

## СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОЗА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

А.А. Шептулин<sup>1</sup>, М.А. Визе-Хрипунова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России;

<sup>2</sup>Ульяновский государственный университет

*Диагностика синдрома раздраженного кишечника (СРК) и проведение дифференциального диагноза при этом заболевании регламентированы в настоящее время Римскими критериями III. В них предлагается ставить диагноз СРК, ориентируясь главным образом на соответствие жалоб больных указанным критериям и прибегая к минимуму лабораторных и инструментальных методов исследования. С учетом неспецифического характера жалоб при СРК такой подход чреват диагностическими ошибками, поэтому более правильным представляется рассматривать диагноз СРК как диагноз исключения.*

*Ключевые слова:* синдром раздраженного кишечника; диагноз; дифференциальный диагноз.

### DEBATABLE ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF IRRITATED BOWEL SYNDROME

A.A. Sheptulin<sup>1</sup>, M.A. Vize-Khripunova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; <sup>2</sup>Ulyanovsk State University, Russia

*Diagnostics and differential diagnostics of irritated bowel syndrome are currently governed by Rome III criteria that require that the patients' complaints be correlated with these criteria and a minimal amount of laboratory and instrumental studies be conducted. However, such approach is fraught with errors bearing in mind the subjective character of complaints. . It is therefore more reasonable to regard diagnosis of irritated bowel syndrome as exclusion diagnosis.*

*Key words:* irritated bowel syndrome, diagnosis, differential diagnosis.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Показатели его распространенности в западных странах составляют, по разным данным, 10—20% [1, 2]. В последние годы были достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза этого заболевания. В частности, показано участие в развитии СРК таких факторов, как полиморфизм определенных генов (например, TNISF15), перенесенные кишечные инфекции, нарушение состава кишечной микрофлоры, изменение баланса про- и противовоспалительных цитокинов и снижение экспрессии белков плотных контактов (окклюдинов и клаудинов) в слизистой оболочке кишечника и др. [3—5].

Однако вопросы, связанные с постановкой диагноза СРК и проведением дифференциального диагноза с другими заболеваниями, продолжают оставаться дискуссионными и многие рекомендации, выдвигаемые в этом отношении некоторыми авторами, вызывают обоснованные возражения. Необходимость обсуждения этих рекомендаций диктуется еще и несовершенством перевода с английского на русский язык.

Как известно, СРК относится к группе функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта и представляет собой биопсихосоциальное заболевание, симптомы которого (в отличие, например, от воспали-

тельных или опухолевых заболеваний кишечника) не могут быть объяснены имеющимися морфологическими изменениями [6].

В соответствии с действующими сейчас Римскими критериями III диагноз СРК устанавливается при наличии у больного рецидивирующей боли и дискомфорта в животе, отмечающихся по меньшей мере 3 дня в течение месяца на протяжении последних 3 мес и характеризующихся следующими особенностями: боль уменьшается после акта дефекации, а также сопровождается изменением частоты и консистенции стула. Общая продолжительность жалоб у больных должна быть не менее 6 мес [2]. В зависимости от изменения консистенции стула выделяют варианты СРК с преобладанием запора, диареи, чередованием запора и диареи, а также неспецифический вариант, в котором изменения стула трудно отнести к какому-либо из трех вариантов (справедливости ради заметим, что диагноз последнего варианта СРК почти никогда и никем не ставится).

Рекомендации авторов, разработавших Римские критерии III, в части диагностики СРК максимально ограничивают круг применяемых дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования. При отсутствии симптомов тревоги, или «красных флагов» (к ним отнесены такие признаки, как лихорадка, кровь в стуле, немотивированное похудание, первое

возникновение симптомов в возрасте старше 40 лет, наличие колоректального рака у родственников, анемия, повышение СОЭ, изменение биохимических проб и некоторые другие), предлагается ставить диагноз СРК, ориентируясь всецело на соответствие жалоб больных Римским критериям III, призванным, по мнению их разработчиков, играть роль критериев «позитивного диагноза».

