

УДК: 616.34-002-009

Синдром раздраженного кишечника: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения

И.Л.Кляритская, Е.И. Стилиди

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь***Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, теории возникновения СРК, Римские критерии III, кишечные и внекишечные симптомы, лечение

В последние годы проблема функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) приобретает все большую актуальность, что обусловлено повсеместной распространенностью этой патологии и сопряженными с ней многочисленными проблемами. Каждый второй житель нашей планеты страдает так называемыми функциональными заболеваниями внутренних органов, которые существенно ухудшают качество жизни, ограничивают социальную и трудовую деятельность [9]. Среди функциональных заболеваний кишечника синдром раздраженного кишечника (СРК) продолжает сохранять ведущие позиции и привлекает внимание врачей всего мира, являясь одним из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта [19], на лечение которого уходит до 50 % рабочего времени гастроэнтерологов [9]. Больные СРК составляют 28% среди всех пациентов, обращающихся за помощью к гастроэнтерологу, и до 12% - к врачу общей практики [1]. Не представляя угрозы для жизни, СРК существенно ухудшает качество жизни пациентов, нанося большой экономический ущерб обществу затратами на медицинское обслуживание, диагностику, лечение, компенсацию временной нетрудоспособности, число дней которой сопоставимо с таковыми вследствие ОРВИ [1,7]. Актуальность СРК связана также с большим количеством ошибок, которые допускаются на этапе диагностики и могут повлечь за собой необоснованное назначение антибиотиков, хирургические вмешательства (холецистэктомии, аппендэктомии и гистерэктомии) [26].

Эпидемиология

Распространенность СРК в среднем составляет 20% (от 1% в Сенегале до 15–

28% в странах Европы, Америки, Японии) [1,9,19], достигая по некоторым данным 48% [9]. Пик заболеваемости приходится на молодую трудоспособную возрастную группу – 20–40 лет, после 45 лет СРК диагностируют у 9%, соотношение женщин и мужчин – от 2:1 [9] до 4:1 [25]. Однако различия в частоте возникновения заболевания у лиц разного пола после 50 лет отсутствуют [7]. Больные, страдающие СРК, чаще проживают в крупных индустриальных городах, реже - в сельской местности. Согласно эпидемиологическим исследованиям последних лет заболеваемость СРК возрастает на 1% в год, однако эти данные не отражают истинной его распространенности, так как 2/3 больных не обращаются к врачу (так называемые непациенты) [25].

Патогенез

Несмотря на то, что патогенез заболевания до сих пор остается невыясненным, в изучении СРК наблюдается значительный прогресс. В зависимости от особенностей человека в этиопатогенез СРК в различной степени вовлечены повышенная чувствительность рецепторов стенки толстой кишки к растяжению; перевозбуждение спинальных нейронов с последующим развитием висцеральной гиперальгезии; расстройство взаимодействия в системе "головной мозг–кишка", вегетативные и гормональные сдвиги, генетические факторы, факторы окружающей среды, постинфекционные последствия с последующим нарушением содержания кишечного содержимого, изменением количественного и качественного состава кишечной микрофлоры, моторной функции кишечника; избыточное образование слизи и психосоциальные расстройства [22]. Однако наиболее часто

среди причин развития СРК звучит генетическая предрасположенность, психоэмоциональный стресс и перенесенные кишечные инфекции.

Существует несколько теорий возникновения СРК:

1. Биопсихосоциальная теория является наиболее распространенной и обоснованной [15], связывая развитие СРК с психосоциальным и психоэмоциональным стрессом. Стрессом могут являться ранняя травма в жизни, сексуальное насилие, страх, угрожающие жизни события и кишечные инфекции. Важная роль в многогранной острой реакции на стресс принадлежит кортикотропин-релизинг фактору, активность которого повышается также при тревоге и депрессии [31], часто сопровождающих СРК; простагландину E₂, а- и р-адренорецепторам, которые угнетают моторику, вазоинтестинальному пептиду и субстанции P, стимулирующим моторику, медиаторам АТФ и оксиду азота.

