

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ МИШЕНЬ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Пасиешвили Л.М., Андруша А.Б.

Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. Цель – определить возможность формирования остеопенического синдрома у больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Определяли показатели костного ремоделирования: тартратрезистентную кислую фосфатазу (ТРКФ) – маркер костной резорбции и костный изофермент щелочной фосфатазы (КИЩФ) – маркер костного формирования. Состояние костной ткани оценивалось при помощи ультразвуковой денситометрии. У 81,5% больных мы выявили дисбаланс костного ремоделирования за счет преобладания костной резорбции над образованием новой кости. ТРКФ соответствовал $2,97 \pm 0,18$ ед. Боданского при норме – $0,97 \pm 0,12$ ед. КИЩФ был снижен и составил $60,4 \pm 4,6\%$ против контроля – $71,3 \pm 8,1\%$. Денситометрическое обследование выявило у 51,9% пациентов остеопению разной степени выраженности, снижение Z-показателя и индекса прочности костной ткани.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, ремоделирование костной ткани, остеопенический синдром.

Согласно современным представлениям синдром раздраженного кишечника (СРК) является биопсихосоциальным функциональным кишечным расстройством, в основе которого лежит взаимодействие двух основных патогенетических механизмов: психосоциального воздействия и сенсоромоторной дисфункции, т.е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности [1, 3]. Статистические выкладки при данном заболевании не могут претендовать на объективность, т.к. около 2/3 пациентов с проявлениями СРК не обращаются к врачу, предпочитая вести самостоятельную борьбу с его проявлениями. В то же время предполагается, что больных с СРК около 23 млн., причем это количество увеличилось вдвое за последние 10 лет [5]. СРК – заболевание молодого возраста, пик которого приходится на 20–40 лет с преобладанием числа женщин среди данного контингента (в 2–4 раза превышают число мужчин). Пусковым механизмом синдрома рассматривают стресс, так как установлена его очевидная связь с нарушениями функционального состояния кишечника [1, 2]. Психосоматическую природу заболевания подтверждают многочисленные исследования. Последние исследования в области человеческой психики с учетом психологии Бурлана Ю. предполагают, что человек рождается с определённым набором психологических качеств, которые могут быть развиты, а могут остаться на невысоком уровне. Каждое из этих качеств требует своей реализации, а нереализованные свойства накапливаются, приводя к дисбалансу биохимических процессов в головном мозге и, как следствие, могут выливаться в соматические заболевания [4, 6].

Первое упоминание о данном состоянии было описано в 1871 г. Da Costa J., который охарактеризовал СРК как “мукозный энтерит”. В 1892 г. Osler W. описал основные проявления этого заболевания, назвал его “слизистым колитом”, и при этом отметил связь причин его возникновения с истерией и депрессией.

Уже в 1929 г. Vockus H. для характеристики подобного клинического состояния предложил использовать термин “синдром раздраженной толстой кишки”, который длительное время не находил поддержки среди клиницистов. Его довольно часто заменяли понятиями “спазмированная толстая кишка”, “спастический колит”, “невроз толстой кишки”, “дискинезия толстой кишки”, “функциональная энтероколонопатия”, “нервная диарея” и др.

Предположение о единстве патогенеза определенного набора кишечных симптомов и необходимости выделения их в самостоятельный синдром впервые возникла у Chaudhary N.A. и Truelove S.P. в 1962 году. В 1978 г. Manning A. сформулировал основные диагностические критерии заболевания, что позволило выделить его в самостоятельную клиническую форму. Именно они стали основой разработанных рекомендаций группы международных экспертов по диагностике и лечению СРК и получили обозначение “Римских критериев I” (1988 г.). В дальнейшем эти критерии пересматривались дважды – в 1999 г. (Римские критерии II) и в 2006 г. (Римские критерии III).

К основным клиническим проявлениям заболевания относят: рецидивирующую абдоминальную боль или чувство дискомфорта, которые воз-

никают не менее 3 дней в месяц в течение последних трех месяцев; данная боль уменьшается после дефекации. При этом отмечается ненормальная частота стула (менее трех испражнений в неделю или более трех испражнений в день) и ненормальная форма стула (твердый или неоформленно-водянистый), сопровождающийся натуживанием при дефекации и/или чувством неполного опорожнения с выделением слизи. Данные критерии должны регистрироваться не менее 3 последних месяцев и не позднее 6 месяцев перед постановкой диагноза.

