

ЛД-21

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №2

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.
Синдром раздраженного кишечника.**

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности
31.05.01 Лечебное дело

Владикавказ

Методические материалы предназначены для обучения студентов 4 курса (7,8 семестры) лечебного факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Факультетская терапия».

Составители:

Доцент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. З.Т. Цаболова

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Гиюева И.З.

Рецензенты:

Д.В. Бестаев - д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА

Р.В. Еналдиева д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Гастроэзофагельная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся характерными клиническими признаками и обусловленное спонтанным, регулярно повторяющимся ретроградным забросом кислого желудочного и щелочного дуоденального содержимого в пищевод с повреждением его дистальных отделов. Хочется отметить, что ГЭРБ не синоним рефлюкс-эзофагита, это понятие более широкое и включает в себя как больных с повреждением слизистой оболочки пищевода, так и больных (более 50%) с типичными симптомами ГЭРБ, у которых при эндоскопическом исследовании отсутствуют видимые изменения слизистой оболочки пищевода.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Некоторые симптомы ГЭРБ упоминались еще в трудах Авиценны. Впервые как самостоятельное заболевание пищевода, связанное с рефлюксом кислого содержимого желудка, было выделено Albert в 1839 году, а первое гистологическое описание дано Qunke в 1879 году. Термин «гастроэзофагельная рефлюксная болезнь» предложен Rossetti (1966). ГЭРБ как самостоятельная нозологическая единица получила официальное признание в 1997 году на междисциплинарном конгрессе гастроэнтерологов и эндоскопистов в г. Генвале (Бельгия).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения развитых стран достигает 20-40%. Однако низкая обращаемость пациентов к врачам при легких формах болезни, разнообразие клинических проявлений ГЭРБ, скрывающейся нередко под «маской» других заболеваний, приводит к занижению истинного уровня заболеваемости. Тенденции к увеличению заболеваемости ГЭРБ явились основанием провозгласить на 6-й Европейской гастроэнтерологиче-

ской неделе (Бирменгем, 1997) лозунг: «XX век – век язвенной болезни, XXI – век *Гастроэзофагеальной рефлюксной болезни*».

Актуальность проблемы ГЭРБ объясняется не только ее распространенностью, но и обусловленные ею серьезными осложнениями (эрозии, пептическая язва, кровотечения, стриктура, развитие пищевода Баррета, аденокарцинома пищевода). За последние 20 лет отмечено увеличение числа больных аденокарциномой дистального отдела пищевода в 3 раза. Мужчины и женщины страдают ГЭРБ с одинаковой частотой.

ПАТОГЕНЕЗ

Около 25 лет тому назад патогенез ГЭРБ расценивался как вторичный на фоне имеющейся грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Еще 10 лет тому назад патогенез представлялся связанным только со слабостью и гипотензией нижнего пищеводного сфинктера.

На сегодняшний день в патогенезе ГЭРБ выделяют два основных фактора.

Первый фактор патогенеза ГЭРБ – снижение функции антирефлюксного барьера, которое может развиваться вследствие одной из 3-х причин:

1. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы
2. Снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере
3. Увеличение числа эпизодов спонтанного расслабления

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – это хроническое рецидивирующее заболевание, связанное со смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость абдоминального отдела пищевода, верхнего отдела желудка, а иногда и петель кишечника. Необходимо учитывать тот факт, что у 50% больных она не вызывает никаких клинических проявлений и в подавляющем большинстве случаев остается недиагностированной.

Нижний пищеводный сфинктер (НПС). В состоянии покоя мышечные волокна пищевода находятся в состоянии тонического сокращения, поэтому в условиях покоя у человека пищевод закрыт. Сохраненный тонус НПС в пределах 15-35 мм.рт.ст. препятствует забросу в пищевод желудочного содержи-

мого. Минимальное давление НПС определяется после приема пищи, максимальное – ночью. У здорового человека в течение суток периодически (в среднем 20-30 раз) бывает самопроизвольное расслабление НПС. Это кратковременное, обычно не более 20 сек расслабление НПС вызывает так называемый физиологический рефлюкс, который не ведет к развитию заболевания. Считается, что роль этих расслаблений в физиологических условиях – освобождение желудка от проглоченного воздуха.

Патофизиологические механизмы возникновения спонтанного или преходящего расслабления НПС еще не совсем понятны. Возможно, это зависит от нарушения холинергического влияния или от усиления ингибирующего влияния оксида азота.

Непосредственными причинами снижения тонуса НПС чаще всего оказываются нарушения регуляции тонуса НПС (в частности, парасимпатической) и лишь в редких случаях (например, при склеродермии) органическое поражение его гладкомышечных волокон.

Многие биологически активные вещества и гастроинтестинальные пептиды понижают (секретин, соматостатин, прогестерон, серотонин, допамин, альфа-адреноблокаторы, бета-адреномиметики) или повышают (гастрин, гистамин, вазопрессин, альфа-адреномиметики) тонус НПС.

Снижению тонуса НПС способствуют следующие факторы:

1. Потребление продуктов, содержащих кофеин (кофе, чай, кока-кола), а также лекарственных препаратов в состав которых входит кофеин (цитрамон, кофетамин и др.)
2. Прием алкоголя. При этом не только снижается тонус НПС, но и оказывается повреждающее влияние алкоголя на слизистую оболочку пищевода и сам сфинктер
3. Прием некоторых лекарственных препаратов (антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, нитраты, баралгин, холинолитики, анальгетики, теofilлин)
4. Действие никотина при курении

5. Тонус НПС снижают некоторые продукты питания – жиры, шоколад, цитрусовые, томаты)

6. Беременность

Даже у здоровых людей НПС периодически расслабляется до уровня нулевого давления. У здоровых людей преходящее расслабление НПС происходит, возможно, один раз в час. У больных ГЭРБ длительные преходящие расслабления могут наблюдаться несколько раз в течение часа.

Вместе с тем у некоторой части больных ГЭРБ базальный тонус НПС остается нормальным. В таких случаях возникновению гастроэзофагеального рефлюкса может способствовать повышение внутрижелудочного давления, которое связано с нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка. Увеличение внутрижелудочного давления объясняет высокую частоту гастроэзофагеального рефлюкса у тучных людей, а также у беременных. В других исследованиях подчеркивается роль диафрагмы как антирефлюксного барьера. В этих работах высказано предположение, что ножки диафрагмы давят на пищевод во время вдоха, в то время как во время выдоха антирефлюксным барьером является сам НПС.

Таким образом, ГЭРБ развивается в первую очередь вследствие нарушения двигательной активности пищевода.

Второй фактор патогенеза ГЭРБ – снижение клиренса пищевода, состоящего из:

а) химического – снижение содержания гидрокарбонатов в слюне и уменьшение выработки слюны как таковой;

б) объемного – как из-за угнетения вторичной перистальтики, так и в связи со снижением тонуса стенки грудного отдела пищевода.

Исходя из этого фактора патогенеза следует, что развитие гастроэзофагеального рефлюкса происходит в результате эзофагеальной дисмоторики и дисфункции слюнных желез (количество и состав слюны у здоровых людей регулируется эзофагослюнным рефлексом, который нарушается у пожилых людей и при эзофагите). Недостаточное слюноотделение возможно при орга-

нических и функциональных заболеваниях центральной нервной системы, эндокринных заболеваниях (токсический зоб, гипотиреоз), склеродермии, при лучевой терапии опухолей в области головы и шеи.

Перечисленные нарушения создают условия для длительного контакта соляной кислоты и пепсина, иногда желчных кислот со слизистой оболочкой пищевода, что вызывает ее повреждение.

Таким образом, острота заболевания будет зависеть от повреждающих свойств рефлюктата и особенностей слизистой оболочки пищевода, которые заключаются в неспособности противостоять этому повреждающему действию.

Пищевод постоянно очищается за счет глотания слюны, приема пищи и жидкости, секрета желез подслизистой оболочки пищевода и силы тяжести. Когда нарушается антирефлюксный барьер и содержимое желудка попадает в просвет пищевода, скорость клиренса пищевода обуславливает продолжительность воздействия кислоты.

Резистентность пищевода. Первое и главное – в пищеводе нет защитных слизистых слоев. Единственным физическим барьером служит подлежащий слой воды, через который протоны могут свободно проникать в эпителиальные клетки. Частичным барьером для диффузии протонов служат прочные соединения между чешуйчатыми эпителиальными клетками. Тем не менее, эти соединения не являются совершенно непроницаемыми и если градиент концентрации достаточно велик (то есть pH достаточно низок), происходит пенетрация.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обусловлена защитной системой, состоящей из трех основных частей:

а) презепителиальная защита (слюнные железы, железы подслизистой оболочки пищевода), включающая муцин, бикарбонаты, эпидермальный фактор роста;

б) эпителиальная защита – нормальная регенерация слизистой оболочки пищевода;

в) постэпителиальная защита (нормальный кровоток и нормальный тканевой кислотно-щелочной баланс).

В последнее время многочисленными исследованиями подтверждается наличие определенной взаимосвязи между заболеваниями, ассоциированными с *H. pylori* и ГЭРБ. Было обращено внимание на то, что после успешной эрадикации инфекции *H. pylori* частота язвенной болезни уменьшается, а число больных ГЭРБ, напротив, существенно увеличивается – примерно в 2 раза.