Вот лишь некоторые выдержки из раздела Римских критериев III, посвященных диагностике СРК: «при наличии типичных симптомов СРК и отсутствии симптомов тревоги требуется мало диагностических тестов» (few tests are required for patients who have typical IBS symptoms and no alarm features); «диагноз СРК часто правильно ставится без обследования» (IBS is often properly diagnosed without testing) [2].

Ряд авторов продолжают обосновывать правильность такого подхода. Так, А. Engsbro и Р. Bytzer [7], поставив на основании Римских критериев III диагноз СРК 116 больным, изменили его через год лишь у 1 пациента. N. Talley [8], один из признанных лидеров в изучении функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, выпустил для больных СРК научно-популярную книгу, в которой, обращаясь к ним, заключил раздел, посвященный диагностике СРК, следующими словами: «Лучший тест (имеется в виду тест для диагностики СРК. — А.Ш.) — это Римские критерии III (The best test: the Rome criteria) ... Ваш доктор может быть вполне уверен, что у Вас СРК, если Ваши жалобы соответствуют Римским критериям» (Your doctor can be pretty sure it's IBS if you fulfill the Roma criteria).

Подобные высказывания могут создать у врачей и больных иллюзию того, что постановка диагноза СРК не вызывает никаких трудностей, стоит лишь воспользоваться Римскими критериями III. Так ли это на самом деле?

У пациентов с диарейным вариантом СРК признаки лактазной недостаточности выявляются в 38% случаев, тогда как в контрольной группе — лишь в 26% [1]. По данным М. Fox и соавт. [9], эти различия в частоте оказываются еще более значительными (соответственно 58 и 28%). Таким образом, если мы не будем исключать наличие у таких больных гиполактатемии, часть из них будут ошибочно вести с диагнозом СРК.

Антитела к глиадину обнаруживаются у 3,6% больных с диарейным вариантом СРК (в контрольной группе — в 0,7% случаев) [1]. Следовательно, если мы не будем определять у пациентов с хронической диареей наличие антител к глиадину, эндомиозию, тканевой транслугтаминазе, то значительное число больных с целиакией окажется в группе пациентов с диарейной формой СРК. В докладе известного гастроэнтеролога Е. Quigley [10] как бы в подтверждение этому прозвучало, что у 20% больных целиакией клинические симптомы полностью соответствуют таковым при СРК, а у 28% пациентов с целиакией первоначально диагностируют СРК.

По данным А. Vajor и соавт. [11], у 18,5% больных с СРК (чаще при диарейном и смешанном вариантах)

с помощью теста с  $^{75}\text{Se}$ -гомотаурохолевой кислотой обнаруживается уменьшение всасывания желчных кислот.

Показано, что у 10% больных с хронической диареей, имеющих нормальную эндоскопическую картину толстой кишки (на практике этого часто бывает достаточно, чтобы поставить диагноз СРК) при гистологическом исследовании выявляется картина микроскопического колита [12], который следует лечить иначе, чем СРК. В свою очередь у 28% пациентов с микроскопическим колитом (лимфоцитарным и коллагеновым) клинические симптомы заболевания полностью соответствуют таковым при СРК [13]. Это означает, что если у больных с хронической диареей не будут проводить колоноскопию и при этом не будут брать биоптаты из разных отделов толстой кишки, то их будут вести с диагнозом СРК.

Видный немецкий специалист по хроническим воспалительным заболеваниям кишечника J. Schölmerich [14] подчеркивал, что у ряда пациентов с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона клинические проявления сходны с симптомами СРК, поэтому диагноз СРК, по его мнению, может быть поставлен только после исключения специфической природы поражения кишечника или его хронических воспалительных заболеваний.

S. Ouahou и соавт. [15] провели оценку результатов колоноскопии у 1218 больных с симптомами, соответствующими функциональным кишечным расстройствам, и лишь у половины пациентов обнаружили отсутствие органических изменений. У 47% больных были выявлены полипы толстой кишки, у 19% — дивертикулы, у 7% — опухоли, у 18,8% — воспалительные заболевания кишечника. Справедливости ради, следует заметить, что средний возраст больных в этой группе составлял 47 лет, что само по себе уменьшало вероятность функциональной природы расстройств.

