

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ С ПСЕВДОКИСТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПАНКРЕАТОГЕННЫМ АСЦИТОМ, ПРОТЕКАЮЩИЙ ПОД МАСКОЙ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

М. Бровко, Т. Лопаткина, кандидат медицинских наук,
С. Милованова, кандидат медицинских наук,
Т. Розина, кандидат медицинских наук, **А. Одинцов**
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, НИИ ревматологии, Москва
E-mail: michail.brovko@gmail.com

Приводится клиническое наблюдение хронического алкогольного панкреатита с кистами поджелудочной железы, протекавшего под маской алкогольного цирроза печени. Обсуждаются основные диагностические критерии панкреатогенного асцита.

Ключевые слова: алкогольный цирроз печени, хронический алкогольный панкреатит, кисты поджелудочной железы, асцит, дифференциальный диагноз.

Известно, что висцеральные поражения выявляются у 10–15% злоупотребляющих алкоголем лиц, у остальных 85–90% пациентов развивается поражение центральной нервной системы. Стеатоз является маркером алкогольного поражения печени; он определяется у 80–90% пациентов, употребляющих высокие дозы алкоголя, у 30–40% из них прогрессирует в алкогольный стеатогепатит, а у 15–20% развивается алкогольный цирроз печени (АЦП). Однако только у 5% больных, систематически употребляющих алкоголь, формируется хронический панкреатит (ХП), который может протекать как с эндокринной, так и с экзокринной недостаточностью. Столь выраженные различия в частоте поражения печени и поджелудочной железы (ПЖ) при хронической алкогольной интоксикации объясняются генетическими факторами: у пациентов с ХП отмечается диспропорционально высокая частота мутаций гена SPINK 1-N345 – одного из генов-кандидатов развития острого панкреатита и ХП [1].

Клиническая картина и тяжесть течения ХП в значительной мере связаны с развитием серьезных осложнений (формирование псевдокист ПЖ и панкреатогенного асцита), определяющих в части случаев неблагоприятный исход заболевания. Панкреатогенный асцит – достаточно редкая патология, на долю которой приходится <1% всех случаев асцита [2, 3]. Обсуждается значение в его патогенезе разрывов протоков ПЖ при внутрипротоковой гипертензии с истечением богатого активированными ферментами секрета или образованием внутреннего свища между протоком и брюшной полостью. Выделяют 2 варианта клинического течения панкреатического асцита. При 1-м варианте вслед за возникновением острого болевого синдрома происходит быстрое накопление жидкости в брюшной полости вследствие развития очагового панкреонекроза с поражением части протоковой

системы ПЖ и последующим формированием псевдокисты, сообщающейся с брюшной полостью. Вторым вариантом характеризуется постепенным накоплением жидкости на фоне субклинического течения ХП с деструкцией небольшого участка кисты ПЖ. При наличии алкогольного анамнеза и отсутствии выраженных клинических признаков поражения ПЖ асцит нередко ошибочно расценивается как проявление алкогольного ЦП [2].

Мы наблюдали 26-летнюю пациентку, у которой напряженный асцит обусловил ошибочный диагноз ЦП и явился причиной позднего распознавания псевдокистога ПЖ.