Имеются данные о присутствии в желудке особых бактерий, названных *Hiatus Hernia*, которые способны вызывать снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и его периодическое расслабление.

Таким образом, исходя из вышеизложенного о патогенезе ГЭРБ, следует отметить, что большинство авторов в настоящее время ГЭРБ рассматривают как заболевание, первично обусловленное нарушением моторики пищевода и желудка, снижением тонуса НПС и пищеводного клиренса, что сопровождается нарушением равновесия между агрессивными факторами желудочного или дуоденального содержимого и факторами защиты с отчетливым преобладанием факторов агрессии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По современной классификации различают эндоскопически позитивную ГЭРБ и эндоскопически негативную.

Наибольший интерес для практики имеет *классификация Savary-Miller*, которая предусматривает выделение 4-х степеней тяжести эзофагита. Нулевой степени соответствует интактная слизистая оболочка пищевода.

I степень – отдельные несливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода, занимающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода.

II степень – сливающиеся эрозии, захватывающие до 50% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода.

III степень – наличие циркулярно расположенных сливных эрозий, занимающих практически всю поверхность слизистой оболочки пищевода, а также формирование пептических язв пищевода.

IV степень – хроническая язва пищевода, стеноз, развитие цилиндрического эпителия слизистой пищевода (пищевод Баррета).

Гистологическими признаками эзофагита являются гиперплазия базальной зоны, удлинение сосочков, расширение венул, лейкоцитарная инфильтрация эпителия.

В 1997 году на 6-ой Европейской гастроэнтерологической неделе была представлена новая классификация ГЭРБ, в основу которой положена не степень выраженности, а степень распространенности поражения (гиперемия, эрозия).

Степень А – поражение слизистой оболочки в пределах складок слизистой, при этом размер каждого участка поражения не превышает 5 мм.

Степень В – размер, по крайней мере, одного участка поражения превышает 5 мм; поражение в пределах одной складки, но не соединяется две складки.

Степень С – участки поражения слизистой соединены между вершинами двух или более складок, но в процесс вовлечено менее 75% окружности пищевода.

Степень D – участки поражения охватывают не менее 75% окружности пищевода.

КЛИНИКА

Клинические проявления ГЭРБ разнообразны. Они варьируют от обычно изжоги до развития аденокарциномы пищевода.

О.О. Castell образно рассматривает ГЭРБ как своеобразный «айсберг». У большинства больных (70-80%) имеются слабовыраженные и лишь спорадически возникающие симптомы, по поводу которых они не прибегают к врачебной помощи, занимаясь самолечением антацидами по совету знакомых

(«телефонные рефлюксы»). Это подводная часть айсберга. Среднюю, надводную его часть, составляют больные рефлюкс-эзофагитом с более выраженными или постоянными симптомами, но без осложнений, которым необходимо проводить регулярное лечение – «амбулаторные рефлюксы» (20-25%). Вершина «айсберга» - это небольшая группа больных (2-5%), у которых развились осложнения (пептическая язва, кровотечение, стриктура) – «госпитальные рефлюксы».

Обычным способом классификации клинического спектра болезни является разделение больных на группы с типичными и атипичными симптомами, а также с осложнениями ГЭРБ.

Типичные симптомы. Среди основных симптомов центральное место занимает *изжога* – жгучая за грудиной или эпигастральная боль, распространяющаяся вверх от мечевидного отростка. Изжога встречается у половины больных ГЭРБ. Изжога при ГЭРБ имеет некоторые особенности: она может носить почти постоянный характер в течение дня, однако патогномоничным симптомом для ГЭРБ является ее четкая зависимость от положения тела, и она возникает либо при наклонах или ночью в горизонтальном положении.

Отрыжка – непроизвольное резкое выбрасывание в рот из полости пищевода или желудка воздуха или смеси воздуха с желудочным содержимым.

Срыгивание – это отрыжка пищей и воздухом. Этим симптомам присущ один общий механизм развития – недостаточность нижнего пищеводного сфинктера.

Слюнотечение – это внезапное ощущение избыточного количества солонатовой жидкости во рту. Симптом вызван парасимпатической стимуляцией слюнных желез, вызывающей гиперсекрецию слюны, насыщенной содой.

Дисфагия.

Одинофагия (боль при глотании) встречается редко при неосложненной ГЭРБ и говорит о возможности инфекционного эзофагита, например, кандидоза или herpes simplex.

Атипичные симптомы. К внепищеводным проявлениям заболевания относятся следующие клинические симптомы:

1. В 20-60% случаев ГЭРБ является причиной болей в груди, создающих «коронарную маску» ГЭРБ. Боли часто напоминают стенокардию.
2. Легочные симптомы – кашель, одышка, чаще возникающие в положении лежа, бронхиальная астма, которая чаще наблюдается в практике педиатров.

В настоящее время введен термин «рефлюкс-индуцированная астма». Согласно литературным данным, у 80% больных бронхиальной астмой имеются проявления ГЭРБ.

Очень часто могут возникать повторные пневмонии (синдром Мендельсона), возникающие вследствие аспирации желудочного содержимого, которые могут осложниться ателектазом, абсцессом легкого.

3. Ларингеальные симптомы. При высоком забросе рефлюксат может затекать в гортань, развивается «отоларингологическая маска», проявляющаяся грубым, лающим кашлем, першением в горле и оспиротостью голоса.
4. Икота. Нередко является выраженным признаком заболевания, обусловлена возбуждением диафрагмального нерва, раздражением и сокращением диафрагмы, порой бывает постоянно мучительной. Упорная неконтролируемая рвота у здоровых людей может быть вызвана недиагностированной ГЭРБ.
5. Стоматологический синдром проявляется поражением зубов вследствие разрушения зубной эмали агрессивным желудочным содержимым.

ДИАГНОСТИКА

Одной из важнейших составных частей комплексного обследования больных с патологией пищевода является анамнез. Расспросу должно придаваться огромное значение, поскольку можно поставить правильный диагноз, если хорошо знать жалобы, а не только результаты его обследования. Анамнез не

должен быть механистичным методом сбора информации. Он требует от врача высокого профессионализма и культуры, а также интуитивной осторожности во избежание ятрогенных травм.

Верификацию ГЭРБ в настоящее время проводят с помощью следующих диагностических тестов:

1) **Рентгенологическое исследование.** Стандартная бариевая эзофагограмма, обычно проводимая в сочетании с полной серией снимков верхних отделов ЖКТ – быстрый и недорогой способ оценки анатомического состояния пищевода и желудка. Одновременно можно с уверенностью исключить пептическую язву с локализацией дистальнее пищевода. Также можно определить наличие таких неожиданных дефектов, как пищеводные дивертикулы или парацищеводные грыжи. Главный недостаток бариевой эзофагоскопии – частая нормальная картина при имеющейся ГЭРБ, даже при воспалении дистальных отделов пищевода. Этим методом могут быть обнаружены глубокие язвы пищевода, но часто пропускаются мелкие эрозии.

2) **Эзофагогастродуоденоскопия** – один из основных и наиболее чувствительный метод, применяемый для выявления повреждений слизистой оболочки пищевода. Легко обнаруживается умеренный эзофагит. Диагноз подтверждается с помощью эндоскопической биопсии. Однако эзофагоскопия не дает возможности диагностировать ГЭРБ при отсутствии изменений слизистой пищевода, а также оценить частоту и продолжительность патологических забросов.

3) **Суточное мониторирование внутрипищеводного рН.** При эндоскопически негативной форме ГЭРБ основным инструментальным методом, позволяющим подтвердить диагноз, является суточное мониторирование внутрипищеводного рН.

С его помощью распознаются эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса, проявляющиеся падением рН ниже 4,0, подсчитываются их общая частота и продолжительность. При расшифровке показаний рН в пищеводе оцениваются следующие параметры:

- а. Общее время, в течение которого рН падает ниже 4,0. Этот показатель оценивается также при вертикальном и горизонтальном положении тела;
- б. Общее число рефлюксов за сутки;
- в. Число рефлюксов более 5 минут каждый.

При рН-метрическом исследовании под гастроэзофагеальным рефлюксом принято подразумевать эпизоды, при которых рН в пищеводе опускается ниже 4,0 ед. Нормальные значения в терминальном отделе пищевода 6,0-8,0 ед. Гастроэзофагеальный рефлюкс имеет место и у здоровых людей, однако продолжительность рефлюкса не должна превышать 5 минут, а суммарное понижение рН менее 4,0 ед и ниже не должно превышать 4,5% от всего времени записи. Следовательно, о наличии патологических рефлюксов свидетельствует:

- закисление пищевода, продолжающееся более 5 минут;
- снижение рН менее 4,0 ед в течение времени, превышающего 4,5% всего времени записи.