2. Согласно психосоматической теории, СРК - соматоформное расстройство с преимущественно кишечными проявлениями, в основе которого лежит расстройство нервной регуляции деятельности кишечника на уровне вегетативной и центральной нервной системы [2] с вовлечением интрамуральной нервной системы кишечника, нарушением выработки некоторых интестинальных гормонов и биогенных аминов (серотонина, гистамина), возникновением изменений в микроструктуре рецепторного аппарата кишечника и синаптических структурах органа-мишени. [28]

3. В теории генетической предрасположенности особое значение имеет полиморфизм промотора гена и эпигенетические факты, вызывающие снижение транспорта обратного захвата серотони-

на, а также определенный комплекс антигенов гистосовместимости системы HLA-DQ2 (иммуногенетический фактор) [2,28]. В пользу данной теории может свидетельствовать также большая частота СРК у монозиготных близнецов [1].

4. Теория влияния кишечной микрофлоры.

Согласно данным литературы, изменение микробиоценоза и нарушение энтеринной нервной системы антигенами при острых кишечных инфекциях являются важными патогенетическими механизмами в развитии СРК, т.к. при этом нарушаются процессы пищеварения и всасывания в кишечнике. Нарушение пищеварения приводят к моторным и эвакуаторным нарушениям в толстом кишечнике [12]. В пользу участия бактериальной микрофлоры в патогенезе СРК свидетельствуют: признание постинфекционного СРК [6]; обнаружение толстокишечного дисбиоза различной степени тяжести с дефицитом облигатной микрофлоры (бифидо-, лактобактерии, бактероиды и др.) у больных с СРК по сравнению с контрольной группой [27] потенциальная польза от лечения СРК пробиотиками [23], и снижения воспаления в слизистой оболочке [30], а также доказательство избыточного бактериального роста у некоторых пациентов с СРК [24] и положительного воздействия антибиотиков на симптомы СРК [29]. Кишечная микрофлора может влиять на кишечный транзит благодаря выделению газа, увеличению содержания коротких цепочек жирных кислот, микробному метаболизму желчных кислот, поступающих в толстую кишку, увеличению веса каловых масс; влиянию на образование холецистокинина и уменьшению порога ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию.

5. Теория висцеральной гиперальгезии объясняет развитие заболевания наличием повышенной чувствительности рецепторов кишечной стенки к растяжению, которая вызывает перевозбуждение спинальных нейронов с последующим формированием болевых ощущений при более низком пороге возбудимости [10].

6. Теория вторичного воспаления вследствие нарушения состава и химизма кишечного содержимого за счет неполного расщепления (при ускоренном пассаже содержимого тонкой кишки) углеводов, которые подвергаются микробному брожению, и секреторных нарушений кишечника [8].

7. Согласно серотониновой теории ведущая роль в патогенезе СРК принадлежит серотониновой сигнальной системе, которая обеспечивает связь между энтероафферентными клетками, вырабатывающими серотонин, и чувствительными нервными рецепторами в кишечнике. Серотонин изменяет перистальтическую активность и секрецию толстой кишки, повышая давление в ее просвете, за счет

взаимодействия с интрамуральными нервными сплетениями, а также усугубляет тревогу и депрессию [28].

8. Мелатониновая теория указывает на роль в патогенезе СРК гормона мелатонина, 95 % которого синтезируется в желудочно-кишечном тракте и действует в основном местно, выполняя важную роль в регуляции моторики, секреции и микроциркуляции, обеспечении баланса гастроинтестинальных гормонов [2].

Диагностика

Постановка диагноза СРК представляет сложности, т.к. требует исключения всех прочих болезней кишечника, другой функциональной или органической патологии органов пищеварения [2]. Несмотря на тот факт, что болезнь впервые была описана W. Osier еще в 1902 г. под названием «colica mucosa» (слизистая колика), а затем неоднократно обозначалась клиницистами под различными названиями («функциональная колопатия», «дискинезия толстой кишки», «функциональный кишечный синдром», «мукозный колит», «спастический колит», «нервная диарея»), первые клинические критерии СРК были разработаны только в 1978 году A. Manning. В ходе работы IX Всемирного конгресса гастроэнтерологов в Риме в 1988 г. был впервые официально утвержден термин «синдром раздраженного кишечника» («irritable bowel syndrome») и разработаны «Римские критерии СРК», в основу которых легли критерии A. Manning. На протяжении последних 20 лет классификация, клинические и диагностические критерии СРК обсуждаются в рамках Римского консенсуса. Благодаря совершенствованию клинических критериев диагностики СРК можно предотвратить грубые ошибки диагностики и уменьшить число ненужных диагностических исследований. На данном этапе последними модернизированными критериями СРК являются «Римские критерии III» 2006 года. Однако основные симптомы СРК (частота дефекации менее 3 р/нед. или более 3 р/д, шероховатый/твердый или мягкий/водянистый стул, натуливание во время дефекации, императивные позывы к дефекации, ощущение неполного опорожнения кишки, выделение слизи во время дефекации, чувство переполнения, вздутия или переливания в животе) особых изменений не претерпели еще со времен критериев A. Manning (1978 г.).

