HADS. В результате было установлено, что у пациентов, которые принимали препарат Аспазмин, отмечалось более быстрое улучшение состояния. Это проявлялось значительным уменьшением выраженности или исчезновением абдоминальной боли и метеоризма.

Состояние всех пациентов также оценивали по шкале тревоги и депрессии (HADS). Примечательно, что даже при отсутствии в схеме лечения антидепрессантов или других противотревожных средств у пациентов, принимающих препарат Аспазмин, наблюдалось достоверное улучшение состояния по показателям тревоги и депрессии.

Диспептические жалобы пациентов оценивались по шкале GSRS. У пациентов 1-й и 3-й групп выявлена выраженная положительная динамика по сравнению с пациентами 2-й и 4-й групп, которые не принимали препарат Аспазмин. Применение спазмолитика также сопровождалось нормализацией состава микрофлоры кишечника за счет активации роста облигатной и угнетения условно-патогенной флоры, что, вероятно, связано с восстановлением функции ЖКТ. Побочные эффекты при использовании мебеверина в ходе исследования не были зафиксированы.

В качестве эмпирического лечения при СРК уже на протяжении нескольких десятилетий применяют спазмолитики, которые существенно снижают интенсивность абдоминальной боли и положительно влияют на качество жизни пациентов. Следует уделить особое внимание отечественному лекарственному средству Аспазмин фармацевтической компании АО «Киевский витаминный завод». Мебеверина гидрохлорид, входящий в состав препарата, является миотропным спазмолитиком, который действует исключительно на гладкие мышцы пищеварительного тракта. На фоне приема препарата Аспазмин за счет устранения спазма кишечника купируется болевой синдром без угнетения нормальной перистальтики ЖКТ. В сравнении с другими спазмолитиками этой фармакологической группы прием лекарственного средства Аспазмин не сопровождается возникновением типичных антихолинергических побочных эффектов.

Таким образом, результаты исследования демонстрируют эффективность препарата Аспазмин для лечения пациентов с СРК, сопровождающимся диареей или запором. Это проявляется быстрым купированием абдоминальной боли, устранением запора или диареи и диспептических расстройств. Отмечена также положительная динамика психоэмоционального статуса пациентов. Все эффекты лекарственного средства Аспазмин существенно улучшают качество жизни пациентов с СРК, что дает возможность рекомендовать его для широкого применения у больных с разными формами СРК.

Подготовила Илона Цюпа