

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Е.К. Баранская. Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.- акад. РАМН, проф. В.Т. Ивашкин), ММА им. И.М. Сеченова

Диагностически сложными являются клинические ситуации, когда тяжелые симптомы заболевания не находят объяснения в результатах лабораторных, инструментальных и морфологических исследований. Синдром раздраженного кишечника (СРК) служит ярким примером такой ситуации.

Согласно современным представлениям, СРК является биопсихосоциальным функциональным расстройством кишечника, в основе которого лежит взаимодействие двух основных механизмов: психосоциального воздействия и сенсоромоторной дисфункции, т.е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности [1, 2]. Характеристика синдрома требует особой стратегии постановки диагноза, дифференциального диагноза и осуществления программы лечения.

Эпидемиология

Распространенность СРК в большинстве стран мира велика и составляет 15 - 20%, при том что 2/3 лиц, испытывающих симптомы СРК, к врачам не обращаются. Уровень культуры и социальное положение определяют частоту обращаемости населения по поводу СРК: в развитых странах она высока, и распространенность заболевания достигает 30%, а в таких странах, как Таиланд и Иран, составляет 3 - 4%. Заболеваемость СРК в среднем равна 1% в год. Пик заболеваемости приходится на молодой трудоспособный возраст - 30 - 40 лет. Соотношение женщин и мужчин колеблется от 1:1 до 2:1. Среди мужчин "проблемного" возраста, после 50 лет, СРК распространен так же часто, как среди женщин. Средний возраст пациентов составляет 24 - 41 год. Появление признаков заболевания после 60 лет ставит под сомнение диагноз СРК. У таких пациентов следует исключить колоректальный рак, дивертикулез, полипоз, ишемический колит и другие органические заболевания кишечника [3-6].

Определение

В 1988 г. в Риме Международная группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) впервые официально утвердила термин "синдром раздраженного кишечника", дала его определение и разработала критерии постановки диагноза, получившие в дальнейшем название "Римские критерии СРК". В 1999 г. критерии были дополнены и приняты Римские критерии СРК II [2]. Согласно критериям, СРК - это устойчивая совокупность функциональных расстройств продолжительностью не менее 12 нед на протяжении последних 12 мес, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменениями частоты и консистенции стула и сочетаются на протяжении 25% времени заболевания не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника - изменениями частоты стула, консистенции кала, самого акта дефекации (императивные позывы, тенезмы, чувство неполного опорожнения кишечника, дополнительные усилия при дефекации), выделением слизи с калом, метеоризмом (табл.1).

Римские критерии способствовали единому пониманию специалистами разных школ сущности патологии и позволили избегать использования многочисленных синонимов - дисбактериоз кишечника, функциональная колопатия, спастическая толстая кишка,

слизистая колика, нервная диарея и др. В России до сих пор распространены диагнозы “дисбактериоз кишечника” и “хронический спастический колит”, которые неверно отражают суть патологии, поскольку у больных с СРК не находят клинически значимых специфических изменений кишечной флоры или характерной воспалительной реакции слизистой оболочки [1].

Таблица 1. Римские критерии СРК

в сочетании	
Боли или дискомфорт в животе, которые: <ul style="list-style-type: none"> • проходят после акта дефекации • связаны с изменениями частоты стула (запорами, поносами или их чередованием) • связаны с изменениями консистенции стула 	Два или более следующих симптома на протяжении 1/4 этого времени: <ul style="list-style-type: none"> • изменения частоты стула (чаще чем 3 раза в день или реже чем 3 раза в неделю) • изменение формы кала (жидкий, твердый) • изменения акта дефекации • императивные позывы • чувство неполного опорожнения • дополнительные потуживания, усилия выделения слизи • метеоризм/вздутие живота

Классификация

F.Weber и R.McClum предложили клиническую классификацию, в которой в зависимости от ведущего симптома выделяются три варианта течения СРК: 1) с преобладающими болями в животе и метеоризмом; 2) с преобладающей диареей; 3) с преобладающими запорами [7]. Выделение вариантов СРК важно с практической точки зрения, т.к. определяет выбор лечения. Однако такое деление условно, поскольку у половины больных наблюдается высокая частота сочетания различных симптомов и трансформация одной формы СРК в другую (например, при смене запоров поносами и наоборот), что затрудняет определение доминирующего проявления болезни (рис. 1).

