

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА КАК ПРОБЛЕМА ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А. Свистунов¹, доктор медицинских наук, профессор,
М. Осадчук¹, доктор медицинских наук, профессор,
М. Осадчук², кандидат медицинских наук,
В. Бурдина¹

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

²Городская поликлиника №109

Департамента здравоохранения, Москва

E-mail: osadchuk.mikhail@yandex.ru

Рассматривается синдром раздраженного кишечника в качестве самостоятельной функциональной патологии, а также в сочетании с патологией пищевода и желудка. В соответствии с существующими стандартами диагностики и лечения рассматриваются вопросы тактики амбулаторного ведения данной категории больных.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, нейроиммунные механизмы, внекишечные проявления, стандарты диагностики, стандарты лечения.

Согласно Римским критериям III, принятым в мае 2006 г., синдром раздраженного кишечника (СРК) определяется как функциональное расстройство кишечника, при котором рецидивирующая абдоминальная боль или дискомфорт отмечены чаще 3 дней в месяц в течение последних 3 мес, возникли не менее чем за 6 мес до обращения к врачу и сопровождаются 2 из 3 следующих признаков: улучшение после дефекации, начало связано с изменением частоты стула, нарушением его формы или внешнего вида [1].

Заболевание широко распространено в промышленно развитых странах, где частота СРК составляет 15–23%, при этом известно, что 2/3 лиц с симптомами СРК к врачам не обращаются. Пик заболеваемости приходится на 30–40 лет. В этой возрастной группе соотношение женщин и мужчин среди больных СРК составляет 2:1, к возрасту 50 лет и старше частота СРК становится одинаковой и не зависит от пола. В структуре гастроэнтерологической патологии на СРК приходится от 28 до 70% всех обращений за медицинской помощью. По данным эпидемиологических исследований, распространенность СРК среди детей такая же, как во взрослой популяции [2].

СРК считается многофакторным гетерогенным заболеванием, в развитии которого важное значение имеют состояние высшей нервной деятельности и тип личности больного. Пусковым моментом, как правило, служит стресс, вызывающий сильные эмоциональные переживания.

Большинство авторов считают, что психогенные соматические расстройства, в том числе и при СРК, обычно служат лишь одним из проявлений общего невроза. Больным с СРК свойствен тревожный тип поведения, нередко они психически подавлены, пессимистичны, проявляют повышенное внимание к своему здоровью, отличаются отсутствием само-

критичности, самоуверенностью [3–7]. Доказана тесная связь между состоянием тревоги, депрессии у больных СРК и содержанием интерлейкинов (ИЛ) 1 β и ИЛ10 в плазме крови и слизистой оболочке сигмовидной кишки, что обуславливает дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов, ведущих к возникновению или обострению заболевания [8].

Формирование висцеральной гиперчувствительности связано также с кишечной инфекцией (шигеллы, сальмонеллы, вирусы), синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке, психосоциальным стрессом и физической травмой, так или иначе ассоциированными с абдоминальной болью, пищевой аллергией, интолерантностью, повышенной чувствительностью к гормонам гипоталамуса, половым гормонам, воспалению [9–12]. В ряде работ приводятся данные о том, что после кишечной инфекции частота возникновения СРК в течение 1 года увеличивается в 6–7 раз [13].

Существенная роль в развитии функциональной патологии кишечника принадлежит особенностям режима и характера питания, а также наследственному фактору. Так, приблизительно в 1/3 случаев у ближайших родственников больных с признаками СРК имеется сходная симптоматика [14–16].

Клиническая симптоматика. СРК обычно манифестирует в возрасте от 15 до 65 лет [2]. Клиническая картина включает различные кишечные и внекишечные симптомы. По оценкам исследователей, психические расстройства при СРК встречаются в 70–90% случаев и уже на этом фоне возникают гастроэнтерологические проявления. С другой стороны, более 50% пациентов с СРК реагируют на стрессовые ситуации обострением как гастроэнтерологической, так и психопатологической симптоматики.

Ведущий психосоматический симптом при всех вариантах течения заболевания — абдоминальная боль разной интенсивности (от абдоминального дискомфорта до кишечной колики) и различного характера (неопределенная, жгучая, тупая, ноющая, постоянная, схваткообразная).

