

ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное кишечное расстройство, проявляющееся абдоминальным болевым синдромом, и/или нарушениями дефекации, и/или метеоризмом. СРК — одно из очень частых заболеваний в гастроэнтерологической практике: 40—70% пациентов, обращающихся к гастроэнтерологу, имеют СРК. Он может проявляться в любом возрасте, в т.ч. у детей. Несмотря на то что число больных с СРК растет, до сих пор не разработаны единые патогенетические стандарты терапии данной патологии. Используемая в настоящее время терапия направлена на отдельные известные звенья патогенеза.

Ключевые слова: функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, синдром раздраженного кишечника

Не угасает интерес в современной медицине к изучению функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта. Благодаря совершенствованию науки, методов исследования разрабатываются современные *патогенетические* подходы к терапии этих состояний.

Согласно определению, которое предложил D.A.Drossman в 1994 г., функциональные нарушения ЖКТ — это разнообразная комбинация гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений [1]. Следует дифференцировать функциональные нарушения и нарушения функции — два созвучных, но несколько различных понятия, теснейшим образом связанных между собой. Нарушение функции того или иного органа может быть связано с любой причиной, в т.ч. и с органическим его повреждением. Функциональные нарушения можно рассматривать как частный случай нарушения функции органа, не связанного с органическим его повреждением.

Наиболее распространенным и изучаемым является синдром раздраженного кишечника (СРК).

В настоящее время для диагностики СРК пользуются Римскими критериями III пересмо-

тра [2]. К основным критериям относят рецидивирующую боль в животе или дискомфорт, по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков:

- улучшение после дефекации;
 - начало связано с изменением частоты стула;
 - начало связано с изменением формы стула.
- Дополнительными симптомами являются:
- патологическая частота стула < 3 раз в неделю *или* > 3 раз в день;
 - патологическая форма стула: комковатый/твердый стул или жидкий/водянистый стул;
 - натуживание при дефекации;
 - императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие.

Подтверждающие симптомы, согласно Римским критериям III, не являются частью диагностических критериев и могут быть или не быть, но при отсутствии обязательных критериев диагностического значения они не имеют.

Классификация СРК (согласно Римским критериям III)

1. СРК с преобладанием запора (IBS-C): твердый или комковатый стул (Бристольская шкала формы кала, тип 1—2) — > 25% дефекаций и жидкий или

водянистый стул (Бристольская шкала формы кала, тип 6–7) — < 25% дефекаций без применения антидиарейных или слабительных средств.

2. СРК с преобладанием диареи (IBS-D): жидкий или водянистый стул (Бристольская шкала формы кала, тип 6–7) — > 25% дефекаций и твердый или комковатый стул (Бристольская шкала формы кала, тип 1–2) — < 25% дефекаций без применения антидиарейных или слабительных средств.

3. Смешанный СРК (IBS-M): твердый или комковатый стул — > 25% дефекаций и жидкий или водянистый стул — > 25% дефекаций без применения антидиарейных или слабительных средств.

4. Неклассифицируемый СРК — недостаточная выраженность отклонений консистенции стула для перечисленных вариантов (табл. 1).

В МКБ-10 СРК представлен как:

- K58 Синдром раздраженного кишечника;
- K58.0 Синдром раздраженного кишечника с диареей;
- K58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи.

Болевой синдром при СРК характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых болей до острых спазматических. Также сильно

варьируется длительность болевого синдрома: от постоянных до пароксизмов болей в животе (от нескольких минут до нескольких часов). При СРК, в отличие от функциональной диареи и функциональных запоров, болевой синдром является обязательным и часто является первой/основной жалобой, с которой пациенты обращаются к врачу.

Нарушения дефекации больные зачастую относят к индивидуальным особенностям организма, «привыкают» к многократному разжиженному стулу утром или отсутствию стула в течение нескольких дней и не обращаются за медицинской помощью, т.к. их состояние в течение длительного времени сохраняется неизменным. Нередко СРК с диареей трактуют как рецидивирующие инфекции, больные получают бесконечное число антибактериальной терапии, что в свою очередь ухудшает течение СРК.

