

Ю.В. ВАСИЛЬЕВ, д.м.н., профессор, Московский клинический научно-практический центр

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА:

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Функциональные заболевания кишечника, в частности синдром раздраженного кишечника (СРК), с одной стороны, являются патологией, которую большинство врачей общей практики считают несерьезной. Однако широкая распространенность СРК, трудности терапии, а также существенное снижение качества жизни больного обуславливают актуальность этой проблемы.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, диарея, запор, терапия, нарушения моторной функции толстого кишечника, абдоминальная боль, метеоризм, тримедат

ВВЕДЕНИЕ

Непосредственно термин *раздраженный кишечник* появился в научной литературе в 1940-х гг., но в нашей стране его начали использовать лишь в последнее десятилетие. К функциональным заболеваниям кишечника относят такие виды патологии, как синдром раздраженного кишечника, метеоризм, функциональный запор, функциональную диарею и неспецифические функциональные заболевания кишечника.

В настоящее время СРК определяется как распространенная биопсихосоциальная функциональная патология, диагностика которой основывается на клинической оценке совокупности симптомов (Римские критерии II, III) с исключением симптомов «тревоги» и органических заболеваний.

■ Прогноз СРК, как правило, благоприятный, а вероятность трансформации в органическую патологию крайне низка

Эпидемиология СРК

Хотя число больных с СРК варьирует в разных странах, тем не менее это заболевание относится к наиболее распространенным и является третьим по частоте в структуре гастроэнтерологической патологии. В развитых странах СРК регистрируется у 5–10%, а по некоторым данным, даже у 20% взрослого населения. В частности, в США с симптомами, свойственными СРК, обусловлены более 3 млн визитов к врачам в год, прямые и непрямые расходы на ведение пациентов с СРК ежегодно превышают 1 млрд долл. США. Следует отметить, что к семейным врачам обращаются около 30% больных с СРК, до гастроэнтерологов доходит 1–2%, а подавляющее большинство (до 70–80%) вообще не использует помощь специалистов, предпочитая самолечение.

Заболевание чаще всего развивается в достаточно молодом возрасте, пик заболеваемости приходится на трудоспособный возраст (около 35–45 лет), что придает своевременной диагностике и адекватному лечению выраженную социально-экономическую значимость. СРК выявляют во всех возрастных группах преимущественно у женщин (соотношение 1:3), однако это состояние может также наблюдаться у детей и лиц пожилого возраста.

Не являясь жизнеугрожающим состоянием, СРК ввиду длительности течения может существенно ухудшать качество жизни. Течение заболевания труднопредсказуемо и чаще всего характеризуется либо чередующимися периодами обострения и ремиссии, либо длительным монотонным существованием симптоматики.

Прогноз СРК, как правило, благоприятный, а вероятность трансформации в органическую патологию крайне низка. Так, по данным Кау и соавт., при наблюдении за пациентами с СРК (n = 4 581) в течение 5 лет первоначальный диагноз не изменился. Подобные результаты были получены Talley и соавт. и Harvey и соавт. при наблюдении за 1 021 больным в течение 2 лет и 97 пациентами в течение 8 лет соответственно. При наблюдении за 112 больными СРК в течение 32 лет (Owens et al., 2000) диагноз изменился только у 3 пациентов.

Этиопатогенетические факторы развития СРК

В настоящее время точные причины и патогенез СРК до конца не выяснены, поскольку при этом заболевании не выявлены четкие структурные и биохимические изменения. Развитие технологий, дающих новые возможности прямо или косвенно изучать функции кишечника, позволяет ученым выявлять все новые нюансы в сложном механизме развития СРК.

К основным причинам развития СРК в настоящее время относят:

- генетическую предрасположенность,
- психоэмоциональный стресс,
- перенесенные кишечные инфекции.