Больная 26 лет, сотрудница частного охранного предприятия. С 2000 г. (с 16 лет) регулярно употребляла алкоголь – до 200 мл водки 3–4 раза в неделю. С января 2010 г. отметила слабость, утомляемость, снижение работоспособности, появление болей в верхней половине живота, эпизоды диареи после приема алкоголя, уменьшение массы тела на 10 кг в течение 6 мес. Не обследовалась. В августе 2010 г. впервые отметила увеличение живота в объеме. Во время стационарного обследования по месту жительства выявлены повышенные активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 2,5N, аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 1,5N, гамма-глутамилтрансферазы (Г-ГТ) – до 6N, наличие свободной жидкости в брюшной полости, объемные образования в яичниках, десятикратное повышение уровня онкомаркера опухоли яичников СА-125. При проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) отмечено утолщение стенки большой кривизны желудка. В РОНЦ им. Н.Н. Блохина, куда больная направлена для исключения онкологического заболевания, диагноз опухоли яичников и желудка не подтвержден. Диагностирован ЦП алкогольной этиологии с синдромом портальной гипертензии (асцит). В сентябре 2009 г. впервые госпитализирована в клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. При обследовании: гиперемия кожи лица и воротниковой зоны, умеренная гепатомегалия (размер печени по Курлову: 11/2×9×8 см, край мягкий), масса тела – 40 кг при росте 154 см, индекс массы тела (ИМТ) – 17 кг/м², асцит. При лабораторном обследовании: макроцитарная анемия (Hb – 100 г/л, MCV-99 fl), повышение СОЭ до 20 мм/ч, активности АЛТ до 1,5N, АСТ до 2N, Г-ГТ до 3N, высокий уровень иммуноглобулина А сыворотки. Белково-синтетическая функция печени сохранна. При УЗИ брюшной полости и ЭГДС признаков портальной гипертензии не отмечено (нормальный диаметр воротной, селезеночной вен, отсутствие спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода – ВРВП). Обращали на себя внимание умеренное повышение уровня сывороточной амилазы, а также крайне высокий (более 3000 Ед/л) уровень амилазы в асцитической жидкости. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) брюшной полости выявлены признаки деструктивного панкреатита: «в области сальниковой сумки по передней поверхности хвоста ПЖ с распространением на ворота селезенки определялось кистовидное образование округлой формы размерами 5,5×5,0×5,5 см, оттесняющее стенку желудка и селезеночные сосуды. Аналогичные образования меньшего размера определялись и в других отделах ПЖ. Паранепанкреатическая клетчатка неравномерно уплотнена. Воротная вена не расширена». Обследование

не выявило данных о ЦП, что соответствовало результатам эластометрии печени: стадия фиброза — F0 по шкале METAVIR.

Диагностированы деструктивный панкреатит с кистозной трансформацией ПЖ, панкреатогенный асцит. Больная получала диуретическую терапию (верошпирон — 200 мг/сут, фуросемид — 40 мг через день), дезинтоксикационную терапию, антисекреторные и ферментные препараты с отчетливым положительным эффектом; исчезли асцит и диарея, улучшилось общее самочувствие, отмечено снижение концентрации онкомаркера СА-125, что свидетельствовало о реактивном характере его повышения. Пациентка выписана с улучшением и рекомендациями полного отказа от приема алкоголя и обследования у хирургов для решения вопроса о необходимости планового оперативного лечения. Через 1 мес возобновила прием алкоголя и вновь отметила появление и нарастание слабости, болей в эпигастральной области, правом подреберье, увеличение живота в объеме, субфебрилитет, одышку, перебои в работе сердца. Направлена повторно в клинику с диагнозом «алкогольный ЦП».

При обследовании в феврале 2011 г.: дефицит массы тела (ИМТ — 16 кг/м²), значительное увеличение окружности живота за счет напряженного асцита, субфебрилитет 37,5°C, тахикардия до 120 в минуту, выраженная одышка. Вновь отмечено повышение уровня амилазы в сыворотке крови (до 3N) и асцитической жидкости (до 2000 Ед/л), а также снижение уровня альбумина сыворотки. Терапия диуретиками (верошпироном и фуросемидом) в адекватных дозах эффекта не дала, в связи с чем проведен парацентез с удалением 8 л асцитической жидкости и внутривенным введением раствора альбумина из расчета 6 г на 1 л удаленной жидкости.

Несмотря на проведенные мероприятия и продолжение диуретической терапии, через 3 нед после парацентеза отмечено нарастание асцита, что потребовало повторной эвакуации асцитической жидкости в объеме до 3 л, проведения заместительной терапии альбумином. По-прежнему отсутствовали клинические признаки ЦП: сохранной осталась белково-синтетическая функция печени, не выявлено ВРВП по данным ЭГДС, воротная вена не расширена. При динамической МСКТ органов брюшной полости отмечались сохранение кистозных изменений ПЖ, тромбоз селезеночной вены и признаки сегментарной портальной гипертензии с развитием множественных коллатералей, варикозной трансформацией верхней брыжеечной вены.

