



В.І. Вдовиченко, І.О. Пасічна

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Синдром подразненої кишки після перенесеної гострої інфекції та його лікування

Ключові слова

Синдром подразненої кишки, гостра інфекція, бореліоз, надлишковий бактеріальний ріст, дисбактеріоз.

Синдром подразненої кишки (СПК) — це функціональне захворювання кишки, при якому біль або дискомфорт у животі пов'язані з актом дефекації, змінами частоти і характеру випорожнень чи іншими ознаками порушення дефекації (Римські критерії III) [15, 16].

СПК є актуальною проблемою, що зумовлено значною поширеністю захворювання (у 15–20 % населення світу), різким зниженням якості життя пацієнтів, великими економічними витратами [5, 9, 11, 14].

Уперше функціональні захворювання травного каналу (ФЗТК) систематизовано в 1962 р. в Оксфорді. У 1978 р. опубліковано критерії Маннінга для СПК, у 1984 р. — критерії Круїс, у 1989 р. — Римські рекомендації, у 1990 р. — Римську систему класифікацій для ФЗТК, у 1992 р. — Римські критерії I для СПК, у 1994 р. — для ФЗТК, у 1999 р. — Римські критерії II для СПК та ФЗТК, у 2006 р. — Римські критерії III [9].

Згідно з Римськими критеріями III перегляду діагноз СПК встановлюють за наявності двох умов:

1) рецидивуючий абдомінальний біль, відчуття дискомфорту в животі впродовж 3 днів на місяць за останніх 3 міс;

2) наявність двох чи більше наступних ознак: покращання стану після дефекації, початок захворювання пов'язаний зі зміною частоти випорожнень, форми калу.

Додатковими ознаками є патологічна частота дефекації (менше ніж 3 рази на тиждень, частіше 3 разів на день) і форма випорожнень (груд-

куваті або тверді, рідкі або водянисті), натужування при дефекації, імперативний поклик або відчуття неповного випорожнення, виділення слизу і метеоризм. Для встановлення діагнозу СПК важливе значення має збереження симптомів протягом не менше ніж 6 міс. Під дискомфортом у животі розуміють неприємні відчуття невольового характеру.

В основі класифікації СПК лежить Бристольська шкала форм калу, згідно з якою виділяють такі типи [18]:

- тип 1 — окремі тверді важкопрохідні грудки розміром з горіх («овечий кал»);
- тип 2 — ковбасоподібний грудкуватий кал;
- тип 3 — ковбасоподібний кал з ребристою поверхнею та тріщинами;
- тип 4 — ковбасоподібний м'який кал з гладенькою поверхнею;
- тип 5 — м'які грудочки з рівними чіткими межами, які виходять легко;
- тип 6 — розсіпчасті неоформлені часточки з нерівними краями;
- тип 7 — водянисті рідкі випорожнення, без твердих часточок.

Відповідно до Римських критеріїв III виділяють 4 варіанти СПК:

1) з переважанням діареї (IBS-D) — випорожнення рідкі або водянисті більш ніж у 25 % випадків дефекацій, тверді або грудкуваті менш ніж у 25 % випадків (за Бристольською шкалою форм калу тип 1–2);

2) з переважанням закрепи (IBS-C) — випорожнення тверді або грудкуваті більше ніж у 25 %

випадків дефекацій, рідкі або водянисті менше ніж у 25 % випадків (за Бристольською шкалою форм калу тип 6–7);

3) змішаний (IBS-M) — випорожнення тверді або грудкуваті більше ніж у 25 % випадків дефекацій, рідкі або водянисті більше ніж у 25 % випадків;

4) некласифікований (IBS-U) — патологічна консистенція випорожнень, яка відповідає критеріям IBS-D, IBS-C або IBS-M; можуть переважати різні симптоми (з часом закреп змінюється діареєю і навпаки); експерти пропонують використовувати термін «переміжний» (IBS-A).

Слід зазначити, що йдеться про дефекацію без застосування проносних чи антидіарейних засобів [6, 16].

За ступенем тяжкості виділяють СПК легкий (пацієнти без психоемоційних проблем, рідко звертаються до лікаря, відмічається тимчасовий позитивний результат лікування), середньої тяжкості (пацієнти з психоемоційними проблемами, вірять у роль психоемоційних чинників у формуванні захворювання, рідко відмічають поліпшення після проведеного лікування), тяжкий (стійкий перебіг, резистентний до лікування, простежується зв'язок захворювання з психоемоційними проблемами, роль яких у формуванні захворювання пацієнти нерідко заперечують; наявні психоемоційні розлади у формі тривоги, депресії; пацієнти часто звертаються до гастроентерологів) [1].

