

Раздел III. ВОПРОСЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОТИЛИУМА В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Л.В. Прохорова, О.Г. Бухлакова, М.Э. Лосева

Двигательная активность пищеварительного тракта является интегральным показателем его состояния. Двенадцатиперстная кишка (ДПК) играет важную роль своеобразного регуляторного центра, «типоталамуса» пищеварительного тракта, обеспечивающего определенную цикличность и сопряженность секреторной и моторно-эвакуаторной функций гастродуоденопанкреатобилиарной системы (ГДПБС) [3].

Нарушения моторной функции ДПК могут быть представлены гипермоторикой, бульбостазом и дуоденостазом, антиперистальтикой в сочетании с дисфункцией привратника, в частности, недостаточностью его запирающей функции. Недостаточность пилорического сфинктера, сопровождающаяся формированием дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР), имеет место при разнообразных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта: функциональной неязвенной диспепсии, хроническим гастрите, дуодените, язвенной болезни, постхолецистэктомическом синдроме (ПХЭС), хроническом панкреатите и т.д. Изменения запирающей функции пилорического сфинктера возникают вследствие изменений нейрогуморальной регуляции тонуса привратника, а также повышения давления в ДПК, появления антиперистальтики и т.д. [1, 2].

Моторно-эвакуаторная функция гастро-дуоденальной системы контролируется сложным комплексом нейро-гуморальных влияний, среди которых существенная роль отводится известному нейротрансмиттеру — допамину. Стимуляция специфических допаминэргических рецепторов, замедляющих эвакуацию содержимого желудка, усиливает ДГР. Антагонисты допамина центрального и периферического действия стимулируют моторную активность верхних отделов пищеварительного тракта, ускоряют эвакуацию пищи из желудка и блокируют ДГР [4].

Домперидон (мотилиум) — препарат, выпускаемый фирмой «Янсен-Силаг Фармацевтика» и зарегистрированный Государственным фармацевтическим комитетом, блокирует периферические рецепторы

допамина, имея с ними высокую степень сродства, в связи с чем обладает прокинетическими свойствами: увеличивает продолжительность, частоту и амплитуду антральных и дуоденальных сокращений, усиливает пропульсивную активность желудка и кишечника, увеличивает частоту сокращений ДПК с предшествующим сокращением антрума, т.е. влияет на все компоненты сложного двигательного комплекса — перистальтику, пропульсию, эвакуацию [5].

Цель работы — оценка эффективности антагониста допаминовых рецепторов домперидона в коррекции нарушений моторики ДПК при лечении заболеваний ГДПБС, сопровождающихся недостаточностью пилорического сфинктера, бульбостазом, антиперистальтикой ДПК и ДГР.

Пациенты и методики

Под наблюдением находилось 69 больных (33 мужчины и 36 женщин) в возрасте от 23 до 58 лет, страдавших язвенной болезнью желудка (ЯБЖ), язвенной болезнью ДПК (ЯБДПК), ПХЭС. У всех пациентов имел место ДГР, выраженный в разной степени. Распределение больных по группам представлено в таблице.

Таблица

Характеристика изучаемых групп

Группы	1 группа (35 чел.)		2 группа (34 чел.)	
	ПХЭС (17 чел.)	ЯБЖ и ЯБДПК (18 чел.)	ПХЭС (15 чел.)	ЯБЖ и ЯБДПК (19 чел.)
Мужчины	5	10	6	12
Женщины	12	8	9	7
Длительность заболевания (годы)	7,5±0,6	9,2±0,8	8,3±0,5	10,1±1,03

Опрос жалоб и клиническое обследование проводилось ежедневно в течение 2-х недель от начала лечения и далее — раз в неделю в течение месяца.

Всем пациентам проведено эндоскопическое исследование желудка и начальных отделов ДПК аппаратом фирмы «Olympus», с обязательной биопсией слизистой оболочки желудка (СОЖ): из края язвы

при выявлении ЯБЖ, из антрального отдела — при ЯБДПК и ЯБЖ, из участков эрозивных изменений — при ПХЭС и оценкой наличия в желудочном содержимом натошак примеси желчи или наблюдаемого в процессе исследования рефлюкса желчи в желудок. Эндоскопический контроль лечения проводился в конце 2-й и 4-й или 6-й недели лечения. Рентгенологическое исследование желудка и ДПК выполнялось по стандартной методике, в 33 случаях применен метод беззондовой дуоденографии.

Диагноз ДГР устанавливался на основании совокупности следующих симптомов: наличие постоянного чувства горечи во рту, максимально выраженного в ночное время и утренние часы; наличие нарушения моторики пилородуоденальной зоны (ДГР барьерной взвеси или ее маятнико-образное движение, дуоденостаз I–II степени); наличия определяемых визуально в момент проведения эндоскопии рефлюкса желчи и примеси желчи в содержимом желудка.

Диагноз ЯБЖ и ДПК во всех случаях подтвержден данными эндоскопического обследования. У 11 больных ПХЭС в 1-й группе и у 10 больных ПХЭС во 2-й группе диагностировались эрозивные изменения на слизистой антрального отдела желудка. Хронический антральный гастрит имел место у всех пациентов обеих групп.