D. Sanders [16], выступая в ходе 6-й Объединенной европейской недели гастроэнтерологии на сателлитном симпозиуме с докладом «Функциональные заболевания или экзокринная панкреатическая недостаточность?», показал, что среди больных, у которых на основании Римских критериев III был установлен диагноз диарейной формы СРК, признаки выраженной экзокринной панкреатической недостаточности (уровень эластазы в кале менее 100 ЕД/г) обнаруживались у 6,1%. По мнению автора, это делает целесообразным исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы при установлении диагноза диарейного варианта СРК.

По данным U. Shivaji и соавт. [17], при обследовании больных с клиническими симптомами, полностью соответствующими Римским критериям III СРК, диагноз органического заболевания (целиакия, хронические воспалительные заболевания кишечника, нарушение всасывания желчных кислот) ставили в 20% случаев, особенно часто (в 29%) эти заболевания выявляли у пациентов с симптомами диарейного варианта СРК.

В пользу того, что СРК оказывается не столь уж и безобидным заболеванием, свидетельствуют выводы еще одной работы. С. Canavan и соавт. [18] проследили в течение 15 лет за судьбой большой группы больных

с СРК, которые учитывались в Реестре изучения данных клинической практики (Clinical Practice Research Datasets). Как оказалось, у больных с СРК возможно развитие колоректального рака, а частота возникновения у них хронических воспалительных заболеваний кишечника даже превышает таковую в популяции.

М. Camilleri [19], один из крупнейших специалистов в области диагностики и лечения нарушений моторики желудочно-кишечного тракта, вопреки упомянутым рекомендациям ставить диагноз СРК только лишь на основании соответствия жалоб больных Римским критериям III, на последней Европейской гастроэнтерологической неделе в своем докладе с показательным названием «СРК через 10 лет: взгляд через хрустальный шар» (IBS ten years from now: a look into the crystal ball) заявил, что «диагноз СРК — это диагноз исключения, причем изменился перечень заболеваний, подлежащих исключению» (irritable bowel syndrome — a diagnosis of exclusion, but exclusions have changed). Он подчеркнул, что полное обследование, включающее определение биомаркеров (уровня лактоферрина и кальпротектина в кале), оценку всасывания желчных кислот в кишечнике, тесты на наличие дисахаридазной недостаточности, определение времени транзита по кишечнику и др., должно вытеснять диагностику, основанную на рутинной оценке критериев. Справедливости ради, заметим, что отечественные гастроэнтерологи всегда рассматривали диагноз СРК как диагноз исключения.

В начале 2004 г. В Москве проходило совещание по проблеме СРК, которое проводил М. Delvaux, один из руководителей Международной рабочей группы по изучению функциональных заболеваний кишечника. В ходе этого совещания обсуждалось место Римских критериев III в постановке диагноза СРК. Один из авторов настоящей статьи, участвовавший в работе совещания, выступая в дискуссии, подчеркнул, что в России врачи никогда не диагностируют СРК, ориентируясь лишь на упомянутые критерии, а рассматривают этот диагноз только как диагноз исключения, который правомерно ставить только после тщательного обследования больных с обязательным проведением ультразвукового исследования органов брюшной полости и колоноскопии. Выслушав выступление, М. Delvaux заметил: «Во Франции врачи поступают точно так же».

Свидетельством того, что концепция о «позитивном диагностическом значении» Римских критериев III СРК и других функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта с отказом от дополнительного обследова-

ования не работает, служат данные, которые привели в своем докладе С. Shekhar и соавт. [20]. Они показали, что в группе больных с функциональными желудочно-кишечными расстройствами при постановке диагноза врачи в 73% случаев проводили эндоскопические исследования, в 43% — эзографию. Только у 6% больных диагноз устанавливали на основании формального соответствия жалоб больных Римским критериям.

