

# Постинфекционный синдром раздраженной кишки

**Е. Ю. Плотникова**

Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

**Ключевые слова:** постинфекционный синдром раздраженной кишки, диарея, пробиотики, рифаксимин, диагностика

Синдром раздраженной кишки (СРК) является хроническим рецидивирующим и функциональным расстройством желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В прошлом СРК рассматривался как диагноз исключения. В последние 10–20 лет СРК стал вызывать значительный научный интерес. Принятие биопсихосоциальной модели [10], применение симптомов на основе диагностических критериев (например, III Римских диагностических критериев), рост биологических и поведенческих технологий исследования [11, 12] позволили создать эффективную территорию для новых исследований СРК с перспективой для более эффективного лечения.

В настоящее время очевидно, что СРК — это не одно заболевание, а четко выявляемый симптомокомплекс, который сочетает симптомы различных базовых физиологических детерминант «от кишечника к мозгу и обратно». Таким образом, одна «волшебная палочка» в качестве лечения этого расстройства вряд ли применима: лечение должно основываться на моно- или полинаправленном фармакологическом воздействии для целевой коррекции физиологической детерминанты, индивидуальной для каждого человека [13].

СРК — страдание, имеющее полиэтиологическую природу, характеризуется рецидивирующей болью в животе или дискомфортом наряду с нарушением частоты или формы стула [21].

СРК имеет определенную симптоматику — «ABCDE синдрома раздраженной кишки»:

**A** — боль в животе или дискомфорт, обычно в нижней части живота, но может быть без четкой локализации по всему животу (**A**bdominal pain or discomfort).

**B** — вздутие живота или ощущение распирания (**B**loating or visible distention).

**C** — запор: затрудненная эвакуация при дефекации или редкая дефекация (**C**onstipation: hard, difficult-to-evacuate, or infrequent stools).

**D** — диарея: кашицеобразный, водянистый или частый стул (**D**iarrhea: loose, watery, or frequent stools).

**E** — внекишечные симптомы, такие как усталость, головная боль, боли в спине, боль в мышцах, нарушение сна (**E**xtra-bowel symptoms: fatigue, headache, backache, muscle pain, and sleep disturbance).

Классификация СРК, основанная на симптоматике:

- СРК с преобладанием кишечной дисфункции;
- СРК с преобладанием болевого синдрома;
- СРК с преобладанием метеоризма.

Классификация СРК, основанная на наличии отягчающих факторов:

- постинфекционный СРК (ПИ-СРК);
- СРК, связанный с определенными пищевыми продуктами;
- СРК, связанный со стрессом.

В нашей статье мы хотим более подробно разобрать тип СРК, который встречается почти у каждого третьего больного, перенесшего бактериальную, вирусную или паразитарную острую желудочно-кишечную инфекцию (ОКИ), — ПИ-СРК. Впервые ПИ-СРК описали N. A. Chaudhary и S. C. Truelove [5]. После изучения 130 случаев «синдрома раздраженной толстой кишки» они выявили 26% пациентов, у которых СРК стал следствием перенесенной дизентерии.

У большинства людей, которые заболевают острой бактериальной диареей, самопроизвольное исчезновение симптомов наступает в течение < 5 дней, однако у части больных разовьется неспецифическая кишечная симптоматика, которая может проявляться в течение многих лет [32]. СРК развивается у 4–32% пациентов после перенесенного бактериального гастроэнтерита [43] как ответ на неспецифические инфекции, вызванные различными кишечными возбудителями, такими как, например, *Campylobacter*, *Salmonella*, диарейные штаммы *Escherichia coli*, *Shigella*, *Entamoeba histolytica*, *Yersinia*, *Cryptosporidia*, *Legionella* [26, 23, 45, 49]. K. Rex Douglas в своем исследовании выявил, что ПИ-СРК развивается после перенесенного лямблиоза в 46% случаев, в контрольной группе — в 14% [37].

ПИ-СРК диагностируется при наличии симптомов, соответствующих III Римским диагностическим критериям СРК (наличие рецидивирующей боли в животе или дискомфорта по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца с началом симптомов не менее 6 месяцев, которые должны сочетаться с двумя или более из следующих признаков: улучшение после дефекации; начало связано с изменением частоты стула; начало связано с изменением формы стула) [21].

После эпизода острого инфекционного гастроэнтерита необходимо наличие 2 из следующих симптомов: повышение температуры тела, рвота, диарея и обнаружение маркеров ОКИ в биологических средах больного [17]. Как правило, острые инфекционные симптомы рвота и лихорадка купируются через несколько дней с разрешением инфекции, однако дискомфорт в животе, вздутие живота и диарея сохраняются. Ряд факторов, таких как продолжительность и тяжесть ОКИ, может увеличить риск развития ПИ-СРК [25, 31].

Ключевым фактором для развития СРК являются отклонения в работе системы «мозг — кишечник». За функциональную связь компонентов системы отвечает ряд нейромедиаторов, таких как холецистокинин, вазоактивный интестинальный пептид, серотонин и др. На сегодняшний день более 60 генов исследовано на предмет их влияния на развитие СРК.