Пациентам 1-й группы (35 человек) назначался мотилиум в дозе 10 мг 3 раза в день за 30 минут до еды в течение четырех недель, далее — 10 мг на ночь — 3 недели. Больные 2-й группы (34 человека) не применяли прокинетики. Базисная терапия в обеих группах обследованных была сопоставима при аналогичных заболеваниях: ЯБЖ и ЯБДПК — H_2 -гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин), антациды (маалокс, гастал), антибактериальные средства (амоксациллин, метронидазол, денол); ПХЭС — полиферментные средства (панкреатин, мезим-форте), местнодействующие средства (вентер, гастрофарм), антиоксиданты (аевит), гепатопротекторы (эссенциале-форте, силимарин).

Результаты и их обсуждение

Анализ результатов применения мотилиума в терапии нарушений моторики ДПК и коррекции запирательной функции привратника показывает: в группе больных ПХЭС, получавших мотилиум, к концу первой недели лечения у 1/2 пациентов купировались болевой и диспепсический синдромы, в то время как у лиц, не получавших прокинетик, подобный эффект имел место лишь у одной четверти пациентов. В течение последующих трех недель приема мотилиума отмечалось достоверное уменьшение частоты изучаемых клинических

симптомов, в том числе, эрозивных изменений СОЖ антрального отдела, степени выраженности ДГР; в группе больных ПХЭС, не применявших мотилиум, к концу курса месячного лечения у каждого третьего пациента сохранялись эрозии в желудке; более чем у половины больных сохранялся рефлюкс дуоденального содержимого в желудок и имели место диспепсические явления.

У больных ЯБЖ и ЯБДПК применение мотилиума также обеспечило более быстрое купирование болевого и диспепсического синдромов. У лиц, получавших мотилиум, к концу четвертой недели приема препарата в половине случаев достигнуто рубцевание язвенного дефекта и в 2/3 случаев — заживление эрозий в антральном отделе желудка. Среди пациентов, не леченных мотилиумом, на четвертой неделе лечения лишь у 1/3 констатируется заживление язвы, у 2/3 больных сохранялись эрозивные изменения в желудке, имел место менее быстрый регресс клинической симптоматики, в т.ч. болевого синдрома.

Складывается впечатление, что у пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК, наряду с хелико-бактерной инфекцией определенную роль в развитии эрозивного процесса на слизистой антрального отдела желудка играет ДГР, устранение которого ускоряет процесс заживления эрозий. Медленное купирование симптомов ДГР в группе больных ЯБЖ и ЯБДПК, не применявших мотилиум, обусловлено тем, что значительное подавление кислотообразования в желудке на фоне приема H_2 -гистаминоблокаторов отрицательно влияет на тонус привратника.

Резюме

ПХЭС и ЯБЖ и ЯБДПК сопровождаются формированием нарушения моторики ДПК и изменением тонуса пилорического сфинктера, что проявляется развитием ДГР, эрозивных изменений в антральном отделе желудка. Применение мотилиума у лиц, перенесших холецистэктомию, эффективно купирует проявления ДГР, ускоряя достижение клинической ремиссии заболевания. Использование мотилиума при ЯБЖ и ЯБДПК способствует нормализации двигательных расстройств ДПК, уменьшает проявления антиперистальтики, устраняет рефлюкс дуоденального содержимого в желудок, обеспечивает более быстрые темпы рубцевания язвенных дефектов. Наиболее эффективно применение мотилиума в лечении ДГР у больных ПХЭС. Мотилиум является высокоэффективным прокинетиком, доза 30 мг в сутки в течение 4 недель обеспечивает адекватную коррекцию ДГР. Побочные эффекты препарата не были зарегистрированы.

Литература

1. Авдеев В.Г. Клинические проявления, диагностика и лечения расстройств моторной функции двенадцатиперстной кишки // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 5. — С.83-88.
2. Васильев Ю.В. Эффективность мотилиума при устранении болей и диспепсических расстройств, ассоциированных с нарушением моторной функции желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. — 1997. — № 5 — С. 112-114.
3. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. — Л.1976 — С. 156.
4. Руководство по гастроэнтерологии /Под редакцией акад.РАМН Ф.И.Комарова.— М., 1995. — Т 1. — С. 437-531.
5. Трухманов А.С. Новейшие данные о рефлюксной болезни пищевода. Успехи консервативного лечения //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 1. — С. 39-42.

ВЛИЯНИЕ МИЛЛИМЕТРОВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ НА ПРОТЕИНАЗНО-ИНГИБИТОРНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

И. Б. Хлынов, Т.Н. Постникова, Л.В. Прохорова

Хронический панкреатит (ХП) и его лечение — одно из приоритетных направлений современной гастроэнтерологии. За последние годы наблюдается неуклонный рост заболеваемости ХП. Согласно решению участников 2-го Международного симпозиума по классификации панкреатитов в Марселе (1984), ХП клинически проявляется рецидивирующими или постоянными болями в животе, однако могут иметь место безболевые формы [4]. Болевой синдром в сочетании с диспепсическими симптомами и астено-депрессивным синдромом является основной причиной нарушения качества жизни пациентов. В основе болевого синдрома лежит активация калликреин-кининовой системы крови. Вместе с тем, патогенез ХП включает нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, активацию перекисного окисления липидов и недостаточность антиоксидантной активности, развитие синдрома локального внутрисосудистого свертывания и феномена «уклонения протеиназ в кровь». Сущность последнего заключается во внутрипротоковой активации протеолитических ферментов под воздействием разнообразных факторов (холестаз, микроконкремент, прямое повреждение, алкоголь и др.). Активация ферментов приводит к аутокаталитическим некрозам поджелудочной железы (ПЖ), нарушению сосудистой проницаемости, поступлению протеиназ в кровяное русло, что является пусковым мо-