Специфическая особенность абдоминальной боли при СРК — ее отсутствие в ночное время и усиление перед менструациями, после приема пищи, перед актом дефекации. Стихает болевой синдром после опорожнения кишечника, отхождения газов, приема спазмолитиков.

Обычно боль локализуется в подвздошной области, преимущественно слева, однако может появиться в любом отделе живота, что связано с нарушением моторики всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Абдоминальная боль при СРК обязательно связана с нарушением акта дефекации, на основе чего и происходит разграничение различных вариантов его течения. Для болевого синдрома при СРК характерны атипичная проекция болевых ощущений, не совпадающая с анатомическим расположением толстой кишки, а также экстраабдоминальная локализация.

При СРК чаще преобладает запор (50% случаев), частота случаев диареи и смешанных вариантов (переменяющиеся диареи и запоры) примерно одинакова. К тому же пациенты часто переходят из одной подгруппы в другую.

Клинический вариант СРК с преобладанием запора сопровождается различными проявлениями, в частности, урежением акта дефекации (≤ 2 раз в неделю). Нередко задержка стула сменяется запорным поносом с последующей повторной его задержкой. Возникает ощущение неполноты опорожнения кишечника после дефекации, что сопровождается частыми и субъективно тягостными попытками повторной дефекации.

У больных с преимущественным диарейным синдромом часто позывы на дефекацию имеют императивный характер («синдром утренней бури»). При этом при 1-м опорожнении кишечника объем каловых масс больше, а консистенция их плотнее, чем при последующих актах дефекации. Случаи с преобладанием диареи характеризуются жидким и учащенным стулом, суммарный объем которого, однако, не превышает такового в норме.

Симптомы диареи и запора часто у пациентов с СРК интерпретируются неправильно. Так, многие больные с СРК, жалующиеся на «диарею», имеют в виду частый оформленный стул, а к понятию «запора» могут относить попытки акта дефекации, а не просто нечастые сокращения кишечника.

У большинства больных с СРК определяются внекишечные симптомы, которые можно подразделить на 3 группы: 1) психогенные; 2) симптомы вегетативных расстройств; 3) симптомы других функциональных заболеваний ЖКТ.

Одно из наиболее частых у пациентов с СРК психопатологических проявлений — депрессия [17–19]. У 1/3 пациентов с СРК с паническими расстройствами происходит хронизация тревожной симптоматики с формированием стойкой социофобии. Возможно сочетание с другими желудочно-кишечными заболеваниями (например, с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью — ГЭРБ, функциональной диспепсией — ФД и функциональным запором). Так, исследователи из университета Аризоны (США) заключили, что до 79% больных с СРК указывают на наличие ФД и у 71% больных с ГЭРБ имеются симптомы СРК [19]. При СРК отсутствует связь с повышенным риском развития рака или воспалительной болезни кишечника, а также с повышенным уровнем смертности. Настораживает тот факт, что типичные симптомы СРК часто встречаются и в так называемой «здоровой» популяции [2].

Основные диагностические критерии СРК — рецидивирующая боль в животе или дискомфорт по меньшей мере 3 дня в месяц за последние 3 мес, связанные с 2 или более из следующих симптомов:

- улучшение после дефекации;
- начало связано с изменением частоты стула;
- начало связано с изменением формы стула.

Дополнительные симптомы:

- патологическая частота стула (<3 раз в неделю или >3 раз в день);
- патологическая форма стула (комковатый/твердый или жидкий/водянистый);
- натуживание при дефекации;
- императивный позыв или ощущение неполного опорожнения, выделение слизи, вздутие.

Для диагностики СРК Минздравом РФ разработаны соответствующие стандарты (приложения к Приказу Минздрава России от 24.12.12 №1420н и от 09.12.12 №774н).

Лечение. В соответствии с Римскими критериями III (2006), лечение при СРК проводится в 2 этапа [1]:

- I — первичный курс лечения (3–6 нед);
- II — базовая терапия (1–3 мес).