В схеме патогенеза заболевания следует выделить:

- повышенную чувствительность рецепторов стенки толстой кишки к растяжению;

- перевозбуждение спинальных нейронов с последующим развитием висцеральной гипералгезии;
- нарушение содержания кишечного содержимого;
- изменение количественного и качественного состава кишечной микрофлоры, моторной функции кишечника.

Лидирующую позицию занимают два основных патологических механизма: нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Эти составляющие этиопатогенеза СРК достаточно подробно обсуждались в мировой и отечественной литературе, их изучению посвящены многие исследования. Гипотеза о том, что снижение висцеральной чувствительности является причиной функциональных жалоб, существует уже более 30 лет. Так, W.E. Whitehead с помощью баллонно-дилатационного теста обнаружил феномен висцеральной гиперчувствительности, которая не распространяется на восприятие соматической боли. Именно гиперчувствительность лежит в основе всей функциональной патологии ЖКТ. Выяснилось, что на измерения влияет не только материал наддуваемого баллона, но и режим увеличения его объема, что более важно. Непрерывное увеличение объема вызывает аккомодацию прямой кишки, в то время как прерывистое растяжение ее не вызывает. Проявление гиперчувствительности намного чаще регистрировалось у пациентов при прерывистом растяжении, чем при постоянном. Были обнаружены два вида висцеральной гиперчувствительности: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия, получившее название аллодиния.

Следует помнить, что огромное значение в патогенезе СРК имеют психосоматические нарушения, реализующиеся по оси *мозг – кишечник – мозг*. Дисрегуляция и гиперчувствительность ЦНС приводят к нарушению системы *головной мозг – кишечник*.

Стресс, определяемый как триггерное звено развития психосоматических заболеваний, представляет собой не совокупность средовых воздействий, а внутреннее состояние организма, при котором осложняется осуществление его интегративных функций. Жизнь, наполненная стрессами, играет важную роль в развитии симптомов функциональных заболеваний органов пищеварения. Неблагоприятные события жизни часто предшествуют развитию клинической картины. Они могут быть отдаленными, например в детском возрасте, или недавними, например развод, потеря работы, фатальные жизненные потрясения. Часто именно психологический дистресс, являющийся неспецифическим триггером, а не СРК сам по себе, вынуждает пациента обратиться за помощью к врачу. У эмоционально ранимых людей симптомы СРК создают социальную платформу для обращения за медицинской помощью. Данное положение подтверждает тот факт, что пациенты с СРК значительно чаще, чем в популяции, прибегают к консультативной помощи после стрессовых или угрожающих жизни ситуаций.

Немаловажным фактором, которому исследователи уделяют большое внимание, являются стойкие нейроиммунные повреждения, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная

причина формирования сенсорно-моторной дисфункции. Для постинфекционных СРК ведущую роль в патогенезе играют постинфекционный лимфоцитоз, гиперплазия энтерохромаффинных клеток кишечной стенки, способствующих повышению проницаемости оболочек кишечника. Это приводит к ослаблению кишечной иммунной системы, бактериальному обсеменению тонкой кишки, повреждению энтеральной нервной системы антигенами-возбудителями кишечных инфекций, что и приводит к развитию симптомов СРК.

■ СРК свойственна гипермоторная дискинезия, но в зависимости от состояния тонуса и перистальтической активности циркулярного и продольного слоев гладкой мускулатуры кишки формируются 2 типа моторных нарушений, клинические проявления которых и легли в дальнейшем в основу классификации СРК

Как известно, СРК свойственна гипермоторная дискинезия, но в зависимости от состояния тонуса и перистальтической активности циркулярного и продольного слоев гладкой мускулатуры кишки формируются 2 типа моторных нарушений, клинические проявления которых и легли в дальнейшем в основу классификации СРК.