При СРК с запором нередко больные или их родители не знают о норме дефекации. Особенно это проявляется у детей в пред- и подростковом возрасте, когда родители перестают следить за дефекацией ребенка, а сам пациент или не замечает данной проблемы или, что более часто, стесняется пожаловаться на расстройство дефекации.

Таблица 1. Бристольская шкала формы кала

Большое время транзита (100 часов)	Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	
	Тип 2	В форме колбаски, но комковатый	
	Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	
	Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий	
	Тип 5	Мягкие маленькие шарики с ровными краями	
	Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
Короткое время транзита (10 часов)	Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	

Нередко при СРК с запорами больные обращаются к врачу, когда интервалы между дефекациями составляют 5 дней и более и отхождение плотного стула становится очень болезненным. При СРК с диареей обращение к врачу провоцирует ухудшение качества жизни, когда частота стула мешает учиться/работать.

Помимо кишечных симптомов у больного могут наблюдаться внекишечные проявления: учащение мочеиспускания, дизурия, никтурия, дисменорея, утомляемость, головная боль, боль в спине. Пациенты с этими жалобами обращаются к нефрологу, гинекологу и т.п. Проходят многочисленные диагностические исследования, не находят патологии и убеждаются во мнении, что у них тяжелое, недиагностируемое, а значит, и неизлечимое состояние, что усугубляет течение СРК.

Состояние психоэмоционального статуса больного, а также наличие вегетативной дисфункции является одним из основных звеньев в патогенезе СРК. Изменение психической сферы в виде тревожных и депрессивных расстройств встречается у 40—70% больных с СРК [3]. У многих больных с СРК, обращающихся к врачам, в анамнезе имеются сведения о хронических стрессах. Психопатологические расстройства у таких больных характеризуются неглубоким уровнем поражения (неврозы и невротические реакции). У отдельных пациентов возможны эндогенные психозы (шизофрения, циркулярный психоз, инволюционная меланхолия и др.) [4]. Тесная связь депрессии с хронической абдоминальной болью объясняется общими биохимическими процессами, и в первую очередь недостаточностью моноаминергических (серотонинергических) механизмов. Это подтверждается высокой эффективностью антидепрессантов, особенно ингибиторов обратного захвата серотонина, в лечении болевого синдрома [5].

ПАТОГЕНЕЗ СРК

Патогенезу СРК посвящено много работ. Одним из первых механизмов возникновения СРК является нарушение моторики толстой кишки. По мере

развития современных методик изучения двигательной активности желудочно-кишечного тракта стало очевидно, что патологическая, или повышенная, сократимость кишки далеко не всегда являлась причиной отмечаемых пациентами болей или других симптомов. Также при исследовании двигательной активности желудочно-кишечного тракта было отмечено, что регистрируемые отклонения не сопровождались клиническими симптомами и жалобами пациентов.

Дальнейшее исследование функции кишки выявило повышение висцеральной чувствительности и пониженный порог на растяжение кишки. При этом выявлено 2 вида висцеральной гипералгезии: 1) снижение порога восприятия боли, 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге ее восприятия. Выраженность синдрома висцеральной гипералгезии хорошо коррелирует с симптомами СРК [7, 8].

Одним из патогенетических звеньев формирования СРК является нарушение роста и жизнедеятельности кишечной микрофлоры. Нормальная микрофлора кишечника оказывает значимое влияние на формирование каловых масс и кишечный транзит. Бактерии, присутствующие в толстой кишке, ферментируют углеводы, не переваренные в тонком кишечнике, в короткоцепочечные жирные кислоты. Короткоцепочечные жирные кислоты выполняют трофическую функцию и используются клетками слизистой оболочки кишечника как дополнительный источник энергии. Эти вещества также служат субстратом для микрофлоры, увеличивая ее биомассу. В дополнение к этому короткоцепочечные жирные кислоты снижают pH и увеличивают осмотическое давление. Это приводит к увеличению объема содержимого кишечника и усилению перистальтики толстой кишки.