Цель I этапа — устранение симптомов заболевания (запор, диарея, абдоминальная боль и др.) и проверка на основе эффекта от проводимого лечения (*exiuvantibus*) правильности постановки диагноза.

Лечение больных с СРК — трудная задача, что связано с многообразием факторов, приводящих к развитию заболевания, различными расстройствами психоэмоциональной сферы и наличием сопутствующих заболеваний пищеваритель-

ной системы. Сказанное диктует необходимость назначения нескольких лекарственных препаратов, причем большинство из них способны вызывать побочные эффекты.

В настоящее время эффективной схемы лечения СРК не существует. Считается, что это обусловлено как проблемой поиска и объективной оценки эффективности того или иного препарата, так и недостаточной изученностью, сложностью патофизиологии СРК, сравнительно высоким эффектом плацебо у данных пациентов. При лечении необходимы индивидуальный подход врача к каждому пациенту с СРК и терпение в работе с больным.

Общий подход к лечению больных с СРК складывается из следующих элементов:

- решение задачи психосоциальной адаптации с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Ведение пациентов с СРК нередко требует совместного участия гастроэнтеролога и психотерапевта;
- психотерапия должна строиться на внушении больному того, что СРК не прогрессирует в опасное органическое страдание (злокачественное новообразование, язвенный колит и др.), создании его позитивного настроя в отношении своей болезни;
- образ жизни пациента с СРК должен исключать стрессовые ситуации; необходимы адаптация больных к симптоматике заболевания, соблюдение режима труда и отдыха;
- врач должен интерпретировать пациента в отношении использования тех или иных препаратов. Рекомендуются информировать его о роли в патогенезе заболевания стресса, который утяжеляет его, но не является причиной возникновения патологии. Важно объяснить больному современные взгляды на патофизиологию СРК.

Лечение СРК с запором. Диета при СРК с запором должна быть физиологически полноценной, с нормальным содержанием белков, жиров и углеводов. Она должна содержать не менее 35 г в сутки пищевых волокон, при этом предпочтительны растворимые пищевые волокна, к которым относятся пектины, камеди, олигосахариды, инулин.

Больным с СРК советуют вырабатывать позыв на дефекацию в одно и то же время в утренние часы. Для этого после пробуждения необходимо натощак выпить стакан прохладной воды или сока, затем выполнить утренний туалет, позавтракать и попытаться вызвать стул. При отсутствии эффекта вводят ректальную свечу; дефекация наступает через 5–7 мин.

При гипермоторной (спастической) дискинезии используют миогенные спазмолитики — папаверин, дротаверин, пинаверия бромид (селективный блокатор кальциевых каналов клеток кишечника; препарат назначают по 50–100 мг 3 раза в день). Мебеверин применяют с 6 лет в дозе 2,5 мг/кг в 2 приема за 20 мин до еды.

В случае отсутствия эффекта от диетических мер больным с запором назначают слабительные с осмотическим эффектом, лучше — препараты лактулозы и макрогол, которые не расщепляются ферментами тонкой кишки, а поступают в ободочную кишку. Лактулоза способна увеличивать объем каловых масс, а при расщеплении в толстой кишке обладает бифидогенным эффектом, способствуя нормализации кишечной микрофлоры.

Лактулозу назначают в дозе 15–45 мл/сут, макрогол — 4000 по 1–2 пакетика (10–20 г) 2 раза в день. Препараты лактулозы эффективны в том числе и у детей грудного возраста. Дозу подбирают индивидуально. Препараты лактулозы

принимают в течение 1 мес. Отмена происходит постепенно; сначала уменьшают объем разовой дозы, затем — кратность приема. При ухудшении состояния (кал становится более плотным) дозу возвращают еще на 2–4 нед. В конце курса препарат принимают по 5 мл 2–3 раза в неделю (длительность такого приема определяется индивидуально). Макрогол назначается внутрь по 10–20 г/сут (предпочтительно — одноразовый прием).