1. Ускоренный транзит химуса по кишке, обусловленный повышением двигательной активности продольного мышечного слоя с развитием диареи. Основные патогенетические последствия быстрого транзита сводятся к нарушению процессов гидролиза и всасывания компонентов пищи. Это приводит к повышению осмолярности кишечного содержимого за счет уменьшения времени контакта ингредиентов пищи с ферментами, избыточного бактериального роста в кишечнике; увеличению содержания в толстой кишке желчных кислот, а также коротко и среднецепочных жирных кислот; накоплению в кишке раздражающих субстанций.

2. Замедленный транзит химуса за счет гипертонуса циркулярной мускулатуры (спастическая дискинезия) толстой кишки с развитием запора. Основные патогенетические последствия спастической дискинезии при запоре включают повышение внутрипросветного давления не только в толстой, но и в тонкой и двенадцатиперстной кишке, а также в желудке, что лежит в основе развития сопутствующих функциональных заболеваний при СРК (гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, функциональной желудочной диспепсии, функционального нарушения сфинктера Одди и др.). Длительный стаз кишечного содержимого приводит к нарушению количественного и качественного состава кишечной микрофлоры.

В Римских критериях III (2006), исходя из клинических проявлений, в зависимости от преобладающей характеристики стула СРК классифицируется на:

- 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).

Основополагающим диагностическим маркером диареи или запора в Римских критериях III является изменение консистенции кала, оцененное по Бристольской шкале, при исключении применения противодиарейных или слабительных средств.

■ АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ

Согласно Римским критериям III (2006), диагноз СРК устанавливается при наличии рецидивирующей абдоминальной боли или ощущения дискомфорта в области живота в течение 3 дней каждого месяца за последние 3 мес. в сочетании с двумя или более из следующих признаков:

- улучшение состояния после дефекации,
- начало связано с изменением частоты стула,
- начало связано с изменением формы кала.

Римские критерии III (2006) акцентируют внимание врача на основных клинических симптомах СРК:

- частота дефекации менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день,
- шероховатый/твердый или мягкий/водянистый стул,
- натуживание во время дефекации,
- императивные позывы к дефекации (невозможность задержать опорожнение кишки),
- ощущение неполного опорожнения кишки,
- выделение слизи во время дефекации,
- чувство переполнения, вздутия или переливания в животе.

В клинической практике в первую очередь мы ориентируемся на 3 основных клинических проявления заболевания. Это нарушения моторной функции толстого кишечника, абдоминальная боль и метеоризм.

У больных с СРК о нарушении моторики толстого кишечника свидетельствует нарушение 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. Для запора при СРК характерно отсутствие дефекации в течение 3 и более дней, чувство неполного опорожнения кишечника, чередование запоров и диареи.

Клинические варианты абдоминального болевого синдрома при СРК различаются. Боль может быть тупой, ноющей, распирающей, острой, режущей, кинжальной, схваткообразной, гнущей, различной локализации и интенсивности. Возможны 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, отсутствие болей в ночные часы – особенности абдоминальной боли у пациентов с СРК. Часто больные связывают возникновение симптомов с нарушением диеты, образа жизни, сменой местожительства, психотравмирующими событиями. В Римских критериях III присутствует такое понятие, как абдоминальный дискомфорт – неприятное ощущение, которое нельзя описать как боль.

■ Среди лиц с СРК отмечается высокая частота тревожно-ипохондрических и депрессивных расстройств. Для СРК характерно несоответствие между многообразием жалоб и данными объективного обследования, многолетнее течение и отсутствие прогрессирования заболевания

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.

Прослеживается связь кишечных нарушений с нервно-психическими факторами. Среди лиц с СРК отмечается высокая частота тревожно-ипохондрических и депрессивных расстройств. Для СРК характерно несоответствие между многообразием жалоб и данными объективного обследования, многолетнее течение и отсутствие прогрессирования заболевания.