Існують додаткові класифікації СПК, рекомендовані Всесвітньою гастроентерологічною організацією:

1) за тригер-фактором: постінфекційний СПК (ПІСПК), індукований вживанням певних харчових продуктів СПК, стресіндукований СПК;

2) за домінантним клінічним синдромом: СПК з переважанням кишкової дисфункції, больового синдрому чи метеоризму [6].

Етіопатогенез СПК надзвичайно складний і остаточно не вивчений, незважаючи на багаторічні дослідження гастроентерологів, фізіологів, соціологів, експериментаторів-психологів, нейробіологів [9, 12, 14, 17].

СПК вважають біопсихосоціальним розладом, за якого відбувається порушення взаємодії в системі «головний мозок — кишка». Це відбувається внаслідок взаємодії трьох патофізіологічних механізмів: психосоціального впливу, сенсорно-моторної дисфункції (порушення вісцеральної чутливості та рухової активності кишки), стійких нейроімунних пошкоджень, які розвиваються після інфекційних кишкових захворювань і можуть бути причиною сенсорно-моторної дисфункції [3, 5, 11].

Зміна вісцеральної чутливості має два аспекти:

1) сприйняття болю: зниження порогу сприйняття болю, більш інтенсивне відчуття болю при нормальному порозі сприйняття;

2) зміна рухової активності кишки: підвищена чутливість сприймаючого апарату кишки у відповідь на нормальний стимул до скорочення (гіперкінетична реакція), гіперкінетична відповідь на тлі нормальної чутливості [1].

Вісцеральна гіперчутливість розвивається у разі порушення рецепторної чутливості в слизовій оболонці кишки та м'єнтеральному сплетенні і провокується запаленням, дегрануляцією опасистих клітин, які прилягають до ентеральних нервів, підвищеною серотоніною активністю або зміною складу мікрофлори кишки. Вісцеральна гіперчутливість може бути наслідком підвищеної збудливості головного та спинного мозку (за рахунок збільшення кількості аферентних нейронів за частотої стимуляції), а також результатом ослаблення інгібування вісцеральних аферентних сигналів, що зменшує біль. Гіпералгезія не поширюється на сприйняття соматичного болю [3, 9].

Формування СПК після епізодів кишкової інфекції у період від 3–4 міс до 6 років спостерігається у 7–33 % пацієнтів [5, 10, 11]. Найчастіше збудниками виступають бактерії (*Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *E. coli*, *Shigella spp.*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter jejuni*), віруси, гриби (*Saccharomyces cerevisiae*, *роду Candida*). Деякі автори пов'язують підвищений ризик ПІСПК із зростанням цитотоксичної вірулентності *Campylobacter spp.* [7, 19]. Одночасно наводяться дані про відсутність доказу того, що певний патогенний організм спричиняє захворювання СПК найчастіше [10, 21]. Не описано випадків розвитку захворювання після інфікування бактеріями роду *Borrelia*. Цей збудник не спричиняє специфічного ураження кишки [4].

До чинників ризику ПІСПК належать: жіноча стать, вік молодше 60 років, тютюнокуріння, органічні ураження ТК, стреси впродовж року перед інфекційним захворюванням, тривалий перебіг захворювання, характер збудника, відсутність блювання, тривала діарея, тривале лікування антибіотиками [7, 10, 17, 19]. Існує генетична схильність до розвитку ПІСПК [7, 12].

У разі ПІСПК розвиваються стійкі нейроімунні порушення [11, 12]. Запропоновано дві патофізіологічні моделі виникнення кишкової дисфункції. Згідно з першою інфекція та гостре запалення призводять до підвищення проникності епітеліоцитів і збільшення експресії антигенів у просвіті кишки. Персистуючий запальний процес спричиняє збільшення інфільтрації слизової

оболонки кишки макрофагами і лімфоцитами, порушення сенсорно-моторної функції кишки. Згідно з другою моделлю інфекція та ініціація запалення спочатку призводять до активації макрофагів, наслідком чого є сенсорно-моторні порушення. У результаті підвищується синтез місцевих медіаторів і тривалість експресії антигенів у просвіт кишки, що призводить до розвитку ПСПК. Інфекція та спровоковане нею запалення підтримують дисфункцію кишки шляхом імунної відповіді Т-хелперів типу 2. ІЛ-4 та ІЛ-13 ініціюють гіперконтрактивність гладенької мускулатури, індукція циклооксигенази-2 також підвищує скоротливу активність кишки [7].

