



Рис. Ендоскопічна картина гострого риносинуситу у дитини 7 років:

А – ліва половина носа; Б – права половина носа; В – вигляд барабанної перетинки (сальпінгоотит)

патологічні виділення не відзначаються. На задній стінці глотки – натікання слизових виділень із носоглотки (post nasal drip).

Отоскопія (справа і зліва): зовнішні слухові проходи широкі, чисті, барабанна перетинка з обох сторін сірого кольору, втягнута, помірна гіперемія уздовж рукоятки молоточка, укорочений світловий конус.

Інструментальне обстеження

Під час первинного огляду дитини проведено трансназальну ендоскопію порожнини носа й носової частини глотки риноскопом прямого зору Karl Storz 2,7 мм. Відмічено гіперемію й набряк нижніх носових раковин, остіомеатальний комплекс не виражений, помірний набряк середніх носових раковин, з-під яких візуалізуються слизові виділення з жовтуватим відтінком, у носовій частині глотки глотковий мигдалик (аденоїди) покритий аналогічним слизом. Після елімінації слизу діагностовано гіпертрофію глоткового мигдалика I ступеня. Глотковий отвір слухової труби дещо прикритий лімфаденоїдною тканиною зі слизовими виділеннями (рис.).

Акустичну імпедансометрію дитині проведено апаратом Madsen OTOflex 100. Результати акустичної імпедансометрії: тимпанограми: справа – тип Ас (-80 дПа), зліва – тип С (-210 дПа) з рестрацією акустичного рефлексу з обох сторін при іпси- та контралатеральній стимуляції.

Результати цитологічного дослідження матеріалу з носа: лейкоцити – 10-15 у полі зору, незначна кількість епітеліальних клітин, еритроцити – не виявлено, еозинофіли – 9-10 у полі зору, слиз – помірна кількість.

Встановлено діагноз: гострий двобічний риносинусит, аденоїди I ступеня, двобічний сальпінгоотит, алергічний риніт.

Враховуючи скарги пацієнта, клінічну картину та дані анамнезу захворювання хворому було призначено комплексну схему лікування, до якої включено антигістамінний препарат – Алерзин (левоцетиризин), назальний деконгестант на основі морської води (Мераліс спрей 0,1%) 2 рази на день по 1 впорскуванню в кожну половину носа протягом 5 днів; промивання носа за методом переміщення по Proetz фізіологічним розчином із Бетадином (10-20 крапель на 200 мл фізіологічного розчину), магнітолазер на ніс № 7, вібропневмомасаж барабаних перетинки 20-30 разів 3 рази на добу впродовж 10 днів.

Проведене спостереження за пацієнтом у динаміці було фіксовано на 5-й та 10-й день лікування. Під час повторного огляду на 5-й день відмічалась виражена позитивна динаміка, яка проявлялась у відсутності чхання, значному покращенні носового дихання, нечастих поодиноких покашлюваннях після сну, зменшенні слизових виділень у носових ходах. Отоскопічна картина з обох сторін нормалізувалась: барабанна перетинка сірого кольору, блискуча, втягнутість не виражена, світловий рефлекс не укорочений, у повному обсязі. Враховуючи позитивну динаміку від призначень, проведено корекцію подальшого лікування: відмінено Мераліс спрей 0,1% і промивання носа за методом переміщення по Proetz фізіологічним розчином з Бетадином, продовжено курс магнітолазера на ніс №10.

Під час наступного контрольного огляду (10-й день лікування) відзначено

подальше поліпшення загального стану. Батьки дитини і сам пацієнт відмічали, що самопочуття стало краще, носове дихання не утруднене, спостерігається відсутність чхання й кашлю протягом дня та після сну.

За результатами проведеної акустичної імпедансометрії в динаміці лікування у пацієнта зареєстровано з обох боків тимпанограму типу А (варіант норми) з рестрацією акустичного рефлексу з обох боків.