В настоящее время не рекомендуется использовать слабительные, усиливающие моторную функцию кишечника — это антрагликозиды (препараты сенны, крушины, ревеня; комбинированные слабительные). Данные препараты первично тормозят моторику, всасывание, что ведет к переполнению кишечника и вторичному усилению перистальтики. Злоупотребление слабительными данной группы неминуемо приводит к развитию дистрофических процессов в гладкой мускулатуре стенки кишки и нервной системы кишечника, а также меланозу. Кишечник превращается в инертную трубку (у 1/3 больных). Запор при этом чередуется с поносом, возникают воспалительные и атрофические изменения. При регулярном использовании растительных слабительных в течение 10 лет их эффект составляет всего 10% от первоначального. Практически утратили свое значение синтетические слабительные; фенолфталейн в настоящее время не применяется.

При гипомоторной дискинезии применяют энкефалинергические средства — тримебутин. Данный препарат высокоэффективен в лечении СРК. Его назначают по 300 мг/сут, через 7 дней дозу увеличивают до 600 мг/сут.

При лечении запора, обусловленного гипермоторикой кишечника, хорошо зарекомендовали себя блокаторы $5HT_4$ -рецепторов, представителем которых является тегасерод (внутри по 2–6 мг/сут).

При лечении СРК с запором, обусловленного гипермоторной дисфункцией кишечника, применяют М-холиноблокаторы (гиосцинбутилбромид). Блокируя М-холинорецепторы, гиосцинбутилбромид нарушает передачу нервных импульсов с окончаний постганглионарных холинэргических волокон на клетки иннервируемых эффекторных органов. Это вызывает расслабление гладкой мускулатуры различных органов, в основном кишечника, и замедляет его перистальтику, что связано с плохим всасыванием препарата.

Гиосцинбутилбромид принимают, запивая небольшим количеством воды; препарат назначают взрослым и детям старше 6 лет — по 10–20 мг 3–4 раза в сутки. Противопоказания к применению гиосцинабутилбромида аналогичны таковым при назначении М-холиноблокаторов.

При упорном запоре, обусловленном гипомоторной дисфункцией кишечника, используют цизаприд. Данный препарат стимулирует $5HT_4$ -рецепторы, находящиеся на нейронах интрамуральных сплетений ЖКТ, высвобождает ацетилхолин и повышает чувствительность к нему М-холинэргических рецепторов гладкой мускулатуры ЖКТ. На этом фоне увеличивается секреция мотилина, что дополнительно усиливает моторику. Фармакологический эффект развивается через 30–60 мин. Цизаприд назначают по 5–10 мг 3–4 раза в день за полчаса до еды. Перед назначением препарата необходимо оценить соотношение риск/польза с позиций сердечно-сосудистой системы, учитывая способность цизаприда удлинять интервал Q–T.

Принцип при назначении слабительных средств — регулярный их прием в низкой дозе, поскольку периодический прием в высокой дозе может привести к нежелательным последствиям.

В настоящее время биологически активные вещества, применяемые для улучшения функционирования пищеварительного тракта, регуляции микробиоценоза ЖКТ, профилактики и лечения некоторых специфических инфекционных заболеваний, подразделяют на диетические добавки, функциональное питание, пробиотики, пребиотики, синбиотики, бактериофаги и биотерапевтические агенты. Применение пробиотиков и пребиотиков приводит к одному и тому же результату — увеличению числа молочнокислых бактерий — естественных обитателей кишечника.

Перечень лекарственных препаратов (с указанием средних суточных и курсовых доз), применяемых при СРК без диареи и с диареей, приведен в соответствующих Стандартах (см. упомянутые приложения к Приказам Минздрава России).

Лечение СРК с диареей. Принципиальных отличий рациона питания от рекомендуемого при СРК с преимущественным запором нет. Такие пациенты должны потреблять пищевых волокон не более 20 г/сут. Исключают плохо переносимые и способствующие газообразованию продукты, в том числе содержащие нерастворимые пищевые волокна (животные жиры, шоколад, горох, фасоль, чечевица, капуста, молоко, черный хлеб, газированные напитки, квас, виноград, изюм). Ограничивают свежие овощи и фрукты. Рекомендуют сухари из белого хлеба, супы на некрепких бульонах, рубленые котлеты из мяса или рыбы, рисовую или манную кашу на воде или молоке (при переносимости), кисели и желе из фруктов и ягод, отвар черники, черной смородины, корок граната, груши и грушевый сок, крепкий чай.