Рис. 1. Частота сочетаний симптомов при СРК

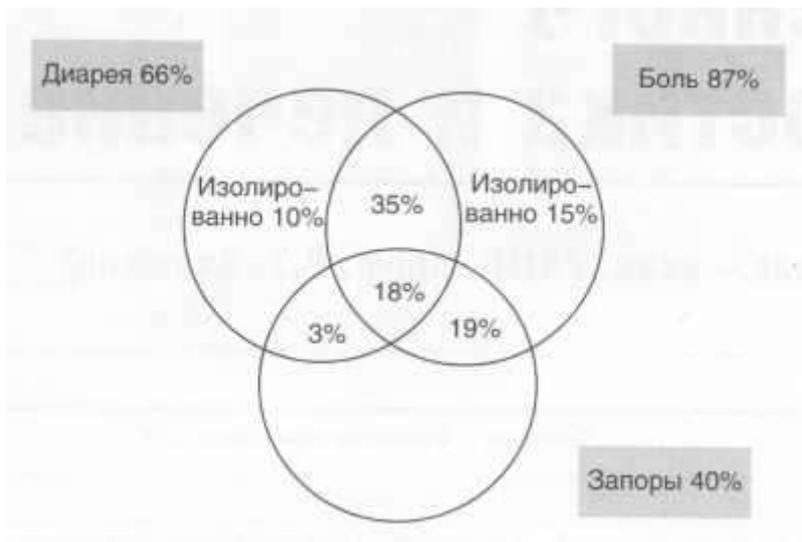
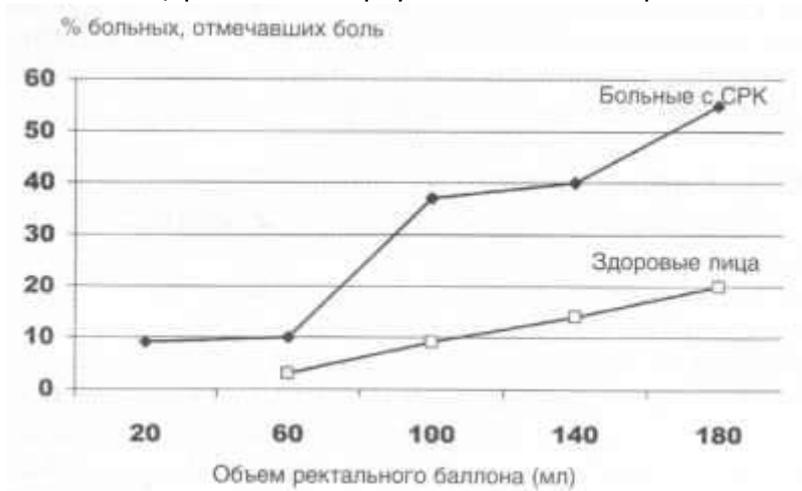


Рис. 2. “Пациенты” и “не пациенты” с СРК



Рис. 3. Висцеральная гиперчувствительность при СРК



В зависимости от тяжести течения, частоты обращаемости, особенностей психосоциального анамнеза, психопатологического статуса, характера поведения больных с СРК принято подразделять на 2 группы - так называемые не пациенты и пациенты с СРК (рис. 2). Большинство больных (85 - 90%) входят в группу “не пациентов”, которые никогда к врачу не обращались по поводу проявлений СРК и/или, пройдя обследование и лечение, в дальнейшем к врачам не обращаются. Эти больные самостоятельно справляются с

симптомами заболевания при его обострениях; болезнь не влияет на качество их жизни, и они ведут себя как здоровые люди - отсюда и название группы.

Таблица 2. Симптомы “тревоги”, исключающие диагноз СРК

Жалобы и анамнез	Физикальное обследование
<ul style="list-style-type: none"> • немотивированная потеря массы тела • ночная симптоматика • постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ • начало в пожилом возрасте • рак толстой кишки у родственников 	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка • изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия и др.) <p>Лабораторные показатели:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кровь в кале • лейкоцитоз • анемия • увеличение СОЭ • изменения в биохимии крови

В противоположность первой группе вторую, численностью 10 - 15%, составляют “пациенты” с СРК, которые длительно и тяжело болеют, часто обращаются к врачам, трудно поддаются лечению, часто подвергаются диагностическим процедурам, госпитализациям и даже оперативным вмешательствам. Качество жизни и трудоспособность таких больных нарушены, они ведут себя как лица, страдающие тяжелым органическим заболеванием, но при этом наблюдаются их относительно удовлетворительное общее состояние и отсутствие признаков прогрессирования болезни [8].

Рис. 4. Этапы постановки диагноза СРК



Патогенез

Деление патологии человека на органическую и функциональную условно. В гастроэнтерологии функциональные заболевания - это различные устойчивые комбинации хронических и/или рецидивирующих симптомов, чаще свидетельствующих о нарушениях двигательной функции, относящихся к глотке, пищеводу, желудку, билиарному тракту, тонкой, толстой кишке, аноректальной зоне, которые не находят в настоящее время объяснения известными морфологическими или метаболическими изменениями [1, 2]. Функциональная патология органов пищеварения составляет отдельную группу

заболеваний, к которым относятся такие, как дискинезии пищевода, globus hystericus, незвенная диспепсия, аэрофагия, дискинезии желчевыводящих путей, дисшезия и др. (всего 25 состояний). СРК является наиболее изученным функциональным заболеванием ЖКТ.