По данным исследования, у большинства больных с СРК в 68,8% случаев имелась избыточная микробная контаминация тонкой кишки. В результате жизнедеятельности избыточного количества бактерий в тонкой кишке могут образовываться и накапливаться свободные (деконъюгированные) желчные кислоты, гидроксиды жирных кислот, бактериальные токсины, протеазы и различные мета-

болиты (фенолы, биогенные амины и др.). Следствием этих процессов могут стать нарушения двигательной, секреторной, пищеварительной и других функций тонкой кишки.

Транзит по толстой кишке в некоторой степени зависит от времени транзита по тонкой кишке. Если последнее возрастает, то для всасывания питательных веществ в тонком кишечнике расходуется больше времени, что уменьшает объем химуса в толстой кишке. Это сокращение питательного субстрата приводит к уменьшению бактериальной биомассы и каловых масс. Далее, уменьшение бактериальной биомассы приводит к сокращению количества короткоцепочечных жирных кислот и к отвердению стула.

Были предложены и другие гипотезы относительно гастроинтестинального транзита и кишечной микрофлоры, предполагающие вовлечение множественных механизмов, но до сих пор они не были убедительно подтверждены [9].

Заслуживают внимания и другие гипотезы влияния кишечной микрофлоры на кишечный транзит:

- выделение газа, который ускоряет транзит;
- увеличение содержания некоторых веществ (КЦЖК) может стимулировать мышечную стенку;
- стимуляция образования холецистокинина;
- уменьшение порога ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию;
- микробный метаболизм желчных кислот, поступающих в толстую кишку, приводит к стимуляции кишечного транзита;
- увеличение веса каловых масс как результат роста бактериальной биомассы также стимулирует транзит.

Многочисленные проведенные работы показывают значимую роль в развитии СРК перенесенной ранее кишечной инфекции. Среди пациентов с СРК у 62% обнаружены маркеры кишечных инфекций в копрофильтратах и сыворотке крови.

В настоящее время в отдельную группу вынесен так называемый постинфекционный СРК (PIBS) [11]. В патогенезе постинфекционного СРК большое значение имеют изменения иммунного статуса организма: снижение фагоци-

тарной активности, дефицит Т-хелперов, рост натуральных киллеров, снижение цитолитической активности комплемента, относительно низкий уровень лимфоцитов, т.е. ослабление клеточного и гуморального иммунитета, что создает условия для роста условно патогенной микрофлоры [12].

Проведенные в последние годы работы указывают на неоднозначную трактовку СРК как функционального заболевания, т.е. без органического субстрата. При изучении биоптатов кишки у больных с СРК посредством электронной микроскопии были выявлены ультраструктурные изменения в клетках [13].

■ ДИАГНОСТИКА СРК

СРК — диагноз исключения. Для постановки диагноза необходимо провести тщательный сбор жалоб, анамнеза, общеклинические лабораторные исследования, биохимические исследования крови, инструментальные исследования, исключающие органическую патологию кишечника (ультразвуковое исследование, ректороманоскопию, колоноскопию, ирригографию, паразитологическое исследование и т.д.).

Окончательно диагноз СРК, согласно определению, можно поставить лишь при проведении морфологического исследования. При СРК в гистологической картине биоптатов кишечника должны отсутствовать какие-либо изменения слизистой оболочки. Однако прибегать к проведению морфологического исследования для верификации СРК следует лишь при проведении научных исследований (об этом упоминается и в Римских критериях III). В практической медицине такой необходимости нет [14].

Так как большинство методов инвазивны, очень важно провести тщательный сбор анамнеза у больного и родителей, выявить симптомы и после этого провести необходимые исследования.

Особое внимание следует обратить на наличие у пациентов «симптомов тревоги» (alarm symptoms) или так называемых «красных флагов» (red flags), к которым относятся лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота с кровью (гематемезис) или черный дегтеобразный стул (мелена), появление алой крови в кале (гематохезия), анемия, лей-

коцитоз, увеличение СОЭ. Обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз СРК маловероятным и требует тщательного диагностического поиска с целью исключения серьезного органического заболевания.