Важливу роль у патогенезі ПСПК відіграють надлишковий бактеріальний ріст у тонкій кишці, дисбактеріоз товстої кишки, який посилюється тривалим вживанням антибіотиків, а також пошкодження ентеральної нервової системи антигенами збудника на тлі зниження імунного захисту організму [5, 10].

У результаті надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці утворюються і накопичуються вільні (декон'юговані) жовчні кислоти, гідроксиди жирних кислот, бактеріальні токсини, протеази та метаболіти (феноли, біогенні аміни тощо). Ці процеси можуть призводити до порушення рухової, секреторної, травної та інших функцій тонкої кишки, порушення гідролізу дисахаридів (лактозна недостатність), жирів, білків, недостатнього всмоктування вітамінів, макро- та мікроелементів. Таким чином, у товстку кишку надходить хімум з агресивними властивостями, який подразнює слизову оболонку. Одночасно в товстій кишці, особливо в її початкових відділах, унаслідок дисбіотичних змін співвідношення мікрофлори (дефіцит чи відсутність біфідобактерій, зменшення кількості молочно-кислих паличок) редукуються процеси травлення (переважно порушується гідроліз клітковини) та всмоктування, а внаслідок агресивності «залишкова» субстанція спричиняє порушення моторно-секреторної функції обо- дової та прямої кишок [12, 13].

Зміна моторики, кількості та активності ферментів призводить до порушення процесів внутрішньопорожнинного травлення. У результаті змінюється баланс між газопroduкуючою і газопоглинаючою мікрофлорами, розвивається дисбіоз, який виявляють у 90 % пацієнтів із СПК [12]. Розвитку дисбіозу сприяє антибіотикотерапія, яка пригнічує не лише ріст патогенних мікроорганізмів, а й нормальну мікрофлору кишки. Відмічають не лише кількісні, а й якісні зміни мікрофлори, посилюється інвазивність і агресивність мікроорганізмів щодо слизової оболонки

кишки, наслідком чого є розвиток запального процесу і детермінація вісцеральної гіперчутливості [10, 12]. Індигенна мікрофлора кишки має здатність виробляти нейротрансмітери, які впливають на ентеральну нервову систему (ЕНС). У результаті змінюється секреція та моторика кишки, поріг вісцеральної чутливості. Відбувається зрив механізмів самовідновлення біотопу, що спричиняє замкнене патологічне коло. Водночас тривалий дисбактеріоз супроводжується дисбалансом ентеринової гормональної системи, зменшенням продукції γ -аміномасляної кислоти, що разом із запаленням у товстій кишці підтримує моторні порушення [5].

Окрім перенесеної інфекції, самостійними тригерними факторами можуть бути аліментарний і стресовий, які можуть поєднуватися з інфекційним фактором.

Доведено роль аліментарного фактора в патогенезі СПК. Для забезпечення нормальної пропульсивної моторики кишки необхідний достатній обсяг кишкового вмісту, який збуджує рецептори слизової оболонки. За умов порушення режиму та ритму харчування відбувається пригнічення шлунково-товстокишкового рефлексу шляхом повного згасання (у разі зменшення кількості прийомів їжі) або значного ослаблення (за наявності відволікаючих чинників під час їди) [12]. У разі харчової непереносності (лактози, фруктози тощо) відмічається різке зростання кількості аеробних бактерій, порушення синтезу нейроендокринних трансмітерів у межах центральної нервової системи (ЦНС) і регулюючої системи кишки, що призводить до сенсорно-моторних аномалій [5, 10, 13].

З'ясовано роль стресу в патогенезі СПК. Психосоціальні чинники (емоційне, сексуальне і фізичне насилля, стресові ситуації, хронічний соціальний стрес і тривожні розлади, дезадаптивна копінгова поведінка) спричиняють зміну внутрішнього стану організму, ускладнюючи здійснення його інтегративних функцій. Емоційна напруженість, яка виникає при психічному стресі, спричиняє соматичні зміни шляхом реалізації гіпоталамічних впливів через нервові шляхи, систему рилізінг-факторів і тропних гормонів гіпофіза, що зумовлює зміни вегетативно-гуморальної регуляції (активація вагоінсулярної системи) [1, 3, 5]. Відбувається пригнічення II фази моторної активності дуодено-єюнального мігруючого моторного комплексу, холінергічна стимуляція системи «головний мозок – кишка», що призводить до сенсорно-моторної дисфункції [12].