Результати контрольної ендоскопії порожнини носа і носової частини глотки риноскопом прямого зору Karl Storz 2,7 мм: слизова оболонка носових раковин рожевого кольору, нижні носові раковини не набрякли, помірна кількість слизу в загальному носовому ході й носовій частині глотки на аденоїдах I ступеня. Натікання патологічного слизу на задній стінці глотки не відмічається.

Враховуючи клінічну картину з вираженою позитивною динамікою і досягнутий клінічний ефект від проведеного комплексного лікування у дитини, терапію Алерзином було продовжено до 2 тижнів. У подальшому рекомендовано консультацію алерголога з проведенням алергопроб.

Для проведення контролю за перебігом риносинуситу та уточнення частоти можливого рецидиву захворювання в найближчому та віддаленому періодах у телефонній розмові з батьками пацієнта з'ясовано, що протягом наступних 6 міс випадків загострення не спостерігалось.

Висновки

Таким чином, цей клінічний випадок є свідченням ефективного сучасного підходу до комплексного консервативного лікування гострого риносинуситу у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом, що дає можливість уникнути інвазивних методів лікування у пацієнтів дитячого віку. Застосований комплекс лікувальних заходів дозволяє зберегти та суттєво покращити функціональний стан слизової оболонки носа та мукоциліарного транспорту у дітей із гострим риносинуситом, а також швидко й безпечно зменшити прояви запального процесу в порожнині носа й приносних пазух.

Консервативна терапія з Алерзином дозволяє досягти більш швидкого покращення загального стану хворих, зменшення проявів та симптоматики риносинуситу у дітей із супутніми алергічними захворюваннями. Комплексне лікування Алерзином і деконгестантами є достатньо ефективним і більш пролонгованим методом порівняно з монотерапією антигістамінним препаратом. Стосовно вибору останнього в практичній діяльності перевагу слід надавати антигістамінним засобам другого покоління, для яких характерні висока спорідненість до H₁-рецепторів; значно менший седативний ефект або його відсутність; більша тривалість дії (до 24 год); відсутність звикання у разі тривалого застосування. На сьогодні достовірно доведено, що протиалергічна дія найновішої генерації цих лікарських засобів виявляється не лише в блокаді H₁-рецепторів, а й у пригніченні активності інших клітин, які призводять до алергічного запалення (зокрема еозинофілів). Саме тому ці препарати є значно ефективнішими і, що надзвичайно важливо, безпечнішими.



В.Н. Буряк, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії і дитячих інфекційних захворювань,
П.А. Бессараб, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Клинико-патогенетические аспекты синдрома раздраженного кишечника у детей

Продолжение. Начало в № 4, 2013 г.

Етиология и патогенез

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению этиологии и патогенеза СРК, причины и механизмы развития его остаются до конца не изученными, что не позволяет до настоящего времени разработать эффективные терапевтические мероприятия.

Согласно современным представлениям СРК является независимым органическим вегетозом и изучается в рамках биопсихосоциальной модели, в основе которой лежит взаимодействие психосоциального влияния, сенсорно-моторной дисфункции в виде нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника, а также стойких нейроэндокринных и иммунных повреждений, формирующихся, после перенесенных кишечных инфекций (А.М. Вейн, 2000; Н.А. Жуков, 2004; Е.Ю. Майчук, 2008; А.И. Мартынов, 2010; D. Drossman, 2006). При этом функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта связаны с формированием депрессивного соматовегетативного симптомокомплекса (А. Caspi, 2003). В частности, на сегодняшний день установлена тесная взаимосвязь между явлениями эмоционального дистресса, депрессивных психических расстройств и наличием проявлений СРК (Л.И. Дворецкий, 2002).