Приведенные данные легко объяснимы. Практические врачи (вне зависимости от страны, где они живут и работают) — трезвомыслящие люди и не хотят «совать голову в петлю», которую им услужливо протягивают. За несвоевременно распознанные опухоли или воспалительные заболевания кишечника отвечать будут они, а не разработчики Римских критериев III, поэтому мы, как и другие гастроэнтерологи [21], отстаиваем точку зрения, что диагноз СРК — это диагноз исключения, который предполагает тщательное обследование больных с проведением комплекса лабораторных и инструментальных методов исследования. Другое дело, что если, например, при колоноскопии у пациента не выявляется никаких изменений, то нет необходимости повторять это исследование каждые 3 мес.

На наш взгляд, нет также никакой логики в периодически появляющихся утверждениях о том, что можно говорить о наличии СРК у больных с дивертикулезом кишечника или же у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника [6, 22]. И дивертикулез кишечника, и неспецифический язвенный колит, и болезнь Крона — органические заболевания, и их объединение с СРК противоречит определению СРК как заболевания, симптомы которого не могут быть объяснены структурными изменениями кишечника. Разве дивертикулез кишечника сам по себе не может predispose к нарушениям кишечной моторики, а следовательно, к появлению боли в животе и расстройств стула?

Как известно, результаты лечения больных с СРК оставляют желать лучшего. Во многом это может быть связано с тем, что СРК представляет собой не одно заболевание, как мы считаем сейчас, а группу нескольких заболеваний, имеющих сходную клиническую картину, но разные доминирующие звенья патогенеза. Изучение этих звеньев позволит в дальнейшем выделить из этой группы самостоятельные заболевания, которые будут отличаться друг от друга разными терапевтическими подходами. Более широкое применение новых диагностических тестов, безусловно, поможет ответить на вопрос, что же в действительности может нередко скрываться под маской СРК.

#### Сведения об авторах:

Шептулин Аркадий Александрович — д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; e-mail: arkalshep@gmail.com

Визе-Хрипунова Марина Анатольевна — канд. мед. наук, доцент, зав. каф. госпитальной терапии Ульяновского государственного университета.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Brandt L.J., Chey W.D., Foxx-Orenstein A.E. et al. An evidence-based systematic review on the management of irritable bowel syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (Suppl. 1): S8—34.

2. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1480—91.

3. Collins S. Peripheral mechanisms of IBS: the putative role of the microbiome in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol.*

- Motil.* 2012; 24 (Suppl. 3: Abstracts of the Joint International neurogastroenterology and motility meeting, 2012, Bologna): 11.
4. Polouektova E., Kurbatova A., Demura T. et al. Cytokines and tight junction proteins expression and psychosomatic changes in patients with irritable bowel syndrome. *Gut.* 2012; 61 (Suppl. 3: 20th United European Gastroenterology week: Abstracts): A173.
  5. Spiller R. Peripheral mechanisms of IBS: immune activation. Neurogastroenterol. *Motil.* 2012; 24 (Suppl. 3: Abstracts of the Joint International neurogastroenterology and motility meeting, 2012, Bologna): 11—2.
  6. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1377—90.
  7. Engsbro A.L.O., Bytzer P. Diagnostic strategies in patients suspected of irritable bowel syndrome — a randomized trial. *Gut.* 2011; 60 (Suppl. 3: 19 UEGW: Abstracts): A58.
  8. Talley N.J. *Conquering irritable bowel syndrome.* 2nd ed. Shelton, Connecticut: People's Medical Publishing House-USA; 2012.
  9. Fox M., Yang J., Zhu Y. et al. Mechanism of lactose intolerance in irritable bowel syndrome: role of anxiety, mucosal immunity and visceral hypersensitivity. *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A110.
  10. Quigley E. Coeliac disease and IDS-like symptoms. In: *Functional symptom in patient s with organic GI diseases:* 19 UEGW. Stockholm; 2011.
  11. Bajor A., Rudling M, Törnblom H. et al. Increased colonic bile acid exposure: a relevant factor for symptoms and treatment in irritable bowel syndrome (IBS). *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A390.
  12. Marshall A., Singh R., Dias Arias A.A. Chronic, unexplained diarrhea: are biopsies necessary if colonoscopy is normal. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90: 372—5.
  13. Madisch A., Miehke S., Bethke B. et al. Is there any association of microscopic colitis and irritable bowel syndrome. *Gut.* 2004; 51 (Suppl. 6): 134.
  14. Schölmerich J. *Early symptoms and differential diagnosis of inflammatory bowel diseases.* Freiburg: Falk Foundation; 2006.
  15. Ouahou S., Kabbaj N., Salihoun M. et al. Frequency and epidemiological profile of functional bowel disorders : among 4850 ileocolonoscopy. *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A243.
  16. Sanders D. Pancreatic exocrine insufficiency masquerading as IBS symptoms. In: *21 UEGW.* Berlin; 2013.
  17. Shivaji U., Gracie D.J., Sainsbury A., Ford A.C. Prevalence of organic disorders in consecutive new patients meeting criteria for IBS in a gastroenterology clinic. *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A244.
  18. Canavan C., Card T., West J. Incidence of new organic gastrointestinal disease in irritable bowel syndrome (IBS) remains high even ten years following IBS diagnosis. *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A241.
  19. Camilleri M. IBS ten years from now: A look into the crystal ball. *21 UEGW.* Berlin; 2013.
  20. Shekhar C., Syed Z., Patodi N. et al. Prospective survey of functional gastrointestinal disorders in U.K. gastroenterological clinics: workload and its management. *UEG J.* 2013; 1 (Suppl. 1: 21 UEGW: Abstracts): A242.
  21. Циммерман Я.С. *Актуальные проблемы клинической гастроэнтерологии. Клинические очерки.* Пермь; 2008.
  22. Murphy T., Hunt R.H., Fried M.D., Krabshuis J.H. Diverticular disease. In: *WGO-OMGE global guidelines.* 2005: 44—9.