Диагноз СРК может быть установлен при наличии двух и более симптомов (улучшение состояния после дефекации, начало связано с изменением частоты стула, начало связано с изменением формы кала), при этом болевой синдром или дискомфорт в области живота является обязательным компонентом. В «Римских критериях III» была сокращена длительность симптомов с 12 месяцев (Римские

критерии-II) до 6 месяцев, а регулярность характерной симптоматики – с 12 недель до 3-х дней в месяц в течение последних 3 месяцев. В отличие от критериев второго пересмотра, где вариант СРК определялся по частоте дефекации, ее особенностям и форме кала, в Римских критериях III используется классификация СРК, основанная только на преобладающей характеристике стула, оцененной по Бристольской шкале. Согласно этому выделяют:

– СРК-С – вариант с запором (частота твердого/шероховатого стула >25% кишечного транзита и мягкого/водянистого – <25%);

– СРК-D – вариант с диареей (частота мягкого/водянистого стула >25% кишечного транзита и твердого/шероховатого <25%);

– СРК-M – смешанный вариант (частота твердого/шероховатого и мягкого/водянистого стула > 25% кишечного транзита);

– СРК-U – перемежающийся (альтернирующий) вариант (имеющиеся расстройства консистенции стула недостаточны для применения критериев первых трех вариантов СРК) [18].

Так как все диагностические критерии СРК являются неспецифичными и могут встречаться при различных органических процессах в кишечнике, в Римских критериях обозначены «симптомы тревоги» (alarm symptoms), или «симптомы красных флагов» (red flags symptoms), исключающие диагноз СРК: немотивированная потеря массы тела; боли, поносы или другие симптомы в ночное время суток; постоянная боль в животе, не связанная со стулом или усиливающаяся после дефекации; появление первых симптомов в пожилом возрасте; наличие рака толстой кишки у родственников; повышение температуры тел до 37,4°C и выше; увеличение печени, селезенки, щитовидной железы и другие отклонения в статусе; наличие крови в кале; изменения в общем и биохимическом анализе крови.

Диагноз функционального расстройства желудочно-кишечного тракта – это диагноз исключения. Следовательно, необходимо использовать весь арсенал лабораторных и инструментальных методов диагностики. Однако для пациентов, которые имеют типичные симптомы СРК и не имеют симптомов тревоги, объемного дополнительного обследования не требуется.

Клиника

Важно подчеркнуть, что симптомы СРК неспецифичны – патогномоничных симптомов нет [2,28]. Основными клиническими симптомами СРК являются:

1) абдоминальные боли центрального типа интермиттирующего характера, от ощущения дискомфорта до интенсивных болей;

2) вздутие и распирающие в животе — метеоризм; (у 90—100%);

3) изменение частоты стула (чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю);

4) аномальная консистенция кала (у 50% — запоры, у 25% — диарея, у 25% — чередование запоров и диарей)[13].

Боли имеют разнообразный характер от ощущения дискомфорта, тупых ноющих болей до резких и схваткообразных. Усиление абдоминальных болей происходит при приеме пищи, эмоциях. Дефекация, отхождение газов или слизи вызывает облегчение болевого синдрома. Основные симптомы СРК возникают обычно по утрам и могут приобретать императивный, urgentный характер: синдром «утренней бури» [2].