Больная консультирована хирургом, диагностирован хронический рецидивирующий кальцифицирующий панкреатит алкогольной этиологии, хронические постнекротические кисты головки и хвоста ПЖ, экстрапанкреатическая киста в области перешейка ПЖ, внутренний панкреатический свищ в брюшную полость, панкреатогенный асцит-перитонит, тромбоз селезеночной вены, внешнесекреторная недостаточность ПЖ, кахексия (масса тела — 42 кг). Начата терапия энкоксапарином натрия в дозе 40 мг/сут. Рекомендовано хирургическое лечение — дренирование кист с последующей резекцией тела и хвоста ПЖ. Проведены 2 операции дренирования кист и подготовка к операции резекции части ПЖ.

Таким образом, у молодой больной с длительным алкогольным анамнезом течение ХП осложнилось развитием кистозной трансформации ПЖ и панкреатогенным асцитом, а в дальнейшем при продолжающемся злоупотреблении алкоголем — тромбозом селезеночной вены и сегментарной портальной гипертензией. Асцит в течение длительного времени трактовался как следствие ЦП токсической этиологии, однако отсутствие признаков портальной гипертензии (нормальные диаметры воротной и селезеночной вен, отсутствие спленомегалии, ВРВП), печеночно-клеточной недостаточности (нормальные уровни альбумина, холинестеразы, протромбина) и фиброза по данным эластографии печени отвергли это предположение. Отсутствие признаков ЦП и выявление в асцитической жидкости высокого содержания амилазы — >1000 Ед/л — позволили диагностировать панкреатическую природу асцита. Это подтверждалось данными КТ и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, которыми выявлены структурные изменения ткани ПЖ (псевдокисты) и ее протоков.

Известно, что алкоголь является основной причиной развития ХП — до 60–70% всех случаев заболевания обусловлены систематическим и длительным приемом алкоголя [4, 5]. Употребление высоких доз алкоголя (80–120 мл/сут) на протяжении 8–12 лет, как правило, приводит к развитию изменений в ПЖ, чаще всего — к хроническому кальцифицирующему панкреатиту. Опасны в отношении развития ХП дозы 80–160 мл и более чистого этанола в сутки. Токсичная доза этанола для женщин в 2 раза меньше, чем для мужчин.

В патогенезе алкогольного панкреатита обсуждаются ряд факторов [4, 6]. С одной стороны, под влиянием алкоголя меняется качественный состав панкреатического сока, в нем обнаруживают избыточное количество белка и низкую концентрацию бикарбонатов, что создает условия для выпадения белковых преципитатов в виде пробок, обтурирующих мелкие панкреатические протоки, и образования внутривидольковых кальцинатов, способствующих внутрипротоковой гипертензии и повреждению ацинарной ткани ПЖ. С учетом калибра пораженных протоков выделяют 2 формы хронического панкреатита: обструктивный (с вовлечением в процесс крупных протоков) и кальцифицирующий (мелкопротоковый). С другой стороны, этанол нарушает синтез фосфолипидов клеточных мембран, повышая проницаемость последних для ферментов, угнетает биоэнергетические процессы в клетках, уменьшая их устойчивость к повреждению.

Первичным метаболитом этанола является ацетальдегид, оказывающий на клетку значительно большее токсическое действие, чем этанол. Алкоголь и продукты его метаболизма снижают активность оксидазы и приводят к формированию свободных радикалов, ответственных за развитие некрозов и воспаления с последующим фиброзированием и жировым перерождением ткани ПЖ. Этанол также способствует развитию фиброза мелких сосудов и нарушению микроциркуляции. Значимый вклад в развитие и прогрессирование ХП вносят воспаление большого дуоденального сосочка и дисфункция сфинктера Одди — его спазм приводит к формированию внутрипротоковой гипертензии, а чрезмерное расслабление — к рефлюксу дуоденального содержимого и внутрипротоковой активации ферментов. Последние активируются под действием лизосомальных гидролаз и запускают механизм аутолиза ткани ПЖ.

Следует отметить, что у лиц, злоупотребляющих алкоголем, безбольные формы панкреатита встречаются более чем в 15% случаев; частота их увеличивается по мере нарастания недостаточности экзокринной функции ПЖ, достигая 23%.