Умеренно выраженным считается рефлюкс длительность 6-10 минут, резко выраженным – превышающий 10 минут.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИ ГЭРБ

Дополнительными методами являются тест Бернштейна, тест Степенко. При проведении кислотного перфузионного теста или теста Л.Б. Бернштейна и Л.А. Бейкера (1958) пациента находится в сидячем положении. Зонд вводят через нос в среднюю часть пищевода (30 см от крыльев носа). Со скоростью 100-200 капель в одну минуту вводят 15 мл 0,1М соляной кислоты. Возникновение болей, изжоги или ощущение сдавления груди и стихание их после введения физиологического раствора расценивается как положительный признак. Для достоверности тест повторяют дважды. Чувствительность и специфичность этого теста составляет около 80%.

Более физиологичным тестом является тест Степенко, при котором вместо соляной кислоты пациенту вводят его собственный желудочный сок.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЭРБ

К осложнениям ГЭРБ относятся кровотечения, возникновение пептических язв и стриктур пищевода, развитие пищевода Баррета.

ЛЕЧЕНИЕ

С учетом всех звеньев патогенеза лечение ГЭРБ должно быть комплексным и должно основываться на следующих принципах: а) снижение объема желудочного содержимого; б) повышение тонуса НПС; в) улучшение пищеводного клиренса; г) защита слизистой пищевода от повреждения.

Лечение больных ГЭРБ начинается с проведения общих мероприятий, обозначаемых как «изменение образа жизни». Они включают в себя диетические рекомендации – частое и дробное питание. Необходимо исключить «перекусывание» в ночное время, лежать после еды. После приема пищи избегать наклонов вперед и не ложиться. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3-4 часа до сна. Рекомендуется отказ от употребления кофе, шоколада и продуктов, богатых жиром (цельное молоко, сливки, жирная рыба, гусь, утка, свинина, жирная говядина, торты, пирожные, мята перечная, перец), снижающих тонус НПС. Безусловную пользу приносит отказ больных от курения и приема алкогольных напитков. Следует также по возможности избегать приема лекарственных препаратов, способствующих гастроэзофагеальному рефлюксу (нитраты, теофиллин, адреномиметики, блокаторы кальциевых каналов). Спать следует с высоким изголовьем, то есть поднимают головной конец кровати на 10-15 см. Исключение строго горизонтального положения во время сна позволяет снизить число рефлюксных эпизодов и их продолжительность, так как повышается эзофагеальное очищение за счет действия силы тяжести.

Поскольку гастроэзофагеальному рефлюксу способствуют некоторые физические упражнения и определенное положение тела, больным с ГЭРБ противопоказаны поднятие тяжестей, физические упражнения, связанные с на-

клонами туловища и напряжением брюшного пресса. У тучных больных хороший эффект дает нормализация массы тела.

Однако, часто подобные мероприятия оказываются недостаточно эффективными, особенно при наличии эзофагита. В большинстве подобных случаев решающую роль при лечении играет медикаментозная терапия.

Антациды. К наиболее известным лекарственным препаратам, издавна применявшимся при лечении ГЭРБ, относятся антацидные препараты. После введения в практику мощных антисекреторных препаратов, в частности H₂-блокаторов, интерес к антацидам на какое-то время упал, поскольку они были объявлены недостаточно эффективными. Однако в последние годы внимание к этой лекарственной группе вновь возросло, так как выяснилось, что отказ от антацидов отнюдь не улучшает результаты лечения.

Оказалось, что по скорости симптоматического эффекта (быстрота исчезновения болей и изжоги) антациды заметно превосходят антисекреторные препараты, что и определяет популярность антацидов у больных с ГЭРБ.

В настоящее время предпочтение отдается антацидам, содержащим гидроксид алюминия и магния (маалокс, фосфалюгель и др.), а также алгиновую кислоту (топаал, топалкан). Алгиновая кислота пролонгирует действие антацидов при ГЭРБ. Топалкан назначают по 2 таблетки 3 раза в день через 40 минут после еды и на ночь.

Патогенетически обоснованным во всех случаях является применение прокинетических препаратов. Фармакологическое действие препаратов этой группы заключается в усилении моторики желудка и устранению замедленной желудочной эвакуации, повышению тонуса НПС, уменьшению гастроэзофагеальных рефлюксов и времени контакта желудочного содержимого со слизистой пищевода, улучшению эзофагеального очищения. Наиболее эффективные препараты этой группы – мотилиум и координакс (цизаприд, препульсид, перистил). Мотилиум назначают по 1 таблетке (10мг) 3 раза в день за 15-20 минут до еды. Важно помнить, что прием мотилиума нельзя со-

четать по времени с приемом антацидов, так как для его всасывания необходима кислая среда.

По данным различных авторов, применение цизаприда в дозе 10 мг 3-4 раза в день в течение 6-12 недель давало положительный эффект.

Антисекреторные препараты. Традиционное поэтапное лечение ГЭРБ подразумевает исходное назначение в качестве ингибиторов секреции блокаторов гистаминовых рецепторов, а при их неэффективности – ингибиторов протонной помпы.

Периферические холинолитики, несмотря на их антисекреторную активность, противопоказаны больным ГЭРБ, поскольку они снижают тонус НПС.

H₂-блокаторы гистамина занимают важное место в комплексном лечении больных ГЭРБ. В настоящее время доступны 5 классов H₂-блокаторов: циметидин (первое поколение), ранитидин (второе поколение), фамотидин (третье поколение), низатидин (аксид) (четвертое поколение) и роксатидин (пятое поколение). Наиболее широко используются препараты из групп ранитидина (ранисан, зантак, ранитин) и фамотидина (квamatел, ульфамид, фамосан, гастросидин). Суточные дозы H₂-блокаторов при лечении ГЭРБ и, в частности, при лечении рефлюкс-эзофагита должны быть не менее 450-600 мг для ранитидина и 60-80 мг для фамотидина.

Блокаторы протонной помпы. Блокаторы протонного насоса в настоящее время считаются самыми сильными антисекреторными препаратами. В настоящее время известны четыре химические разновидности этой группы препаратов: омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол.

В лечении больных ГЭРБ хорошо зарекомендовал себя омепразол (лосек, лосек-мапс, мопрал, золтум). В дозе 20-40 мг/сут он способствует быстрому исчезновению субъективных симптомов заболевания и заживлению эрозий, особенно в случаях, резистентных к терапии блокаторами H₂-рецепторов. Поддерживающая терапия омепразолом в дозе 10 или 20 мг в сутки предупреждает рецидивирование рефлюкс-эзофагита у большинства больных.

В последнее время в практику стала внедряться новая лекарственная форма омепразола – лосек-мапс. Его преимуществом является отсутствие аллергенов наполнителей (желатин, лактоза), специальное покрытие капсулы, которое облегчает проглатывание.

К настоящему времени предложено несколько различных схем лекарственной терапии

Наиболее распространенными являются (А.А. Шептулин):

1. Схема «поэтапно усиливающейся терапии», которая предполагает назначение на разных стадиях заболевания различных по силе препаратов и их комбинаций. Так, первое место в лечении отводится изменению образа жизни и, при необходимости, приему антацидов. При сохранении клинических симптомов на втором этапе лечения назначают прокинетики или H₂-блокаторы рецепторов гистамина. Если такая терапия оказывается неэффективной, то на третьем этапе лечения применяются ингибиторы протонного насоса или комбинация H₂-блокаторов и прокинетиков;

2. Схема «поэтапно снижающейся терапии» предполагает с самого начала назначение ингибиторов протонного насоса с последующим переходом после достижения клинического эффекта на прием H₂-блокаторов или прокинетиков. Применение такой схемы оправдано у больных с тяжелым течением заболевания и выраженными эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки пищевода.

Варианты медикаментозной терапии с учетом стадии развития ГЭРБ (П.Я. Григорьев):

1. При гастроэзофагеальном рефлюксе без эзофагита на 10 дней назначают мотилиум или цизаприд по 10 мг 3 раза в день в сочетании с антацидами по 15 мл 3 раза в день через 1 час после еды и четвертый раз перед сном.

2. При рефлюкс-эзофагите первой степени тяжести назначают блокаторы H₂-рецепторов: на 6 недель – ранитидин по 150 мг 2 раза в день или фамоти-

дин по 20 мг 2 раза в день. Через 6 недель при наступлении ремиссии лекарственная терапия прекращается.

3. При рефлюкс-эзофагите второй степени тяжести на 6 недель назначают ранитидин по 300 мг или фамотидин по 40 мг 2 раза в день или омепразол по 20 мг после обеда (14-15 часов). Через 6 недель лечение прекращается, если наступила ремиссия.

4. При рефлюкс-эзофагите третьей степени тяжести на 4 недели назначают омепразол 20 мг 2 раза в день, а далее при отсутствии симптомов продолжают прием омепразола 20 мг в сутки до 8 недель. После этого переходят на прием блокаторов H₂-рецепторов в поддерживающей половинной дозе в течение года.

5. При рефлюкс-эзофагите четвертой степени тяжести на 8 недель назначают омепразол 20 мг 2 раза в день и при наступлении ремиссии переходят на постоянный прием H₂-блокаторов.

6. Учитывая, что одной из основных причин, приводящих к учащению спонтанных расслаблений НПС является повышение уровня невротизации, больным с ГЭРБ наряду со стандартной терапией показано назначение эгло-нилы по 50 мг 3 раза в день или грандаксина по 50 мг 2 раза в день. Применение этих препаратов улучшает прогноз заболевания.

