

ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Ю. Успенская, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: jusp@mail.ru

Представлены современное состояние проблемы постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (ПИ-СРК) и собственные результаты наблюдения 30 пациентов с ПИ-СРК. Показана эффективность комбинированного препарата масляной кислоты и инулина в комплексной терапии ПИ-СРК.

Ключевые слова: постинфекционный синдром раздраженного кишечника, масляная кислота.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — одно из наиболее широко распространенных функциональных заболеваний органов пищеварения: в западных странах его частота у взрослого населения достигает 10–22%. Среди причин СРК рассматривается множество факторов, из которых наиболее признаны генетическая предрасположенность, психоэмоциональные особенности и стресс. Из возможных триггеров СРК все большее внимание исследователей в последние годы привлекают острые кишечные инфекции (ОКИ). Этот интерес объясняется высокой частотой развития СРК после перенесения острой гастроинтестинальной инфекции. Так, у 10% пациентов, а по некоторым данным — у 36,2% (Marshall J., 2009), перенесших эпизод ОКИ, формируется патологический симптомокомплекс, включающий в себя характерные проявления СРК [36]. Это позволило выделить отдельную форму заболевания — постинфекционный синдром раздраженного кишечника (ПИ-СРК).

По данным ВОЗ, каждый год в мире ОКИ заболевают около 1 млрд человек. В России ежегодно выявляется до 700–800 случаев острых инфекционных гастроэнтеритов. Более того, в связи с растущей миграцией населения, увеличением числа туристов, посещающих страны с неблагоприятной эпидемиологической обстановкой, а также неблагоприятной социально-экономической ситуацией в нашей стране ожидается дальнейший рост заболеваемости ОКИ [1]. Приведенные данные делают проблему ПИ-СРК чрезвычайно актуальной.

N. Chaudhary и S. Truelove впервые в середине прошлого века описали развитие ПИ-СРК после дизентерии [10]. В настоящее время диагноз ПИ-СРК ставится на основании длительно, в течение >3 мес, сохраняющихся симптомов СРК после острого инфекционного заболевания, сопровождающегося, по крайней мере, 2 из перечисленных симптомов: лихорадка, рвота, диарея и выявление возбудителей инфекции в кале [13]. Следует отметить, что выделение возбудителя кишечной инфекции из кала не всегда представляется возможным, так как часто пациенты обращаются к врачу спустя длительное время после ОКИ или на момент острого заболевания находятся в регионах с отсутствием условий для лабораторной диагностики. В связи с этим при постановке диагноза важен тщательный сбор анамнеза с уточне-

нием возможной связи манифестации симптомов ПИ-СРК с ОКИ, поездками в страны, эндемичными по ОКИ. Кроме того, симптомы ПИ-СРК могут сохраняться длительно; до 50% пациентов с ПИ-СРК имеют клинические проявления заболевания на протяжении периода до 5 лет после эпизода ОКИ [31].

Проявления ПИ-СРК неспецифичны и соответствуют критериям, используемым при диагностике СРК (Римские критерии II): абдоминальная боль, дискомфорт в животе, метеоризм. Более типично для ПИ-СРК нарушение стула по типу диареи.

К возбудителям острых гастроинтестинальных инфекций, предшествующих развитию ПИ-СРК, относят *Campylobacter*, *Salmonella*, диарейные штаммы *Escherichia coli*, *Shigella*, *Entamoeba histolytica*, *Yersinia*, *Cryptosporidium*, *Legionella* [31]. Из протозойных инфекций наиболее ассоциирован с развитием ПИ-СРК лямблиоз [11].

Выявлены факторы, предрасполагающие к развитию ПИ-СРК. Вероятность развития ПИ-СРК имеет прямую связь с тяжестью и длительностью ОКИ и повышается, по крайней мере, в 2 раза, если диарея продолжается >1 нед, и в 3 раза — при ее длительности >3 нед [25, 28]. Спазмы в животе и боль, снижение массы тела, кровавый стул увеличивают риск возникновения ПИ-СРК в 4 раза [25]. По-видимому, более выраженные воспалительные и деструктивные изменения в слизистой определяют степень нейроиммунных нарушений, способствующих в дальнейшем развитию СРК. Принадлежность к женскому полу — независимый фактор риска развития ПИ-СРК. Кроме того, повышен риск его развития у лиц с преморбидными психопатологическими расстройствами и высоким уровнем тревожности [35].