Несколько десятилетий первичное нарушение двигательной функции кишечника рассматривалось как патофизиологическая основа СРК. В результате было доказано отсутствие изменений моторики в базальных условиях, обнаружен аггравированный моторный ответ кишечника на прием пищи, описаны характерные ранние групповые сокращения, возникающие во II фазу пищеварительного цикла работы моторного мигрирующего комплекса. Однако выявить специфичные для СРК нарушения моторики не удалось; наблюдаемые изменения регистрировались и у больных с органическими заболеваниями, плохо коррелировали с симптомами СРК, в связи с чем сейчас исследования двигательной функции кишечника самостоятельного диагностического значения не имеют [9].

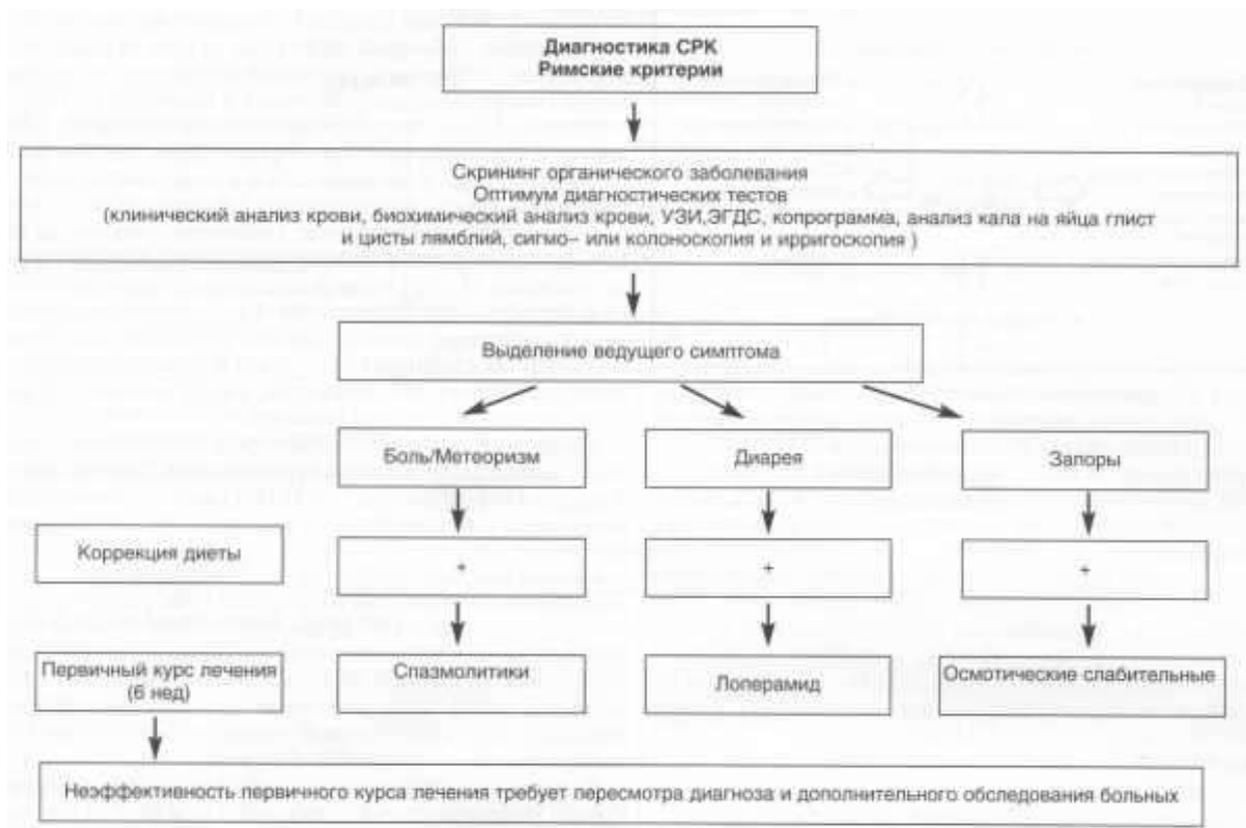
Рис. 5. СРК: дифференциальный диагноз



Более успешным оказалось изучение особенностей восприятия боли и церебро-энтеральных взаимодействий. Whitehead с помощью баллонно-дилатационного теста обнаружил феномен висцеральной гиперчувствительности при быстром механическом растяжении стенки прямой кишки у больных с СРК (рис. 3). Было обнаружено 2 вида висцеральной гиперчувствительности: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия. Висцеральная гиперчувствительность у больных с СРК характеризовалась избирательностью в отношении механических стимулов: применение электрических, термических и химических воздействий на стенку кишки не выявило различий восприятия по сравнению со здоровыми лицами. Наблюдалась избирательность нарушения висцеральной афферентации: уровень соматической афферентации - тактильная чувствительность, резистентность к электрическим и термическим стимулам кожи у больных не менялись. При СРК наблюдался диффузный характер нарушения восприятия боли на всем протяжении кишечника. Выраженность висцеральной гиперчувствительности хорошо коррелировала с симптомами СРК, а баллонно-дилатационный тест оказался легко воспроизводимым, высокоспецифичным и чувствительным методом исследования. В связи с этим висцеральная гипералгезия расценивается как биологический маркер СРК, а баллонно-дилатационный тест как специфичный (95%) и чувствительный (70%) метод

диагностики СРК и оценки эффективности лекарственных препаратов при их клинических испытаниях [3, 9].