Противорецидивное лечение. Наиболее сложные проблемы терапии ГЭРБ – высокая частота ее рецидивирования и соответственно необходимость поддерживающего лечения. Сейчас установлено, что прекращение лечения сразу же после заживления эрозии слизистой оболочки пищевода чревато быстрым рецидивом заболевания. По данным зарубежных авторов, рецидив симптомов ГЭРБ возникает у 50% пациентов через 6 месяцев после прекращения лечения, в 87-90% через 12 месяцев. Это обуславливает необходимость длительного до 1-2-х лет поддерживающего приема антацидов, H₂-блокаторов, омепразола или цизаприда.

В настоящее время существует несколько вариантов противорецидивного лечения ГЭРБ:

- H₂-блокаторы в полной суточной дозе 2 раза в день (ранитидин 150 мг или фамотидин по 20 мг 2 раза в день);
- омепразол по 20 мг утром натощак;
- цизаприд (координакс) или мотилиум в половинной дозе по сравнению с дозой, применяемой в период обострения;
- длительное лечение невсасывающимися антацидами (маалокс, фосфалюгель).

Причины неэффективности лечения ГЭРБ:

- неправильная диагностика ГЭРБ;
- недостаточное подавление секреции;
- поражение связано с приемом других лекарственных препаратов;
- наличие синдром Золлингера-Эллисона;
- нарушение эвакуации содержимого желудка.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показаниями к оперативному лечению являются:

- безуспешность консервативного лечения в течение 6 месяцев независимо от наличия или отсутствия хиатальной грыжи;
- осложнения ГЭРБ (стриктуры, повторные кровотечения, глубокие пептические язвы, резистентные к медикаментозному лечению);
- пищевод Баррета (из-за опасности малигнизации).

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Среди функциональных заболеваний кишечника синдром раздраженного кишечника (СРК) по праву занимает первое место. Миллионы людей во всем мире страдают от тех или иных проявлений этого заболевания.

Актуальность проблемы СРК определяется, во-первых, его распространенностью (от 14-22 до 30-48%), причем у женщин он встречается в 2-4 раза чаще, чем у мужчин, а возрастной пик приходится на период от 30 до 40 лет. По данным английских авторов, хотя бы один симптом, соответствующий «Римским критериям» СРК, выявляется у 47% женщин и у 27% мужчин; два симптома, свойственных СРК – соответственно у 24 и 11%; три симптома и более – у 13 и 5%.

Оценивая частоту и распространенность СРК, мы сталкиваемся с феноменом «айсберга». В связи с деликатным характером жалоб примерно $\frac{2}{3}$ больных считают не вполне удобным утруждать врача подобного рода проблемами, предпочитая лечиться самостоятельно с помощью клизм, слабительных и т.д.

Во-вторых, актуальность этой проблемы связана со значительным снижением качества жизни пациентов. Сравнение качества жизни больных с СРК, а также пациентов с сахарным диабетом, острым инфарктом миокарда, артериальной гипертензией и депрессией показало, что у лиц, страдающих СРК, качество жизни сравнимо с таковым у больных, страдающих депрессией, и является наиболее низким среди всех обследованных групп.

В-третьих, необходимо указать на недостаточную эффективность лечения. Длительной клинической ремиссии удается добиться только у 10% пациентов и у 30% больных наблюдается значительное улучшение самочувствия. Таким образом, около 60% пациентов, несмотря на проводимое лечение, продолжают испытывать боли в животе, страдают от избыточного газообразования и неустойчивого стула.

В-четвертых, немаловажной проблемой является стоимость заболевания. Ежегодные расходы, связанные с обследованием и лечением больных с СРК в США, составляет 25 миллиардов долларов.

До 1988 года СРК описывался под различными названиями, такими как спастический колит, слизистая колика, нервная колика, нервная диарея, раздраженная толстая кишка, функциональный дистресс-синдром. Эти названия отражали различные симптомы заболевания и не отражали единого понимания проблемы.

В 1988 году в Риме Международная группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта впервые официально утвердила термин «синдром раздраженного кишечника», дала его определение и разработала критерии постановки диагноза, получившие в дальнейшем название «Римские критерии СРК». В 1999 году критерии были дополнены и приняты «Римские критерии СРК II».

Поскольку синдром, как это хорошо известно, встречается при самых различных заболеваниях, то и СРК, по мнению ряда авторов, не может считаться по логике вещей самостоятельной нозологической формой, а должен трактоваться как сборное понятие.

Однако, «Энциклопедический словарь медицинских терминов», наряду с указанной трактовкой этого понятия допускает использование термина «синдром» для обозначения конкретной нозологической формы. Примером такого обозначения «синдром» может служить, в частности, синдром Золлингера-Эллисона (гастринпродуцирующая опухоль поджелудочной железы). В словосочетании «СРК» подразумевается второй вариант использования термина «синдром».

СРК - это не сборное понятие, а самостоятельная нозологическая форма, имеющая особенности этиологии и патогенеза.

В соответствии с международным консенсусом СРК определяется как комплекс функциональных (т.е. не связанных с органическим поражением кишечника) расстройств, основным клиническим симптомом которого яв-

ляется боль в животе и/или абдоминальный дискомфорт, общей продолжительностью не менее 12 (необязательно последовательных) недель на протяжении последних 12 месяцев, которые сочетаются не менее чем с двумя из трех следующих признаков: уменьшение симптомов после дефекации; и/или нарушение частоты стула (запор, понос или их чередование); и/или изменение консистенции кала.

ЭТИОЛОГИЯ

Несмотря на широкое распространение, истинные причины возникновения заболевания до конца не ясны, но значение ряда факторов в его возникновении можно считать установленными. По современной концепции, СРК рассматривается как биопсихосоциальное заболевание, в развитии которого важную роль играют как личностные особенности пациента, так и предрасполагающие факторы. Личностные особенности могут быть обусловлены генетически или сформироваться под влиянием окружающей среды. Преморбидная личность при данной патологии характеризуется рядом особенностей. В частности, отмечено, что такие пациенты характеризуются более высоким уровнем тревоги, депрессии, расстройств сна. Будущие пациенты до болезни оцениваются как сверхдобросовестные лица, весьма пунктуальные, обязательные лица, достигшие в своей профессии определенных высот. Это крайне опрятные люди с утрированным понятием о гигиене, высоким требованием к себе и не идущие на компромисс даже ради явной выгоды.

Тот факт, что симптомы СРК у однояйцевых близнецов встречаются чаще, чем у двуяйцевых, может свидетельствовать об определенной роли наследственной предрасположенности к развитию заболевания.

Большое внимание уделяется возможной роли психоэмоционального стресса в возникновении СРК, т.к. доказана прямая зависимость появления симптомов СРК от стрессовых ситуаций. Дебютирует это расстройство после значимой для личности психотравмирующей ситуации, являясь по сути соматизированной реакцией организма на стресс. Принято считать, что СРК яв-

ляется классическим примером психосоматического заболевания, представляя собой реакцию особой личности на ключевые переживания. В МКБ-10 этот синдром относится к рубрике «Соматоформная дисфункция нервной системы нижней части желудочно-кишечного тракта».

При этом психотравмирующая ситуация может быть перенесена в детстве (потеря одного из родителей, сексуальные домогательства), за несколько недель или месяцев до начала заболевания (развод) или же принять хронический характер, сохраняясь длительное время (тяжелая болезнь кого-либо из близких).

Возникновение заболевания и само по себе может вести к появлению тех или иных психических расстройств в плане патологических реакций на сам факт заболевания и, помимо того, имеют значение социальные ограничения ввиду характера этого вида страдания.

Показано, что в процессе этого психосоматического заболевания изменяется реагирование личности на стресс: интрапунитивный (самонаказывающий) его тип переходит экстрапунитивный (обвиняющий окружающих), что приводит к ускоренному формированию вторичных психосоматозов и особому патологическому (психосоматическому) формированию личности.

Таким образом, личностные особенности в сочетании с предрасполагающими факторами могут привести к появлению симптомов СРК, симптомов психического заболевания, а также к развитию болезненного поведения.

ПАТОГЕНЕЗ

Для объяснения механизма развития висцеральной гиперчувствительности и нарушенной моторики предлагают концепции о ведущей роли центральной и вегетативной нервной систем в развитии заболевания в виде изменений нейрогуморальной регуляции функционального состояния кишечника, в том числе реакций его на стресс, а также о вовлечении в процесс серотонинергических механизмов.

В пользу вовлечения ЦНС свидетельствуют следующие факторы:

- при СРК достаточно эффективны лекарственные препараты центрального действия (антидепрессанты), а также психотерапевтические методы лечения (психотерапия, гипноз);

- симптомы заболевания отсутствуют во время сна, когда активность ЦНС минимальная;

- у пациентов, страдающих СРК, очень часто встречаются другие функциональные и психосоматические расстройства в развитии которых участвует ЦНС.

Специально проведенные электрофизиологические исследования показали наличие у больных с СРК нарушений моторики кишечника, возникающих в ответ на воздействие различных стимулов.

Двигательная функция кишечника нарушается под контролем многочисленных регулирующих влияний (центральной, периферической, энтеральной нервной систем и желудочно-кишечных пептидов), которые определяют нормальный тонус и сократительную активность кишечной стенки.