ПИ-СРК возникает в результате резкой ответной реакции иммунной системы на какую-либо инфекцию при последующем медленном ослаблении эффекта иммунного ответа. При этом у пациентов наблюдается слабо выраженное воспаление толстой кишки и повышенная кишечная проницаемость. Важными регуляторами иммунного ответа являются цитокины. В ряде независимых работ была выявлена связь полиморфизмов в генах IL-4, IL-6, IL-10 и TNF- $\alpha$ , кодирующих провоспалительные интерлейкины, с развитием ПИ-СРК. К. А. Gwee и соавт. [27] сообщили об увеличении экспрессии IL-1b в образцах, полученных при ректальной биопсии у пациентов с ПИ-СРК, по сравнению с теми, кто страдал инфекционным энтеритом без последующего ПИ-СРК. L. H. Wang и соавт. также наблюдали увеличение экспрессии IL-1b у пациентов с ПИ-СРК после шигеллезной инфекции по сравнению с пациентами без СРК [49]. Недавнее исследование, проведенное A. Villani и др. [48], определило три гена — *TLR9*, *CDH1* и *IL6*, которые были связаны с развитием ПИ-СРК. Ген *TLR9* кодирует трансмембранный рецептор, являющийся важным компонентом иммунного ответа организма. Также была обнаружена связь однонуклеотидной замены в промоторе гена *CDH1*, кодирующего трансмембранный гликопротеин, регулирующий межклеточную адгезию, с развитием ПИ-СРК [46, 51].

У пациентов с ПИ-СРК в ряде исследований выявлено повышение уровня серотонина в энтерохромаффинных клетках (ЭК) кишечника по сравнению со здоровыми людьми. Результаты биопсии у всех пациентов были в пределах нормы с использованием обычных критериев, однако количественное исследование показало увеличение ЭК ( $p = 0,017$ ) по сравнению с контрольной группой ( $p = 0,02$ ). Также были увеличены собственные пластинки Т-лимфоцитов ( $p = 0,026$ ) и количество тучных клеток ( $p = 0,054$ ) по сравнению с контрольной группой [16]. Увеличение на 25% в ректальной зоне количества ЭК может привести к увеличению уровня серотонина и к последующей диарее. У пациентов с ПИ-СРК было выявлено повышение уровня постпрандиального серотонина в плазме крови по

сравнению с пациентами с СРК с запором и здоровыми добровольцами [2].

Воспаление слизистой оболочки кишки при ОКИ изменяет висцеральную сенсорику и часто предшествует началу симптомов в группе пациентов с ПИ-СРК. Даже легкий бессимптомный острый колит может вызывать длительную висцеральную гипералгезию при наличии дополнительных стимулов [41]. Такое «вздутие» значительно быстрее вызывало болезненную реакцию у пациентов с СРК, чем в контрольной группе [38, 39].

Риск развития ПИ-СРК коррелирует с тяжестью ОКИ и повышается по крайней мере в два раза, если диарея продолжается более одной недели, и в три раза, если диарея продолжается более трех недель [24, 31]. Спазмы в животе и боль, потеря массы тела, кровавый стул увеличивают риск возникновения ПИ-СРК в четыре раза [24, 31]. Возбудители, такие как *Campylobacter* и *Shigella*, могут вызвать более серьезные повреждения слизистой оболочки и более длительные заболевания, чем *Salmonella* [7]. В исследовании с участием 231 пациента, которые наблюдались в течение 3 месяцев, чаще (4,2% из 119 пациентов) развивался ПИ-СРК после инфекции *Campylobacter*, чем после заражения сальмонеллой (2,6% из 38 пациентов), но эта разница не была значимой [25].

М. А. Sykes и соавт. [33] определили, что люди с психиатрическими преморбидными диагнозами, в частности тревожными расстройствами, также подвергаются повышенному риску развития ПИ-СРК после ОКИ. Кроме того, депрессия, невротизации, соматизированные расстройства, стресс и негативное восприятие болезни также связаны с ПИ-СРК [9, 36, 42]. В недавнем исследовании пациенты, у которых развился ПИ-СРК, имели значительно более высокий уровень восприятия напряжения, тревоги, соматизированных расстройств и негативного отношения к заболеванию во время ОКИ, чем пациенты, у которых не развивался ПИ-СРК [42]. Кроме того, К. А. Gwee и соавт. [40] установили, что пациенты с ПИ-СРК имели более высокие показатели ипохондрии. Эти наблюдения показывают психосоматические взаимодействия, которые могут вызвать симптомы ПИ-СРК и поддерживать длительно психические расстройства у этих пациентов [42]. Данная парадигма обеспечивает поддержку когнитивно-поведенческой терапии для лечения ПИ-СРК. Для объективной оценки психологической картины может помочь «Шкала госпитальной тревожности и депрессии» (HADS) [1]. Мы в своей практике регулярно используем этот простой опросник из 14 пунктов, предназначенный для оценки уровня тревожности и депрессии.