У регуляції моторики і секреції кишки важливою є роль ендогенних опіодних пептидів (енке-

фалінів), кишкових гормонів (інтестинального поліпептиду, холецистокініну, мотиліну), біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну, брадикініну), коротколанцюгових жирних кислот, харчових волокон [3, 12].

Доведено роль спадкових факторів при СПК. Виявлено зниження частоти експресії алелі інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), збільшення частоти проміжної алелі туморнекротичного фактора α (TNF- α), зниження величини співвідношення ІЛ-10, TGF- β та ІЛ-12, генетичний поліморфізм рівня синтезу цитокінів. Так, низький рівень ІЛ-10 може змінювати нервову чутливість у слизовій оболонці кишки, а поліморфізм транспортерів інгібіторів зворотного захоплення серотоніну — відповідь на 5-НТ-блокуючі агенти. Вплив на ЦНС і моторику кишки може спричиняти поліморфізм G-білка чи α_2 -адренорецепторів. Накопичення сімейних функціональних порушень відбувається не лише завдяки генетичним особливостям, а й у результаті своєрідного «навчання»: діти батьків, які хворіють на СПК, копіюють хворобливу поведінку і частіше звертаються за медичною допомогою, ніж їхні однолітки із сімей, де не хворіють на СПК [7, 9, 20, 21].

У патогенезі СПК розглядається зв'язок з порушенням імунного захисту. Відмічено зниження фагоцитарної активності, ослаблення клітинного та антитілозалежного імунітету, дефіцит Т-хелперів, збільшення кількості натуральних кілерів, зниження цитолітичної активності системи комплемента, відносно низький рівень IgG, лімфо- та лейкопенію, що створює умови для росту патогенної мікрофлори [8, 11].

Джерелом виникнення патологічних вісцеро-вісцеральних рефлексів і дегенеративних змін ЕНС можуть бути запальні процеси в пілородуоденальній та ілеоцекальній ділянках, прямій кишці [5].

Таким чином, СПК — це багатофакторне захворювання, спровоковане перенесеною інфекцією, порушенням харчування, стресом та їхніми комбінаціями, в основі якого лежить порушення взаємодії в системі «головний мозок — кишка», що призводить до розладів нервової та гуморальної регуляції рухової функції кишки і розвитку вісцеральної гіперчутливості рецепторів кишки до розтягнення [3, 10].

Основними скаргами пацієнтів з СПК є рецидивуючий абдомінальний біль, відчуття дискомфорту в животі, які зменшуються або припиняють турбувати після акту дефекації. При СПК спостерігається зміна частоти і форми випорожнень (за Брістольською шкалою форми калу тип 1, 2, 6, 7), наявність домішок слизу, а також додаткове натужування при дефекації, імперативні

поклики або відчуття неповного випорожнення після дефекації, тенезми, здуття живота [1, 6, 12].

До позакишкових виявів СПК зараховують зміни настрою, головний біль, мігрень, біль у ділянці попереку, таза, прямої кишки. Може спостерігатися фіброміалгія, кардіалгія, відчуття клубка в горлі, незадоволеність вдихом, бронхіальна чутливість, неможливість спати на лівому боці, похолодіння кінцівок, сонливість, безсоння, швидка втома, дизурія, ніктурія, неповне випорожнення сечового міхура, дисменорея, імпотенція, диспареунія [1, 3, 12, 16].

Більшість пацієнтів (понад 80 %) висловлюють скарги, зумовлені поєднаною функціональною патологією ТК (невизражковою чи біліарною диспепсією, дискінезією стравоходу тощо), а саме: відчуття тяжкості чи переповнення в епігастрії, нудота, блювання, відрижка кислим, печія, гіркота в роті, тяжкість і біль у правому підребер'ї, біль у верхніх відділах живота. У таких випадках діагностують перехресний синдром (overlap-syndrome) СПК з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, функціональною диспепсією [1–3].