Патогенез СРК сложен и до конца не изучен. До недавнего времени СРК рассматривался как результат нарушения взаимодействия центральной нервной системы и нервного аппарата кишечника. В последнее время все больше внимания уделяется локальным изменениям при СРК, свидетельствующим о многообразии механизмов его патогенеза. При исследовании биоптатов кишечника у пациентов с СРК отмечаются признаки минимальной активации иммунного воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника, в которой повышаются активность пролиферативных процессов, концентрация β -мРНК, количество интраэпителиальных лимфоцитов и энтерохромафинных клеток, CD3⁺- и CD8⁺-лимфоцитов, тучных клеток и Т-лимфоцитов собственной пластинки. Chadwick (2012) обнаружил у 90% пациентов с СРК, независимо от пусковых причин заболевания, минимальную активацию иммунных реакций (повышенное содержание CD25⁺-клеток). CD25⁺-клетки являются регуляторными Т-лимфоцитами, играющими важную роль в предупреждении развития аутоиммунных реакций и контроле воспалительного ответа в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Кроме того, у пациентов с СРК отмечается сдвиг в сторону повышения продукции провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α — ФНО α , интерлейкинов — ИЛ-1 β , ИЛ6) [16]. Известно, что продукция цитокинов находится под генетическим контролем; в ряде работ у пациентов с СРК выявлены полиморфизмы генов, кодирующих провоспалительные цитокины. Много внимания в последние годы уделяется изменениям врожденного иммунитета у пациентов с СРК. К факторам нарушенного локального иммунного ответа при СРК относят изменение активности Toll-подобных рецепторов, участвующих в распознавании чужеродных молекул [26].

Как возможные биомаркеры СРК обсуждаются анти-микробные пептиды кишечника – дефензины. В противоположность общему мнению о СРК как о функциональном расстройстве появляются первые доказательства участия врожденной иммунной системы в развитии этого состояния. Дефензины выполняют эпителиальную барьерную функцию, дополняя специфическую иммунную защиту [39]. В биоптатах и кале у пациентов с СРК определено повышенное содержание β -дефензинов-2 (HBD-2) при отсутствии эндоскопических и гистологических признаков воспаления. **Эти данные указывают на возможность определения HBD-2 как биомаркера активации врожденного иммунитета, приводящей к низкой степени воспалительной активности [23].**

Повышенное число энтероэндокринных, тучных клеток в биоптатах слизистой прямой кишки наблюдается в раннем периоде после гастроэнтерита, связанного с инфицированием *Campylobacter jejuni*. Количество этих клеток со временем постепенно уменьшается, однако у пациентов с ПИ-СРК этого не происходит [34]. Увеличение количества энтерохромафинных клеток, продуцирующих 5-гидрокситриптамин или серотонин, цитокины, ФНО α , ИЛ6, ИЛ8, нарушает кишечную моторику и может являться базой для формирования висцеральной гиперчувствительности [4, 12, 22, 24].

Психологический стресс оказывает значимое влияние на развитие ПИ-СРК. Проспективные исследования показали, что психотравмирующие события, предшествующие возникновению инфекции у пациентов с невротическими чертами личности, являются предикторами развития ПИ-СРК [17]. Пациенты с ПИ-СРК имеют более высокий уровень тревожности, выраженную тенденцию к соматизации и негативное отношение к заболеванию [18, 33, 34]. Показано, что продолжительные негативные эмоциональные стимулы и хронический стресс нарушают функцию иммунной системы [14]. Помимо этого, психологические факторы определяют и дальнейший прогноз заболевания. Наличие тревожных расстройств и депрессии ассоциировано с худшими исходами ПИ-СРК [10].