ТЕРАПИЯ СРК

Патогенетической терапии до сих пор не разработано. Используемая в настоящее время терапия направлена на отдельные известные звенья патогенеза.

Первыми назначают препараты, нормализующие моторику толстой кишки, — миотропные спазмолитики, прокинетики. В группе миотропных спазмолитиков рекомендуется отдавать предпочтение селективным, таким как мебеверин. Механизм действия мебеверина сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку через медленные каналы. В результате прекращается фосфорилирование миозина и отсутствует сокращение мышечного волокна. Известно также, что выход ионов кальция из внутриклеточных депо в результате активации α_1 -адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и отсутствию мышечного сокращения, что может становиться в течение длительного времени причиной мышечной гипотонии. В отличие от других миотропных спазмолитиков мебеверин препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что в конечном итоге приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гиперполяризации. Последняя предупреждает развитие постоянного расслабления или гипотонии мышечной клетки. Следовательно, назначение мебеверина (Дюспаталина) приводит только к снятию спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т.е. не нарушает моторики желудочно-кишечного тракта [16, 17].

Из группы прокинетики приоритет отдается тримебутину. Основные механизмы действия препарата:

- агонист μ -, κ - и δ -опиатных рецепторов;
- модуляция мотилина, ВИП, гастрина, глюкагона;

- модулирующий эффект на моторику;
- снижение висцеральной чувствительности.

Прием препаратов длительный, и первый курс у больных с СРК должен быть не менее 1 месяца.

При СРК с запорами рекомендовано назначение слабительных препаратов. Больным с СРК с запорами такие препараты приходится применять месяцами. У детей рекомендуется использовать слабительные препараты осмотического действия, например Макрогол 4000 — не всасывающееся или плохо всасывающееся вещество, которое усиливает секрецию воды в просвет кишечника, увеличивает объем его содержимого и механически стимулирует функцию. В результате увеличения содержания воды каловые массы размягчаются, что облегчает дефекацию.

Также рекомендуется использовать слабительные, относящиеся по механизму действия к пребиотикам. Так, лактулоза не расщепляется и не всасывается в тонкой кишке, в связи с чем она достигает толстой кишки, где в процессе бактериального разложения распадается на короткоцепочечные жирные кислоты (молочную, уксусную, пропионовую и масляную). Это снижает pH содержимого толстой кишки и стимулирует перистальтику. Разложение до короткоцепочечных жирных кислот повышает также осмотическое давление и способствует задержке воды в просвете кишки и увеличению объема химуса, что в свою очередь стимулирует перистальтику и ускоряет продвижение содержимого толстой кишки. В свою очередь увеличение объема биомассы бактерий (за счет пребиотического эффекта) может вносить вклад в слабительный эффект, стимулируя перистальтику [18—20].

Одним из наиболее известных препаратов лактулозы на российском рынке является Дюфалак. Дозы препарата подбираются индивидуально и зависят от возраста пациента. Дюфалак отличается высоким профилем безопасности, и его можно применять так длительно, как это необходимо.

При отсутствии или снижении позыва к дефекации, боязни дефекации из-за болезненности процесса рекомендуется использовать местное воздействие (свечи, микроклизмы).

Одним из звеньев терапии является нормализация микробного состава кишечника.

Это можно сделать двумя путями:

1. Метод заселения кишечника недостающими микроорганизмами. На этом подходе строится терапия с применением разного рода живых бактериальных культур (Бифидумбактерин, Лактобактерин и др.).

2. Метод, основанный на введении веществ, способствующих активизации роста и жизнедеятельности собственной полезной микрофлоры, — пребиотиков. Пребиотики — это частично или полностью не перевариваемые ингредиенты пищи, которые способствуют улучшению здоровья за счет избирательной стимуляции роста и/или метаболической активности одной или нескольких групп бактерий, обитающих в толстой кишке.