Сорбенты и цитомукопротекторы. Диоктаэдрический смектит применяют по 1–3 пакетика в сутки, предварительно разводя в воде или полужидких продуктах (каши, компот, пюре, детское питание) в несколько приемов в течение дня; длительность лечения 1–5 дней. Аттапульгит сорбирует токсины и аллергены, улучшает консистенцию стула, обладает вяжущим эффектом. У детей 6–12 лет начальная доза составляет 2 таблетки, затем после каждой дефекации — по 1 таблетке, максимальная суточная доза — 7 таблеток; длительность лечения 1–2 дня.

Антидиарейные препараты. Нередко при СРК с преимущественной диареей позывы на дефекацию носят императивный характер, что представляет собой важную для больных проблему. Таким пациентам с целью профилактики следует назначать противодиарейные препараты, такие, как лоперамид. Данный препарат применяют до исчезновения диареи, но не более 3 дней. Лоперамид взаимодействует с опиатными рецепторами мышц кишечника, что приводит к ингибированию высвобождения ацетилхолина и простагландинов. Это сопровождается снижением пропульсивной двигательной активности кишечника, скорости продвижения каловых масс, снижением восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению и повышением тонуса анальных сфинктеров, что клинически проявляется в сокращении частоты и выраженности позывов на дефекацию. Начальная доза препарата — 2 мг (1 капсула или лингвальная таблетка). Поддерживающую дозу подбирают так, чтобы частота стула составляла 1–2 раза в сутки (2–12 мг); максимальную суточную дозу определяют из расчета 6 мг препарата на 20 кг массы тела. Лоперамид следует назначать с осторожностью, так как он может вызвать непроходимость кишечника, нельзя использовать его длительно. Действие препарата наступает быстро и продолжается в течение 4–6 ч. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 ч лечение прекращают. Достоинства препарата в том, что он не проникает через ге-

матознцезалический барьер и не дает центральных побочных эффектов.

Коррекция процессов пищеварения проводится при наличии патологических изменений в копрограмме. Предпочтение следует отдавать микросферическим ферментам, которые назначают в суточной дозе 10 000 Ед липазы на 10 кг массы тела в 3–4 приема во время еды в течение 12–14 дней. У детей старшего возраста могут использоваться ферменты, выпускаемые в форме таблеток, покрытых оболочкой. При *метеоризме* назначают препараты, уменьшающие газообразование в кишечнике за счет ослабления поверхностного натяжения пузырьков газа, приводя к их разрыву и предотвращая тем самым растяжение кишечной стенки (и, соответственно, развитие боли). Может использоваться симетикон.

Лечебные мероприятия при СРК с абдоминальной болью. Принципиальных отличий диетических рекомендаций при СРК преимущественно с болью других вариантов нет. Исключают плохо переносимые (вызывающие появление боли, диспепсии) и способствующие газообразованию продукты: животные жиры, шоколад, горох, фасоль, чечевицу, капусту, молоко, черный хлеб, картофель, газированные напитки, квас, виноград, изюм. Ограничивают свежие овощи и фрукты.

Спазмолитические препараты. При борьбе с болевым синдромом наиболее эффективны миотропные спазмолитики, которые селективно релаксируют гладкую мускулатуру органов ЖКТ. Положительно себя зарекомендовали следующие средства: дротаверин, пинаверия бромид, мебеверин.

Мебеверин оказывает спазмолитическое действие за счет уменьшения проницаемости гладкомышечных клеток кишечника для Na^+ . Это приводит к блокированию поступления Ca^{2+} в клетки, фосфорилирование миозина становится невозможным, вследствие чего сокращения гладкомышечных клеток не наступает. Данный препарат блокирует кальциевые депо, что ограничивает выход K^+ из клетки и предотвращает развитие гипотонии. За счет описанных фармакологических эффектов моторика кишечника нормализуется, а поскольку мебеверин не оказывает воздействия на мускариновые рецепторы, он лишен побочных проявлений, характерных для антихолинергических препаратов. Мебеверин назначают в дозе 200 мг (1 таблетка) 2 раза в день за 20 мин до еды. Эффект от приема данного препарата возникает уже через 20–30 мин после приема пищи и продолжается около 12 ч.