При синдроме раздраженного кишечника повышена чувствительность рецепторов стенки толстой кишки к растяжению, в связи с чем боли и неприятные ощущения возникают у них при более низком пороге возбудимости, чем у здоровых, т.е. развивается висцеральная гиперальгезия. По современным представлениям, висцеральная гиперальгезия у больных СРК связана с тем, что периферические раздражители (например, растяжение стенки кишки) вызывают перерастяжение (перевозбуждение) спинальных нейронов с последующим формированием болевых ощущений.

Условием формирования повышенной висцеральной чувствительности часто является наличие так называемых сенсibiliзирующих факторов (например, психоэмоциональный стресс, кишечная инфекция, физическая травма). Эти факторы, вызывая изменения двигательной функции кишечника, способствуют активации спинальных нейронов и приводят в дальнейшем к развитию феномена повышенной спинальной возбудимости, когда обычные по силе раздражители (например, растяжение кишечника небольшим количе-

ством газа) вызывают усиленную реакцию, проявляющуюся болью. При этом у пациентов с СРК может быть нарушен процесс нисходящего т.е., обусловленного влиянием коры большого мозга, подавлением восприятия боли.

Определенное значение в развитии СРК имеют привычки питания больных (низкое содержание балластных веществ в пищевом рационе, отказ от полноценного завтрака и др.), малоподвижный образ жизни, некоторые физиологические состояния (беременность), гинекологические заболевания.

Формированию СРК могут способствовать острые кишечные инфекции (ОКИ). Известно, что у некоторых людей, перенесших дизентерию и другие ОКИ, не наступает полного выздоровления: у них остаются боли, дискомфорт в животе, нарушение стула. У половины больных возникновению СРК предшествовала ОКИ, преимущественно шигеллез. Избавление больного от ОКИ не может гарантировать от рецидива СРК. В патогенезе хронизации заболевания кишечника имеет значение высокое бактериальное обсеменение тонкой кишки, дисбактериоз толстой кишки и повреждение энтеральной нервной системы антигенами ОКИ на фоне снижения иммунной защиты организма.

Развитию СРК после ОКИ способствует применяемая антибактериальная терапия. Антибактериальные препараты подавляют не только рост патогенных микроорганизмов, но и нормальную микрофлору кишечника. В результате размножаются сапрофитные микробы, приобретая патогенные свойства с высокой устойчивостью к лекарственным препаратам. Это, прежде всего, стафилококки, протей, дрожжевые грибы, энтерококки, синегнойная палочка, клебсиелла.

Таким образом, хронические психические нагрузки, стрессы с изменением баланса медиаторов и порога чувствительности висцеральных рецепторов, которые определяют моторно-эвакуаторную функцию кишечника и восприятие боли, снижение толерантности к пищевым веществам, наследственная предрасположенность, предшествующие острые кишечные инфекции могут явиться пусковым механизмом в развитии СРК.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Все клинические проявления СРК можно условно разделить на три группы: кишечные, относящиеся к другим отделам желудочно-кишечного тракта и негастроэнтерологические. Классификация кишечных жалоб включает хорошо известные «Римские критерии» второго пересмотра. Однако, клинические симптомы СРК, соответствующие «Римским критериям II», нельзя считать патогномоничными только для данного заболевания. Они встречаются и при многих органических заболеваниях, в частности, опухолях кишечника, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, хроническом панкреатите и т.д.

В зависимости от характера и комбинации клинических симптомов выделяют три основных варианта СРК: 1) вариант, протекающий преимущественно с диареей; 2) преимущественно с запором; 3) преимущественно с болями в животе и метеоризмом.

Однако при любом из этих вариантов ведущим симптомом заболевания является абдоминальная боль. Главные механизмы развития абдоминальной боли обусловлены висцеральной гиперальгезией и нарушением моторики кишечника.

Боль может быть различной интенсивности: от тупой ноющей до жгучей, колющей, схваткообразной (некоторые женщины боли в кишечнике связывают с болями при родах). Боль может локализоваться в любой части живота, чаще в подвздошных областях, как правило, не иррадирует.

Боль в животе обычно усиливается после приема пищи, у женщин – во время менструаций; уменьшается после дефекации, отхождения газов, приема спазмолитиков.

Параллельно с болями (а иногда без таковых) беспокоит ощущение перерастяжения, переполнения, вздутия живота.

Клинические признаки СРК обязательно дополняются таким показателем, как частота актов дефекации, которая позволяет дифференцировать заболева-

ние на СРК с преобладанием диареи и СРК с преобладанием запоров (хотя у многих пациентов данные симптомы чередуются). Для облегчения диагностики может быть использована таблица симптомов, характерных для СРК.

Клинические признаки и симптомы СРК

1. Стул реже 3-х раз в неделю
2. Стул чаще 3-х раз в неделю
3. Твердая консистенция кала
4. Жидкий или кашицеобразный стул
5. Напряжение при акте дефекации
6. Императивные позывы на дефекацию
7. Ощущение неполного опорожнения кишечника
8. Выделение слизи при дефекации
9. Ощущение вздутия и переполнения живота

Для СРК с преобладанием диареи характерно сочетание признаков 2, 4, 6 в отсутствии признаков 1, 3, 5. В противном случае при наличии признаков 1, 3, 5 и в отсутствии признаков 2, 4, 6 говорят об СРК с преобладанием запоров.

Важное место в структуре СРК занимает вариант заболевания, протекающий с преобладанием диареи (иногда этот вариант СРК обозначают как функциональная диарея). То данным крупнейшего венгерского клинициста И. Мадьяра, на долю функциональной диареи приходится 6 случаев хронической диареи из 10. Вариант с преобладанием диареи встречается примерно у 30% больных с СРК. Актуальность варианта СРК с преобладанием диареи определяется еще и тем, что таким больным нередко ставятся такие ошибочные диагнозы, как «дисбактериоз», «хронический спастический колит», «хронический панкреатит» и др., и назначается патогенетически обоснованная терапия (в частности, ферментные препараты).

Клиническая картина диареи при СРК имеет свои отличительные особенности, позволяющие заподозрить функциональную природу заболевания уже

при внимательном расспросе больного. Важно, что диарея отсутствует в ночное время, а возникает в утренние часы, как правило, после завтрака (в результате стимуляции перистальтики кишечника вследствие желудочно-толстокишечного рефлекса). Стул бывает 2-4 раза за короткий промежуток, часто сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника.

Поскольку усиление кишечной перистальтики у больных с СРК сочетается обычно с повышенным газообразованием, позывы на дефекацию у таких пациентов императивный характер, что нашло свое отражение в названии «синдром утренней бури». Уже давно замечено, что у пациентов с СРК симптомы появляются, как правило, только в период бодрствования. Если боли и диарея возникают ночью, будят больного, то диагноз СРК маловероятен.

Нередко при первом акте дефекации стул бывает более плотным, чем при последующих, при которых объем его уменьшается, но он становится более жидким.

В клинической картине СРК очень часто отмечается несоответствие между обилием предъявляемых жалоб и хорошим общим состоянием, отсутствие признаков прогрессирования болезни. При расспросе больных можно отметить многообразие клинических симптомов, обилие так называемых внекишечных жалоб, указывающих на проявления нейроциркуляторной дистонии (головные боли по типу мигрени, ощущение кома при глотании, неудовлетворенность вдохом, невозможность спать на лево боку, вазоспастические реакции, расстройства мочеиспускания и т.д.), связь диареи с нервно-психическими факторами, а также высокую частоту тревожно-ипохондрических и депрессивных реакций.

Не менее важным условием, имеющим целью предотвратить грубые ошибки диагностики, является соблюдение правил: не относить к больным с СРК лиц, у которых имеются симптомы, часто встречающиеся при воспалительных, сосудистых и опухолевых заболеваниях кишечника. Авторы Римских критериев II назвали эти признаки «симптомами тревоги» (alarm symptoms), к

которым относятся лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота с примесью крови (гематемезис) или черный дегтеобразный стул (мелена), появление алой крови в кале (гематокезия), анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, начало болезни у лиц старше 50 лет, рак и воспалительные заболевания кишечника у родственников, ночная симптоматика, обнаружение которых делает диагноз СРК маловероятным.

Среди симптомов, характерных для поражений других органов желудочно-кишечного тракта, чаще встречаются признаки функциональной диспепсии (по данным разных авторов до 87%) – чувство переполнения желудка, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, что объясняется сходным значением нарушений моторики пищеварительного тракта в патогенезе обоих заболеваний.

Негастроэнтерологические проявления СРК нередко играют главную роль в снижении качества жизни. Больные с СРК часто жалуются на головную боль (по типу мигрени), боли в области крестца, ощущение кома при глотании, неудовлетворенность вдохом, вазоспастические реакции, нарушение мочеиспускания, сонливость. Для СРК характерны также длительный анамнез заболевания, изменчивый характер жалоб, связь ухудшения самочувствия с психоэмоциональными факторами. Длительное течение СРК может приводить к выработке стратегий определенных социальных ограничений: больные перестают посещать театры, кинотеатры, не используют метро, избегают людных мест, стараются выбирать те маршруты, где имеются общественные туалеты. Формируется отчетливая социально-психологическая позиция самоизоляции.

