

Синдром раздраженного кишечника в практике клинициста

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – наиболее частая форма функциональных расстройств кишечника, с которой сталкиваются врачи в своей практике.

Согласно эпидемиологическим данным, симптомы СРК отмечаются у 10-20% взрослого населения в мире.

Первые упоминания о кишечных расстройствах встречаются еще в трактатах древних лекарей. В более позднее время исследователи также сообщали о пациентах с нарушениями функции кишечника. Например, в 1818 г. R. Powell описал основные симптомы кишечной дисфункции: боль в животе, расстройства пищеварения и метеоризм. Более чем на столетие тема функциональных расстройств кишечника была забыта учеными. Только в 1962 г. N.A. Chaudhary и S.C. Truelove выделили характерные для СРК симптомы, дифференцировав их от функциональной диареи, что послужило началом для активных научных изысканий в этой области. В 1966 г. были созданы рабочие группы экспертов по диагностике функциональных желудочно-кишечных расстройств, которые затем были объединены в Римскую организацию. Следующим шагом в обобщении накопленной информации по диагностике и лечению СРК стало создание международной группой экспертов Римских критериев I (1992), II (1999), III (2006) (В.Г. Румянцев, 2008).

Определение и классификация СРК

Согласно современным представлениям, СРК – функциональное расстройство кишечника, при котором абдоминальная боль или дискомфорт связаны с нарушением дефекации и изменением консистенции каловых масс (World Gastroenterology Organization – WGO, 2009), при этом какие-либо структурные или биохимические нарушения в кишечнике доступными методами исследования не определяются (S. Khan, L. Chang, 2010). Для дифференцирования СРК от преходящих

кишечных симптомов в Римских критериях III рекомендуется устанавливать диагноз СРК при наличии рецидивирующих болей или дискомфорта в животе как минимум в течение 3 дней в месяц на протяжении последних 3 мес или при сочетании двух из трех признаков: боль уменьшается после дефекации; боль ассоциируется с изменением частоты стула; боль сопровождается изменением консистенции стула (S. Khan, L. Chang, 2010; A.A. Шептулин, 2007; И.Д. Лоранская, О.А. Лаврентьева, 2011).

Выделяют четыре варианта СРК (А.А. Шептулин, 2007):

- СРК с преобладанием запора – твердый или комковатый стул >25% и жидкий или водянистый стул <25% всех опорожнений кишечника;
 - СРК с преобладанием диареи – жидкий или водянистый стул >25% и твердый или комковатый стул <25% дефекаций;
 - смешанный СРК – твердый или комковатый стул >25% и жидкий или водянистый стул >25% опорожнений кишечника;
 - неклассифицируемый СРК – недостаточно данных, чтобы отнести клиническую картину к одному из трех вариантов заболевания.
- Основоположающим диагностическим маркером диареи или запора в Римских критериях III является изменение консистенции кала, оцененное по Бристольской шкале, при исключении применения противодиарейных или слабительных средств. Согласно последней редакции СРК с запором диагностируют при 1 (плотные комочки кала) и 2 (колбасовидный комковатый кал) типах фекалий, с диареей – при 6 (комочки фекалий

с неровными краями, кашицеобразный стул) и 7 (водянистые или жидкие фекалии) типах (И.Д. Лоранская, О.А. Лаврентьева, 2011; S. Khan, L. Chang, 2010; В.Г. Румянцев, 2008). Однако подтипы кишечных расстройств нестабильны, они могут изменяться у одного и того же пациента (И.Д. Лоранская, О.А. Лаврентьева, 2011).

Для уточнения диагноза СРК экспертами WGO рекомендуется применять классификацию, основанную на факторах, провоцирующих возникновение СРК, согласно которой (инфекция, стресс), или на превалирующем клиническом синдроме (кишечная дисфункция, болевой синдром, метеоризм).

Вопросы этиопатогенеза СРК

Этиология, патогенез и патофизиология СРК достаточно сложны и окончательно не изучены. В качестве причинных факторов заболевания изучаются генетическая детерминированность, изменение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника, острые кишечные инфекции, влияние различных факторов окружающей среды (И.Д. Лоранская, О.А. Лаврентьева, 2011; L. Ohman, M. Simren, 2006; M. Camilleri, 2001).