Несмотря на то, что не существуют гендерных различий в развитии ОКИ и иммунном ответе, риск развития ПИ-СРК выше среди женщин, чем мужчин [8, 42]. Женская предрасположенность к ПИ-СРК может быть обусловлена более выраженной реакцией на психологический стресс. В исследовании К. А. Gwee и соавт. [40] женский пол не был существенным фактором риска, когда психологические переменные контролируются в многофакторном

анализе. В двух исследованиях риск развития ПИ-СРК уменьшается с увеличением возраста старше 60 лет [31]. S. P. Dunlop и соавт. [15] показали, что пожилые люди имеют меньше лимфоцитов и тучных клеток в слизистой оболочке прямой кишки, что может ослаблять воспалительные реакции и способствовать снижению риска ПИ-СРК.

Вероятность развития ПИ-СРК увеличивается в шесть раз после острых желудочно-кишечных инфекций при наличии следующих факторов риска развития ПИ-СРК: молодой возраст, женский пол, диарея > 7 дней, наличие крови в кале, боль в животе, потеря массы тела — по крайней мере десять фунтов (примерно 4,5 кг), тревожное или депрессивное расстройство, ипохондрия, предшествующие неблагоприятные жизненные события [44].

Диагноз ПИ-СРК является диагнозом, который может быть установлен после тщательного обследования, позволяющего исключить у пациента органические заболевания ЖКТ. Решающее значение в обследовании больных с ПИ-СРК имеют данные ирригоскопии, компьютерной колоноскопии, дуоденоскопии, сигмоскопии или эндоскопической колоноскопии для исключения воспалительных заболеваний кишечника, целиакии, паразитозов и других заболеваний кишечника (табл. 1).

**Таблица 1**

Дифференциальный диагноз с ПИ-СРК [44].

Диагноз	Основные признаки
Рак толстой кишки	Лица $\geq$ 40 лет и пациенты с семейной историей рака толстой кишки
Дивертикулярная болезнь	Пожилые пациенты
Целиакия	Ретродуоденальная биопсия; повышены титры различных антител: анти-глиадиновых (к L-глиадину), к эндомиозину гладкомышечных клеток, тканевой трансглутаминазе
Болезнь Крона	Анемия, повышение СОЭ, ночная диарея и боли
Язвенный колит	Колоноскопия и биопсия
Лекарственно-индуцированная диарея	Прием антибиотиков, содержащих магний антацидов, ингибиторов протонного насоса, ангиотензин-превращающего фермента или статинов
Микроскопический колит	Ректороманоскопия и биопсия
Синдром избыточного бактериального роста	Дыхательный водородный тест с лактулозой
Лактазная недостаточность	Дыхательный водородный тест с лактозой

Показано обследование кала для определения количества лейкоцитов, скрытой крови, паразитов. Выявление дивертикулеза кишечника не противоречит диагнозу ПИ-СРК. У некоторых больных с целиакией и спру также выявляются симптомы ПИ-СРК. У больных с ПИ-СРК с HLA-DQ2 и интестинальными антителами к глиадину и другим пищевым протеинам после ограничения глютена частота дефекаций и уровень кишечных иммуноглобулинов уменьшаются.

Лечение ПИ-СРК, как правило, симптоматически направленное и включает в себя диетические рекомендации, психотерапию и средства, предназначенные для лечения СРК с диареей. Эмпатия и поддержка доктора имеют решающее значение для пациента. Врач должен подчеркнуть, что ПИ-СРК не является опасным для жизни расстройством, и должен успокоить пациента, объяснить, что его симптомы не являются мнимыми и связаны с различными факторами. Диетические рекомендации направлены на исключение продуктов, провоцирующих диарею и метеоризм, пища должна быть химически и термически щадящая с хорошей кулинарной обработкой. Психотерапевтические мероприятия направлены на устранение напряжения, тревоги, депрессии, ипохондрии и включают в себя различные методики и/или психотропную коррекцию. Разумно назначать психотропные препараты, которые имеют побочным эффектом запоры, и в данной ситуации «работают» анксиолитики или антидепрессанты, при этом уменьшая или устраняя диарею. К таким препаратам относятся сульпирид, амитриптилин, антидепрессанты (с точкой приложения 5-HT<sub>1</sub> - или 5-HT<sub>3</sub> -рецепторы), антигистаминные и ГАМКергические анксиолитики.

Антидиарейные средства, такие как лоперамид, могут быть эффективными в снижении частоты диареи. Лоперамид тормозит перистальтику и секрецию жидкости, что приводит к увеличению времени транзита по ЖКТ, повышает поглощение жидкости и электролитов в ЖКТ. Тем не менее лоперамид не уменьшает боли в животе, связанные с ПИ-СРК [3]. Общие побочные реакции на лоперамид включают судороги и тошноту. Также необходимо исключить синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке, при котором прием лоперамида может усилить интоксикацию.