Врачу необходимо помнить о некишечных проявлениях СРК. К ним относятся раннее насыщение, тошнота, фибромиалгии, головная боль по типу мигрени, ощущение «комка» при глотании, неудовлетворенность вдохом, невозможность спать на левом боку, зябкость пальцев рук, дизурия, расстройства настроения, боль в области прямой кишки, ощущение дрожи. В 25% случаев СРК отмечаются клинические признаки неязвенной диспепсии: изжога, кислая отрыжка, тошнота, иногда рвота, ощущение тяжести и переполнения в подложечной области, боль в верхней половине живота.

СРК – диагноз исключения, при установлении которого необходимо обращать внимание на тревожные симптомы, свидетельствующие о другой патологии.

Перечень симптомов тревоги включает анамнестические, физические и лабораторные данные (Римские критерии III, 2006).

К анамнестическим данным относят:

- немотивированное уменьшение массы тела,
- начало заболевания в пожилом возрасте,
- сохранение симптомов в ночные часы (в период сна),
- хроническая рецидивирующая диарея,
- отягощенная наследственность по колоректальному раку или хроническим воспалительным заболеваниям кишечника,
- постоянная интенсивная боль в животе как единственный и основной симптом,
- прогрессирование выраженности симптомов.

К физикальным и лабораторным «красным флажкам» относят наличие у пациента лихорадки, признаков ректальных кровотечений, изменений в статусе (гепато- и спленомегалия), лейкоцитоз, анемию, ускоренное СОЭ, изменения в биохимическом анализе крови.

■ ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ

Диагностика СРК включает несколько этапов.

Вначале устанавливается предварительный диагноз, выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма синдрома. Следующий этап – исключение симптомов тревоги и проведение дифференциальной диагностики с выполнением диагностических тестов для скрининга органического заболевания.

Для постановки диагноза крайне важен тщательный сбор жалоб, условий, в которых они проявляются, а также данных анамнеза (перенесенные травмы, операции, окружение пациента, стрессы, возможные фобии и т. д.), ранее проведенной терапии, ее эффективности.

Заключительный этап подразумевает назначение первичного курса лечения не менее чем на 6 нед., по результатам которого вновь обращаются к оценке диагноза. При эффективности лечения может быть установлен окончательный диагноз СРК, в случае неэффективности проводится дополнительное обследование. В диагностическом процессе важную роль играют такие факторы, как возраст больного, длительность заболевания, период времени между посещениями врача.

В проведении дифференциальной диагностики помогают лабораторные и инструментальные методы:

- общий и биохимический анализ крови,
- сигмо- или колоноскопия, анализ кала на скрытую кровь,
- копрограмма, определение эластазы в кале,
- амилазный, триглицеридный, дыхательные тесты (в случае предположения наличия внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, лактазной или фруктазной недостаточности),
- исследование кала на наличие патогенной флоры и паразитов,
- ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенологическое исследование кишечника,
- ФЭГДС (с глубокой биопсией при подозрении на целиакию).

Пациентам с предполагаемым СРК необходимы консультации гинеколога и психотерапевта.

Данные обследования позволят минимизировать возможность врачебной ошибки. Ведь под маской СРК может протекать целый ряд тяжелых, часто жизнеугрожающих заболеваний. В первую очередь это инфекционные гастроэнтериты, колоректальный рак, истинные неспецифические воспалительные заболевания кишечника, дивертикулярная болезнь.

В целом прогноз СРК благоприятный, т. к. течение этого заболевания хроническое, рецидивирующее, но не прогрессирующее. Эта патология не осложняется кровотечением, перфорацией, стриктурами, свищами, кишечной непроходи-

мостью, синдромом мальабсорбции. Риск развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака у больных СРК такой же, как в общей популяции. Однако легкомысленный подход к ведению таких пациентов недопустим, т. к. при СРК существенно нарушается трудоспособность и ухудшается качество жизни больного.