Длительный или постоянный дискомфорт в животе, изменения стула и диспепсические расстройства могут стать тем отправным пунктом, который спровоцирует органические изменения, усугубляя течение основного заболевания. Так, можно предположить, что при СРК, местом приложения которого является толстый кишечник, отмечается нарушение всасывания таких составляющих, как витамины группы В, витамин D, кальций и ряд других.

Целью работы было определить возможность формирования остеопороза у больных с СРК путем оценки показателей маркеров ремоделирования кости и денситометрического исследования.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 27 больных с СРК, а именно женщин (23–85,2%) в возрасте от 24 до 39 лет и длительностью заболевания от года до 12 лет. Диагноз СРК устанавливали с учетом Римских критериев III пересмотра. Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми пациентами, репрезентативными по основным параметрам по сравнению с основной группой. Определяли маркеры костного ремоделирования: тартратрезистентную кислую фосфатазу (ТРКФ) – показатель костной резорбции и костный изофермент щелочной фосфатазы (КИЩФ) – маркер костного формирования – биохимическим методом по методике Боданского. Для оценки состояния костной ткани и диагностики остеопороза использовали метод ультразвуковой денситометрии (пяточный ультразвуковой денситометр LUNAR Achilles express, США, 2008). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью факторного и регрессионно-корреляционного анализа программы Statgraphics 3.0 согласно с встроенными алгоритмами.

Результаты и их обсуждение

Из 27 обследованных больных клинические проявления СРК с запором (шароватый или твердый стул) были установлены в 29,6% случаях. У 51,9% пациентов данное заболевание проявлялось диареей с кашицеобразным или водянистым стулом. Длительность заболевания на момент обследования составляла от года до 12 лет. В 55,6% случаях возникновению заболевания предшествовали различные проявления невротического синдрома, у 25,9% – кишечная инфекция, а 18,5% больных указать на возможную причину возникновения СРК не смогли. Достаточно часто (37,0% пациентов) появление запоров при СРК больные связывали с некомфортными условиями туалета на рабочем месте, где отсутствие элементарных гигиенических норм препятствовало акту дефекации.

70,4% больных длительное время не обращались к врачу с проблемой нарушенного стула и лечились самостоятельно, используя диетические рекомендации и симптоматические препараты: при запорах – слабительные, при поносах – противодиарейные средства.

Проведенные скрининговые тесты (клинический анализ крови, острофазовые показатели, протеинограмма, трансаминазы сыворотки крови, кал на скрытую кровь, бактериологическое исследование кала и др.), а также инструментальные методы исследования (ректосигмоидоскопия, колоноскопия или ирригоскопия) позволили исключить органическую патологию.

Однако дальнейшее исследование показало, что у 81,5% больных при определении маркеров ремоделирования костной ткани были установлены изменения, указывающие на наличие дисбаланса костного ремоделирования за счет преобладания костной резорбции над образованием новой кости. Так, показатель костной резорбции (ТРКФ) превышал показатели нормы и соответствовал $2,97 \pm 0,18$ единицам Боданского при норме – $0,97 \pm 0,12$ ед. Показатель формирования костной ткани (КИЩФ) был снижен и составил $60,4 \pm 4,6\%$ против контроля – $71,3 \pm 8,1\%$. Денситометрическое обследование позволило выявить у 51,9% пациентов остеопению разной степени выраженности. Z-показатель в среднем в группе больных с остеопенией составил $-2,18 \pm 0,09$ SD. Индекс прочности костной ткани в данной группе больных был меньше на 25,1% в сравнении с группой практически здоровых пациентов. Учитывая возраст больных и отсутствие кальцийзависимых заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного

диабета, заболеваний щитовидной железы и др.), можно говорить о негативном влиянии СРК на процессы ремоделирования костной ткани, механизм формирования которых, скорее всего, является результатом нарушения всасывания кальция и витамина D. Таким образом, при СРК с функциональным характером патологии возникают изменения в показателях ремоделирования костной ткани, что может быть результатом формирования дистрофических изменений в стенке кишечника.

Выводы

У больных с СРК, несмотря на функциональный характер заболевания, формируются изменения в показателях ремоделирования костной ткани, что приводит к развитию остеопенических состояний. Использование денситометрии в качестве скринингового метода у больных с СРК дает возможность проводить раннюю диагностику указанных состояний. Больным с синдромом раздраженного кишечника с профилактической целью следует проводить коррекцию диеты, направленную на профилактику остеопенических состояний.