Часто СПК поєднується з психоневрологічними синдромами різного ступеня вираженості: істеричними агресивними реакціями, відчуттям страху, тривогою, депресією, істерією, панічними нападами, канцерофобією, іпохондрією, суїцидальним настроєм, синдромом соматизації [6, 12, 13, 19]. Наводяться дані про порушення харчової поведінки — їда потайки від інших людей, невдоволення своєю масою тіла, що є причиною свідомого голодування, штучно викликане блювання та зловживання проносними препаратами [13]. Нерідко вияви хронічних порушень функції кишки виникають після стресових ситуацій та негативних подій у житті [19].

Особливістю перебігу ПІСПК є переважання діареї та значне порушення фекальної мікрофлори. Встановлено характерні закономірності клінічної картини залежно від типу збудника, антигени чи антитіла якого виявляють. Так, у пацієнтів з ізольованою наявністю антитіл шигел біль у животі найчастіше локалізується переважно в лівій здухвинній ділянці (тобто в проекції сигмоподібної кишки), посилюється перед дефекацією. Також спостерігаються закрепи й тенезми. Пацієнти з антигенами ерсинії частіше скаржаться на рідкі випорожнення, біль локалізується переважно в правому нижньому квадранті живота (тобто в ілеоцекальній ділянці), зменшується після дефекації. Пацієнти з антигенами сальмонел або *Campylobacter jejuni* скаржаться на розлитий біль у животі, який зменшується після дефекації, рідкі випорожнення з домішками слизу. Пацієнтів з мікст-інфекцією турбують проно-

си, зниження маси тіла, тупий біль навколо пупка або в проекції ободової кишки, який зменшується після акту дефекації. У пацієнтів з виявленими у калі ентеровірусами клінічна картина характеризується незначним зниженням маси тіла, частими рідкими нерясними випорожненнями з домішками слизу, періодичним розлитим болем у животі стискаючого характеру, переважно перед дефекацією [7, 8].

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації «Синдром подразненої кишки: глобальні перспективи», під час первинного огляду пацієнта з підозрою на СПК необхідно ретельно зібрати скарги, деталізувати характерні риси абдомінального болю чи дискомфорту, уточнити наявність інших абдомінальних скарг, оцінити можливі порушення акту дефекації. Під час з'ясування анамнезу захворювання, життя необхідно встановити факт перенесеної інфекції, уточнити, чи вживає пацієнт лікарські засоби, молоко, штучні замінники цукру, алкоголь, а також з'ясувати харчові звички пацієнта — нерегулярний чи неадекватний прийом їжі, недостатній прийом рідини, надлишкове чи недостатнє вживання клітковини. Потрібно встановити можливий факт перебування в субтропічних чи тропічних країнах. При об'єктивному огляді необхідно виключити «симптоми тривоги»: немотивоване зменшення маси тіла, відсутність апетиту, початок захворювання в похилому віці, збереження симптомів у нічний час (у період сну), постійний інтенсивний біль у животі як єдиний і основний симптом, прогресування вираженості симптомів, рак товстої кишки у родичів; гарячка, гепатомегалія, спленомегалія, збільшення щитоподібної залози; наявність утворення у черевній порожнині, крові у калі, лейкоцитоз, анемія, збільшення ШОЕ, зміни в біохімічному аналізі крові. Додаткову цінну інформацію може дати оцінка психологічного стану за допомогою анкет з доведеною валідністю. Для оцінки рівня тривоги і депресії використовують Шкалу госпітальної тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), тест на відчуття близькості (The Sense of Coherence, SOC) для ідентифікації пацієнтів, які не реагують на когнітивну поведінкову терапію, тест про стан здоров'я (The Patient Health Questionnaire, PHQ-15) для виявлення ознак соматизації [2, 6, 12, 16].

Вибір лікарської тактики залежить від епідеміологічних даних щодо географічного регіону проживання хворого. Якщо пацієнт проживає в місцевості з високою поширеністю целіакії, паразитарних захворювань (*Blastocystis hominis*, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*), запальних захворювань кишки, то

необхідно виключити зазначені патології. У практичній діяльності рекомендовано використовувати такий алгоритм:

1) за наявності характерних симптомів СПК, віку менше ніж 50 років і відсутності «симптомів тривоги»:

- якщо немає виявів діареї, низька поширеність целіакії і паразитарних захворювань — проведення «простих» лабораторних обстежень (клінічний аналіз крові, тест на приховану кров у калі) і/або обстежень залежно від наявної симптоматики;
- у разі високої поширеності целіакії — серологічне обстеження на целіакію;
- у разі високої поширеності паразитарних захворювань — аналіз калу;
- у разі персистуючої діареї — серологічне обстеження на целіакію, аналіз калу, колоноскопія;