По современным представлениям, состояние психики больных СРК пограничное, оно уже отличается от нормы, но это еще не явная психопатия. Для больных с СРК характерны истерические, агрессивные реакции, депрессия, канцерофобия, навязчивость, страх, ипохондрические проявления, суицид.

По преобладающей психопатической картине выделяют следующие варианты этого синдрома: меланхолический, депрессивно-тревожный, депрессивно-ипохондрический, депрессивно-фобический и шизоформный.

При меланхолическом варианте отмечается классическая тоска с депрессивной покорностью судьбе, унылой обреченностью, «безрадостным смирением», при этом болезнь воспринимается как реальная данность за «грехи», неправильные поступки в прошлом. Именно поэтому никакой активной борьбы с заболеванием больные не ведут.

Депрессивно-тревожная разновидность СРК характеризуется ситуационно обусловленной и соматогенной тревогой, усиливающейся в периоды обострения основного заболевания или появления отдельных его симптомов в неприемлемой ситуации (например, появление поноса во время поездки в метро). Невозможность найти выход из ситуаций значительно усиливают тревогу и как бы переводят ее в разряд истерических реакций, внешне напоминающих истеропанические атаки.

Депрессивно-ипохондрический вариант является как бы логическим продолжением предыдущего. На фоне депрессии и тревоги возникают идеи – на первых порах довольно неопределенные и скорее подозрения или предположительные догадки и возможно наличия у себя не только СРК», но и заболевания иного генеза, прогностически более тяжелого и, возможно, неизлечимого.

Депрессивно-фобический вариант является как бы логическим завершением ипохондрической направленности больных предыдущей группы. Ипохондрия здесь носит точку приложения в виде формирования четких и конкретных фобий (канцерофобии). Осознание «наличия» онкологического заболевания настолько интенсифицирует активность больных в поиске новых и «экстренно необходимых» для них методов лечения, что у них несколько снижается тревога, реализуемая теперь в «поисковой активности», что проявляется некоторым улучшением и соматического состояния при СРК.

Особого внимания заслуживает шизоформный вариант СРК, поскольку именно он вызывает существенные трудности дифференциальной диагностики этого состояния и вялотекущей шизофрении. Канцерофобическая одержимость затрагивает уже не только желудочно-кишечный тракт, но чаще и другие органы и системы. Кроме того, расширяется содержательная сторона фобий за счет увеличения репертуара фобий (страх заболеть СПИДом, сахарным диабетом и другими малокурабельными, по мнению больных, заболеваниями). При этом варианте ситуационно обусловленная тревога трансформируется в диффузную, «свободно плавающую». Обострения психического состояния теряют причинную связь с ухудшением соматического компонента СРК.

Таким образом, СРК, будучи типичным психосоматическим страданием, возникает под действием выраженной психической травмы у особой личности. Он характеризуется психопатологической гетерогенностью, что позволяет выделять значимые с диагностической и терапевтической точек зрения его клинические варианты, поэтому проблема выявления у пациентов с СРК маскированной депрессии или других изменений психики весьма актуальна.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Достоверным диагноз СРК можно считать лишь после обследования, включающего в себя обязательный клинический и биохимический анализы крови, общий анализ кала и анализ кала на скрытую кровь, колоноскопию, дополняемую в необходимых случаях биопсией слизистой оболочки толстой кишки, использование эндоскопических методов.

Проводимое обследование позволяет исключить такие заболевания, как неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, микроскопические формы колита (лимфоцитарный и коллагеновый), опухоли толстой кишки, амилоидоз, злоупотребление слабительными.

Для исключения инфекционной природы поражения кишечника проводят микробиологические исследования на наличие в кале бактерий кишечной группы (сальмонеллы, шигеллы, иерсинии, клостридии и др.). Внекишечные изменения и поражение органов брюшинного пространства распознают с помощью ультразвукового исследования, КТ, ангиографии.

Поскольку симптомы СРК могут быть вторичными при других заболеваниях, рекомендуется также изучить функциональное состояние гастродуоденальной зоны, билиарного тракта, поджелудочной железы.

Рентгенологически при СРК обнаруживают признаки дискинезии толстой кишки – неравномерное заполнение и опорожнение (иногда болезненное), чередование спастически сокращенных и расширенных участков кишки. Нередко при выявлении подобной картины рентгенолог дает заключение о наличии колита, что неправомерно: говорить о наличии колита можно лишь на основании данных морфологического исследования биоптата слизистой оболочки кишки при наличии воспалительных или воспалительно-дистрофических изменений, обусловленных конкретным этиологическим фактором.

Таким образом, диагноз СРК правомерно ставить только после тщательного сбора жалоб, данных анамнеза и обследования больного, включающего обязательный клинический и биохимический анализы крови, а также рентгеноскопию, колоноскопию, по показаниям дополняемую биопсией.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СРК

Лечение СРК должно быть комплексным, направленным на ликвидацию взаимосвязанных центральных и висцеральных негативных воздействий. Фармакотерапия СРК достаточно хорошо разработана и сводится обычно к применению различных спазмолитиков (для купирования болей), слабительных средств (для устранения запоров) и антидиарейных препаратов (для борьбы с диареей).

Для купирования абдоминального болевого и диспепсического синдрома в комплексном лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта традиционно используются релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают несколько групп препаратов.

1. Препараты, воздействующие на этапе проведения нервного импульса/гуморального сигнала (нейротропные спазмолитики): холинолитические средства.
2. Препараты, воздействующие непосредственно на гладкомышечные клетки (миотропные спазмолитики): блокаторы натриевых каналов; блокаторы кальциевых каналов; донаторы оксида азота (нитраты); ингибиторы фосфодиэстеразы (производные изохинолина).

Механизм действия основных мышечных релаксантов

Этапы сокращения мышечного волокна (точки приложения лекарственных средств)	Препараты, блокирующие сокращение мышечного волокна
Активация М-холинорецепторов мышечного волокна	М-холиноблокаторы: атропин, метацин, платифиллин, гастропепин, бускопан
Открытие Na-каналов и поступление Na ⁺ в клетку	Блокаторы Na-каналов: мевеберин
Открытие Ca-каналов и поступление Ca в клетку из внеклеточного пространства	Блокаторы кальциевых каналов: пинавериум бромид, отилония бромид
Активированная фосфодиэстераза, распад цАМФ, обеспечение энергией сокращения мышечного волокна	Блокаторы фосфодиэстеразы: альверин, дротаверин, папаверин и др.

Принцип действия антихолинергических препаратов заключается в том, что в связи с блокадой М-холинорецепторов устраняется действие ацетилхолина на мускариновые рецепторы и не запускается процесс мышечного со-

кращения, опосредованный ионами кальция. В настоящее время наряду с природными синтезированы синтетические холинолитики, среди которых наибольшее значение для купирования абдоминальной боли, обусловленной спазмом гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, имеют следующие препараты.

Бускопан (гиосцина бутилбромид) – относится к числу высокоселективных холиноблокаторов, избирательно подавляющих высвобождение ацетилхолина в области периферических окончаний мускариновых рецепторов 1 и 3 типов, которые локализуются преимущественно в стенке желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря и билиарных протоков. Одновременно бускопан оказывает ганглиоблокирующее действие, подавляя высвобождение ацетилхолина в спинальных ганглиях, и поэтому является одним из наиболее мощных спазмолитиков. При этом препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и лишен выраженного атропиноподобного системного действия.

Абсорбция бускопана при пероральном приеме составляет 8-10%, при ректальном введении – 3%. При этом низкое всасывание не влияет на спазмолитическое действие. В связь с белками крови вступает 3-11% абсорбированного препарата. Максимальная концентрация бускопана в плазме достигается через 1-2 часа после перорального приема и составляет около 4,4 нг/мл, т.е. терапевтический эффект препарата обеспечивается его малыми дозами. Свидетельством избирательности действия бускопана является высокое содержание препарата в гладкой мускулатуре, превышающее его концентрацию в плазме крови. Для бускопана характерны быстрое наступление спазмолитического действия (через 20-30 минут после приема внутрь) и длительное сохранение эффекта (на протяжении 2-6 часов). Препарат выводится в неизменном виде почками. Период полувыведения составляет 4,2 часа.

Препарат выпускается в таблетках, покрытых сахарной оболочкой, и суппозиториях по 10 мг; отпускается без рецепта врача. Рекомендуемые дозу бускопана 1-2 таблетки или 1-2 свечи 3-5 раз в день.

Существенным преимуществом бускопана является его низкая биодоступность – лишь небольшое количество препарата попадает в системный кровоток. Для бускопана этот показатель составляет 1%. Препарат преимущественно концентрируется в спазмированных участках гладких мышц органов-мишеней. С низкой биодоступностью связана минимальная выраженность системных эффектов препарата. По этому показателю бускопан выгодно отличается от дротаверина (но-шпы), биодоступность которого составляет 25-91%, что обеспечивает выраженное системное действие. Противопоказаниями к приему бускопана служат закрытоугольная глаукома, гиперплазия предстательной железы с тенденцией к задержке мочи, органический стеноз отделов желудочно-кишечного тракта, тахикардия, миастения, мегаколон.