Достаточно часто ПИ-СРК бывает ассоциирован с СИБР, особенно после курсов специфической терапии ОКИ. У таких пациентов еще более выражены синдромы мальабсорбции, мальдигестии, нарушена деконъюгация желчных кислот, беспокоят метеоризм, диарея и боль в животе. Исключить или подтвердить диагноз СИБР помогает дыхательный водородный тест с лактулозой. При сочетании ПИ-СРК и СИБР показано применение антибиотиков [47], пребиотиков и пробиотиков [1]. Препаратом выбора для деконтаминации тонкой кишки во многих исследованиях и рекомендациях стал рифаксимин, который показал хорошие результаты при лечении СРК. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании 124 пациентам был проведен 10-дневный курс рифаксимином 400 мг 3 раза в сутки или плацебо,

рифаксимин статистически значимо уменьшал вздутие живота и флатуленцию [1]. Эти результаты были подтверждены в 2006 году в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании с участием 87 пациентов с СРК. По окончании лечения большинство пациентов в группе рифаксимины отмечали значительное уменьшение симптомов СРК (37,7% в сравнении с 23,4%) ( $p < 0,05$ ) и стойкий клинический ответ (37,2% в сравнении с 5,9%) ( $p < 0,05$ ) [18].

Ведущий симптом ПИ-СРК — боль, вызванная спазмом, в основе которого лежит непроизвольное сокращение гладких мышц кишечника, не сопровождающееся их немедленным расслаблением. Главные механизмы развития абдоминальной боли обусловлены нарушением моторики кишечника и висцеральной гиперчувствительностью. В национальных практических руководствах (Guideline IBS) разных стран рекомендуются основные спазмолитики различных групп: otilonium, trimebutine, cimetropium, hyoscine, pinaverium, alverine, mebeverine, в том числе и репермента (масло перечной мяты). Все они показали значительное преимущество по сравнению с плацебо [29]. В зависимости от основного механизма воздействия на этапы сокращения мышечного волокна выделяют несколько групп мышечных релаксантов.

Антихолинергические средства (атропин, платифиллин, гиосцина бутилбромид) снижают концентрацию интрацеллюлярных ионов кальция, что приводит к мышечной релаксации. Важно отметить, что степень релаксации находится в прямой зависимости от предшествующего тонуса парасимпатической нервной системы.

Блокаторы фосфодиэстеразы — миотропные спазмолитики (папаверин, дротаверин) способствуют накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция, что тормозит соединение актина с миозином. Данные препараты используются кратковременно (от однократного приема до недели) для купирования спазма, но не для курсового лечения, направленного на купирование и профилактику рецидива заболевания.

Определенное значение в регуляции моторной функции органов ЖКТ отводится эндогенным опиатам. В настоящее время в лечении больных СРК используется агонист опиатных рецепторов — тримебутин — регулятор моторики ЖКТ. В рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях по СРК А. О. Quartero и соавт. (2005) и А. С. Ford и соавт. (2008) тримебутин не показал значительного преимущества и статистически значимо не отличался от плацебо [4, 19].

Мебеверин (Дюспаталин, «ЭББОТТ ПРОДАКТС ООО») является спазмолитиком, который успешно используется в лечении СРК на протяжении многих лет. Он оказывает спазмолитическое действие, нормализуя моторную функцию кишечника [50]. В терапевтических дозах мебеверин обладает прямым блокирующим эффектом на натриевые каналы, что ограничивает приток  $Na^+$  и предотвращает последовательность событий, приводящих к мышечному спазму. Во время приема внутрь в дозе 135–270 мг 3 раза в сутки он не вызывает типичных

антихолинергических побочных эффектов, таких как сухость во рту, ухудшение зрения и нарушения мочеиспускания. Частота побочных эффектов, вызванных мебеверин, была не выше, чем плацебо. Этот препарат сейчас продается примерно в 56 странах, а его эффективность и переносимость были продемонстрированы в 10 контролируемых и во многих открытых клинических исследованиях [30, 50]. Назначается Дюспаталин при СРК по 1 капсуле (200 мг) 2 раза в сутки, принимать за 20 минут до еды.

Дицетел® («ЭББОТТ ПРОДАКТС ООО»), основным действующим веществом которого является пинаверия бромид, представляет собой спазмолитик миотропного действия — антагонист кальция для лечения нарушений перистальтики кишечника [22]. Он избирательно блокирует потенциалзависимые кальциевые каналы гладкой мускулатуры кишечника и препятствует избыточному поступлению кальция внутрь клетки. В отличие от других антагонистов кальция, Дицетел® проявляет одинаковое сродство к каналам в доступном и инактивированном состоянии, что обуславливает его высокую эффективность и отсутствие привыкания [20]. Сбалансированная работа гладкомышечного аппарата ЖКТ зависит от концентрации кальция в цитоплазме миоцита и его перемещений через клеточную мембрану. Ионы кальция играют роль не только в связке «возбуждение — сокращение», но и в связке «возбуждение — расслабление». Кальциевые каналы L-типа гладкомышечных клеток ЖКТ активируются двумя путями.