Известно, что наиболее тяжелые формы последнего наблюдаются у детей и подростков, перенесших тяжелые жизненные потрясения, такие как алкоголизм и наркомания родителей, их развод, потеря родных в раннем возрасте, сексуальные домогательства (О.В. Решетников, 2001; О.Г. Шадрин, 2004). Часто в таких случаях пациенты имеют склонность к депрессивным состояниям, ипохондрии, истерическим реакциям и другим психопатологическим симптомам (Е.Ю. Майчук, 2008; А. Garakani, 2003). Выявление указанных закономерностей в детском возрасте позволяет предположить важную роль в генезе СРК интегративного влияния повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (А.М. Вейн, 2000).

Доказано, что практически у всех больных с данным синдромом имеет место значительное снижение порога висцеральной, в том числе болевой чувствительности рецепторов кишечной стенки (М.Ф. Осипенко, 2011; М.Л. Веуак, 2004). С помощью баллонно-дилатационного теста, в частности, удалось обнаружить снижение порога восприятия боли или более интенсивное ее ощущение при нормальном или слегка сниженном пороге восприятия на уровне рецепторного звена афферентной системы и спинальных ганглиев (Г.Е. Ройтберг, 2007; G. Vossia, 2006; M. Camilleri, 2010). Необходимо подчеркнуть, что при СРК отмечается диффузный характер нарушения восприятия боли на всем протяжении кишечника (Г.А. Соловьева, 2007). Выраженность висцеральной гипералгезии при этом четко коррелирует с симптомами СРК (А.И. Мартынов, 2010; G. Vossia, 2006).

На сегодняшний день получены данные об участии в развитии и реализации при этом синдроме висцеральной гиперчувствительности активации иммунной системы и низкоинтенсивного воспаления (M. Camilleri, 2009). Так, в ряде исследований у больных с СРК, протекающим

с диареей, было обнаружено повышение среднего уровня провоспалительных цитокинов (О.А. Прилуцкая, 2008; P. Scully, 2005; P. Anand, 2007; T. Liebrechts, 2007; M. Thabane, 2007; M.R. Li, 2008; J. Mas-shaggy, 2008). Болевой абдоминальный синдром при обсуждаемой патологии может быть обусловлен дегрануляцией тучных клеток в непосредственной близости от окончаний кишечного нервного сплетения, их сенсибилизацией с последующей трансдукцией характера механических раздражителей (С.В. Бельмер, 2010; G. Barbara, 2004; P.A. Hughes, 2009; M. Camilleri, 2010). В последние годы выявлена связь данных изменений и с нарушением процессов нисходящего подавления боли (J.V. Schurman, 2007; M. Saps, 2008; N. Talley, 2008). Изложенные обстоятельства свидетельствуют о немаловажной роли в формировании СРК центральной антиноцицептивной дисфункции.

Механизмы формирования боли при функциональных заболеваниях различны и могут носить как изолированный парietальный, висцеральный, иррадиирующий, психогенный характер, так и сочетаться между собой (М.Ф. Осипенко, 2011). В частности, ее генез нередко сочетается с иррадиирующим и/или психогенным фактором (Ю.В. Шульпекова, 2008; L.J. Brand, 2009).

В патогенетических взаимодействиях возникновения абдоминальной боли значительную роль играет нарушение баланса нейротрансмиттеров диффузной нейроэндокринной системы и прежде всего серотонина и холецестиколина, регулирующих основные кишечные функции (R. Spiller, 2007; G. Varga, 2009). В частности, установлена достоверная зависимость клинического течения СРК от повышения уровня серотонина в плазме больных, свидетельствующая о напряжении адаптационных систем организма (Г.П. Мосієнко, 2008; Т.О. Крючко, 2008).