Рис. 8. Тактика ведения больных СРК



Условием формирования висцеральной гиперчувствительности является воздействие так называемых сенсibiliзирующих факторов, среди которых рассматриваются кишечная инфекция (в частности, перенесенная дизентерия), психосоциальный стресс, физическая травма, так или иначе ассоциированные с абдоминальной болью. Клиническими проявлениями висцеральной гиперчувствительности являются симптомы гипералгезии и аллодинии. Гипералгезия может проявляться в виде повышенной чувствительности к болевым стимулам и ощущением боли, вызванным неболевыми стимулами. Аллодинией называется расстройство функции, вызываемое болевыми воздействиями. Такие симптомы СРК, как метеоризм, нарушение моторики, транзита и акта дефекации, рассматриваются как вторичные, вызванные синдромом боли. На практике аллодиния подтверждается наблюдаемыми переходами одной клинической формы СРК в другую, а также результатами лечения, когда при стихании болевого синдрома отмечаются уменьшение метеоризма и нормализация стула.

С помощью позитронной эмиссионной томографии было показано, что в ответ на проведение баллонно-дилатационного теста у здоровых лиц отмечается активация передней части ободка перешейка коры. Эта зона лимбической системы связана с активными опиатными соединениями, что, возможно, в норме обеспечивает снижение восприятия входящих болевых стимулов. У больных СРК активируются другие отделы коры головного мозга - префронтальная зона, которая не связана с опиатами. Предполагается, что при СРК нарушен процесс нисходящего подавления восприятия боли, т.е. имеется центральная антиноцицептивная дисфункция [2].

Talley и соавт. впервые применили близнецовый метод к изучению причин развития СРК. Было исследовано 437 пар, среди которых достоверно чаще встречались монозиготные, а не дизиготные близнецы. Возможно, наследственный фактор определяет реакцию организма на сенсibiliзирующий фактор и/или дальнейшее течение патологических процессов заболевания [6].

Клинические наблюдения о связи симптомов СРК со стрессорными воздействиями привели к необходимости изучения психопатологической компоненты СРК. Исследования проводятся в следующих направлениях: 1) психосоциальный фактор как предрасполагающий к формированию особенностей личности больного СРК; 2) психосоциальный фактор как сенсibiliзирующий фактор формирования заболевания; 3) связь психологических особенностей с симптомами СРК и механизмами их развития - реактивной моторикой, гиперчувствительностью, энтероцеребральными взаимоотношениями и т.д.; 4) влияние психотропной терапии на проявления СРК и течение болезни [8, 10].

Известно, что тяжелые формы СРК наблюдаются у лиц с психическими отклонениями, перенесших фатальные жизненные потрясения. По шкале тяжести воздействия, разработанной Drossman и соавт., из всех видов психосоциальных травмирующих ситуаций, такие как физические и сексуальные домогательства, наиболее достоверно коррелировали с симптомами СРК. Потеря родителей в раннем возрасте, развод родителей в анамнезе также были существенно связаны с проявлениями СРК и их выраженностью [4]. G.Engel предложил биопсихосоциальную модель, предполагающую, что социальные потрясения вносят вклад в клинические проявления заболевания [9]. Он отстаивал точку зрения, что СРК развивается в результате стрессорного вмешательства в биологические, психологические и социальные сферы, взаимодействующие на различных уровнях. Гипотеза подводила концептуальную базу к пониманию причин появления гастроинтестинальных симптомов, которые не находили объяснения известными органическими нарушениями и не могли быть отнесены к определенному заболеванию. Психосоциальные исследования показали, что СРК развивается не в результате нарушения кишечной моторики, а отражает расстройство регуляции между ЦНС и автономной энтеральной нервной системой. Патологический феномен поврежденной висцеральной чувствительности обеспечивает болезненное восприятие даже подпорогового гастроинтестинального регуляторного импульса, а кортикальные процессы регулируют восприятие симптомов [8, 9].

Собирая представленные звенья патогенеза СРК в единую цепь патологических процессов, можно предложить модель развития патологии. При наличии генетической предрасположенности и воздействии сенсibiliзирующего фактора у личности, развивающейся в определенной социальной среде, складывается психологический тип, у которого при низком уровне резистентности к стрессовым воздействиям и слабой социальной поддержке формируется экстацеребрация гастроинтестинальных симптомов, нарушаются висцеральная чувствительность и моторика кишечника, ломаются энтероцеребральные связи и формируется симптомокомплекс раздраженного кишечника. Очень вероятно, что СРК является и не патологией ЖКТ, и не заболеванием ЦНС или психической сферы. Скорее всего, это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприятием и гиперреактивностью [2, 9].