Изменения состава кишечной микрофлоры признаны одной из причин клинических проявлений СРК. Инфекционный гастроэнтерит неизбежно связан с микробиотическими нарушениями в кишечнике. Однако эти изменения носят транзиторный характер. В то же время у пациентов с ПИ-СРК дисбиотические нарушения имеют более стойкий характер и аналогичны наблюдаемым при СРК с преобладанием диареи [20]. Таким образом, нарушение баланса кишечной микрофлоры сопровождается преобладанием условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. В свою очередь, бактерии и продукты их метаболизма, такие как сероводород и метан, активируют чувствительные нервные окончания нижних отделов ЖКТ и определяют развитие клинических проявлений СРК (боль, метеоризм, нарушения стула). Прямое влияние микрофлоры на ноцицептивную систему кишечника дополняется активацией врожденного и приобретенного иммунитета и таким образом поддерживает воспалительную реакцию в слизистой оболочке кишечника. Участие патогенной кишечной микрофлоры в патогенезе СРК подтверждается изменением иммунного ответа и уменьшением выраженности кишечных симптомов под действием пробиотических препаратов, содержащих лакто- и бифидобактерии [19, 26, 29].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о комплексе психонейроиммунных нарушений регуляции функции кишечника при ПИ-СРК, пусковым фактором которых является ОКИ.

ЛЕЧЕНИЕ

Идеального лекарства для лечения СРК пока не найдено. Это, по-видимому, обусловлено отсутствием отчетливого понимания причин заболевания, многообразием механизмов, вовлеченных в формирование патологических проявлений, изменчивостью симптомов даже у одного и того же больного и неодинаковым ответом пациентов на терапию. Поэтому современная терапия СРК является в первую очередь симптоматической.

Пациентам рекомендуются соблюдение правильного режима дня, регулярная физическая активность, исключение алкоголя, курения, употребления кофе. Диетические рекомендации предусматривают ограничение потребления молока и продуктов, содержащих лактозу, что объясняется высокой частотой лактазной недостаточности у пациентов с СРК. Вторичный дефицит лактазы часто развивается после эпизодов ОКИ, как правило, носит временный характер и разрешается по мере восстановления воспаленной слизистой оболочки кишечника и интестинальной микрофлоры. Однако у пациентов с ПИ-СРК нарушение толерантности к лактозе имеет более стойкий характер [2]. Следует также ограничить потребление шоколада, ферментируемых углеводов (фруктоза, галактоза), пшеницы, ржи, лука, чеснока, овощей из семейства крестоцветных, бобовых, дыни, персиков, яблок, абрикосов, ксилита, сорбита и т.д. Перечисленные продукты и углеводы утилизируются кишечной микрофлорой с образованием короткоцепочечных жирных кислот, водорода, углекислого газа, метана; увеличение в просвете кишечника количества этих продуктов микробного метаболизма обуславливает возникновение кишечного дискомфорта, вздутия, повышенного газообразования и усиления кишечной моторики [15]. Кроме того, последние исследования показывают, что снижение в рационе количества глютена способствует уменьшению вздутия, газообразования и нормализации стула [5].

При назначении лекарственной терапии определяющими факторами являются главные симптомы заболевания: абдоминальная боль, диарея, запор, метеоризм и т.д. В спектр препаратов для лечения СРК входят спазмолитические и слабительные средства, ингибиторы кишечной моторики, пищевые волокна, антидепрессанты и пробиотики, антагонисты 5HT 3 -рецепторов. Однако контролируемых исследований, оценивающих эффективность этих препаратов при ПИ-СРК, не проводилось.

Большой интерес представляет определение возможности проведения превентивной терапии после ОКИ в группах высокого риска по развитию ПИ-СРК. В эксперименте показана высокая эффективность неабсорбируемого антибиотика рифаксимины в предупреждении развития хронической кишечной дисфункции после ОКИ. Можно предположить, что применение рифаксимины при кишечной инфекции у пациентов групп риска может сократить как длительность самого острого заболевания, так и дальнейшее формирование функционального расстройства кишечника [3]. Однако данных, подтверждающих этот эффект у человека, пока нет.

Применение невсасывающихся антибиотиков при СРК в настоящий момент нацелено на уменьшение выраженности кишечных симптомов, связанных с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке и дисбиотическими нарушениями – в толстой [30].

Отмечают положительный эффект пробиотиков в отношении абдоминальной боли и дискомфорта, вздутия и ускоренной кишечной моторики при СРК. В то же время

эффективность такой терапии у пациентов с ПИ-СРК не изучалась [7].