Наиболее обоснованной на сегодняшний день является биопсихосоциальная теория возникновения СРК, согласно которой развитие заболевания у пациентов связано со стрессовыми воздействиями, неустойчивостью центральных нервных структур к психическим травмам. Часто развитие СРК у пациентов сочетается с наличием истерических агрессивных реакций, депрессии, канцерофобии, ипохондрии. Стресс как пусковой механизм возникновения психосоматических заболеваний является также и триггером СРК, способствуя угнетению II фазы моторной активности дуоденоэоноального мигрирующего моторного комплекса. В результате этого происходит холинергическая стимуляция системы «головной мозг – кишечник», что, в свою очередь, влияет на изменение моторики кишечника и приводит к гиперреакции кишечника и головного мозга. В данном случае стресс рассматривается как внутреннее состояние организма, при котором затрудняются его интегративные функции (R. Howard, M.D. Mertz, 2003; М.Д. Ардатская, 2010; И.В. Стасева, 2010; А.В. Яковенко и соавт., 2011).

На формирование сенсорно-моторной дисфункции могут влиять стойкие нейроиммунные повреждения, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника (M. Camilleri, 2001). В 7-33% случаев после перенесенной кишечной инфекции развивается клиническая картина, подобная таковой при СРК с преобладанием диареи. В основе возникновения постинфекционного СРК лежат ускоренный кишечный транзит, нарушенная висцеральная чувствительность, мальабсорбция желчных кислот, повышенная кишечная проницаемость (А.И. Мартынов и соавт., 2010; И.В. Стасева, 2010).

В развитии СРК большое значение отводится опиоидным пептидам (энкефалинам, регулирующим чувство голода и насыщения и влияющим на моторно-секреторную активность кишечника), вазоактивному кишечному полипептиду, холецистокинину, мотилину (L. Ohman, M. Simren, 2006).

Нарушение режима питания непосредственно влияет на формирование СРК. Дисбаланс моторики кишечника, изменение активности и количества ферментов оказывают воздействие на процессы внутрипросветного пищеварения, дисбиоз, сопровождающийся диареей, запором, абдоминальной болью (М.Д. Ардатская, 2010; И.В. Стасева, 2010; А.И. Парфенов, 2011; А.И. Орос и соавт., 2011).

В патогенезе СРК изучается роль пищевой аллергии и непереносимости, в частности IgG-опосредованных реакций гиперчувствительности (L. Ohman, M. Simren, 2006).

Некоторые работы свидетельствуют о том, что мутации в генах, кодирующих рецепторы, которые участвуют в активации иммунной системы, связаны с воспалительными

заболеваниями кишечника. Предполагается, что генетическая предрасположенность может влиять и на развитие СРК (L. Ohman, M. Simren, 2006). Роль генов в возникновении СРК также подтверждается искаженным ответом слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с СРК на воздействие нейротрансмиттера 5-НТ, стимуляцию β_2 -адренорецепторов (А.И. Парфенов, 2011).

Дальнейшего изучения требуют ответ мозга на периферические стимулы со стороны кишечника, механизмы эндогенной модуляции боли, уточнение патофизиологических изменений у больных СРК, что позволит разработать новые методы лечения.

Клиника и диагностика СРК

СРК характеризуется хроническим интермиттирующим течением. Нарушения моторной функции толстого кишечника, абдоминальная боль, метеоризм – основные клинические проявления этого заболевания. Каждая форма СРК встречается примерно с одинаковой частотой (А.В. Яковенко и соавт., 2011; WGO; И.В. Стасева, 2010).

О нарушении моторики толстого кишечника у больных свидетельствует изменение стула. Как правило, у мужчин наиболее часто встречается вариант СРК с преобладанием диареи, у женщин – с преобладанием запора. Диарея часто возникает в утренние часы, после 3-4 актов дефекации неоформленными каловыми массами; как правило, состояние больного остается удовлетворительным в течение всего дня (И.В. Стасева, 2010; WGO).

Клинические варианты абдоминального болевого синдрома при СРК различаются. Боль может быть тупой, ноющей, распирающей, острой, режущей, кинжальной, схваткообразной, жгучей, различной локализации и интенсивности. Возможна атипичная проекция боли и экстраабдоминальная локализация. Усиление болезненных ощущений при позывах на дефекацию и их уменьшение после нее, отсутствие четкой локализации, лабильность, тенденция к миграции – особенности абдоминальной боли у пациентов с СРК. Часто больные связывают возникновение симптомов с нарушением диеты, образом жизни, сменой местожительства, психотравмирующими событиями (Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых, 2010; И.В. Стасева, 2010).