У ряда больных с симптомами рассматриваемого синдрома выявляется усиленный кровоток в области поясной извилины, трактуемый как проявление в данной части мозга повышенного метаболизма (S. Elsenbruch, 2010). Последний приводит к формированию избыточного потока импульсов от лимбической системы к префронтальной части коры (S. Elsenbruch, 2010). В то же время память о прошлом болевом опыте или психоэмоциональный стресс могут, воздействуя на лимбическую систему, усиливать тревогу и увеличивать тем самым эмоциональный компонент восприятия боли (M.L. Haggis, 2003). Кроме того, у пациентов с СРК снижается выработка эндогенных опиатов, что, в свою очередь, приводит к угнетению функции эндогенной опиатной антиноцицептивной системы (А.И. Мартынов, 2010; S. Elsenbruch, 2010).

Психоэмоциональное состояние пациентов во многом определяется надсегментарными отделами центральной нервной системы, представляющими собой центры вегетативной регуляции деятельности внутренних органов и систем, являющиеся тем звеном, которое обеспечивает взаимосвязь между висцеральными органами и центральной нервной системой (А.М. Вейн, 2000; Л.М. Полковниченко, 2009; О.А. Прилуцкая, 2009). Интенсивность того или иного стимула может быть увеличена или уменьшена на спинальном уровне в зависимости от активизирующих или тормозящих влияний головного мозга (А.М. Вейна, 2000; Ю.В. Шульпекова, 2008; M.L. Haggis, 2003).

Продолжение на стр. 50.

**В.Н. Буряк, д.м.н., профессор, заведуючий кафедрою педіатрії та дитячих інфекційних захворювань,
П.А. Бессараб, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького**

Клинико-патогенетические аспекты синдрома раздраженного кишечника у детей

Продолжение. Начало на стр. 49.

Повторяющиеся стрессы сопровождаются моторными расстройствами кишечника, а также приводят к выработке в нем на фоне повышенной рецепторной реакции афферентных стимулов, достигающих по черевному и блуждающему нервам центральных подкорковых и корковых отделов центральной нервной системы и изменяющих, в свою очередь, функциональную активность последних. В результате, гастроэнтерологические симптомы часто сочетаются с явлениями вегетативной дисфункции, функциональными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы, диспепсическими явлениями (А.И. Парфенов, 2003; Н.А. Жуков, 2004; Г.П. Мосиенко, 2008; О.А. Прилуцкая, 2009).

У трети больных с СРК вегетативные расстройства взаимосвязаны с функциональным состоянием гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (Э.Ю. Реутова, 2010; О.Н. Родионова, 2011). При этом имеется четкая зависимость гормональных нарушений от степени тяжести вегетативной дисфункции (О.Н. Родионова, 2009).

Одним из важнейших факторов формирования СРК являются предшествующие ему острые кишечные инфекции (М. Thabane, 2007; G. Barbara, 2009). Последние приводят к формированию так называемой постинфекционной формы рассматриваемого синдрома (А.И. Парфенов, 2010; Е.М. Quigley, 2009). Изучение анамнестических сведений свидетельствует о перенесенных острых инфекционных процессах кишечника примерно у половины больных (Е.А. Ушкалова, 2007; Ю.П. Успенский, 2011; А.В. Dupont, 2007). Патологическая основа постинфекционного СРК представлена ускоренным кишечным транзитом, нарушенной висцеральной чувствительностью, малабсорбцией желчных кислот и повышенной кишечной проницаемостью (И.В. Стасева, 2010; G. Barbara, 2009; С.Л. Ohland, 2010). При этом в патогенезе последней значимая роль принадлежит бактериальной обсемененности кишечника, а также повреждению его регуляторных систем инфекционными антигенами на фоне снижения иммунной защиты организма (А.И. Парфенов, 2010; И.В. Стасева, 2010). Последнее включает снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, клеточного и гуморального звеньев иммунитета, цитолитической активности комплимента, дефицит Т-хелперов, иммуноглобулинов класса G, рост натуральных киллеров и калпротектинположительных макрофагов, лимфо- и лейкопению, что создает условия для роста условно-патогенной микрофлоры (С.П. Федоров, 2006; R. Spiller, 2003; А.В. Dupont, 2007). Исследование биоптатов слизистой толстой кишки у таких пациентов позволяет выявлять повышенную экспрессию ряда провоспалительных цитокинов и, в частности, интерлейкинов β и 6, а также повышенную реакцию толстого кишечника в виде изменения проницаемости слизистой оболочки даже на обычные стимулы, например, такие как пища (P. Scully, 2005). В некоторых случаях в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки определяется повышенное количество клеток хронического воспаления и CD3+ лимфоцитов (М.И. Дубровская, 2006; А.М. Осадчук, 2008; И.В. Стасева, 2010; R. Spiller, 2003).