Врачу-клиницисту не следует забывать, что практически при всех органических заболеваниях ЖКТ (дивертикулярная болезнь, язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, злокачественные опухоли, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит и др.) и несколько реже других органов и систем отмечаются симптомы, свойственные СРК. Это позволило ряду специалистов высказать предположение о существовании синдрома перекреста СРК с другими заболеваниями или обозначить их как СРК-подобные расстройства или симптомы. Подходы к диагностике и лечению СРК-подобных расстройств строятся по тем же принципам, что и при СРК, но с учетом основного заболевания, на фоне которого формируются эти расстройства.

■ Влияние фармакотерапии на симптоматику СРК в настоящее время следует рассматривать с учетом 3 важных практических аспектов: влияния на симптоматику во время лечения; частоты и сроков возврата симптоматики; эффективности повторного назначения препарата

Ведение пациентов с СРК

Ведение больных СРК является сложной задачей. Как и при других функциональных заболеваниях, диагностический и лечебный подходы должны быть строго индивидуализированы. Соответствующие стратегии ведения больных направлены как на купирование основного симптома СРК – абдоминальной боли, так и на коррекцию других проявлений заболевания.

Основные направления терапии СРК включают:

- психологическую поддержку, при необходимости – гипно- и когнитивно-поведенческую терапию;
- целесообразно изменение пищевого поведения (регулярный прием пищи, употребление достаточного количества жидкости);
- применение противодиарейных препаратов,
- слабительных средств, пеногасителей, про- и пребиотиков, препаратов, воздействующих на опиоидные и серотониновые рецепторы, миорелаксантов.

Медикаментозная терапия

Лекарственные препараты применяют постоянно или в случае необходимости (у больных с периодически возникающими симптомами или при их различной степени выраженности). У рефрактерных к терапии пациентов рекомендуется использование препаратов с разнонаправленным действием в сочетании с проведением психокоррекции.

Влияние фармакотерапии на симптоматику СРК в настоящее время следует рассматривать с учетом 3 важных практических аспектов: влияния на симптоматику во время лечения; частоты и сроков возврата симптоматики; эффективности повторного назначения препарата.

Болевой синдром при СРК связан с дисфункцией нервной системы (центральной, периферической и энтеральной), которая приводит к нарушению чувствительности и моторики кишечника. Поэтому для устранения боли используются средства, влияющие на эти патогенетические механизмы. С целью нормализации болевой чувствительности применяют антидепрессанты, серотонинергические средства, антагонисты холецистокинина, ингибиторы субстанции P, опиатные агонисты. Нормализации моторики кишечника способствуют холинолитики, спазмолитики, серотонинергические препараты, аналоги соматостатина, антагонисты холецистокинина, ингибиторы субстанции P, α-адреналины.

Абдоминальный болевой синдром может быть связан с растяжением кишки вследствие избыточного газообразования (у многих больных боль исчезает после назначения средств, уменьшающих вздутие живота). В целях восстановления нормального пассажа содержимого по кишечнику и купирования абдоминальной боли патогенетически обоснованным является назначение группы полиферментных препаратов, улучшающих собственно процесс пищеварения.

Основные принципы лечения СРК, ассоциированного с дисбиозом, включают устранение микробной контаминации тонкой кишки и восстановление нормальной кишечной микрофлоры в толстой кишке; нормализацию нарушенных процессов пищеварения и всасывания; устранение гиповитаминоза и дефицита микро- и макроэлементов; восстановление моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и акта дефекации. При наличии избыточного бактериального роста в кишечнике, выявлении условно-патогенной микрофлоры в посевах кишечного содержимого лекарственную терапию независимо от типа СРК рекомендуется дополнить назначением кишечных антисептиков широкого спектра действия (рифаксимин) со сменой препарата в очередном курсовом лечении и использованием пробиотиков.