Динамический метеоризм при СРК возникает в результате нарушения моторики и координации деятельности разных отделов кишечника. Снижение скорости пассажа кишечного содержимого отрицательно влияет на состав микрофлоры кишечника, что приводит к дисбиотическому метеоризму (Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых, 2010; И.В. Стасева, 2010).

В ряде случаев СРК манифестирует внекишечными проявлениями (или сочетается с ними): дисурией, ранним насыщением, тошнотой, фибромиалгией, диспареунией, болью в поясничном отделе, головной болью. Под маской СРК могут протекать другие заболевания: дивертикулез, полипы и рак толстой кишки.

СРК – диагноз исключения, при установлении которого необходимо обращать внимание на тревожные симптомы (лихорадку, кишечное кровотечение, снижение массы тела), свидетельствующие о другой патологии. При диагностике этой патологии важно учитывать временную взаимосвязь возникновения абдоминального дискомфорта (боли), изменений характера и консистенции стула (M. Camilleri, 2001; В.Г. Румянцев, 2008).

При типичной клинике СРК не рекомендуется прибегать к применению большого количества дополнительных методов исследования. Для исключения воспалительного процесса и опухолей достаточно проведение сигмо- или колоноскопии; у пациентов с диареей показано выявление целиакии и дефицита лактазы (В.Г. Румянцев, 2008). При наличии у больных тревожных симптомов рекомендуются общий клинический анализ крови, биохимические исследования, оценка функции щитовидной железы (S. Khan, L. Chang, 2010).

Імодіум®
Препарат №1 у світі
ВІД ПОНОСУ*

Оригінальний препарат з Франції

Імодіум®
 Напівкапсула містить 2 мг лоперамиду гідрохлориду
напсули
 Протидіарейний засіб
 20 капсул
 30 капсул

Допоможе зберегти здоров'я та плани!

* Відомий як «Діоскол» від Діоскол ДісФарма – це дієва препарат, Р.Л. МОЗ України № ІА/9831/01/01 від 07.10.2010. «Імодіум» – дієва речовина – лоперамід гідрохлорид. Склад: дієва речовина – капсула містить 2 мг лоперамиду гідрохлориду, допоміжні речовини: лактози моногідрат, крохмаль кукурудзяний, тальк, магнею стеарат, оболочка капсули: желатина (E172), залізо оксид червоний (E172), титан діоксид (E171), оксид цинку (E172), оксид титану (E172), оксид заліза. Формула: C₁₈H₂₇NO₂. Фармакологічна група: Протидіарейні засоби. Код АТХ: A02AD03. Показання: Симптоматичне лікування гострої та хронічної диареї. «Імодіум» можна рекомендувати у випадку виникнення диареї мандрівників («туристська»). При наявності цього показання достатній період лікування має становити 2 доби. Тільки у випадку появи крові у випорожненні, застосування потрібно вважати закінченим. Протипоказання: «Імодіум» протидіарейний засіб з високим протидіарейним ефектом до лоперамиду гідрохлориду або будь-якого з компонентів препарату. Дітям вік до 6 років (у формі капсул). Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування. Побічна ефекти: дуже рідко (< 1/10 000) – запор, крохляк, нудота та блювота. У осіб з наявними захворюваннями печінки, жовтяцею, висхідною холемією, висхідним синдромом Шлейхера-Джонсона, мультиформну еритему та токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайелла), від час застосування лоперамиду гідрохлориду повідомлялося про подвійні випадки зворотньої реакції, в деяких випадках – про тяжкі реакції гіперчутливості, включаючи ексfolіативний шкір та анафілактичні реакції. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ПРОФЕСІОНАЛІВ: ДІЯЛЬНІСТЬ МЕДИЧНОЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ПРАЦІВНИЦІ. Після застосування необхідно ознайомитися з інструкцією та проконсультуватися з лікарем. Звертайте увагу на наступну інформацію для даного мови. Додаткову інформацію надіслати за вказівкою. Представництво: «Слава ФАРМ Інтернаціонал» – Україна 01030, Київ, вул. Б. Хмельницького, 19-21. Тел.: +38 (044) 498-08-03.