Таким образом, бускопан является наиболее мощным, эффективным, быстро купирующим боль современным спазмолитиком, который отвечает всем требованиям, предъявляемым к лекарственным средствам первой необходимости, и может быть рекомендован для широкого применения как препарат первого выбора в лечении спастической абдоминальной боли.

Поскольку в мышечных клетках кишки локализуются, главным образом, мускариновые рецепторы третьего типа, в настоящее время синтезированы селективные М3 антихолинергические соединения (замифенапин и дарифенацин).

Гидрохлорид мебеверина (дюспаталин) – обладает двумя эффектами. первый из них сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает процессы поступления натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и прекращает вход кальция в клетку через медленные каналы. В результате снижаются процессы фосфорилирования миозина и снимается спазм мышечного волокна (антиспастический эффект). Второй эффект обусловлен снижением пополнения внутриклеточных кальциевых депо, что приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гиперполяризации. Последняя предупреждает развитие гипотонии мышечной стенки. Этот эффект мебеверина выгодно отличает его от

действия других миотропных спазмолитиков, вызывающих длительную гипотонию. Препарат применяется внутрь по 200 мг 2 раза в сутки в течение 4 недель.

Пинавериум бромид (дицетел) – селективный блокатор кальциевых каналов гладких мышц ЖКТ. Преимущество дицетела, одного из самых эффективных спазмолитиков, основано на избирательности действия в отношении гладких мышц ЖКТ и отсутствии системных холинолитических эффектов и системного вазодилатирующего и кардиотропного действия, свойственного блокаторам кальциевых каналов группы нифедипина. Препарат применяется внутрь по 1 таблетке 3-4 раза в день, в отдельных случаях суточная доза может быть увеличена до 6 таблеток. Препарат следует принимать во время еды, запивая большим количеством воды. Лечение курсовое – до 1 месяца в возможным продолжением в виде поддерживающих доз (1-2 таблетки в сутки) до 2-3 месяцев.

Помимо купирования болевого синдрома, как и при дисбиозах, целесообразно применение про- и пребиотиков, которые уменьшают секрецию воды и электролитов, стимулированную патогенной микрофлорой, тормозят моторику кишечника, тем самым улучшают консистенцию стула и уменьшают метеоризм.

Хилак форте – стерильный концентрат продуктов обмена нормальной грамположительной и грамотрицательной микрофлоры кишечника. Он содержит молочную кислоту, молочные буферные соли, лактозу, аминокислоты и короткоцепочечные летучие жирные кислоты. Доза препарата 1 мл соответствует биосинтетическим активным веществам, выделяемым 10¹⁰ микроорганизмами.

Фармакологические свойства и действие препарата:

- Восстановление биологической среды в кишечнике, необходимой для существования нормальной микрофлоры
- Подавление роста патогенных бактерий

- Стабилизация значений pH в ЖКТ в границах физиологической нормы, что создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов

- Стимуляция синтеза витаминов группы В и витамина К
- Улучшение физиологических функций слизистой оболочки ЖКТ
- Стимуляция синтеза эпителиальных клеток
- Восстановление нарушенного водно-электролитного баланса в просвете толстой кишки
- Регуляция процессов секреции слизистой оболочки кишки
- Торможение моторики кишечника
- Улучшение консистенции стула

Режим дозирования: дети до 3 лет 15-30 капель, дети старше 3 лет 20-40 капель, взрослые 40-60 капель 3 раза в день, длительность лечения в среднем 2-4 недели.

Лечение запоров при синдроме раздраженного кишечника

В случае доминирования запоров в клинической картине, лечение преследует две цели: нормализацию консистенции кала и достижение регулярности опорожнения кишечника. Начинают терапию с применения ***немедикаментозных методов***.

При *гипомоторной дискинезии* толстой кишки рацион строится по типу «шлаковой нагрузки» с использованием пищевых волокон. Освобождению кишечника способствует употребление таких продуктов, как овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырые (не менее 200 г/сут), инжир, финики, чернослив или курага (8-12 ягод), бананы и яблоки, растительное масло (оливковое, кукурузное) 1-2 ст. ложки натощак, пшеничные отруби (20-60 г в день, добавлять практически во все блюда). Они абсорбируют воду (1г отрубей связывает 18г воды), способствуют увеличению количества бактерий в толстой кишке, повышая тем самым массу фекалий и, изменяя миоэлектриче-

скую активность кишечника, приводят в равновесие пропульсивные и тонические сокращения мускулатуры толстой кишки.

Отруби включены в специальные сорта хлеба – Здоровье, Барвихинский, Докторский. Ежедневный прием пшеничных отрубей в суточной дозе 30г укорачивает время транзита по толстой кишке в 2-3 раза.

Следует иметь ввиду, что многие больные с СРК плохо переносят капусту, пшеничные отруби и другие продукты с высоким содержанием балластных веществ, которые вызывают у них боли и явления метеоризма.

Больным следует исключить из рациона питания хлеб из муки высших сортов, сдобное тесто, жирные сорта мяса, копчености, консервы, острые блюда, шоколад, крепкие кофе и чай, ограничить употребление каши из манной крупы и риса, вермишель, картофель; не рекомендуются продукты, вызывающие повышенное газообразование (бобовые, капуста, щавель, шпинат, яблочный и виноградный соки), а при спастической диспепсии также продукты, содержащие эфирные масла (репу, редьку, лук, чеснок, редис).

Целесообразно выпивать 1-2 стакана холодной воды (или фруктового сока) утром натощак с добавлением 1 ст. л. меда или ксилита для возбуждения гастрокишечного рефлекса.

При *гипермоторной (спастической) дискинезии* толстой кишки диета более щадящая – овощи дают в отварном виде, большое внимание уделяется растительным жирам. Пшеничные отруби назначаются в постепенно повышающихся дозах (с 2 чайных ложек до 3-6 столовых ложек), то уменьшая, то увеличивая их количество до установления оптимальной (минимальной) дозы, которая будет поддерживать достигнутый эффект.

Больным с запором показаны минеральные воды. «Ессентуки № 17» назначают при запоре с гипомоторной дискинезией по 150-200 мл в холодном виде 2-3 раза в день; менее минерализованную – в таких же дозах в теплом виде, например, «Ессентуки № 4» при гипермоторной дискинезии.

Не менее важной задачей представляется медикаментозное воздействие на моторную функцию толстой кишки.

Медикаментозную терапию назначают с учетом характера моторных нарушений толстой кишки.

При *гипомоторной дискинезии* толстой кишки предпочтение следует отдавать прокинетическим средствам, относящимся к агонистам 5-HT₄-рецепторов серотонина. До недавнего времени в терапии запоров активно использовали прокинетик *цизаприд*, однако использование этого препарата сопряжено с развитием побочных явлений. Описаны случаи аритмий сердца и внезапной смерти пациентов (синдром удлиненного интервала Q-T).

Тегасерод – является первым из препаратов нового поколения, агонистом 5-HT₄ серотониновых рецепторов. Имитируя физиологическое действие серотонина, тегасерод улучшает проведение нервного импульса в стенке кишечника, нормализуя моторную активность; он также снижает висцеральную чувствительность и уменьшает болевую чувствительность, а также стимулирует секрецию соли и воды в просвет тонкой кишки. Назначается обычно по 6 мг 2 раза в день, длительность лечения от 4 до 12 недель.

При *спастической дискинезии* назначаются спазмолитики миотропного действия, оправдано назначение холинолитиков (метоциния йодид, пирензепин) и миотропных спазмолитиков (мебеверин, папаверин, дротаверин, пинаверия бромид, метеоспазмил и др.).

Тримебутин – препарат из группы эндогенных пептидов – энкефалинов, действующих на опиоидные рецепторы и восстанавливающих физиологический контроль моторики. Назначают по 1-2 таблетки (100-200 мг) 3 раза в сутки в течение 3-4 недель.

Метеоспазмил (альверин и симетикон) – полимер с низким поверхностным натяжением, уменьшающий количество газов в кишечнике. Два компонента препарата обеспечивают взаимодополняющее действие на все патогенетические механизмы СРК: устраняют абдоминальную боль и метеоризм, нормализуют частоту и консистенцию стула, нормализуют моторику кишечника, устраняют транзит газов через кишечник. Назначают по 1 капсуле 2-3 раза в день перед едой. Терапевтический эффект препарата становится особенно от-

четливым примерно через 7-10 дней после начала лечения и длительное время сохраняется после отмены препарата.

В комплексной терапии запоров определенная роль принадлежит *препаратам, обладающим желчегонным эффектом* (аллохол, хенодезоксихолевая и урсодезоксихолевая кислоты).

Соблюдение приведенных рекомендаций нередко обеспечивает преодоление запоров. Если же этого не достигается, приходится прибегать к *слабительным средствам*.

При хроническом запоре нет необходимости в ежедневном приеме слабительных средств. Их целесообразно назначать 1 раз в 3-4 дня, периодически делая перерывы и меняя их каждые 2 года.