Под нашим наблюдением находились 30 пациентов с ПИ-СРК. На момент начала наблюдения срок от возникновения эпизода ОКИ составил 3–12 мес. Связь с перенесенной ОКИ была установлена по клинико-анамнестическим и лабораторным данным (серологическое исследование кала и крови). В клинической картине преобладали жалобы на боли в животе. Боли преимущественно локализовались в левой и правой подвздошной областях, вокруг пупка. У 4 пациентов боли не имели постоянной локализации, у 25 (83%) отмечались нарушения стула по типу диареи, у 5 (27%) – чередование диареи и запоров; 24 (80%) больных предъявляли жалобы на вздутие живота, урчание. Императивные позывы на дефекацию наблюдались в 7 случаях, тенезмы – в 6. У 1/3 пациентов симптомы со стороны кишечника сочетались с внекишечными проявлениями функциональной диспепсии (тошнота, отрыжка, изжога). Возбудителями ОКИ у наблюдаемых пациентов явились бактериальные и паразитарные микроорганизмы. Наиболее часто выявлялись маркеры *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* в виде как моноинфекции, так и смешанных инфекций. В 5 случаях ОКИ была связана с инфицированием *Giardia lamblia*. Всем пациентам проводилось культуральное исследование кишечной микрофлоры. В 27 (90%) случаях были выявлены нарушения количественного или качественного состава микробиоценоза кишечника. Изменения варьировали от снижения количества нормальных представителей кишечной микрофлоры (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *E. coli*, *Enterococcus*) до увеличения количества представителей условно-патогенной и патогенной микрофлоры (*E. coli* с измененными свойствами, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida* spp., *Staphylococcus*, *Citrobacter*).

Пациентам назначали спазмолитическую, ферментную терапию, препараты для нормализации дисбиотических нарушений (невсасывающиеся антибиотики, энтеросептики, пробиотики, противогрибковые препараты). В 18 (60%) случаях после лечения отмечались улучшение самочувствия, нормализация моторной функции кишечника, купирование болевого синдрома. В 40% случаев полной ремиссии не достигнуто. Среди проявлений нарушения функции кишечника преобладали неустойчивый стул, метеоризм, урчание, императивные позывы на дефекацию, тенезмы. Этой группе пациентов был назначен комбинированный препарат, содержащий масляную кислоту и инулин (Закофальк).

Выбор препарата определялся положительными эффектами входящих в него компонентов. Масляная кислота относится к короткоцепочечным жирным кислотам и является продуктом ферментации пищевых волокон и неперевариваемой кишечной микрофлорой клетчатки. Второй компонент препарата – инулин – является неферментируемым пищевым волокном, пребиотические свойства которого хорошо известны. В неизменном виде инулин достигает толстой кишки, где анаэробная микрофлора трансформирует его в масляную кислоту. Масляная кислота не только является основным энергетическим субстратом для колоноцитов, но и участвует во многих реакциях поддержания кишечного гомеостаза. В исследованиях показана роль масляной кислоты в регуляции процессов иммунного воспаления в толстой кишке. Это регулирующее влияние реализуется благодаря восстановлению эпителиального барьера и процессов регенерации слизистой оболочки вследствие восстановления содержания протективного фермента транслугтаминазы,

снижения продукции провоспалительных медиаторов, повышения синтеза противовоспалительных цитокинов, снижения экспрессии Toll-подобного рецептора-4 – важного компонента врожденного иммунитета и ингибирования оксидативного стресса [6, 9, 21, 32]. Регулируя уровень антимикробных белков (кателицидин и дефензины), масляная кислота оказывает защитное действие, препятствуя инвазии бактерий в слизистую оболочку кишечника. Все эти эффекты масляной кислоты в совокупности способствуют уменьшению висцеральной чувствительности. Это ее свойство представляется терапевтически перспективным в отношении абдоминальной боли при СРК, в основе которой лежит висцеральная гиперчувствительность. Кроме того, масляная кислота участвует в регуляции абсорбции электролитов и воды в толстой кишке и кишечной моторики [8].

Пациенты группы наблюдения получали Закофальк по 3 таблетки в сутки в течение 30 дней. На фоне приема препарата ни в одном случае не отмечено нежелательных побочных эффектов. После окончания курса лечения максимальный терапевтический эффект был достигнут в отношении симптомов кишечной диспепсии, диареи и императивных позывов на дефекацию. Полного регресса абдоминальной боли не удалось достигнуть в 3 случаях, однако выраженность симптома снизилась. В последующем пациентам с длительным анамнезом СРК и исходными выраженными дисбиотическими нарушениями назначали поддерживающие курсы Закофалька по 14 дней ежемесячно на протяжении 3 мес, что позволило избежать рецидивов клинических проявлений заболевания в течение периода наблюдения.