Первый, наиболее полно изученный, характеризуется деполяризацией клеточной мембраны посредством воздействия нервного импульса, с последующим сокращением гладкомышечной клетки.

Второй способ включает активацию кальциевого канала пищеварительными гормонами и медиаторами, такими как холецистокинин, гастрин или субстанция P. Связываясь со специфическими рецепторами, они активируют рецептор-управляемые  $Ca^{2+}$  каналы, что вызывает деполяризацию клеточной мембраны и приводит к открытию потенциалзависимых кальциевых каналов. В случае если кальциевые каналы заблокированы молекулами пинаверия бромида, действие указанных выше пищеварительных гормонов и медиаторов не может быть реализовано.

Таким образом, пинаверия бромид ингибирует не только гипермоторику кишечника, но и путь, вовлеченный в висцеральную гиперчувствительность — второй признак синдрома раздраженной толстой кишки. Кроме того, в мембранах гладкомышечных клеток кишечника человека недавно были открыты кальциевые каналы, чувствительные к механическим воздействиям. Существование такого типа кальциевых каналов может изменить представление о желудочно-кишечной гладкой мускулатуре как о «сугубо двигательном органе», обладающем как двигательной, так и сенсорной функцией. Об эффективности применения Дицетела у больных СРК всех типов свидетельствует большое количество исследований, как в нашей стране, так и за рубежом [6, 35]. Большинство исследований показывают хорошие и очень

хорошие результаты по полному купированию и уменьшению интенсивности боли при СРК на фоне приема Дицетела в качестве монотерапии в стандартной дозировке (на уровне более 60%).

Обзор 22 рандомизированных контролируемых исследований ( $n = 1778$ ) сравнения 12 различных спазмолитиков (в том числе пинавериум, тримебутин и дицикломин) показал статистически значимый эффект терапии. Уменьшение болевого синдрома имело место у 39% пациентов, получающих лечение, и у 56% пациентов, получающих плацебо. При этом пинавериум показал статистически значимый эффект терапии в отличие от тримебутина. Болевой синдром сохранился у 28% пациентов, получающих лечение, и у 61% пациентов, получающих плацебо [6, 35].

Дицетел® в остром периоде (3–6 дней) назначается по 100 мг 2–3 раза в сутки во время еды. После стихания обострения поддерживающей дозировкой пинаверия бромида является стандартная доза — 50 мг 3–4 раза в сутки, назначаемая на курс от 2 до 6 недель и более. Действуя селективно на кишечник, Дицетел® не имеет побочных антихолинергических эффектов, поэтому его можно без опасений назначать пациентам с глаукомой и гипертрофией предстательной железы.

В своей клинической практике мы достаточно часто встречаемся с СРК, в том числе и с ПИ-СРК. Особенности течения ПИ-СРК заключаются в более выраженной и длительной диарее и стойком болевом синдроме.

Приводим интересные клинические случаи из нашей практики.

Пациент М., 35 лет. В декабре 2009 года перенес тяжелый стресс (смерть матери от онкологического заболевания), через несколько дней началась диарейная до 5–7 раз в сутки, которая прогрессировала, самостоятельные попытки купировать симптоматику были тщетны. В январе 2010 года обратился к инфекционисту, при обследовании были выявлены антитела к возбудителю иерсиниоза, проведен курс лечения антибиотиками. Диарейная сохранялась. В феврале 2010 года при повторном обследовании титр антител к возбудителю иерсиниоза сохранялся на прежнем уровне, курс антибиотикотерапии был повторен. После второго курса лечения диарейный синдром сохранялся. За время лечения отмечена потеря массы тела более 10 кг, резко снизилась трудоспособность, появилась выраженная слабость, ангедония, канцерофобия, бессонница. С марта по апрель 2010 года был на приеме у нескольких гастроэнтерологов, обследование: клинические и биохимические анализы крови, ирригоскопия, колоноскопия, копроовоскопия — без патологии, обычное лечение диарей (лоперамид, смекта) было малоэффективным. В мае 2010 года назначен курс лечения с учетом основных симптомов ПИ-СРК: Дицетел 200 мг утром и 100 мг вечером в течение месяца, Просульпин 50 мг 3 раза в сутки в течение месяца. Назначен дыхательный водородный тест с лактулозой, в результате которого выявлена высокая

бактериальная контаминация тонкой кишки. К лечению добавлен Альфа-Нормикс 400 мг 3 раза в сутки — курс 6 дней, затем Линекс по 2 капсулы 3 раза в сутки — курс 14 дней и Дюфалак по 5 мл до 3 месяцев. Через месяц лечения отмечает значительное улучшение, стул не чаще 1–2 раз утром после завтрака, остается умеренная тревожно-депрессивная симптоматика, страх возврата диарей. Дицетел рекомендован для приема по потребности при боли в животе, вместо Просульпина назначен Тразодон по 150 мг в сутки до 6 месяцев. В декабре 2010 года — следующий визит к гастроэнтерологу: жалоб не предъявляет, масса тела восстановилась, занимается спортом, вернулся к обычной профессиональной деятельности.