Обострение ХП и атака острого панкреатита, индуцированные алкоголем, часто протекают без повышения активности амилазы в сыворотке крови.

При отказе от употребления алкоголя у пациентов с алкогольным панкреатитом в 75% случаев существенно уменьшается выраженность болевого синдрома. При распространенном фиброзе и атрофии паренхимы ПЖ со значительно сниженной панкреатической секрецией алкоголь уже не имеет существенного значения для развития боли. Важная особенность длительного течения ХП – то, что при воспалении тела и хвоста ПЖ процесс рубцевания соединительной ткани в 20% случаев распространяется на сосуды селезенки, что может приводить к тромбозу. В результате сдавления или тромбоза вен воротной системы в участке, прилежащем к ПЖ, развивается внепеченочная портальная гипертензия, приводящая к снижению объемной скорости кровотока, повышению давления в венах портальной системы. При остром панкреатите тяжелого течения возможно возникновение спонтанных тромбозов в системе воротной вены, что приводит к изолированным варикозному расширению вен желудка, спленомегалии, дилатации и тромбозу селезеночной вены при нормальных функциональных печеночных тестах и морфологической картине печени.

В классификации ХП по аналогии с системой оценки ЦП по Child–Pugh выделяют стадию А, когда отсутствуют осложнения и нет клинических проявлений нарушения экзокринной и эндокринной функций (стеатореи, сахарного диабета – СД), однако могут наблюдаться субклинические признаки заболевания (нарушение толерантности к углеводам или снижение экзокринной функции без стеатореи). Стадия В определяется у больных ХП с осложнениями заболевания, но без признаков стеатореи или СД. Стадия С является конечным этапом ХП, когда фиброз приводит к клинически значимым проявлениям эндокринной и (или) экзокринной недостаточности; при этом осложнения могут не диагностироваться. Данная стадия подразделяется на субтипы С1 (пациенты с эндокринными нарушениями), С2 (наличие экзокринных нарушений), С3 (наличие экзо- и эндокринных нарушений/ или осложнений).

Классификация ХП (Buchler М. и соавт., 2009)

Стадия А:

- болевой синдром с обострениями или без них;
- отсутствие осложнений ХП*;
- возможны субклинические (лабораторные) нарушения экзокринной или эндокринной функции ПЖ.

Стадия В:

- болевой синдром с обострениями или без них;
- осложнения ХП*;
- возможны субклинические (лабораторные) нарушения экзокринной или эндокринной функции ПЖ.

Стадия С:

- нарушение эндокринной функции ПЖ (С1);
- нарушение экзокринной функции ПЖ (С2);
- нарушение экзокринной/эндокринной функции ПЖ в сочетании с осложнениями ХП* (С3).

*Осложнения ХП: обструкция/стеноз желчных протоков с холестазом и желтухой; обструкция/стеноз двенадцатиперстной кишки; стеноз прилегающих сосудов с развитием гипертензии; образование псевдокист с клиническими проявлениями в виде сдавления прилегающих органов, инфицирования или кровотечения; формирование панкреатических фистул (наружных либо внутренних), в том числе с развитием панкреатогенного асцита; более редкие осложнения – псевдокисты селезенки, стеноз поперечной ободочной кишки.

Одно из наиболее распространенных осложнений ХП, определяющих тактику лечения, – образование псевдокист ПЖ. Частота развития псевдокист при ХП составляет 20–40% [2, 5, 7–9, 12]. В 80% случаев псевдокисты локализируются в теле и хвосте ПЖ, в 15% – в ее головке. У 75% больных повышается активность амилазы в сыворотке, при этом возможны значительные ее колебания. Псевдокистозная трансформация развивается через 1–4 нед от начала острого панкреатита [8, 9]. Наиболее часто псевдокисты развиваются при алкогольном (78%) панкреатите, реже – при идиопатическом (6–16%) и билиарном (6–8%). В 10–20% случаев псевдокисты протекают бессимптомно: псевдокисты <5 см в диаметре не оказывают давления на соседние органы и нервные сплетения. В остальных случаях появляются болевой синдром, абдоминальный дискомфорт, тошнота. Большинство псевдокист связаны с панкреатическим протоком и содержат большое количество пищеварительных ферментов – энтерокиназы, амилазы, липазы. В случае локализации псевдокист в паренхиме ПЖ последние нередко имеют внутренние перегородки, что затрудняет их дифференциальную диагностику с другими кистоподобными объемными образованиями ПЖ, прежде всего – с цистаденомой [9].