2) у разі виникнення патологічних симптомів у пацієнтів з коротким анамнезом захворювання, невизначеною втратою маси тіла, за наявності нічної симптоматики, целіакії, анемії, ознак ректальної кровотечі, попереднього застосування антибіотиків, виявлення утворень у черевній порожнині чи ректальній ділянці, підвищення рівня запальних маркерів у крові, гарячки проводять повне лабораторно-інструментальне дослідження, а у пацієнтів з обтяженим сімейним анамнезом щодо запальних захворювань кишки та онкопатології, віком понад 50 років з наявністю «симптомів тривоги» — додатково ендоскопічне обстеження кишки (ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією).

Під час проведення лабораторних інструментальних досліджень може виникнути необхідність в аналізі калу з визначенням кількості лейкоцитів, виявленням яєць глистів чи самих паразитів, проведенні тесту на приховану кров у калі, визначення в калі рівня кальпротектину як копрологічного маркера (для виключення запальних захворювань кишки). Інколи необхідне дослідження гормонпродукуючої функції щитоподібної залози з обов'язковим визначенням анти-тиреоїдних антитіл [6].

Діагностичними критеріями ППСК є відповідність діагнозу Римським критеріям III, наявність в анамнезі перенесених кишкових інфекцій, виявлення маркерів гострої кишкової інфекції, порушення мікрофлори кишки, надлишковий бактеріальний ріст у тонкій кишці, зниження напруженості імунітету, позитивний ефект після лікування кишковими антисептиками і пробіотиками [2, 11].

Диференційну діагностику СПК проводять з кишковими інфекціями та інвазіями, запальними захворюваннями кишки (виразковий коліт, хво-

роба Крона), целіакією, синдромом мальабсорбції (постгастроектомічний, панкреатичний, ентеральний), патологічними станами ЦНС (втома, переляк, емоційні навантаження, хвилювання), психопатологічними станами (депресія, синдром тривоги, панічні атаки, синдром соматизації), раком кишки, нейроендокринними пухлинами (карциноїд, VIPома), ендокринними захворюваннями (тиреотоксикоз), функціональними станами у жінок (передменструальний синдром, вагітність, клімакс), гінекологічними захворюваннями (ендометріоз, повторні гінекологічні операції), проктоанальною патологією (синдром опущення промежини, поодинокі ректальні виразки), харчовими реакціями (на кофеїн, алкоголь, інші продукти харчування; їхній обсяг і характер), реакціями на застосування лікарських засобів (проносні, препарати заліза, антибіотики) [2, 6, 13].

Лікування СПК призначають з урахуванням ступеня тяжкості стану пацієнтів, характеру симптомів [1, 9].

Недоведеним є ефект від дотримання дієтичних рекомендацій. Характер харчування суттєво не впливає на індукцію та збереження симптомів, тому пацієнтам з СПК можна дати загальні рекомендації щодо модифікації харчової поведінки: регулярний прийом їжі, вживання достатньої кількості рідини, помірне підвищення фізичної активності [6, 9].

Важливу роль відіграє психологічна адаптація, яка здійснюється шляхом релаксації, пізнавальної поведінкової терапії, психодинамічної міжособистісної терапії, гіпнотерапії [6].

Залежно від наявних синдромів призначають медикаментозне лікування:

1) для лікування больового синдрому рекомендується використовувати такі групи препаратів:

- нестероїдні протизапальні препарати (парацетамол);
- пробіотики (штаму *Bifidobacterium infantis* 35624 по 1 капсулі на добу для зменшення болю, метеоризму, нормалізації консистенції калових мас);
- спазмолітики (блокатори натрієвих каналів — мебеверин по 135—150 мг 3 рази на добу, М-холіноблокатори — гіосцин по 10—20 мг 4 рази на добу);
- трициклічні антидепресанти (амітриптилін, дезіпрамін — починаючи з 10 мг на добу з наступною тетрацією до цільової дози 10—75 мг на добу; не рекомендовано призначати при СПК з переважанням закрепів у зв'язку з розвитком констипації);
- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (пароксетин по 10—60 мг на добу, циталопрам по 5—20 мг на добу).