Отличительной особенностью СРК является многообразие гастроэнтерологических и негастроэнтерологических жалоб, наличие психоневрологических расстройств, несоответствие между большим количеством жалоб и данными объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования, а также возникновение заболевания в молодом возрасте с длительным не прогрессирующим течением. В клинической картине часто встречаются внекишечные симптомы, проявляющиеся в виде мигреноподобных головных болей, головокружения; ощущение «кома» в горле при глотании; неприятных ощущений в области сердца; болей в спине, прямой кишке, фибромиалгии; вазоспастических явлений; учащенного мочеиспускания; менструальных и сексуальных расстройств; ощущение усталости, недомогания; нарушений эмоциональной сферы в виде не психотических психических расстройств, проявляющихся различными вариантами неврозоподобной симптоматики вплоть до депрессии и истерии [2,28]. Психоневрологическая симптоматика часто связана с чувством тревоги, которая сопровождается выраженным вегетативным компонентом: реакцией зрачков, учащенным дыханием, бессонницей, сухостью во рту, потливостью, диареей, колебаниями артериального давления, тахикардией, потерей или повышением аппетита, снижением либидо и потенции, гипервентиляцией и другими проявлениями [5]. Однако клинические критерии для СРК не включают внекишечные симптомы, а вышеперечисленные жалобы рассматриваются как симптомы других диагнозов. Вместе с этим симптомы СРК часто накладываются на другие функциональные расстройства.

Лечение

Отсутствие четких представлений о факторах, способствующих возникновению СРК, механизма его патогенеза и морфологических проявлениях не позволяет определить оптимальную схему лечения этого заболевания, несмотря на до-

статочно обширную литературу. В связи с тем, что определяющие физиологические факторы являются уникальными для каждого человека, нет единой схемы лечения СРК, а лекарственные препараты необходимо использовать отдельно или в комбинации с учетом преобладания основных симптомов[22]. Проблема поиска и объективной оценки эффективности того или иного препарата очень непростая из-за сложности и малоизученности патофизиологии СРК и достаточно высокого эффекта плацебо (до 41% и более) в этой группе пациентов[3]. Важное место в лечении СРК принадлежит общим мероприятиям, к которым относятся: диетические рекомендации, образование больных и ведение дневника.

Образование больных (education) включает беседу с больным с целью установления психологического контакта с больным, разъяснения связи клинической симптоматики СРК с психоэмоциональным и психоциальным стрессом, тревогой и депрессией; представления документов, подтверждающих отсутствие отклонений от нормы в результатах лабораторно-инструментальных диагностических исследований. [15]. Целесообразно указать на высокую распространенность СРК и его длительное волнообразное течение с чередованием периодов обострения и ремиссии, объяснить механизмы возникновения болей и расстройств функции кишечника. Ведение дневника предусматривает оценивание по 10-балльной шкале тяжести имеющихся кишечных симптомов и динамики на фоне лечения, отражение особенностей питания, физической активности и эмоционального статуса для выявления возможных факторов, провоцирующих возникновение клинических симптомов (диетические погрешности, стрессовые ситуации) и повышения «комплаенса» (compliance) больного.

Лечебное питание. Для лечения СРК с преобладанием диареи (D-СРК) назначается диета № 4, с преобладанием запора (С-СРК) — назначается диета № 3а и 3. При запорах для увеличения объема стула с целью нормализации замедленной моторики кишечника принимают пищевые волокна (пшеничные отруби и др.), добавление в пищу которых увеличивает объем каловых масс, обеспечивает их гомогенность и способствует регулярному стулу, а перед сном — воду с медом [14]. Рекомендуется дробное питание с включением в рацион обезжиренного творога, неострого сыра, овощных супов, гречневой и овсяной каш, нежирных сортов мяса в отварном виде с добавлением в готовые блюда растительного масла. Учитывая то, что у больных СРК нередко отмечается индивидуальная непереносимость отдельных пищевых продуктов, в некоторых случаях, необходим индивидуальный подбор сбалансированной диеты с последовательным исключением

отдельных пищевых продуктов (молока, цитрусовых, лука, капусты, кофе, орехов, шоколада), непереносимость которых чаще всего встречается у больных СРК. Целесообразно также исключить спиртные напитки, которые способствуют усилению выраженности клинических симптомов у больных СРК [16]. Психотерапевтические методы и психотропные вещества. Терапия, направленная на купирование исключительно гастроэнтерологических симптомов, не всегда дает желаемый результат, поскольку не полностью корректирует эмоциональные и вегетативные нарушения, которые крайне часто являются звеньями патогенеза патологии. Важным компонентом лечения больных СРК служит применение психотропных средств и психотерапевтических методов.