В последнее время многие врачи отмечают недостаточную эффективность первого метода, а результаты лечения дисбактериозов нестабильны. Это связано с тем, что на пути заселения толстого кишечника встает ряд проблем. Во-первых, это защитная кислая среда желудка и щелочная среда двенадцатиперстной кишки. Во-вторых, это конкурентная борьба с местной микрофлорой толстого кишечника. И что немаловажно — это сложность получения этих препаратов. Микроорганизмы должны выживать в процессе производства этих препаратов и их хранения. Важную роль играет длительность терапии. При СРК длительность курсов составляет не один месяц, что также ограничивает возможность применения пробиотической терапии.

Второй же метод, т.е. применение пребиотиков, имеет ряд преимуществ. Наблюдается активизация жизнедеятельности симбиотической микрофлоры и подавление вредных бактерий, происходит подавление токсичных метаболитов (аммиака, скатола, индола и др.) и вредных ферментов (β-глюкуронидаза, нитроредуктаза, азоредуктаза), пребиотики способствуют абсорбции кальция и укреплению костей.

При выраженном диарейном синдроме возможно включение в терапию лоперамида. Препарат уменьшает потерю жидкости и электролитов, уве-



Дюфалак® – мягкое слабительное для детей и взрослых

- 1 Мягко устраняет запор и восстанавливает нормальную работу кишечника
- 2 Способствует росту собственной микрофлоры кишечника
- 3 Может применяться у детей с первых дней жизни, а также у беременных и кормящих женщин

Дюфалак® (Dulcolax®)

Регистрационный номер: П N01171702.

Международное непатентованное название: лактулоза. **Лекарственная форма:** сироп. **Фармакологические свойства:** слабительное средство. Оказывает гиперосмотическое слабительное действие, стимулирует перистальтику кишечника, улучшает всасывание фосфатов и солей Са 2+, способствует выведению ионов аммония. **Показания к применению:** Запор; регуляция физиологического ритма опорожнения толстой кишки; нарушение стула в медицинских целях (геморрой, состояние после операции на толстой кишке и в области анального отверстия); печеночная энцефалопатия; лечение и профилактика печеночной комы или прекомы. **Противопоказания:** галактоземия; кишечная непроходимость; повышенная чувствительность к любому компоненту препарата. **С осторожностью:** непереносимость лактозы; пациенты с печеночной (прекомой), страдающие сахарным диабетом, респираторные кровотечения, недиагностированные колостомы, илеостомы. **Применение при беременности и в период лактации:** В случае необходимости лактулозу можно назначать во время беременности и лактации. **Способ применения и дозы:** Препарат предназначен для приема внутрь. Лактулоза может быть назначена в виде однократной дневной дозы или эта доза может быть поделена на две, используя мерный стаканчик. В случае приема одной дозы в день, не необходимо принимать а до и то же время, например, во время завтрака. **Возрастные дозы:** Взрослым рекомендуется индивидуально. Дозировка при лечении запора или для регуляции стула в медицинских целях: начальная доза для взрослых: 15–45 мл, поддерживающая доза 5–10 мл. Дети до 1 года: начальная и поддерживающая доза 5 мл. Дозировка при лечении печеночной комы и прекомы: начальная доза 3–4 раза в день по 30–45 мл. Затем переходят на индивидуально подобранную поддерживающую дозу так, чтобы мягкий стул был максимум 2–3 раза в день. **Побочное действие:** в первые дни приема лактулозы возможно повышение метеоризма. Как правило, он исчезает через несколько дней. Полную информацию о побочных эффектах см. в инструкции по применению. **Передозировка:** Симптомы при использовании очень высокой дозы возможны боль в животе и диарея. Лечение: необходимо уменьшить дозу или прекратить прием препарата. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами:** Исследование по взаимодействию с другими лекарственными препаратами не проводилось. **Особые указания:** Лактулоза должна назначаться с осторожностью пациентам с непереносимостью лактозы. При лечении печеночной (прекомы) обычно назначают более высокие дозы препарата, что должно учитываться в отношении пациентов с сахарным диабетом. Пациенты с редкими врожденными нарушениями, такими как непереносимость галактозы, дефицит лактазы Ланга или мальабсорбция глюкозы-галактозы, не должны использовать данный лекарственный препарат. **Влияние на способность к управлению автомобилем и другими механизмами:** Применение препарата Дюфалак® не влияет или оказывает незначительное влияние на способность к управлению автомобилем и механизмами. **Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. Имеются противопоказания, перед применением проконсультируйтесь со специалистом.**

www.abott-russia.ru
www.gastrosite.ru

000 «Зеллорт Лаборатория»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16а, стр. 1, 6 этаж
Тел. +7 (495) 258 42 80; факс: +7 (495) 258 42 81