Показано, что псевдокисты способны подвергаться спонтанному регрессу в 42% случаев в течение 6 нед после появления, регресс псевдокист после 7 нед от начала заболевания вероятен лишь в 8% случаев [10]. При размере кисты >5 см, толщине стенки >1 см, множественных псевдокистах и их локализации в хвосте ПЖ, билиарной либо травматической этиологии образований, а также при прогрессирующем увеличении размеров спонтанный регресс псевдокист маловероятен [11].

Хирургическое лечение псевдокист показано при сдавлении псевдокистой крупных сосудов, желудка, кишечника, холедоха, при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, инфицировании псевдокисты, кровотечении в нее, а также образовании соустьев с плевральной или брюшной полостью и развитии панкреатогенного плеврита, асцита. Кроме того, оперативное лечение показано при клинических проявлениях ХП: болевом синдроме, выраженной тошноте и рвоте, значительном дискомфорте в брюшной полости. Относительным показанием к оперативному лечению является присутствие псевдокист диаметром >4 см в течение >6 нед без тенденции к регрессу – такие псевдокисты наиболее часто вызывают осложнения.

Лечение панкреатогенного асцита в большинстве случаев – хирургическое: проводятся дренирование (внутреннее либо наружное) поврежденных протоков, реконструктивные операции на протоках, резекция пораженных отделов ПЖ [12]. Консервативные мероприятия могут оказаться успешными при самопроизвольном закрытии участков сброса панкреатического секрета, что, однако, наблюдается достаточно редко [13].

Оценивая отсутствие значимого алкогольного поражения печени в нашем наблюдении, следует также предполагать участие генетических факторов в развитии различных вариантов повреждения печени. В настоящее время доказано значение полиморфизма генов алкогольдегидрогеназы-2 и ангиотензиногена для развития алкогольной болезни печени и тяжести ее течения и прежде всего – частоты алкогольного ЦП [14].

Таким образом, асцит у больных, длительно злоупотребляющих алкоголем, не всегда представляет собой проявление ЦП и может развиваться как осложнение ХП. Заподозрить панкреатогенный характер асцита помогают отсутствие при-

знаков печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии, а также фиброза печени по данным МСКТ органов брюшной полости и эластографии печени. Знание всего спектра проявлений большой алкогольной болезни, изучение особенностей течения алкогольного панкреатита и применение современных диагностических методов его выявления обуславливают своевременную диагностику псевдокист ПЖ, нередко протекающих под маской алкогольного ЦП.

Литература

1. Cavestro M., Frulloni L. et al. Associations of spink-1 (N345) and PRSS-1 (N291 AND R122H) gene mutations and chronic pancreatitis in Italy // *Gastroenterology*. – 2003; 4 (124, Suppl. 1): A585.
2. Brooks J. Pancreatic ascites. In: Brooks J. ed. *Surgery of the Pancreas*. 1st ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders. – 1983; p. 230–2.
3. Cole D. Proceedings of UCLA / Healthcare. – 2006; 10 (web-article).
4. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит // *Новый мед. журн.* – 1997; 2: 7–11.
5. Лопаткина Т.Н., Авдеев В.Г. Диагностика и консервативное лечение хронического панкреатита // *Клин. фармакол. и тер.* – 2003; 1: 13–7.
6. Strate T., Yekebas E. et al. Pathogenesis and the natural course of chronic pancreatitis // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002; 14: 929–34.
7. Mitchell R., Byrne M. Pancreatitis // *Lancet*. – 2003; 361: 1447–55.
8. O'Malley V., Cannon J., Postie R. Pancreatic pseudocysts: cause, therapy, and results // *Am. J. Surg.* – 1985; 150: 680.
9. Cameron J. Acute pancreatitis. In: *Surgery of the Alimentary Tract*. 2nd ed., Shackelford R., Zuideme G. (eds) / WB Saunders, Philadelphia. – 1983; p. 31.
10. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. *Практ. рук-во* / М., 2009; 736 с.
11. Langier R., Grandval P. Interventional treatment of chronic pancreatitis // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002; 9: 951–6.
12. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Устименко А.В. Диагностика и лечение осложненных постнекротических кист поджелудочной железы // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2006; 6: 4–7.
13. Stone L. Pancreatic ascites // *Br. J. Hosp. Med.* – 1986; 35: 252–3.
14. Моисеев В.С., Гушин А.Е., Огурцов П.П. и др. Алкогольный цирроз печени и генетический полиморфизм алкогольдегидрогеназы (АДГ2) и ангиотензиногена (T174M, M235T) // *Клин. фармакол. и тер.* – 2006; 5: 31–3.