Диагностика

Диагностика синдрома основывается на оценке стойкой совокупности клинических симптомов - боли внизу живота в сочетании с нарушениями функции дистальных отделов кишечника, которые не находят объяснения известными на сегодняшний день морфологическими и метаболическими нарушениями, т. е. ограничена исключением органической патологии [10].

Абдоминальная боль является обязательной составной частью картины СРК. Она может иметь широкий спектр интенсивности: от легкого дискомфорта, терпимой ноющей боли до интенсивной постоянной и даже нестерпимой, имитирующей картину кишечной колики. Для больных СРК характерно появление боли сразу после еды, что сопровождается вздутием живота, усилением перистальтики, урчанием, диареей или урежением стула. Боли стихают после дефекации и прохождения газов и, как правило, не беспокоят по ночам. Болевой синдром при СРК не сопровождается потерей массы тела, лихорадкой, анемией, увеличением СОЭ.

К вспомогательным симптомам, помогающим определить вариант течения СРК, относятся симптомы нарушения транзита и акта дефекации. Согласно Римским критериям, патологической считается частота стула более 3 раз в день (диарея) и менее 3 раз в неделю (запоры). Для СРК характерны утренняя диарея, возникающая после завтрака и в первую половину дня, и отсутствие диареи по ночам. Около половины больных отмечают примесь слизи в кале, состав и происхождение которой не определены. Выделение крови с калом, ночная диарея, синдром мальабсорбции и потеря массы тела относятся к симптомам "тревоги", исключающим диагноз СРК и требующим настойчивых поисков органического заболевания [10] (табл. 2).

Больных отличают обилие сопутствующих жалоб и личностные особенности, помогающие уже при первом контакте заподозрить СРК. Многочисленные жалобы можно разделить на 3 группы: 1) симптомы неврологических и вегетативных расстройств - мигрень, боли в поясничной области, ком в горле, сонливость, бессонница, различные виды дизурии, дисменорея, импотенция и др., встречающиеся у 50% больных; 2) симптомы сопутствующих функциональных заболеваний органов пищеварения - тяжесть в эпигастрии, тошнота, отрыжка, рвота, боли в правом подреберье и др., наблюдаемые у 80% пациентов; 3) признаки психопатологических расстройств, чаще такие как депрессия, синдром тревоги, фобии, истерия, панические атаки, ипохондрия и др., выявляемые у 15 - 30% больных.

Сигмоскопию выполняют большинству пациентов с подозрением на СРК. При запорах исследование позволяет исключить обструктивные повреждения, а при диарее - воспалительные заболевания кишечника и другую патологию, сопровождающуюся изменениями слизистой оболочки толстой кишки. У пациентов с диареей и нормальной картиной слизистой биопсия может исключить микроскопические формы колитов (лимфоцитарный, коллагеновый, эозинофильный) и амилоидоз. При впервые появившейся симптоматике СРК у пациентов старше 50 лет необходима оценка слизистой на всем протяжении при полной колоноскопии или ирригоскопии для исключения рака толстой кишки.

Стратегия постановки диагноза СРК

Неспецифичность клинических проявлений поражения кишечника делает крайне сложной постановку диагноза на нозологическом уровне. Гораздо проще определить, в рамки какого синдрома укладываются симптомы, и начать симптоматическое лечение. Выбор более легкого пути синдромной диагностики чреват грубыми диагностическими ошибками

и повышенным риском несвоевременной диагностики органического заболевания. В связи с этим принята определенная стратегия постановки диагноза СРК [9, 10].

Процесс диагностики СРК протекает в V этапов. На I этапе ставится предварительный диагноз, на II - выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма синдрома; на III - исключаются симптомы "тревоги" и проводится дифференциальный диагноз. На IV этапе завершается скрининг органического заболевания при выполнении оптимума диагностических тестов, который включает клинический и биохимический анализы крови, копрологическое исследование с анализом кала на яйца глистов и цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, сигмо- или колоноскопию и ирригоскопию. На V этапе назначают первичный курс лечения не менее чем на 6 нед, по результатам которого вновь обращаются к оценке диагноза. При эффективности лечения может быть выставлен окончательный диагноз СРК, при неэффективности - проводится дополнительное обследование (рис. 4). При болевой форме наибольшую ценность могут иметь такие диагностические тесты, как серийная энтерография, интестинальная манометрия, баллонно-дилатационный тест; при диарейной - лактозотолерантный тест, аспирация содержимого тонкой кишки для исследования бактериальной флоры; при запорах - радиоизотопное исследование транзита, изучение аноректальных функций и др.

Дифференциальный диагноз

Диагноз СРК является диагнозом исключения. Больные предъявляют жалобы, которые могут сопровождать течение и прогностически неблагоприятных органических заболеваний, исключив которые врач может остановиться на диагнозе функционального заболевания.