Обсуждая роль иммунной системы в патогенезе СРК, следует иметь в виду и вероятность пищевой аллергии, подтверждением чему могут служить данные об увеличенных

уровнях специфических антител иммуноглобулинов класса G к пищевым аллергенам у больных, имеющих проявления рассматриваемого синдрома с преобладанием диареи (И.Н. Сливончик, 2007; О.А. Прилуцкая, 2009; X.Y. Gni, 1998; T. Liebrechts, 2007; G. Barbara, 2009).

Повышение кишечной проницаемости при постинфекционном СРК во многом связано с увеличением содержания продуцируемых микробиотой кишечника и тучными клетками сериновых протеаз, нарушающих вследствие активации рецепторзависимых механизмов плотность эпителия кишечника, в результате чего создаются дефекты в эпителиальном барьере (Т.Д. Звягинцева, 2010; G. Barbara, 2004). Активация сериновых протеаз рецептор-2 сенсорных нейронов при этом вызывает висцеральную гипералгезию (Т.Д. Звягинцева, 2010; G. Barbara, 2009; K. Geese, 2008).

Многочисленные исследования особенностей патоморфологических проявлений, определяющих клиническую картину различных вариантов течения СРК, позволили констатировать неоднозначность микроскопических изменений в стенке кишки больных с данным патологическим процессом (Н.Т. Райхлин, 2006). В частности, изменение клеточного гомеостаза кишечной стенки при обсуждаемом синдроме, патогенетически связывается с формированием атрофии слизистой оболочки и дисбиоза (Ф.И. Комаров, 2006; А.М. Осадчук, 2008). Существует теория относительной независимости работы кишечника, суть которой сводится к стимуляции энтерохромаффинными клетками диффузной эндокринной системы и группой нисходящих интернейронов желудочно-кишечного тракта и продукции серотонина (T. Liebrechts, 2007; R. Spiller, 2007). Указанный биогенный амин обладает свойствами гормона и нейротрансмиттера (Ю.М. Степанов, 2005; Е.А. Полуэктова, 2007). Его выделение стимулируется повышением давления либо изменением химического состава содержимого в просвете кишки (Ю.М. Степанов, 2005; Е.А. Полуэктова, 2007; А.М. Осадчук, 2008; M. Sadeghan, 2008). Установлено, что у больных с СРК увеличенное по сравнению со здоровыми количество энтерохромаффинных клеток (S. Muller-Lissner, 2005; P. Scully, 2005).

Действие серотонина в организме опосредуется специфическими серотонинергическими рецепторами (J.D. Wood, 2004; R. Spiller, 2007). В частности, в регуляции сенсорной, моторной и секреторной функции кишечника принимают участие подтипы серотониновых рецепторов, такие как 5-HT₃ и 5-HT₄ (F.H. Greed, 2002; E. Weissnar, 2004). В результате блокирования 5-HT₃-рецепторов происходит замедление транзита химуса по толстой кишке, угнетение ее постпрандиальной перистальтики, а также снижение восприятия болевых стимулов (А.М. Осадчук, 2008; W. Atkinson, 2006). Стимуляция же указанных рецепторов ведет к выбросу ацетилхолина и субстанции P, являющихся транзитными гастроинтестинальной чувствительности (Ю.М. Степанов, 2005; И.И. Дедов, 2008). При активации 5-HT₄-рецепторов повышаются тонус гладкой мускулатуры кишечника, секреция электролитов кишечной стенкой, перистальтика кишки, чувствительность нейронов к растяжению ее стенки, что в совокупности обуславливает выраженный прокинетирующий эффект (W. Atkinson, 2006; M. Sadeghan, 2008).

Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта во многом связано с синтезируемым энтерохромаффинными

клетками диффузной эндокринной системы кишечника гормоном мелатонином (Ф.И. Комаров, 2006; А.М. Осадчук, 2007). При этом его количество в 400 раз превышает количество мелатонина продуцируемого эпифизом (А.А. Опарин, 2010; G. Huether, 1994; S.J. Konturek, 2007). Однако, пара-, ауто- и нейроэндокринные воздействия указанного гормона осуществляются исключительно на местном уровне, так как большая его часть поступает в портальную вену и метаболизируется в печени (Н.К. Малиновская, 2005; И.И. Дедов, 2008; G. Huether, 1994). К основным эффектам мелатонина в желудочно-кишечном тракте относятся ингибция постсинаптического сигнала, прямое воздействие на перистальтику кишечника путем стимуляции в высоких или низких дозах расслабления его гладкой мускулатуры, регуляция процессов всасывания, транспорта воды, микроэлементов, активности биогенных аминов, а также репаративных процессов в кишечнике, в связи с чем, безусловно, следует учитывать вероятность участия данного гормона в патогенетических механизмах развития СРК (Ф.И. Комаров, 2006; А.А. Опарин, 2010; W.H. Bergstorm, 2006).

Перспективными являются исследования направленные на выяснение роли генетических факторов в формировании обсуждаемого синдрома, в частности установлено, что риск его развития у монозигот в 2 раза выше, чем у гетерозигот (M.G. Netea, 2011). Наличие СРК у одного из родителей значительно повышает риск его возникновения у близнецов (M.V. Bengston, 2006).

В качестве одной из возможных предположающих причин развития обсуждаемого патологического процесса рассматривается наличие у пациентов небольшого участка РНК, так называемого микро-РНК, относящегося к классу шпилькообразующих предшественников РНК (B.A. Галицкий, 2008; Q. Zhou, 2010). Указанная структура продуцируется клетками иммунной системы и участвует в регуляции экспрессии генов, воспалительного и противовоспалительного ответа, высвобождения цитокинов и хемокинов (B.A. Галицкий, 2008; N. Talley, 2008; H. Valadi, 2007; M. Fabbri, 2007; Q. Zhou, 2010). В частности, в биопсийном материале толстой кишки пациентов, страдающих СРК, с преобладанием диареи и повышенной кишечной проницаемостью выявляется повышенное по сравнению со здоровыми людьми содержание микро-РНК и снижение экспрессии глутаминсинтетазы, путем поддержания уровня кишечного глутамата, обеспечивающего, в свою очередь, энергообеспечение энтеральных клеток (B. Labow, 2000; J. Haberle, 2005; S.J. Konturek, 2007; W.M. Kong, 2010; M. Vicario, 2010; Q. Zhou, 2010). Учитывая вышеуказанное логично предположение о важной роли микро-РНК в непосредственной регуляции кишечной проницаемости через глутаминзависимые сигнальные пути.

Чрезвычайно большое значение в развитии различной патологии, а также в механизмах саногенетических процессов имеют структуры соединительной ткани (А.М. Осадчук, 2007; Г.И. Нечаева, 2008). Нарушение их развития вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса в эмбриональном и постнатальном периодах приводит к расстройству гомеостаза на тканевом и органном уровнях, а также всевозможным морфофункциональным расстройствам (А.В. Ягода, 2007; Л.И. Омельченко, 2004, 2007). При этом формируется дисгенез соединительной ткани, которая может носить дифференцированный и недифференцированный характер (С.Б. Павлов, 2005; А.В. Чурилина, 2007; Э.В. Земцовский, 2010). В первом случае имеет место определенный тип наследования с установленными и хорошо изученными генными и биохимическими дефектами, объединенными в синдромы Марфана, Альпорта, Элерса-Данлоса, вялой кожи, несовершенного остеогенеза