CHRONIC PANCREATITIS WITH PANCREATIC PSEUDOCYSTOSIS AND PANCREATOGENIC ASCITES, WHICH OCCURS UNDER THE GUISE OF ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS

M. Brovko, T. Lopatkina, Candidate of Medical Sciences; **S. Milovanova**, Candidate of Medical Sciences; **T. Rozina**, Candidate of Medical Sciences; **A. Odintsov** I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Research Institute of Rheumatology, Moscow

The paper describes a case of chronic alcoholic pancreatitis with pancreatic cysts, which occurs under the guise of alcoholic liver cirrhosis. The major diagnostic criteria for pancreatogenic ascites are discussed.

Key words: alcoholic liver cirrhosis, chronic alcoholic pancreatitis, pancreatic cysts, ascites, differential diagnosis.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Ю. Шульпекова, кандидат медицинских наук
Первый ММА им. И.М. Сеченова
E-mail: juliash@mail333.com

Приводится краткий обзор современных представлений о патогенезе синдрома раздраженного кишечника (СРК), клинических симптомах, алгоритме диагностики и дифференциальной диагностики. Подчеркивается важность исключения заболеваний кишечника, имеющих определенный морфологический субстрат и протекающих с СРК-подобной симптоматикой. Представлены основные группы нелекарственных методов терапии и современных лекарственных препаратов, применяющихся в лечении СРК с диареей и СРК с запором; указываются лекарственные средства, проходящие фазу клинических исследований. Приводится понятие «обучение кишечника», при котором регулярная дефекация может формироваться на фоне достаточно продолжительного курса лечения слабительным средством (в частности, полиэтиленгликолем 4000 – Форлаксом). В основе такого действия, вероятно, лежит нейропластичность.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, запор, диарея, феномен «обучения кишечника».

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – комплекс функциональных нарушений, вызванных расстройством висцеральной чувствительности. Ключевой симптом СРК – боль (дискомфорт) в животе, отчетливо связанная с нарушением опорожнения кишечника.

Поскольку не удается обнаружить явного органического субстрата болезни, СРК относят к функциональным расстройствам. Считается, что заболевание имеет биопсихосоциальную природу и наследственную основу, однако данных генетических исследований пока недостаточно.

Показано, что при СРК наблюдаются усиленный перистальтический ответ на прием пищи, а также нарушения II фазы мигрирующего моторного комплекса, однако их отчетливой корреляции с симптомами болезни не установлено. Концепция о первичном психогенном влиянии на функции кишечника не нашла подтверждения. По данным исследований 1990–2000-х годов, в основе болевых ощущений лежит нарушение ноцицептивной чувствительности – гипералгезия. Периферическую гипералгезию можно рассматривать как биологический маркер СРК, а тест баллонной дилатации кишечника – как достаточно точный метод диагностики. Периферическая гипералгезия формируется, по-видимому, за счет воспаления минимальных градаций (показаны повышенное содержание провоспалительных цитокинов и скопления тучных клеток вблизи нервных окончаний в стенке кишечника), дисфункция центральных антиноцицептивных звеньев – под влиянием индивидуальных психологических факторов. Ощущение вздутия, нарушения моторики кишечника рассматриваются как вторичные изменения на фоне гипералгезии.

У части пациентов с СРК с помощью водородных дыхательных тестов выявляются признаки избыточного бактериального роста в тонкой кишке. Продолжается дискуссия о значении этого феномена.