При лечении СРК, протекающего на фоне депрессии, необходимо в ряде случаев назначение антидепрессантов (коаксил (тианептин) 12,5 мг 3 р/д 1—3 мес [14], ципраamil (циталоприл) 20 мг/сут; имипрамин 25—50 мг/сут, амитриптилин 25—50 мг/сут) [8], анксиолитиков (грандаксин в дозе 50—100 мг 2—3 р/д [4], феназепам 1—2 мг/сут, цезапрамин 50 мг 3 р/д 2—4 нед, эглонил (сульпирид) 150 мг/сут 3—4 нед. [11]) и нейролептиков. Назначение антидепрессантов быстро купирует психопатологический и психосоматический компоненты СРК, улучшает качество жизни больного [14,8]. Проведенный различными авторами мета-анализ контролируемых исследований подтвердил достоверно более высокую эффективность трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в отношении уменьшения выраженности болей в животе и диареи по сравнению с плацебо[20]. При наличии рефрактерности к проводимому лечению необходимо применять различные психотерапевтические методы, к которым относят познавательную поведенческую терапию, динамическую психотерапию (направленную на устранение межличностных проблем), релаксацию и гипноз, используемые обособленно или в сочетании, что зависит от симптоматики у больных СРК [21].

Лекарственная терапия назначается с учетом преобладания клинических симптомов у больных с СРК. К сожалению, необходимо отметить, что в настоящее время фармакологические препараты не являются универсально эффективными, часто помогая больным в одних случаях, оказываются неэффективными в других. Препараты разных групп могут использоваться постоянно или по необходимости у больных с периодически возникающими симптомами или их разной интенсивностью. У рефрактерных к лечению больных лучше сочетать препараты с различным механизмом действия [3].

Боль. Основными препаратами, применяющимися для купирования болей у па-

циентов с СРК, служат в настоящее время лекарственные средства, обладающие спазмолитическим действием [32]. С этой целью принимается Дуспаталин (мебеверин) по 1 капс. (200 мг) 2 р/д, метеоспазмил по 1—2 капсулы 2—3 р/д, дицетел 50 мг 2—3 р/д, спазмомен 40 мг 2—3 р/д, дротаверин 40—80 мг 2—3 р/д. Комбинированная терапия метеоспазмилем и просульпином приводит к более быстрой нормализации пассажа, более эффективному купированию явлений реактивной тревожности и симптомов вегетативной дисфункции. Данная схема позволяет купировать ведущие проявления данной патологии - абдоминальную боль, нарушения пассажа и вздутие у большинства пациентов и улучшить показатели качества жизни [5].

Диарея. Препаратом выбора в лечении варианта СРК с преобладанием диареи в настоящее время служит лоперамид (Имодиум) [32] в дозе 2 капсулы (4 мг) в сутки, поддерживающая доза не должна превышать 16 мг (8 капсул) в сутки, при этом стул должен быть не более 3 раз в день. Дополнительно применяются цитопротекторы (Смекта по 1 пакету 3 р/д), алюминий-содержащие антациды (Альмагель, Альмагель-нео по 1 пакету 3-4 р/д) [16], пероральные энтеросорбенты (Сорбогель, Энтеросгель, Полифепан по 1 ст. л. 3 р/д; Лактофилтрум по 1 таб. 2-3 р/д). Для лечения СРК с диареей (D-СРК) назначаются антагонисты 5-HT₃-серотониновых рецепторов (ондансетрон, осетрон, алосетрон), которые уменьшают постпрандиальную кишечную моторику, замедляют кишечный транзит, модулируют способность кишечника к растяжению. Назначаются в дозе 8 мг/сут сначала внутривенно капельно 5 дней, затем по 8 мг/сут в таблетках 7-14 дней. Алосетрон (лотронекс) применяется в дозе 1 мг 2 р/д; курс 6—8 недель. При холероидной диарее — холестирамин 12—16 г/сут 5—7 дней [8].

Запор. Для лечения СРК с преобладанием запора используют осмотические слабительные средства (Дуфалак (лактолоза) по 15-45 мл 1 р/д в течение месяца, макрогол) [16], которые действуют на всем протяжении кишечника, мало абсорбируются в кишечнике, увеличивают объем его содержимого, снижают его вязкость и разжижают каловые массы. С целью нормализации замедленной моторики кишечника, можно применять препараты, содержащие пищевые волокна (Псиллиум, метилцеллюлоза- 3,4 г 2 р/сут во время приема пищи (затем индивидуальный подбор дозы) [16] и содержащие гидрофильные волокна из оболочек семян подорожника (Мукофальк в дозе 5 г 3—4 нед [15]). Средства, раздражающие рецепторы кишечника и стимулирующие его перистальтику, являются самой большой группой слабительных препаратов, к ним относятся многие фитопрепараты, содержащие антрахиноны и их