Таким образом, проблема ПИ-СРК далека от окончательного решения. Вследствие высокой частоты формирования СРК после ОКИ необходимо наблюдать пациентов из группы риска развития ПИ-СРК и при необходимости назначать соответствующую терапию для предотвращения формирования стойких кишечных симптомов и тяжелых дисбиотических нарушений.

Комбинированный препарат масляной кислоты и инулина (Закофальк) в комплексной терапии ПИ-СРК потенцирует положительные эффекты базовой терапии, способствует ослаблению симптомов кишечной диспепсии и нормализации моторной функции кишечника.

Литература

- Захаренко С.М. Невсасывающиеся антибиотики в терапии острых кишечных инфекций // Рус. мед. журн. (Болезни органов пищеварения). – 2009; 11 (1): 28–32.
- Ручкина И.Н., Фадеева Н.А., Парфенов А.И. и др. Роль микрофлоры тонкой кишки в развитии вторичной лактазной недостаточности и возможности ее лечения пробиотиками // Тер. архив. – 2013; 85 (2): 21–6.
- Alajbegovic S., Sanders J., Atherly D. et al. Effectiveness of rifaximin and fluoroquinolones in preventing travelers' diarrhea (TD): a systematic review and meta-analysis // Syst. Rev. – 2012; 1: 39.
- Atkinson W., Lockhart S., Whorwell P. et al. Altered 5-hydroxytryptamine signaling in patients with constipation- and diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // Gastroenterology. – 2006; 130 (1): 34–43.
- Barrett J., Gibson P. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? // Ther. Adv. Gastroenterol. – 2012; 5: 261–8.
- Bocker U. et al. Responsiveness of intestinal epithelial cell lines to lipopolysaccharide is correlated with Toll-like receptor 4 but not Toll-like receptor 2 or CD14 expression // Int. J. Colorectal. Dis. – 2003; 18: 25–32.
- Brenner D., Moeller M., Chey W. et al. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review // Am. J. Gastroenterol. – 2009; 104: 1033–49.