Abbott
A Promise for Life

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО
ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

личивая кишечную абсорбцию и уменьшая кишечную секрецию. Однако передозировка лоперамида может вызвать непроходимость кишечника и токсический мегаколон, поэтому применять его нужно с осторожностью коротким курсом.

Также возможно при СРК с диареей использование сорбентов (лигнин, смектит диоктаэдрический). При использовании энтеросорбентов препаратом выбора является смектит, т.к. он обладает обволакивающим эффектом, что позволяет снизить висцеральную гиперчувствительность, наблюдаемую у больных с СРК. Цитомукопротективный эффект также дает положительный результат при купировании симптомов СРК, особенно развившегося после инфекций.

Так как одним из ведущих механизмов в патогенезе СРК являются вегетативные дисфункции и психоневрологические расстройства, то после консультации больного у психоневролога в терапию включают препараты, корригирующие данные расстройства. Так, при СРК с депрессивными расстройствами наиболее эффективно применение антидепрессантов. При СРК с ипохондрическим развитием рекомендовано применение атипичных нейролептиков. При тревожно-фобических расстройствах наиболее часто используются антидепрессанты с анксиолитической активностью [21].

В настоящее время самой перспективной группой лекарственных препаратов для купирования симптомов СРК являются серотонинергические. В кишечнике серотонин (5-гидрокситриптами́н, 5-HT) содержится в энтерохромаффинных клетках и в группе нисходящих интернейронов. Серотонин оказывает выраженное влияние на моторику кишечника посредством активации рецепторов, находящихся на эффекторных клетках и в нервных окончаниях. 5-HT₃- и 5-HT₄-рецепторы стоят в ряду наиболее изученных рецепторов. К антагонистам 5-HT₃-рецепторов относятся ингибиторы моторики, тогда как препараты, активирующие 5-HT₄-рецепторы, оказывают стимулирующее действие на перистальтику. Некоторые препараты обладают 5-HT₃-антагонизмом и 5-HT₄-агонизмом. В настоящее время из препаратов этой группы доступны

антагонист 5-HT₃ алосетрон (с ограничениями) и частичный агонист 5-HT₄ тегасерод.

Разрабатываются немедикаментозные методы терапии — рефлексотерапия, акупунктура, физиотерапия, гипноз и т.п. Проведенные работы показывают значимую эффективность этих методов в терапии СРК, как и при других психосоматических заболеваниях.

В целом лечение больных СРК — очень сложный и длительный процесс. Терапия подбирается индивидуально и всегда включает несколько препаратов. Следует подчеркнуть, что терапия больных с СРК способствует улучшению их состояния, но не предотвращает рецидивов заболевания в ближайшие 6–12 месяцев.

Обязательно надо обратить внимание больных и их родителей, что в терапии одно из ведущих мест занимает нормализация режима дня (снижение нагрузок у школьников, адекватная ежедневная физическая нагрузка), правильное питание, соблюдение режима дефекации. Так, родители должны ребенку напоминать опорожнить кишечник в одно и то же время (при СРК с запором). При диарейном синдроме очень важно успокоить ребенка и родителей, подчеркивая, что диарея не является в этом случае следствием тяжелого органического или инфекционного заболевания.

Доверительные отношения между врачом и пациентом/родителями являются залогом успешной терапии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology, and treatment. A Multinational Consensus. Little, brown and Company. Boston / New York / Toronto / London. 1994. 370 p.
2. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology 2006; 130 (5): 1377–90.
3. Колесников, Д.Б. Синдром раздраженной толстой кишки у психически больных // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2000. Т.100, №11. С. 24–30.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.