Поступила 25.11.13

© В.С. ЗИЛЬБЕР, 2014  
УДК 614.2:615.015.32

## МЕСТО ГОМЕОПАТИИ В СИСТЕМЕ РОССИЙСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ЧАСТЬ II<sup>1</sup>

В.С. Зильбер (Москва)

Коротко расскажем о том, как организовано получение гомеопатических лекарственных средств (ГЛС). Если исходным сырьем является ткань животного, насекомого или растения, то этот материал обрабатывается по технологии, близкой западной медицине по так называемому «галеновому производству». Если же это минерал, то он обрабатывается особым методом, изобретенным Ганеманом, — сухим растиранием в сахаре. Метод, до сих пор незнакомый даже многим современным химикам, но позволяющий превращать в ЛС и **без остатка растворять в воде ... кварц, золото, серебро и любые другие металлы.** Подчеркнем — растворять ... в обычной дистиллированной воде (а значит, и принимать внутрь) любой минерал, нерастворимый в традиционной химии даже в самых сильных из кислот, существующих на Земле. В результате получается исходный материал, дающий название новому ЛС (подробно с методом получения ГЛС можно ознакомиться в монографии «Роман о гомеопатии. Часть I. Что есть такое гомеопатия», М., 2003. Авторская (не сокращенная, журнальная) версия, представлена также на сайте: <http://gomeopat-olga.ru/download/Zilber.pdf>).

Затем методом **потенцирования** — особого разбавления в дистиллированной воде (со встряхиванием в стеклянной таре после каждого разбавления) — из одного исходного материала—«затравки» создается целый ряд, до (!) 30—40 и более препаратов одного названия, но разной потенции. То есть разной силы, глубины и времени воздействия на человека от одной принятой дозы. При этом действие низких, менее разбавленных потенций, короче по времени, прямолинейнее, грубее, и будет иметь склонность действовать по большей части на тело человека. В отличие от низких, действие одной дозы более высоких потенций дольше по времени, глубже и тоньше. В зависимости от состояния человека и его врожденной (или приобретенной) предрасположенности одна сахарная крупинка, пропитанная лекарством в потенции, например, С30 (далеко не самой высокой), будет оказывать лечебное воздействие чаще всего от 3 нед до 3 мес. Кроме того, чем выше потенция ГЛС, тем в большей степени оно будет иметь склонность действовать на психику человека, а через психику и на тело. То есть по мере повышения потенции одного и того же лекарства расширяется круг болезненных симптомов, которые оно способно «охватить» своими целительными свойствами.

<sup>1</sup>Текст публикуется в авторской редакции.