8. Canani R. et al. Butyrate as an effective treatment of congenital chloride diarrhea // *Gastroenterology*. – 2004; 127: 630–4.
9. Cavaglieri C. et al. Differential effects of short-chain fatty acids on proliferation and production of pro- and anti-inflammatory cytokines by cultured lymphocytes // *Life Sci*. – 2003; 15: 1683–90.
10. Chaudhary N., Truelove S. The irritable colon syndrome. A study of the clinical features, predisposing causes, and prognosis in 130 cases // *Q. J. Med.* – 1962; 31: 307–22.
11. Douglas K. Rex. Add Parasites to the Causes of Postinfectious Irritable Bowel Syndrome // *Gut*. – 2012; 61 (2): 214.
12. Dunlop S., Coleman N., Blackshaw E. et al. Abnormalities of 5-hydroxytryptamine metabolism in irritable bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005; 3 (4): 349–57.
13. Dunlop S., Jenkins D., Neal K. et al. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety, and depression in postinfectious IBS // *Gastroenterology*. – 2003; 125 (6): 1651–9.
14. Eisenbruch S. Abdominal pain in irritable bowel syndrome: a review of putative psychological, neural and neuro-immune mechanisms // *Brain Behav. Immun.* – 2011; 25: 86–94.
15. Fernandez-Banares F., Esteve M., Viver J. Fructose-sorbitol malabsorption // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2009; 11 (5): 368–74.
16. Gonsalkorale W., Perrey C., Pravica V. et al. Interleukin 10 genotypes in irritable bowel syndrome: evidence for an inflammatory component? // *Gut*. – 2003; 52 (1): 91–3.
17. Gwee K., Graham J., McKendrick M. et al. Psychometric scores and persistence of irritable bowel after infectious diarrhea // *Lancet*. – 1996; 347 (8995): 150–3.
18. Gwee K., Leong Y., Graham C. et al. The role of psychological and biological factors in postinfective gut dysfunction // *Gut*. – 1999; 44 (3): 400–6.
19. Halpern G., Prindiville T., Blankenburg M. et al. Treatment of irritable bowel syndrome with Lacteol Fort: a randomized, double-blind, cross-over trial // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996; 91: 1579–85.
20. Jalanka-Tuovinen J., Salojärvi J., Salonen A. et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome // *Gut*. – 2013; doi: 10.1136/gutjnl-2013-305994.
21. Kanuachi O. et al. Butyrate from bacterial fermentation of germinated barley foodstuff preserves intestinal barrier function in experimental colitis in the rat model // *Gastroenterol. Hepatol.* – 1999; 14: 880–8.
22. Keating C., Beyak M., Foley S. et al. Afferent hypersensitivity in a mouse model of post-inflammatory gut dysfunction: role of altered serotonin metabolism // *J. Physiol.* – 2008; 586: 4517–30.
23. Langhorst J., Junge A., Rueffer A. et al. Elevated human β -defensin-2 levels indicate an activation of the innate immune system in patients with irritable bowel syndrome // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009; 104: 404–10.
24. Lee K., Kim Y., Kim J. et al. The alteration of enterochromaffin cell, mast cell, and lamina propria T lymphocyte numbers in irritable bowel syndrome and its relationship with psychological factors // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008; 23: 1689–94.
25. Marshall J., Thabane M., Garg A. et al. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery // *Gastroenterology*. – 2006; 131: 445–50.
26. McKernan D., Gaszner G., Quigley E. et al. Altered peripheral toll-like receptor responses in the irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2011; 33 (9): 1045–52.
27. McKernan D., Fitzgerald P., Dinan T. et al. The probiotic *Bifidobacterium infantis* 35624 displays visceral antinociceptive effects in the rat // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2010; 22: 1029–35.
28. Neal K., Hebden J., Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients // *BMJ*. – 1997; 314: 779–82.
29. O'Mahony L., McCarthy J., Kelly P. et al. *Lactobacillus* and *bifidobacterium* in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles // *Gastroenterology*. – 2005; 128: 541–51.
30. Pimentel M., Lembo A., Chey W. et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation // *N. Engl. J. Med.* – 2011; 364: 22–32.
31. Rodriguez L., Ruigomez A. Increased risk of irritable bowel syndrome after bacterial gastroenteritis: cohort study // *BMJ*. – 1999; 318 (7183): 565–6.
32. Rodriguez-Cabezas M. et al. Dietary fiber down-regulates colonic tumor necrosis factor alpha and nitric oxide production in trinitrobenzenesulfonic acid-induced colitic rats // *J. Nutr.* – 2002; 132: 3267–71.
33. Spence M., Moss-Morris R. The cognitive behavioural model of irritable bowel syndrome: a prospective investigation of patients with gastroenteritis // *Gut*. – 2007; 56 (8): 1066–71.
34. Spiller R., Jenkins D., Thornley J. et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T-lymphocytes and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome // *Gut*. – 2000; 47: 804–11.
35. Sykes M., Blanchard E., Lackner J. et al. Psychopathology in irritable bowel syndrome: support for a psychophysiological model // *J. Behav. Med.* – 2003; 26: 361–72.
36. Thabane M., Simunovic M., Akhtar-Danesh N. et al. An outbreak of acute bacterial gastroenteritis is associated with an increased incidence of irritable bowel syndrome in children // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010; 105: 933–9.
37. Triantafyllidis J., Peros G. Post-infectious Irritable bowel syndrome // *Ann. Gastroenterol.* – 2007; 20 (4): 243–5.
38. Vidyasagar S. et al. Effects of butyrate on active sodium and chloride transport in rat and rabbit distal colon // *J Physiol.* – 2002; 539: 163–73.
39. Wehkamp J., Fellerman K., Herrlinger K. et al. Human β -defensin 2 but not β -defensin 1 is expressed preferentially in colonic mucosa of inflammatory bowel disease // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002; 14: 745–52.

POSTINFECTIOUS IRRITABLE BOWEL SYNDROME

*Yu. Uspenskaya, Candidate of Medical Sciences
I.M. Sechenov First Moscow Medical University*

Article presents an overview of the current state of the data problems postinfectious irritable bowel syndrome (PI-IBS) and own results of observation of 30 patients with PI-IBS. The study demonstrated the efficacy of a combined preparation of butyric acid and inulin in the complex therapy of PI-IBS.

Key words: post-infectious irritable bowel syndrome, butyric acid.