Прежде всего при дифференциальном диагнозе следует исключить простейшие причины раздражения кишечника, к которым относится хроническое воздействие диетических факторов и лекарственных препаратов. К распространенным пищевым раздражителям относятся жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты и напитки, обильная (банкетная) еда, изменения привычного питания в командировках и путешествиях. Среди лекарственных препаратов раздражают кишечник слабительные, антибиотики, препараты калия, железа, желчных кислот, калия, мезопростол и др.

Физиологические состояния женщин - предменструальный период, беременность, климакс могут протекать с симптомами СРК. Длительное психоэмоциональное и интеллектуальное перенапряжение, испуг, волнение могут привести к развитию признаков СРК, которые быстро проходят после отдыха и разрешения стрессовой ситуации. Как своеобразную форму течения СРК можно рассматривать "медвежью болезнь".

Самой распространенной патологией, сопровождающейся проявлениями СРК, является врожденная ферментопатия - лактазная и дисахаридазная недостаточность, простейшим способом диагностики которой является диета исключения, не содержащая молока и его продуктов, сорбитола (жевательная резинка), усвоение которых требует лактазы или дисахаридазы.

Органические заболевания кишечника - колоректальный рак, полипоз, дивертикулез, болезнь Крона и неспецифический язвенный колит, микроскопические колиты, мастоцитоз, кишечные инфекции, паразитарные инфекции, синдром мальабсорбции, синдром короткой тонкой кишки, долихосигма, целиакия, туберкулез обязательно входят в круг дифференциально-диагностического поиска [1]. Нейроэндокринные опухоли ЖКТ, в первую очередь гастриномы, карциноидный синдром и VIP-омы, на первых стадиях могут протекать под маской диарейной или болевой формы СРК. Гинекологические болезни (чаще эндометриоз и пластический рубцовый перитонит) могут иметь типичную для СРК

клиническую картину. Среди эндокринных заболеваний чаще тиреотоксикоз и сахарный диабет с автономной диабетической энтеропатией протекают по типу диарейной формы СРК (рис. 5).

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее, но не прогрессирующее. СРК не осложняется кровотечением, перфорацией, стриктурами, свищами, кишечной непроходимостью, синдромом мальабсорбции. Риск развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака у больных СРК такой же, как в общей популяции. Это определяет тактику наблюдения пациентов и отсутствие необходимости в более частых колоноскопиях. Прогноз жизни при СРК благоприятный. Врач должен знакомить пациентов с особенностями прогноза болезни, что будет улучшать их психосоциальную адаптацию [5].

Противоположная ситуация складывается в отношении индивидуального прогноза “пациентов” с СРК, который чаще бывает неблагоприятным. Нарушается трудоспособность больных. Как причина временной нетрудоспособности диагноз СРК вышел сейчас на второе место после простудных заболеваний. У больных СРК число обращений к врачу и продолжительность временной нетрудоспособности за год в 3,5 раза выше, чем у здоровых лиц. Качество жизни “пациентов” с СРК в отношении питания, сна, отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения значительно снижено [5].

Программа лечения

Почему лечение больных СРК не укладывается в привычные рамки консервативной терапии при заболеваниях органов пищеварения, а требует составления целой программы? Что должно входить в программу лечения больных СРК?

Программа лечения состоит из двух этапов - первичного курса и последующей базовой терапии. Выполнение программы требует длительного времени: продолжительность первичного курса лечения составляет не менее 6 - 8 нед, базовой терапии - 1 - 3 мес (рис. 6). Выбор программы определяется взаимодействием нескольких факторов и зависит от ведущего симптома (боль/метеоризм, диарея, запор), его тяжести и влияния на качество жизни, а также от характера поведения пациента и его психического состояния [3].

Основным элементом программы является решение задачи психосоциальной адаптации с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Следует акцентировать внимание пациентов на нормальных показателях исследований и подчеркивать важность отсутствия патологических нарушений для прогноза заболевания. Больной должен поверить, что у него отсутствует тяжелое органическое заболевание, угрожающее его жизни. Необходимо тщательно расспросить больного об условиях питания, жизни, работы, постараться определить сенсibiliзирующий фактор и причины болезни. Далее врач должен информировать больного о сущности заболевания и познакомить с прогнозом. Компетентность, авторитет и сила убеждения врача определяют контакт с больным, степень доверия врачу и успех лечения. Выполнение этой задачи во многом определяет, в какой группе окажется больной - в группе “пациентов” или “не пациентов” с СРК и в значительной степени влияет на эффективность последующих элементов программы [9].

Врач должен уметь правильно оценить психическое состояние больных. Нередко приходится проводить консультации с психиатрами, невропатологами, вегетологами для постановки диагноза и подбора адекватной психотропной терапии. Вмешательство в эти

сферы не специалистов может нанести дополнительную травму больному и отдалить его от врача.