Останні дві групи препаратів призначають з метою лікування психологічної коморбідності, корекції фізіології ТК (вісцеральної чутливості, моторики і секреції), зниження центральної перцепції болю, яка виникає у зв'язку з аферентними сигналами кишки. Надають перевагу трициклічним антидепресантам [2, 3, 9];

2) для нівелювання явищ констипації не доведено ефективність призначення препаратів, які збільшують обсяг калових мас, у комбінації з вживанням достатньої кількості рідини та їжі, збагаченою клітковиною [6]. Для скорочення часу транзиту по ТК і збільшення частоти випорожнень призначають:

- пробіотики (штаму *Bifidobacterium lactis* DN-173010). Для нормалізації випорожнень неефективне застосування препаратів, які містять лише лактобактерії;
- селективні активатори С2-хлоридних каналів (любіпростон по 8 мкг 2 рази на добу) [1, 6];

3) для лікування діарейного синдрому використовують препарати з доведеною ефективністю:

- антидіарейні препарати (лоперамід по 2 мг зранку або 2 рази на добу);
- антагоністи серотонінових 5-гідрокситриптамінних (5-НТ3) рецепторів — алосетрон по 0,5—1 мг 2 рази на добу (лише для жінок з тяжким перебігом СПК). Рекомендовано обмежити призначення цих препаратів пацієнтам з групи ризику, оскільки препарат може провокувати розвиток ішемічного коліту) [6, 16];

4) для корекції метеоризму призначають:

- пробіотики (штамів *Bifidobacterium lactis* DN-173010, *Bifidobacterium infantis* 35624, пробіотичний коктейль VSL#3);
- невсмоктувальні антибактерійні препарати коротким курсом (рифаксимін по 400 мг 3 рази на добу), які впливають на надлишковий бактеріальний ріст у кишці з підвищенням газоутворення [2].

У пацієнтів з ПССПК доведеним є ефект від застосування пробіотиків, які запобігають адгезії чужорідних організмів (колонізаційна резистентність), продукують антимікробні субстанції (лізоцим, проглутамат, пероксид) і цитопротекторні речовини (аргінін, глутамін, поліаміни), конкурують за харчові субстрати, ацидифікують товстокишковий вміст, стимулюють імунну відповідь на патогени (синтез sIgA, IgG, підвищення синтезу макрофагами і Т-клітинами цитокинів, посилення фагоцитозу, Homing effect), синтезують ферменти (гідроліз клітковиної, білків, жирів, крохмалю, декон'югація жовчних кислот), вітаміни, амінокислоти, холестерин, сечову кислоту, органічні кислоти. Ці

препарати зміцнюють цитоскелет (експресія тропоміозину ТМ-5, синтез актиніну й оклюзину), знижують проникність (фосфорилування білків міжклітинних з'єднань), підвищують синтез муцину (стимуляція гена MUC-3), стимулюють синтез і активацію рецепторів епітеліального фактора росту (EGF), збільшують синтез поліамінів. Продукти метаболізму мікроорганізмів, які входять до складу пробіотиків (коротколанцюгові жирні кислоти (масляна кислота)), є джерелом харчування та енергії епітеліоцитів, стимулюють моторику кишки, впливають на кальцієві канали і посилюють скоротли-

вий ефект гладенької мускулатури. Утворення осмотично активних субстанцій (органічних кислот) призводить до зниження рН і стимуляції моторики [7].

Таким чином, СПК є важливою, багатогранною та актуальною медичною проблемою, яка потребує вивчення як науковцями, так і клініцистами-практиками з метою своєчасної діагностики, поліпшення результатів лікування та профілактики. Особливої уваги потребує вивчення післяінфекційного варіанта СПК, зокрема після бореліозу, поширення якого в країні зростає з кожним роком [4].