Пациентка П., 86 лет. Направлена инфекционистом в апреле 2012 года с выраженным абдоминальным болевым синдромом, диареей, страхом приема пищи, которая усиливает боль в животе. В анамнезе месяц назад перенесла ОКИ в сочетании с лямблиозом, лечилась антибиотиками, нитрофуранами, похудела на 7–8 кг. Обследования: клинические и биохимические анализы крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, колоноскопия — в пределах возрастной нормы. При проведении водородного дыхательного теста с лактулозой выявлен СИБР. Назначено лечение: Дицетел 200 мг утром и 100 мг вечером в течение месяца, Альфа-Нормикс 400 мг 2 раза в сутки в течение 6 дней, затем Риофлора Баланс по 2 капсулы 2 раза в сутки в течение 14 недель. Через месяц на приеме гастроэнтеролога: значительное улучшение самочувствия, боль в животе возникает значительно реже, стул не чаще 2 раз в сутки, остается страх приема пищи, нарушенный сон. Рекомендован прием Дицетела по 50–100 мг при боли в животе по потребности, Флувоксамин по 50 мг на ночь в течение полугода. В июне 2012 года отмечает значительное улучшение самочувствия, прибавку в массу тела, стул нормализовался, расширила рацион употребляемых продуктов, продолжает прием Флувоксамина.

**Заключение.** Лечение ПИ-СРК должно иметь четкие и реалистичные цели, к которым необходимо стремиться как врачу, так и пациенту. Согласованная тактика лечения должна включать в себя мероприятия по уменьшению выраженности (или исключению) симптомов и улучшение качества жизни пациентов. Большинство пациентов нуждаются в коррекции СИБР путем деконтаминации тонкой кишки с помощью современных энтеросептиков. Части пациентов с течением ПИ-СРК средней степени тяжести и тяжелым часто необходима рациональная психотерапия, назначение препаратов разных фармакологических групп — спазмолитиков, пробиотиков, пребиотиков, антибиотиков, антидирейных препаратов, антидепрессантов и некоторых других. Разумно использовать различные схемы этих препаратов как для лечения симптомов обострения, так и с профилактической целью для удлинения периода ремиссии и улучшения качества жизни пациентов с ПИ-СРК.