Пинаверия бромид также обладает спазмолитическим действием за счет блокады кальциевых каналов гладкомышечных клеток и лишен антихолинергического действия. Действует селективно на гладкую мускулатуру ЖКТ в связи с очень низкой абсорбцией. Всего всасывается 5–10% данного препарата. Назначают пинаверия бромид по 1 таблетке (50 мг) 3–4 раза в день во время еды. В некоторых случаях доза препарата может быть увеличена до 6 таблеток в день.

Отилония бромид оказывает спазмолитический эффект за счет нарушения мобилизации кальция из интрацеллюлярного пространства гладкомышечных клеток кишечника без влияния на рецепторы клеточных мембран. Как и другие препараты этой группы, он не оказывает антихолинергического действия. Отилония бромид назначают по 1–2 таблетке (20–40 мг) 2–3 раза в день перед едой.

Альверин цитрат — также селективный миотропный спазмолитик; чаще он применяется в комбинации с диметиконом (метеоспазмил).

Вследствие спазмолитического эффекта препараты данной группы оказывают обезболивающее действие, помогают при вздутии кишечника и нарушениях стула.

Нормализация психоэмоционального состояния у пациентов с СРК. Важное место в терапии больных с СРК занимает коррекция психопатологических и вегетативных дисфункций. Выбор психотропного препарата непрост, что обуславливается особенностями клинического течения СРК, личности больного, его социальным статусом, отношением больного к проводимому лечению. Для постановки правильного диагноза и подбора адекватной схемы лечения необходима консультация психиатра и невропатолога.

Критерии эффективности проводимой терапии:

- прекращение симптомов болезни или уменьшение их интенсивности;
- купирование болевого и диспепсического синдромов, нормализация стула и лабораторных показателей (ремиссия);
- улучшение самочувствия без существенной положительной динамики объективных данных (частичная ремиссия).

Стационарному лечению подлежат больные, нуждающиеся в углубленном обследовании для уточнения диагноза. Его продолжительность — до 14 дней с последующим продолжением лечения в амбулаторных условиях (повторные курсы лечения по требованию, длительно); больные подлежат ежегодно осмотру и обследованию в амбулаторно-поликлинических условиях.

Хороший эффект лечения наблюдается у 30% больных, стойкая ремиссия — у 10%. Заболевание, как правило, не прогрессирует, общее состояние больных обычно остается удовлетворительным на протяжении многих лет. Риск развития органических заболеваний кишечника больных с СРК не выше, чем в популяции. У 10–15% пациентов с СРК с резистентным к проводимой терапии течением заболевания прогноз неблагоприятный. Трудоспособность таких больных значительно снижается вплоть до полной ее утраты. Качество жизни сопоставимо с таковым при язвенном колите, болезни Крона. При этом худшие показатели отмечаются у женщин и людей пожилого возраста с длительным течением заболевания.

Профилактика СРК заключается в нормализации образа жизни, режима питания, исключении психоэмоциональных перегрузок. Важно отказаться от неоправданного применения лекарственных препаратов. Пациенты должны установить четкий распорядок дня, включая прием пищи, время дефекаций, выполнение физических упражнений, работу, общественную деятельность, работу по дому.

Литература

1. Drossman D., Corraziari E., Delvaux M. et al. Romell: The Functional Gastrointestinal Disorders. 3rd ed. McLean, VA / Degnon Associates, 2006; 374–81.
2. World Gastroenterology Organisation Global Guideline. Irritable bowel syndrome: a global perspective. April 20, 2009.
3. JINGGUO GAO. Correlation between anxiety-depression status and cytokines in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // Exp. Ther. Med. — 2013; 6 (1): 93–6.
4. Yeo A., Boyd P., Lumsden S. et al. Association between a functional polymorphism in the serotonin transporter gene and diarrhoea predominant irritable bowel syndrome in women // Gut. — 2004; 53: 1452–8.
5. Комаров Ф.И., Осадчук М.А., Осадчук А.М. Практическая гастроэнтерология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2010; 480 с.