Диетотерапия. При первой консультации с больным обсуждают индивидуальные привычки питания, которые сами по себе могут вызывать хронические симптомы СРК. Больному назначают диету исключения, не содержащую кофеин, лактозу, фруктозу, сорбитол, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Традиционно больным с преобладающими запорами рекомендуют придерживаться растительной диеты, однако увеличение в рационе балластных веществ достоверно не доказало своей эффективности по результатам двойных слепых плацебо-контролируемых исследований последних лет [3, 9].

Нередко “не пациентам” с СРК мер психосоциальной поддержки и соблюдения диетических рекомендаций бывает достаточно: в дальнейшем им не требуется назначения медикаментозной терапии, что, безусловно, является наиболее благоприятным вариантом течения болезни.

Первичный курс лечения. Ключевым моментом диагностики СРК является проведение первичного курса лечения с последующей переоценкой диагноза. Целью такого лечения является устранение симптомов заболевания и проверка *ex evantibus* правильности постановки диагноза, отсутствия необходимости дальнейшего поиска органической патологии и выполнения дополнительных диагностических процедур. В результате лечения больной должен убедиться, что его состояние улучшается или хотя бы не ухудшается, что позволяет с большей уверенностью и согласованно с больным принять решение не проводить дальнейшее обследование (см. рис. 6).

Лечение больных с преобладающими болями и метеоризмом. Определяющим симптомом заболевания является боль, купирование которой у многих пациентов сопровождается уменьшением выраженности диареи, запоров, вздутия живота. Для больных болевой формой и метеоризмом не существует стандартизированной схемы лечения или препарата выбора, доказавших свою эффективность в исследованиях по протоколу по отдаленным результатам наблюдения [3].

Имеется большой выбор препаратов различных фармакологических групп, которые можно применять при болевой форме СРК: 1) МЗ - антихолинергические средства - гиасцина бутилбромид; 2) антагонисты холецистокинина - локсиглюмид; 3) аналоги соматостатина; 4) антагонисты 5-гидрокситриптамина₃ (5НТЗ) - ондансетрон; 5) миотропные спазмолитики (мебеверина гидрохлорид, отилония бромид и пиновериума бромид). Антихолинергические средства обладают множеством нежелательных побочных эффектов, другие препараты не достаточно изучены и проходят испытание в эксперименте на здоровых добровольцах и пациентах с СРК.

Оптимальным считается назначение препарата пиновериума бромида, по 50 мг 3 раза в день как на время первичного курса лечения, так и в качестве базовой терапии (см. рис.6). Пиновериума бромид у 90% больных обеспечивает эффективное спазмолитическое действие, купирует боли в животе, уменьшает выраженность метеоризма. По механизму действия препарат относится к селективным блокаторам L_{1,2} - потенциалзависимых кальциевых каналов гладкой мускулатуры кишечника, что обеспечивает отсутствие вазодилататорного и антиаритмического эффектов, свойственных другим блокаторам кальциевых каналов.

К новейшим лекарственным средствам следует отнести: 1) агонисты κ-опиатных рецепторов; 2) антагонисты 5-гидрокситриптамина₄ (5НТ4); 3) адренергические вещества (κ₂ - препараты); 4) антагонисты субстанции P [1].

Особая тактика требуется при купировании интенсивной абдоминальной боли. Даже при ранее установленном диагнозе СРК исключают симптомы “острого живота” по результатам

осмотра, пальпации, экспресс-исследования крови, УЗИ и обзорному снимку брюшной полости, после чего возможно применение парентеральных спазмолитических препаратов (гасцина бутилбромид, платифиллина и др.).

Лечение больных с преобладающей диареей. Одним из наиболее тяжелых симптомов СРК, неизбежно влияющем на качество жизни пациентов, является диарея, которую необходимо как можно скорее устранить. Диарея является самой частой причиной временной нетрудоспособности при СРК.

Препаратом выбора для лечения диарейной формы СРК признан лоперамид (см. рис. 6). Оценивая его эффективность, следует отметить, что уже на протяжении более 20 лет ни одно из известных симптоматических антидиарейных средств не выдерживает сравнения с имодиумом по скорости смягчения диареи и надежности антидиарейного действия - у 50% больных симптомы проходят после приема первой дозы препарата и у 87% - через 12 - 24 ч от начала лечения. Лоперамид относится к агонистам μ -опиатных рецепторов, что определяет его способность подавления быстрых пропульсивных сокращений кишечника, ведет к замедлению транзита каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. Ряд исследователей подтверждают блокирующее действие лоперамида на кальциевые каналы миоцитов, что усиливает подавление моторики. К другим, не менее важным при СРК механизмам действия лоперамида относится снижение восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению, что позволяет повысить порог восприятия боли, смягчить и устранить тенезмы. Известно, что лоперамид повышает тонус анальных сфинктеров, что способствует улучшению контроля актов дефекации. При хронической функциональной диарее у больных с СРК начальная доза лоперамида для взрослых составляет 4 мг (2 капсулы). Поддерживающая доза не должна превышать максимально допустимую суточную дозу для взрослых - 16 мг (8 капсул). При этом стул должен быть не более 3 раз в день. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 ч лечение следует прекратить.

Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и не обладает центральным наркотическим действием. При соблюдении указанных дозировок лоперамид безопасен, не вызывает побочных эффектов и потому включен в группу безрецептурных лекарственных средств. Дальнейшее совершенствование препарата касается разработки его специальных форм. Наиболее современной и удобной в применении является лингвальная форма лоперамида, действие которой наступает в несколько раз быстрее, чем при приеме традиционных капсул имодиума. Лингвальная форма лоперамида - это маленькие, быстрорастворимые на языке таблетки, которые не нужно запивать водой и можно принять при тошноте, рвоте, нарушениях глотания, причем в любых условиях. Также хорошо зарекомендовал себя при СРК комбинированный препарат, содержащий лоперамид и симетикон - вещество, абсорбирующее газы, что особенно желательно при СРК.

Если у больного наблюдается незначительное увеличение частоты стула, возможно применение адсорбентов - карбоната кальция, активированного угля, дисмектита по 3 г в день в виде суспензии. Однако следует помнить, что антидиарейное действие этих препаратов наступает не ранее, чем через 3 - 5 дней [11].

При сочетании болевого синдрома с диареей больным из группы "пациентов" с психопатологическими расстройствами назначение короткого курса трициклических антидепрессантов или анксиолитиков может облегчить абдоминальную боль и сопутствующую диарею благодаря антихолинергическим свойствам препаратов [3].

Лечение больных с преобладающими запорами. При запорах, если отсутствует эффект от диетических мер, прибегают к назначению осмотических слабительных препаратов, среди которых наилучшим образом зарекомендовали себя лактулоза, магниевое молочко,

макролголь 4000 по 2 пакетика 2 раза в день и др. При упорных запорах следующим шагом может быть присоединение прокинетики, в первую очередь цизаприда в дозе 5 - 10 мг 3 - 4 раза в день. Назначения сурфактантных слабительных, особенно солевых средств, следует избегать, так как они могут усилить болевой синдром. При сочетании болевого синдрома с запорами применение трициклических антидепрессантов и анксиолитиков может усилить запоры, метеоризм и боли [1].

Неудовлетворительные результаты лечения вызывают необходимость использовать разнообразные дополнительные лечебные процедуры - лечебную физкультуру, физиотерапию, гипнотерапию, методы, основанные на принципе биологической обратной связи (biofeedback), и групповое межличностное лечение в специальных школах и клубах для больных с СРК.

Эффективность выполнения программы определяется не столько субъективным состоянием и жалобами, сколько улучшением психосоциального состояния и качества жизни больного. Существенно, что оценку эффективности программы лечения в целом и действию отдельных лекарственных препаратов при их испытаниях, согласно Римскому консенсусу, должен давать сам больной [2].

Литература

1. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженной кишки. Практическое руководство для врачей. М, РГА, 1999; 28.
2. Thompson W. G., Longstreth G. F., Drossman D. A., Heaton K. W., Irvine E. J., Muller-Lissner S.A. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Rome II: A Multinational Consensus Document on Functional Gastrointestinal Disorders. *Gut*, 1999; 45(Suppl. II): 1143-8.
3. Camilleri M., Choi M.-G. Review article: irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 3-15.
4. Drossman D. A., Camilli M, Whitehead W. E. American Gastroenterological Association technical review on irritable bowel syndrom. *Gastroenterology* 1998; 95: 701-8.
5. Kay L., Jorgensen T., Jensen K. N. The epidemiology of irritable bowel syndrome in a random population: prevalence, incidence, natural history and risk factors. *J Intern Med* 1994; 236: 23-30.
6. Talley N. J., O'Keefe E. A., Zinsmeister A. R., Melton L. J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study. *Gastroenterology* 1998; 102: 895-901.
7. Шептулин А.А. Синдром раздраженной кишки: современные представления о патогенезе, клинике, диагностике, лечении. *Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* 1997;5: 88-90.
8. Drossman D. A. Presidential Address: Gastrointestinal illness and Biopsychosocial Model. *Psychosom Med* 1998; 60: 258-67.
9. Jard B. Knowles, Douglas A. Drossman. Irritable bowel syndrome: diagnosis and treatment. In: *Evidence based Gastroenterology and Hepatology*. Edited by J. McDonald, A. Burnoughs, B. Hagan, - London; BMJ Books 1999; 241: 260.
10. Thompson W. G., Dotevall G., Drossman D. A., Heaton K. W., Kruis W. Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis. *Gastroenterol int* 1989; 2: 92-5.
11. Златкина А.Р. Фармакотерапия хронических болезней органов пищеварения. М, Медицина 1998; 228.