производные -антранойды: крушина (Алак), сенна (Сенналак 25-30 мг 1 р/сут перед сном, Регулак 1 кубик на ночь не более 7-10 дней). Контактные слабительные, не содержащие антранойды и стимулирующие перистальтику — бисакодил по 1-2 таблетки вечером (Дульколак), натрия пикосульфат 10-15 капель вечером (Гутталакс, Пикоталакс). Для увеличения пропульсивной моторики кишечника и сокращения времени транзита содержимого по кишечнику целесообразно назначать прокинетики (домперидон, метаклопрамид), применение которых позволяет повысить среднюю частоту стула и уменьшить прием слабительных средств. Выраженными высоко-селективными прокинетиическими свойствами (согласно Римским критериям III для лечения C-СРК) обладают агонисты 5-HT₄-рецепторов серотонина- мотид МТ по 2,5 мг и 5 мг в таблетках, растворимых во рту, назначается 3 раза в день после еды, курс лечения 3-4 недели; тегасерод (эффективен в основном у женщин) в дозе 6 мг 2 раза в день, курс лечения 2-3 недели, по другим данным курс составляет 8-12 недель [16].

Высокая частота дисбиоза у больных СРК обуславливает потенциальную необходимость его коррекции [17].

Достижение цели восстановления микробиоценоза ЖКТ возможно благодаря диетотерапии; устранению действия экзо- и эндогенных факторов, вызвавших и поддерживающих нарушение состава кишечной флоры (хронические воспалительные процессы различной локализации, образ жизни и характер питания, онкологические заболевания и т. д.); ограничению колонизации слизистой ЖКТ условно-патогенной микрофлорой (селективная деконтаминация); абсорбции и удалению токсических веществ из просвета ЖКТ; восстановлению функциональной активности органов ЖКТ (кислотность желудочного сока, моторно-эвакуаторная активность кишечника; оптимизация функции гепатобилиарной системы и т. д.); назначению биопрепаратов (про-, пре- и синбиотиков), создающих и поддерживающих оптимальные условия, способствующие восстановлению микробиоценоза и оказывающих заместительные функции.

Литература

1. Пивакин В. Т., Шенгулин А. А. Диагностика и лечение диареи при синдроме раздраженного кишечника. *Бол. органов пищевар.* 2004; 6(1): 14—17.
2. Камаев Ф. И., Райхлин Н. Т., Рапопорт С. И. и др. Синдром раздраженной кишки: клинико-морфологические аспекты при лечении мелагеном. *Клин. мед.* 2006; 11: 30—36.
3. Маев И. В., Черемушкин С. В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III. *Conciliat medicus* 2007; 1: 12-16
4. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А. Клинические проявления вегетативной дисфункции у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Клин. мед.* 2005; 10: 36—40.
5. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А., Фролова Н. Н., Лосева Н. В. Комплексная терапия больных с

синдромом раздраженного кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, 2004; 5: 39-44.

6. Парфенов А. П., Ручкина П. Н. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника. Избранные главы клинической гастроэнтерологии: сб. трудов / Под ред. Лазебника—М.: Анахарсис, 2005. Раздел 3. Болезни кишечника. с 277—279

7. Пасишвили А. М., Бобро А. Н., Лазуткина Е. А. Некоторые аспекты диагностики и лечения больных с синдромом раздраженного кишечника. *Сучасн. гастроентерол* 2004; 6(20): 12-16.

8. Румянцев В. Г. Лечение синдрома раздраженного кишечника с позиций доказательной медицины. *Экспер. и клин. гастроентерол.* 2005; 1: 32—37.

9. Свинцицкий А. С., Н. В. Соболевская; Г. А. Соловьева. Функциональная патология желудочно-кишечного тракта: не оставляйте больного один на один с болезнью. *Здоровье Украины*, 2007; 7: 70-71

10. Сорокина Е. А. Современные представления о патогенезе синдрома раздраженного кишечника. *Обор. НА Жуков. В. А. Ахмедов, Т. В. Третьякова. Клин. мед* 2003; 12: 7-13.

11. Сырлятин О. Г., Держинская Н. А., Астафуров А. А. Элонил: место препарата в системе фармакотерапии. *Клин. мед.* 2005; 1: 12-16.