6. Осадчук М.А., Осадчук А.М., Балашов А.В и др. Роль диффузной эндокринной системы и клеточного обновления колоноцитов в формировании клинических вариантов синдрома раздраженного кишечника у лиц молодого возраста // *Клин. мед.* – 2008; 3: 33–7.

7. Caspi A., Sugden K., Moffitt T. et al. Influence of life stress on depression (moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene 57) // *Science.* – 2003; 301: 386–9.

8. Murray C., Flynn J., Ratcliffe L. et al. Effect of acute physical and psychological stress on gut autonomic innervation in irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* – 2004; 127: 1695–703.

9. Delgado-Aros S., Camilleri M. Visceral hypersensitivity 2 // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005; 39: 194–20.

10. Jones M., Dille J., Drossman D. et al. Brain-gut connections in functional GI disorders: anatomic and physiologic relationships // *Neurogastroent. Motil.* – 2006; 18: 91–103.

11. Gershon M. Nerves, reflexes, and the enteric nervous system (pathogenesis of the irritable bowel syndrome 2) // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005; 39: 184–93.

12. Hisamatsu T., Ogata H., Hibi T. Innate immunity in inflammatory bowel disease: state of the art // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2008; 24: 448–54.

13. Caspi A., Sugden K., Moffitt T. et al. Influence of life stress on depression (moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene 57) // *Science.* – 2003; 301: 386–9.

14. Boedeker E., Gut microbes, the innate immune system and inflammatory bowel disease: location, location, location // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2007; 23: 1–3.

15. Bokoch G. Regulation of innate immunity by Rho GTPases // *Trends Cell. Biol.* – 2005; 15 (3): 163–71.

16. Gwee K., Collins S., Read N. et al. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1beta in recently acquired post-infectious irritable bowel syndrome // *Gut.* – 2003; 52: 523–6.

17. Mearin F., Perez-Oliveras M., Perello A. et al. Dyspepsia after a Salmonella gastroenteritis outbreak (one-year follow-up cohort study) // *Gastroenterology.* – 2005; 129: 98–104.

18. Kowalczyk B., Smeets H., Succop P. et al. Relative risk of irritable bowel syndrome following acute gastroenteritis and associated risk factors // *Epidemiol. Infect.* – 2013 Aug. 13: 1–10.

19. Levy R., Jones K., Whitehead W. et al. Irritable bowel syndrome in twins (heredity and social learning both contribute to etiology) // *Gastroenterology.* – 2001; 121: 799–804.

20. Weber F., McCallum R. Clinical approaches to irritable bowel syndrome // *Lancet.* – 1992; 340: 1447–52.

21. Naito Y., Yoshikawa T. Role of matrix metalloproteinases in inflammatory bowel disease // *Molec. Asp. Medicine.* – 2005; 26: 379–90.

22. Caspi A., Sugden K., Moffitt T. et al. Influence of life stress on depression (moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene 57) // *Science.* – 2003; 301: 386–9.

23. Gershon M. Nerves, reflexes, and the enteric nervous system (pathogenesis of the irritable bowel syndrome 2) // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005; 39: 184–93.

24. Murray C., Flynn J., Ratcliffe L. et al. Effect of acute physical and psychological stress on gut autonomic innervation in irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* – 2004; 127: 1695–703.

25. Gasiorowska A., Poh C., Fass R. Gastroesophageal reflux disease (GERD) and irritable bowel syndrome (IBS) – is it one disease or an overlap of two disorders? // *Dig. Dis. Sci.* – 2009; 54 (9): 1829–34.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME AS A PROBLEM OF PRIMARY HEALTH CARE

Professor **A. Svistunov**¹, MD; Professor **M. Osadchuk**¹, MD; **M. Osadchuk**²,
Candidate of Medical Sciences, **V. Burdina**¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

²City Polyclinic One Hundred Nine, Moscow Health Department

The paper considers irritable bowel syndrome as an independent functional abnormality and that concurrent with pathology of the esophagus and stomach. The tactics of outpatient management for this patient group are considered in accordance with the existing diagnostic and treatment standards.

Key words: irritable bowel syndrome, neuroimmune mechanisms, extraintestinal manifestations, diagnostic standards, treatment standards.