Литература

1. Лоранская И.Д., Лаврентьева О.А. Системный подход к лечению синдрома раздраженного кишечника // РМЖ. – 2012. – №5. – С. 58–60.
2. Пасиешвили Л.М., Андруша А.Б. Біохімічні механізми реалізації моторно-евакуаторних розладів кишечника у хворих на дегенеративні захворювання хребта // Крымский терапевтический журнал. – 2006. – №3. – С. 19–22.
3. Пасиешвили Л.М., Андруша А.Б., Бабак М.О. Возможные механизмы костной резорбции при сочетанном течении заболеваний кишечника и остеохондроза // Український терапевтичний журнал. – 2006. – №2. – С. 47–49.
4. Самсонов А.А., Баранова Е.Ю., Плотникова М.В., Краснова Н.Г. Синдром раздраженного кишечника – болезнь со многими неизвестными, некоторые терапевтические аспекты // Лечащий врач. – 2012. – №2. – С. 34–38.
5. Spiegel B.M., Farid M., Esrailian E. et al. Is irritable bowel syndrome a diagnosis of exclusion: a survey of primary care providers, gastroenterologists, and IBS experts // Am J Gastroenterol. – 2010. – 105 (4). – P. 848–858.

ТЕРАПЕВТИЧНА МІШЕНЬ ПРИ СИНДРОМІ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Пасієшвілі Л.М., Андруша А.Б.

*Харківський національний медичний
університет*

Резюме. Мета – визначити можливість формування остеопенії у хворих із синдромом подразненого

кишки (СПК). Визначали показники кісткового ремоделювання: тартратрезистентну кислоту фосфатазу (ТРКФ) – маркер кісткової резорбції й кістковий ізофермент лужної фосфатази (КІЛФ) – маркер кісткового формування. Стан кісткової тканини оцінювався за допомогою ультразвукової денситометрії. У 81,5% хворих ми виявили дисбаланс кісткового ремоделювання за рахунок переважання кісткової резорбції над утворенням нової кістки. ТРКФ відповідав $2,97 \pm 0,18$ од. Боданського при нормі – $0,97 \pm 0,12$ од. КІЛФ був знижений і склав $60,4 \pm 4,6\%$ проти контролю – $71,3 \pm 8,1\%$. Денситометричне обстеження виявило в 51,9% пацієнтів остеопенію різного ступеня вираженості, зниження Z-показника й індексу міцності кісткової тканини.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, ремоделювання кісткової тканини, остеопенічний синдром.

THERAPEUTIC TARGETS IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Pasieshvili L.M., Andruska A.B.

Kharkiv National Medical University

Summary. The aim – to determine the possibility of forming of osteodeficiency in patients with irritable bowel syndrome (IBS) by assessing the performance of markers of bone remodeling and densytometric study. Methods: we observed 27 patients with IBS, among them – 23 women. Measured markers of bone remodeling: tartrat-resistant acid phosphatase (TRAP) – an indicator of bone resorption and bone isoenzyme of alkaline phosphatase (BIAF) – a marker of bone formation. To assess bone state and diagnostics of osteodeficiency states we have used the method of ultrasonic densytometry. The study showed that 81,5% of patients had imbalance of bone remodeling due to the predominance of bone resorption over formation of new bone. Thus, the rate of bone resorption (TRAP) exceeded performance standards and adequate $2,97 \pm 0,18$ units of Bodansky, at healthy people – $0,97 \pm 0,12$ units. Indicator of bone formation (BIAF) has been reduced to $60,4 \pm 4,6\%$ vs control – $71,3 \pm 8,1\%$. Densytometry identified in 51,9% of patients with osteopenia of varying severity. Z-average figure in the group of patients with osteodeficiency was $(-2,18) \pm 0,09$ SD. The index of bone strength in this group of patients was reduced on 25,1% in comparison with a group of healthy patients. Conclusions: patients with IBS, despite the functional nature of the disease, have changes in bone remodeling that leads to the development of osteopenic conditions. Using densytometry as a screening method in patients with IBS gives possibility to establish diagnosis of these conditions.

Key words: irritable bowel syndrome, bone remodeling, osteopenic syndrome.