(Л.И. Омельченко, 2004; Н.Н. Гладких, 2007; Г.И. Нечаева, 2008; З.В. Нестеренко, 2010). Во втором – дисгенез соединительной ткани диагностируется, если у пациента набор фенотипических признаков не укладывается ни в один из перечисленных синдромов (Г.Д. Дорофеева, 1998; В.Л. Кашанина, 2002). Известны фенотипические признаки висцеральной соединительнотканной дисгении, такие как висцероптоз, гастроптоз, долихосигма, аномалии желчного пузыря, дивертикулы пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (И.П. Ашмарин, 2006; Н.Н. Гладких, 2007; Е.В. Комарова, 2007). Учитывая что желудочно-кишечный тракт является одним из наиболее коллагенизированных участков в организме человека, изменения со стороны пищеварительной системы при недифференцированной дисгении соединительной ткани возможно трактовать как маркерные (Г.И. Москович, 2008; P.A. Hughes, 2009). В частности, при СРК две трети больных предъявляют многочисленные жалобы, которые можно отнести к проявлениям соединительнотканной дисгении (М.Ф. Осипенко, 2006; Л.И. Омельченко, 2007; И.Н. Захарова, 2011).

Важно отметить, что у детей с признаками дисгении соединительной ткани заболевания, как правило, протекают стерто, со склонностью к торпидному течению и ранней хронизации процесса (Ю.В. Марушко, 2005; М.П. Лимаренко, 2007). Одним из механизмов последней является генетически детерминированное нарушение формирования первичных структур коллагена, проявляющееся дефектным синтезом компонентов экстрацеллюлярного матрикса, многочисленных ферментов, принимающих участие в созревании фибрилло- и коллагеногенеза, что обуславливает, в свою очередь, снижение стабильности соединительнотканной структуры (О.В. Бухарин, 2003; Н.Н. Гладких, 2007; Т.В. Починок, 2011). В связи с изложенным логично предположение о ключевой роли изменений указанных структур в развитии нарушений функционирования различных систем организма и, в частности, органов желудочно-кишечного тракта, в том числе при СРК (С.К. Евтушенко, 2009; В.Н. Минаев, 2011).

Вместе с тем четкой единой концепции патогенеза последнего на сегодняшний день не существует. Как следствие, возникают немалые трудности при проведении диагностического процесса при СРК, в особенности, связанные с исключением органической патологии (Л.Н. Цветкова, 2005; М.А. Хан, 2010). Кроме того, отсутствие вышеуказанной концепции является причиной недостаточной эффективности патогенетической терапии рассматриваемого синдрома, в результате чего лечебные мероприятия при его формировании носят преимущественно симптоматический характер и включают рекомендации по диете, снятие у больных психоэмоционального напряжения, назначение препаратов, нормализующих нарушенные функции кишечника, в случаях с депрессивной симптоматикой – антидепрессантов (С.С. Казак, 2004; О.Г. Шадрин, 2004; И.Я. Миху, 2006; Ю.В. Белоусов, 2007; Е.И. Стилди, 2009). При этом ремиссии удается достичь лишь в 10% случаев (Я.С. Циммерман, 2003). Еще у трети пациентов отмечается улучшение самочувствия (Л.Н. Цветкова, 2005).

Заключение

Таким образом, систематизация существующих знаний и дальнейшая оптимизация концепции патогенеза СРК являются чрезвычайно актуальными и будут иметь немаловажное значение для разработки и внедрения новых диагностических и прогностических критериев данного синдрома, совершенствования процессов дифференциальной диагностики между ним и органическими заболеваниями, протекающими со сходной симптоматикой, а также патогенетических подходов при его терапии.