Список літератури

1. Ардатская М.Д. Синдром раздраженного кишечника // *Consilium Medicum*.— 2010.— Т. 12, № 8.— С. 48—54.
2. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Коррекция моторно-эвакуаторных нарушений кишечника при синдроме раздраженного кишечника с запорами // *Сучасна гастроентерол.*— 2010.— № 3 (53).— С. 87—94.
3. Маев И.В., Черемушкин С.В. Психосоциальные факторы в развитии синдрома раздраженного кишечника: возможности терапии // *Consilium Medicum*.— 2006.— Т. 8, № 7.— С. 34—42.
4. Малый В.П., Кратенко И.С. Системный клещевой боррелиоз.— Харьков, 2006.— 127 с.
5. Мартынов А.И., Шилов А.М., Макарова И.А. Синдром раздраженного кишечника — патогенетические механизмы // *Лечащий врач*.— 2010.— № 5.— С. 52—56.
6. Можина Т.Л. Руководство Всемирной гастроэнтерологической организации «Синдром раздраженного кишечника: глобальные перспективы» // *Сучасна гастроентерол.*— 2009.— № 4 (48).— С. 47—53.
7. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Холин С.И. Пробиотики в лечении постинфекционного синдрома раздраженного кишечника // *Consilium Medicum*. *Гастроэнтерология*.— 2008.— № 1.— С. 62—65.
8. Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Атауллаханов Р.И. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника. Особенности патогенеза, диагностики и лечения // *Болезни органов пищеварения*.— 2009.— Т. 11, № 2.— С. 66—71.
9. Румянцев В.Г. Синдром раздраженного кишечника: путь к Римским критериям III // *Фарматека*.— 2008.— № 10.— С. 16—23.
10. Симаненков В.И. Интерес к проблеме постинфекционного синдрома раздраженного кишечника растет // *Клиническая гастроэнтерология и гепатология: Рус. изд.*— 2008.— Т. 1, № 4.— С. 266—268.
11. Спиваковский Ю.М., Шульгина Е.Н., Эйберман А.С. и др. Синдром раздраженного кишечника у детей в свете «Римских критериев III» и роль иммуномодулирующей терапии в коррекции основных проявлений болезни // *РМЖ. Человек и лекарство*. Ч. 1.— 2010.— Т. 18, № 5.— С. 255—259.
12. Стасева И.В. Методы коррекции дисбиотических нарушений при синдроме раздраженного кишечника // *Consilium medicum*. *Гастроэнтерология*.— 2010.— № 1.— С. 53—59.
13. Шептулин А.А., Кучумова С.Ю. Новое в изучении проблемы синдрома раздраженного кишечника (По материалам докладов 16-й Объединенной европейской недели гастроэнтерологии (Вена, 2008)) // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепат., колопрокт.*— 2009.— № 4.— С. 81—85.
14. Kassinen A., Krogius-Kurikka L., Makivuokko H. et al. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects // *Gastroenterology*.— 2007.— Vol. 133, N 1.— P. 24—33.
15. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al. Римський консенсус III, 2006. Функціональні хвороби кишечника. *Functional bowel disorders* // *Сучасна гастроентерол.*— 2007.— № 3 (35).— С. 91—105.
16. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al. *Functional bowel disorders* // *Gastroenterology*.— 2006.— N 130.— P. 1480—1491.
17. Marshall J.K., Thabane M., Borgaonkar M.R. et al. Post-infectious irritable bowel syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to a viral pathogen // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2007.— Vol. 5, N 4.— P. 457—460.
18. O'Donnell L.J.D., Virjee J., Heaton K.W. Detection of pseudodiarrhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate // *Br. Med. J.*— 1990.— Vol. 300.— P. 939—440.
19. Ruigomez A., Rodriguez L.A.G., Panes J. Risk of irritable bowel syndrome after an episode of bacterial gastroenteritis in general practice: influence of comorbidities // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2007.— Vol. 5, N 4.— P. 465—469.
20. Saito Y.A., Petersen G.M., Locke G.R. III et al. The genetics of irritable bowel syndrome // *Clinical Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2005.— Vol. 3, N 11.— P. 1057—1065.
21. Tornblom H., Holmvall P., Svenungsson B. et al. Gastrointestinal symptoms after infectious diarrhea: a five-year follow-up in a Swedish cohort of adults // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2007.— Vol. 5, N 4.— P. 461—464.

В.И. Вдовиченко, И.А. Пасична

Синдром раздраженной кишки после перенесенной острой инфекции и его лечение

Анализируются данные литературы об этиологии, патогенезе, клинической картине и лечении синдрома раздраженного кишечника, включая его вариант, который развивается после перенесенной острой инфекции. Акцентируется внимание на неизученности указанных вопросов у пациентов, которые переболели боррелиозом.

V.I. Vdovichenko, I.O. Pasichna

The irritable bowel syndrome after the previous acute infection and its treatment

The analysis has been performed for the literature data concerning etiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment of the irritable bowel syndrome, including those IRS variant, which developed after the acute infection. It has been emphasized that the above stated issues have been inadequately studied in patients after the previous Borelliosis.

Контактна інформація

Вдовиченко Валерій Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
Тел. (32) 252-84-72

Стаття надійшла до редакції 14 січня 2011 р.