**Литература:**

1. Практические рекомендации Всемирной гастроэнтерологической организации. Синдром раздраженного кишечника: глобальные перспективы / E. Quigley, M. Fried, K. A. Gwee [et al.] — 20 апреля 2009. — Available at : <http://www.worldgastroenterology>
2. Abnormalities of 5-hydroxytryptamine metabolism in irritable bowel syndrome / S. P. Dunlop, N. S. Coleman, E. Blackshaw [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2005. — Vol. 3. — P. 349–357.
3. Baker D. E. Loperamide: a pharmacological review / D. E. Baker // *Rev. Gastroenterol. Disord.* — 2007. — Vol. 7, Suppl. 3. — S. 11–18.
4. Bulking agents, antispasmodic and antidepressant medication for the treatment of irritable bowel syndrome / A. O. Quintero, V. Meineche-Schmidt, J. Muris [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* — 2005. — Vol. 2. — CD003460.
5. Chaudhary N. A. The irritable colon syndrome: a study of the clinical features, predisposing causes, and prognosis in 130 cases / N. A. Chaudhary, S. C. Truelove // *Q. J. Med.* — 1962. — Vol. 31. — P. 307–322.
6. Christen M. O. Action of pinaverium bromide, a calcium-antagonist, on gastrointestinal motility disorders / M. O. Christen // *General Pharmacology: The Vascular System.* — 1990. — Vol. 21, No 6. — P. 821–825.
7. Connor B. A. Sequelae of traveler's diarrhea: focus on post-infectious irritable bowel syndrome / B. A. Connor // *Clin. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 41, Suppl. 8. — S. 577–586.
8. Development of functional diarrhea, constipation, irritable bowel syndrome, and dyspepsia during and after traveling outside the USA / A. K. Tuteja, N. Talley, S. S. Gelman [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2008. — Vol. 53. — P. 271–276.
9. Does bacterial gastroenteritis predispose people to functional gastrointestinal disorders? A prospective, community-based, case-control study / S. D. Parry, R. Stansfield, D. Jelley [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 98. — P. 1970–1975.
10. Drossman D. A. Presidential address: gastrointestinal illness and the biopsychosocial model / D. A. Drossman // *Psychosom Med.* — 1998. — Vol. 60. — P. 258–267.
11. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D. A. Drossman // *Rome III: the functional gastrointestinal disorders* / D. A. Drossman, E. Corazzari, M. Delvaux [et al.]. — 3<sup>rd</sup> ed. — VA : Degnon Associates, 2006. — P. 1–30.
12. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D. A. Drossman // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1377–1390.
13. Drossman D. A. Treatment for bacterial overgrowth in the irritable bowel syndrome / D. A. Drossman // *Ann. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 145, No 8. — P. 557–563.
14. Du Pont H. L. Postinfectious irritable bowel syndrome: clinical aspects, pathophysiology, and treatment / H. L. du Pont // *Practical Gastroenterology.* — 2007. — Vol. XXXI, No 9. — P. 18–24.
15. Dunlop S. P. Age-related decline in rectal mucosal lymphocytes and mast cells / S. P. Dunlop, D. Jenkins, R. C. Spiller // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2004. — Vol. 16. — P. 1011–1015.
16. Dunlop S. P. Distinctive clinical, psychological, and histological features of postinfective irritable bowel syndrome / S. P. Dunlop, D. Jenkins, R. C. Spiller // *Am. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 98. — P. 1578–1583.
17. Dunlop S. P. Distinctive histological patterns of chronic inflammatory cells in rectal biopsies of patients with different clinical subtypes of IBS / S. P. Dunlop, D. Jenkins, R. C. Spiller // *Gastroenterology.* — 2002. — Vol. 122, Suppl. 1. — P. 60.
18. The effect of a nonabsorbed oral antibiotic (rifaximin) on the symptoms of the irritable bowel syndrome: a randomized trial / M. Pimentel, S. Park, J. Mirocha [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 145. — P. 557–563.
19. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis / A. C. Ford, N. J. Talley, M. R. Spiegel [et al.] // *BMJ.* — 2008. — Vol. 337. — P. 2313.
20. Effectiveness of pinaverium bromide therapy on colonic motility disorders in irritable bowel syndrome / T. Wittmann, A. Feher, A. Rosztoczy, J. Janosi // *Orv. Hetil.* — 1999. — Vol. 140, No 9. — P. 469–473.
21. Functional bowel disorders / G. F. Longstreth, W. G. Thompson, W. D. Chey [et al.] // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1480–1491.
22. Guslandi M. The clinical pharmacological profile of pinaverium bromide / M. Guslandi // *Minerva Med.* — 1994. — Vol. 85, No 4. — P. 179–185.
23. Gwee K. A. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1b in recently acquired postinfectious irritable bowel syndrome / K. A. Gwee, S. M. Collins, N. W. Read // *Gut.* — 2003. — Vol. 52. — P. 523–526.
24. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery / J. K. Marshall, M. Thabane, A. X. Garg [et al.] // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 131. — P. 445–450.
25. The incidence of irritable bowel syndrome among community subjects with previous acute enteric infection / M. R. Borgaonkar, D. C. Ford, J. K. Marshall [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2006. — Vol. 51. — P. 1026–1032.
26. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome / R. C. Spiller, D. Jenkins, J. P. Thornley [et al.] // *Gut.* — 2000. — Vol. 47. — P. 804–811.
27. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1 beta in recently acquired postinfectious irritable bowel syndrome / K. A. Gwee, S. M. Collins, N. W. Read [et al.] // *Gut.* — 2003. — Vol. 52. — P. 523–526.
28. Intestinal permeability in patients with irritable bowel syndrome after a waterborne outbreak of acute gastroenteritis in Walkerton, Ontario / J. K. Marshall, M. Thabane, A. X. Garg [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 20. — P. 1317–1322.
29. Irritable bowel syndrome in adults. Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in primary care / National Collaborating Centre for Nursing and Supportive Care. — No. 61. — London : National Institute for Health and Clinical Excellence, 2008. — 881 p.
30. McCallum R. W. The role of calcium and calcium antagonism in motility disorders of the gastrointestinal tract / R. W. McCallum // *Calcium antagonism & Gastrointestinal motility* // *Experta Medica.* — 1989. — P. 28–31.
31. Neal K. R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients / K. R. Neal, J. Hebden, R. Spiller // *BMJ.* — 1997. — Vol. 314. — P. 779–782.
32. Neal K. R. Prognosis in post-infective irritable bowel syndrome: a six year follow up study / K. R. Neal, L. Barker, R. C. Spiller // *Gut.* — 2002. — Vol. 51. — P. 410–413.
33. Psychopathology in irritable bowel syndrome: support for a psychophysiological model / M. A. Sykes, E. B. Blanchard, J. Lackner [et al.] // *J. Behav. Med.* — 2003. — Vol. 26. — P. 361–372.

34. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence / A. I. Sharara, E. Aoun, H. Abdul-Baki [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 326–333.
35. Reduction of post-prandial motility by pinaverium bromide a calcium channel blocker acting selectively on the gastrointestinal tract in patients with irritable bowel syndrome / R. A. Awad, V. H. Cordova, M. Dibildox [et al.] // *Acta Gastroenterol. Latinoam.* — 1997. — Vol. 27, No 4. — P. 247–251.
36. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety, and depression in postinfectious IBS / S. P. Davenport, D. Jenkins, K. R. Neal, R. C. Spiller // *Gastroenterology.* — 2003. — Vol. 125. — P. 1651–1659.
37. Rex D. K. Add parasites to the causes of postinfectious irritable bowel syndrome / D. K. Rex // *Gut.* — 2012. — Vol. 61. — P. 214.
38. Ritchie J. Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome / J. Ritchie // *Gut.* — 1973. — Vol. 14. — P. 125–132.
39. Rogers J. Increased segmental activity and intraluminal pressures in the sigmoid colon of patients with the irritable bowel syndrome / J. Rogers, M. M. Henry, J. J. Misiewicz // *Gut.* — 1989. — Vol. 30. — P. 634–641.
40. The role of psychological and biological factors in postinfective gut dysfunction / K. A. Gwee, Y. L. Leong, C. Graham [et al.] // *Gut.* — 1999. — Vol. 44. — P. 400–406.
41. Severity of mucosal inflammation as a predictor for alterations of visceral sensory function in a rat model / A. B. T. Liebrechts, J. M. Gschossmann [et al.] // *Pain.* — 2006. — Vol. 123. — P. 179–186.
42. Spence M. J. The cognitive behavioural model of irritable bowel syndrome: a prospective investigation of patients with gastroenteritis / M. J. Spence, R. Moss-Morris // *Gut.* — 2007. — Vol. 56. — P. 1066–1071.
43. Spiller R. C. Post-infectious irritable bowel syndrome / R. C. Spiller, E. Campbell // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 22. — P. 13–17.
44. Thabane M. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of postinfectious irritable bowel syndrome / M. Thabane, D. T. Kottachchi, J. K. Marshall // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2007. — Vol. 15. — P. 535–544.
45. Triantafyllidis J. K. Postinfectious irritable bowel syndrome / J. K. Triantafyllidis, G. Peros // *Annals of Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 20, No 4. — P. 243–245.
46. Van der Veek P. P. Role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 gene polymorphisms in irritable bowel syndrome / P. P. Van der Veek, M. van den Berg, Y. E. De Kroon // *Am. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 100. — P. 2510–2516.
47. Viera J. A. Management of irritable bowel syndrome / J. A. Viera, S. Hoag, J. Shaugnessy // *Am. Fam. Physician.* — 2002. — Vol. 66, No 10. — P. 1867–1875.
48. Villani A. Genetic risk factors for post-infectious IBS in the E. coli O157: H7 outbreak in Walkerton (Canada) in 2000 / A. Villani, M. Lemire, M. Thabane // *Gastroenterology.* — 2008. — Vol. 134. — A122.
49. Wang L. H. Bacillary dysentery as a causative factor of irritable bowel syndrome and its pathogenesis / L. H. Wang, X. C. Fang, G. Z. Pan // *Gut.* — 2004. — Vol. 53. — P. 1096–1101.
50. Wesdorp I. The central role of Ca<sup>++</sup> as mediator of gastrointestinal motility / I. Wesdorp // *Calcium antagonism & Gastrointestinal motility // Experta Medica.* — 1989. — P. 20–27.
51. Zanini B. Norovirus gastroenteritis may lead to post-infectious IBS / B. Zanini // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 10. — P. 1038.

УДК 616.34-008.6-06:616-022.1

## RU Постинфекционный синдром раздраженной кишки

**Е. Ю. Плотникова**

Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

**Ключевые слова:** постинфекционный синдром раздраженной кишки, диарея, пробиотики, рифаксимин, диагностика

В статье приводятся данные о распространенности и этиопатогенезе развития постинфекционного синдрома раздраженной кишки, описаны основные проявления этого заболевания и методы их диагностики. Подробно рассмотрена тактика лечения, при этом акцент сделан на применении пробиотиков как для профилактики, так и для терапии описываемого заболевания. Представлены различные исследования по заявленной тематике.

УДК 616.34-008.6-06:616-022.1

## UA Постінфекційний синдром подразненої кишки

**К. Ю. Плотнікова**

Кемеровський державний медичний університет, Кемерово, Росія

**Ключові слова:** постінфекційний синдром подразненої кишки, діарея, пробіотики, рифаксимін, діагностика

У статті наведено дані щодо поширеності та етіопатогенезу розвитку постінфекційного синдрому подразненої кишки, описано основні прояви цього захворювання і методи їх діагностики. Докладно розглянута тактика лікування, акцент зроблено на застосуванні пробіотиків як для профілактики, так і для терапії описуваного захворювання. Наведені різні дослідження з даної тематики.

## EN Post-infectious irritable bowel syndrome

**E. Y. Plotnikova**

Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

**Key words:** post-infectious irritable bowel syndrome, diarrhea, probiotics, rifaximin, diagnostics

Data on prevalence and etiopathogenesis of development of a post-infectious irritable bowel syndrome are provided in the article, the main manifestations of this disease and methods of their diagnostics are described. Treatment tactics is considered in details, the application of probiotics both for prevention, and for therapy of the described disease is being emphasized. Different studies on the related subject are presented.