12. Харченко Н. В., Черненко В. В. Синдром раздраженного кишечника: Диагностика и лечение болевого синдрома метеоспазмилем. *Сучасн. гастроентерол.* 2005; 1(21): 8.

13. Циммерман Я. С. Синдром раздраженной кишки: современное состояние проблемы и перспективы. *Клин. мед* 2007; 10: 14-21

14. Чернышова М. В., Белоусова Е. А., Семенова В. Ю. Клинико-экономический анализ и оценка эффективности лечения больных с синдромом раздраженного кишечника поликлинике. *Фарматека* 2006; 12: 72—77.

15. Шенгулин А. А. Синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы. *Клин. мед.* 2005; 8: 78—81.

16. Шенгулин А. А. Римские критерии III синдрома раздраженного кишечника: что мы ожидали и что мы увидели? *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*, 2007; 2: 63-68

17. Шербина Н. Н., Нилова Е. А., Сас Е. П. Особенности нарушений микробиоценоза кишечника в зависимости от вариантов клинического течения синдрома раздраженного кишечника. *Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 175-летию со дня рождения С. П. Боткина*, СПб., 2007: 80—81.

18. Римский консенсус III, 2006. *Сучасн. гастроентерология*, № 3(35), 2007. С. 91-105.

19. Camilleri M. Mechanisms in IBS: something old, something new, something borrowed. *Neurogastroenterol. Motil.* 2005; 17: 311—316

20. Clouse R. E., Lustman P. J. Antidepressants for IBS // *Irritable bowel syndrome* (ed. M. Camilleri, R. C. Spiller). - London, 2002. - P. 161-172.

21. Drossman D. A., Toner B. B., Whitehead W. E., et al. Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2003; 125: 19-31.

22. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. In: Drossman D. A., Corazziari E., Delvaux M., Spiller R., Talley N. J., Thompson W. G., et al., eds. *Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders*. 3rd ed. McLean, VA: Degnon Associates; 2006: 1-30.

23. Kajander K., Hatakka K., Pousa T., Färkkilä M., Korpela R. A probiotic mixture alleviates symptoms in irritable bowel syndrome patients: a controlled 6-month intervention. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22: 387-94.

24. Lee H. R., Pimentel M. Bacteria and irritable bowel syndrome: the evidence for small intestinal bacterial overgrowth. *Curr Gastroenterol Rep.* 2006; 8: 305-11.

25. Longstreth G. F., Thompson W. G., Chey W. D., et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1480—1491.

26. Longstreth G. F., Drossman D. A. Severe irritable bowel and functional abdominal pain syndromes: managing the patient and health care costs. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 397—400.

27. Malinen E., Rinttilä T., Kajander K., Mäitrö J., Kassinen A., Krogius L., et al. Analysis of the fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients and healthy controls with real-time PCR. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100: 373-82.

28. Mawe G. M., Coates M. D., Moses P. L. Review of imin in patients with abdominal bloating and flatulence. drug dependence: an update. *CNS Neurol. Disord. Drug Targets*. 2006;5:147–165.
- article: Intestinal serotonin signaling in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006;101:326–33.
30. Spiller R. Probiotics: an ideal anti-inflammatory treatment for IBS? *Gastroenterology*. 2005;128:783-5.
32. Talley N.J. New and emerging treatment for the functional GI disorders // *AGA Postgraduate Course Syllabus*, 2002, P.153-165
29. Sharara AI, Aoun E, Abdul-Baki H, et al. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006; 23 (8): 1067-1076.
31. Steckler T., Dautzenberg F.M. Corticotropin-releasing factor receptor antagonists in affective disorders and

Синдром подразненого кишечника: актуальні питання патогенезу, діагностики і лікування.

І.Л. Кляритська, О.І. Стіліді

У статті розглянуті основні етіологічні і патогенетичні механізми розвитку синдрому подразненого кишечника, узагальнені і систематизовані клінічно- діагностичні аспекти захворювання і можливість синдромального лікування.

Irritable bowel syndrome: actual questions of pathogenesis, diagnostics and treatment.

I.L. Klyaritskaya, E.I. Stilidi

The article is considered of basic etiologic and nosotropic mechanisms of development of irritable bowel syndrome. The modern clinical- diagnostic aspects of this disease and possibility of syndrome treatment are compiled and systematized.