Препараты, воздействующие на гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта и используемые в коррекции наиболее значимого симптома СРК – абдоминальной боли, можно разделить на две основные группы: релаксанты и прокинетики. К первой группе относятся холинолитики (атропинового, гастропепинового ряда, производные скополамина), миотропные спазмолитики (прямого действия – мебеверин, папаверин и дротаверин и селективные блокаторы кальциевых каналов гладких мышц желудочно-кишечного тракта – пинверия бромид, отилония бромид). Вторую группу составляют прокинетики: дофаминергические (метоклопрамид, домперидон) и опиоидные (тримебутин – полный агонист опиатных рецепторов желудочно-кишечного тракта).

Тримебутин (2-(диметиламино)-2-фенилбутилэфир 3,4,5-триметоксибензойной кислоты) впервые был синтезирован Laboratoires Jouveinal (Франция) в 1969 г. На протяжении многих лет он применялся и применяется в различных

Рисунок 1. Модулирующее действие тримебутина



странах мира для лечения функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей и взрослых.

Тримебутин (Тримедат®) является агонистом периферических опиатных рецепторов трех основных типов (μ, δ, κ), расположенных на гладкомышечных клетках на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Результатом этого является модулирующий эффект тримебутина на моторику пищеварительной системы (рис. 1). Кроме того, он влияет на висцеральную чувствительность органов пищеварения, оказывая умеренное анальгетическое действие, в т. ч. и при СРК. В основе этого эффекта лежит влияние препарата на антиноцицептивную систему организма с повышением порога болевой чувствительности, модификацией оценки боли, снижением чувствительности рецепторов к медиаторам воспаления. Более того, тримебутин обладает местным обезболивающим действием. Тримебутин оказывает влияние и на гуморальную регуляцию моторики желудочно-кишечного тракта, нормализуя секрецию мотилина и гастрина, глюкагона, панкреатического полипептида, инсулина и вазоактивного кишечного пептида.

Благодаря действию на различные типы опиатных рецепторов тримебутин восстанавливает нормальную физиологическую активность мускулатуры кишечника, снижая ее в случае повышения и наоборот, в связи с чем может применяться при всех формах СРК.

Другим фармакологическим эффектом тримебутина является ускорение опорожнения желудка. При контролируемом исследовании эффектов тримебутина у пациентов с неязвенной диспепсией и сниженной скоростью опорожнения желудка через 3 нед. лечения было показано ускорение эвакуации твердой пищи из желудка при пероральном приеме в дозе 200 мг в сутки, что привело к сравнимому с контролем (здоровые добровольцы) времени опорожнения желудка (A. Aktas et al., 1999). По данным J.C. Schang и соавт., через один месяц терапии тримебутином в дозе 300 мг/сут per os частота стула увеличилась у 86% пациентов с СРК-3. При СРК с диареей тримебутин устраняет повышенную моторику

кишечника, ускоряет транзит по кишечнику в случае запора, снижает висцеральную гиперчувствительность, оказывает спазмолитический эффект.

Согласно критериям степени доказательности и рекомендаций Оксфордского центра доказательной медицины, использующихся во всем мире, наивысший уровень доказательности 1a применим для лекарственных средств, эффективность которых подтверждена при метаанализе рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), а наивысшая степень рекомендаций – А – должна быть основана на клинических исследованиях хорошего качества, по своей тематике непосредственно применимых к данной специфической рекомендации, включающих по меньшей мере одно РКИ. Тримебутин имеет степень доказательности 1a, его эффективность подтверждена в метаанализе Кохрановского Содружества (Ruepert et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. The Cochrane Collaboration. The Cochrane Library, 2013, Issue 3), а степень рекомендаций – А – благодаря тому, что эффективность при всех симптомах СРК подтверждена клиническими исследованиями отличного качества, в т. ч. РКИ. Тримедат обладает доказанной эффективностью при абдоминальном болевом синдроме, запоре и диарее при СРК, улучшает общее клиническое состояние и обладает хорошим профилем безопасности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, СРК – полиэтиологическое заболевание, которое отличается многообразием клинических проявлений. Наиболее характерное длительное циклическое течение заболевания с периодами усиления или ослабления симптоматики. Терапия СРК является сложной задачей, и по данным ряда исследований, в более 50% случаев симптомы могут сохраняться и через 10 лет наблюдения. Большинство применяемых для терапии СРК лекарственных средств, эффективных в коррекции основной симптоматики, не способны полностью нивелировать возможность рецидива.

В настоящее время для терапии СРК существует широкий спектр препаратов, воздействующих на различные звенья патогенеза, выбор которых зависит от тяжести заболевания и преобладающих функциональных нарушений. Однако далеко не все они отвечают строгим правилам доказательной медицины. В силу высокой доказанной эффективности, широкого спектра действия (применения при различных нарушениях стула) и хорошего профиля безопасности для лечения всех вариантов СРК научно обоснованным представляется применение модулятора моторики тримебутина (препарата Тримедат®).



ЛИТЕРАТУРА

1. Tornblom H, Holmvall P, Svenungsson B, Lindberg G. Gastrointestinal symptoms after infections diarrhea: a five – year follow up in a swedish cohort of adults. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2007, 5: 461-464.
2. Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Атуллаханов Р.И. и др. Постинфекционный синдром раздраженной кишки. *Терапевтический архив*, 2009, 81 (2): 39-45.
3. Маев И.В., Черемухин С.В. Психосоциальные факторы в развитии синдрома раздраженной кишки, возможности терапии. *Consilium medicum*, 2006, 7: 34-42.
4. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В. и др. Роль моторных нарушений в механизмах формирования клинических проявлений синдрома раздраженной кишки (СРК) и СРК-подобных нарушений. Вопросы терапии. *Consilium Medicum*, 2011, 1: 69-73.
5. Drossman DA. Treatment for bacterial overgrowth in the irritable bowel syndrome. *An Intern Med*, 2006, 145: 626-843.
6. Farrokhyar F, Marshall JK, Easterbrook B. et al. Functional Gastrointestinal Disorders and Mood Disorders in Patients with Inactive Inflammatory Bowel Disease: Prevalence and Impact on Health. *Inflam Bowel Dis*, 2006, 12(1): 38-45.
7. Levels of Evidence. Bob Phillips, Chris Ball, Dave Sackett, Doug Badenoch, Sharon Straus, Brian Haynes, Martin Dawes since November 1998. Updated by Jeremy Howick March 2009. Oxford Centre for Evidence-based Medicine, 2009.
8. Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1420н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при синдроме раздраженного кишечника (без диареи)».
9. Приказ Минздрава России от 9 ноября 2012 г. № 774н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при синдроме раздраженного кишечника (с диареей)».
10. Ruepert et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. The Cochrane Collaboration. *The Cochrane Library*, 2013, 3.
11. Schang et al. Effects of trimebutine on colonic function in patients with chronic idiopathic constipation: evidence for the need of a physiologic rather than clinical selection. *Dis Colon Rectum.*, 1993, Apr, 36(4): 330-6.
12. Zhong et al. A randomized and case-control clinical study on trimebutine maleate in treating functional dyspepsia coexisting with diarrhea-dominant irritable bowel syndrome. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 2007, Nov, 46(11): 899-902.
13. Luttecke et al. A trial of trimebutine in spastic colon. *Journal of International Medical Research*, 1978, 6: 86-88.
14. Schaffstein W, Panijel M, Luttecke K. Comparative safety and efficacy of trimebutine versus mebeverine in the treatment of irritable bowel syndrome. A multicenter double-blind study. *Current Therapeutic Research, Clinical and Experimental*, 1990, 47(1): 136-45.
15. Roman FJ, Lanet S, Hamon J et al. Pharmacological properties of trimebutine and N-monodesmethyltrimebutine. *J Pharmacol Exp Ther.*, 1999, 289 (3): 1391-1397.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.