Существует большое количество слабительных средств, которые по основной направленности их эффекта и механизму действия условно разделяются на четыре группы:

- 1) вызывающие химическое раздражение рецепторов слизистой оболочки кишечника: антрахиноны (производные сенны, крушины, ревеня, алоэ), дифенолы (бисакодил, тиосульфат натрия), касторовое масло;
- 2) обладающие осмотическими свойствами: солевые (натрия или магния сульфат, карловарская соль), дисахариды (лактозула), многоатомные спирты (маннитол, сорбитол), макрогол;
- 3) увеличивающие объем содержимого кишечника – балластные вещества (агар-агар, метилцеллюлоза, отруби, семя льна);
- 4) способствующие размягчению кала (жидкий парафин, масло вазелиновое, макрогол).

К *слабительным средствам, стимулирующим функцию кишечника и не содержащим антрагликозидов*, относятся бисакодил (дульколакс) и натрия пикосульфат (гутталакс).

Бисакодил (дульколакс) – производное дифенилметана, повышает секрецию слизи в толстой кишке, ускоряет и усиливает ее перистальтику. Выпускается в таблетках по 5 мг и в свечах по 10 мг. При приеме внутрь бисакодил

находится в активной форме уже в желудке, поэтому его прием, особенно при увеличении дозы, сопровождается спастическими болями в верхней части живота. При использовании в свечах слабительный эффект наступает уже через 1 час. Эту форму препарата применяют для быстрой очистки кишечника при подготовке пациента к срочной операции или инструментальному исследованию. Взрослым назначается по 1-2 таблетки, либо по 1 свече 1-2 раза в сутки. Таблетки следует глотать не разжевывая и запивать достаточным количеством воды.

Сходный эффект дает *натрия пикосульфат (гутталакс)*. Этот препарат является «пролекарством». Натрия пикосульфат превращается в активную форму дифенола в просвете толстой кишки под действием бактериальных ферментов – сульфатаз. Механизм действия заключается в стимуляции рецепторов слизистой оболочки толстой кишки, что сопровождается повышением перистальтической активности. Слабительный эффект, как правило, развивается спустя 6-12ч после приема препарата. Обычная доза для взрослых и детей старше 10 лет составляет 10-20 капель (при стойких и тяжелых запорах – до 30 капель), для детей 4-10 лет – 5-10 капель. Препарат целесообразно принимать на ночь. Наиболее типичными ситуациями, в которых оптимально использование данного препарата – запоры у больных, находящихся на постельном режиме, временные запоры, связанные с изменением характера пищи, эмоциональным стрессом и некомфортными условиями для дефекации («запоры путешественников»), болезненная дефекация вследствие патологических процессов в области заднего прохода (трещины, геморрой). Гутталакс эффективен в устранении запоров у онкологических больных, получающих большие дозы опиоидов (применяется в дозе 2,5-15 мг/сут).

При выборе слабительного средства следует придерживаться определенной тактики. Начинать лечение следует с препаратов, увеличивающих объем содержимого кишки (наполнители и осмотические слабительные). Среди этих слабительных преимущество имеет макрогол, который даже при длительном применении не вызывает побочных эффектов. При выраженной ги-

потонии или атонии кишки следует сочетать препараты, увеличивающие объем содержимого в кишке: макрогол с прокинетиками или слабительными средствами, вызывающими химическое раздражение кишки. При этом необходимо индивидуальное дозирование (как можно меньше, но столько, сколько нужно; избегать диареи). Ежедневный прием стимуляторов моторик не обязателен. Целесообразно делать перерывы в приеме слабительных средств, чтобы определить, прошел ли запор. Благодаря комбинации стимуляторов моторики с препаратами, обеспечивающими объем кишечного содержимого, можно надежно нормализовать деятельность кишечника.

Лечение диареи при синдроме раздраженного кишечника

К лекарственным препаратам, нормализующим функцию кишечника у больных с диарейным вариантом СРК, относятся агонисты опиатных рецепторов, холестирамин, антагонисты 5-НТЗ-рецепторов, агонисты каппа-рецепторов.

Наилучшим препаратом для лечения *диарейного варианта СРК* в настоящее время является *имодиум (лоперамид)*. Суточная доза имодиума при лечении СРК подбирается индивидуально, составляя у взрослых в среднем 2 капсулы в сутки. Перспективной формой имодиума следует считать *Имодиум Плюс*, в состав которого помимо имодиума (в дозе 2 мг) входит симетикон (в дозе 125 мг), эффективно адсорбирующий газы в кишечнике.

Все большее значение в лечении больных с СРК (в том числе и пациентов с диарейным синдромом) приобретают в последние годы *психотерапевтические методы*. Наибольшее распространение среди них получили гипнотерапия, релаксационная терапия (достижение релаксации и уменьшения мышечной активности с помощью специальных аудио- и видеопрограмм), познавательно-поведенческая терапия, имеющая своей целью выявление стрессовых факторов и моделирование личностных реакций больного на стресс, психодинамическая терапия, призванная оказать больному психологическую

помощь в решении межличностных конфликтов, способных играть неблагоприятную роль в развитии заболевания.

При выраженных вегетативных расстройствах, а также выявлении невротических синдромов, в комплексное лечение СРК включают и *психотропные средства*. Препараты назначают в соответствии с психопатологическим синдромом: астения, депрессия, истерический синдром, вегетативная дисфункция.

Пациентам с *выраженной астенией, вегетативными нарушениями, пониженным настроением* рекомендуют общеукрепляющие средства, поливитамины, ноотропы (аминалон, пирацетам), психостимуляторы, включая и растительные препараты психостимулирующего действия (жень-шень, заманиха, элеутерококк, лимонник).

При выявлении *симптомов тревожной депрессии* применяют азафен или амитриптилин в комбинации с феназепамом.

При *истерическом синдроме*, а также при *навязчивых страхах*, тошноте, икоте, рвоте хороший эффект дает этаперазин.

При *ипохондрическом синдроме* с повышенной раздражительностью, страхами, злобностью, подавленностью, климактерических расстройствах, стойких нарушениях сна показан сонапакс по 5 мг 2-3 раза в день.

Купированию *выраженных вегетативных расстройств* способствует эглонил по 50-100 мг 1-2 раза в день внутрь или внутримышечно по 2 мл.

В лечении больных с диарейным вариантом СРК в настоящее время все более широко применяются *антидепрессанты*. Назначение антидепрессантов признано перспективным направлением в лечении больных с СРК. результаты исследований показали, что применение трициклических антидепрессантов (доксепина в суточной дозе 75-150 мг) или ингибиторов обратного захвата серотонина (флувоксамина в суточной дозе 150-200 мг) уменьшает выраженность жалоб у пациентов с СРК (в том числе и проявлений депрессии) и потенцируют антидиарейный эффект имодиума.

Несмотря на то, что медикаментозная терапия играет большую роль в лечении больных с СРК, лишь у 30% пациентов удается добиться полного исчезновения симптомов и наступления ремиссии, у 60% больных лекарственная терапия способна временно ослабить проявления болезни, а у 10% пациентов она совершенно неэффективна. Поэтому проводятся активные разработки новых, патогенетически обоснованных методов лечения.

Одной из эффективных считается *схема, базирующаяся на сочетанном применении пищевых полисахаридов и иглорефлексотерапии*, но и она в 40% случаев не позволяет достичь существенного улучшения. Кроме того, положительный эффект этой терапии удерживается в течение года лишь у 48% больных.

Разработана *методика* применения иловой сульфидной грязи Тамбуканского озера в виде ректальных тампонов температурой 39°C и аппликаций грязи на рефлекторно-сегментарные зоны при температуре 40-42°C. Менее нагрузочными считаются *электрогрязевые процедуры* (электрофорез грязевого раствора), которые дают примерно такой же лечебный эффект, как «чистая» грязь, но некоторыми больными переносится лучше.

Комплексное лечение больных с СРК включает также использование *аппаратной физиотерапии*. Эффективным методом является индуктотермия.

Существует также метод лечения функциональных нарушений толстой кишки путем воздействия на головной мозг импульсным током низкой частоты и малой силы – *электросном*. В результате данного воздействия возникают изменения функционального состояния центральной, вегетативной нервной и эндокринной систем. Недостатком этого способа лечения является не всегда хорошая переносимость электросна в связи с повышенной реактивностью нервной системы у больных с СРК.

Пациентам с СРК с преобладанием запоров рекомендуется *локальное воздействие ИТ (интреференционных токов)* на область проекции толстой кишки частотой 0-10 Гц, силой тока 20-30 мА; пациентам с преобладанием диареи целесообразно рекомендовать трансцеребральное воздействие ИТ по

лобно-сосцевидной методике частотой 90-100Гц, силой тока 20-30 мА. ИТ, применяемые по трансцеребральной методике, способствуют снижению повышенной вегетативной реактивности, улучшению психологического состояния пациентов и устранению болевого синдрома; при локальной воздействии на область проекции толстой кишки ИТ оптимизируют вегетативный тонус, уравнивают действие симпатического и парасимпатического звеньев ВНС, устраняют иммунные нарушения.

ИТ имеют выраженный анальгетический, мионейростимулирующий, спазмолитический, трофический эффекты; они возбуждают нервно-мышечные структуры, вызывают сокращение гладких мышц внутренних органов; после процедуры улучшаются кровоснабжение и трофика тканей, оказывается нормализующее действие на ВНС. В целом, под воздействием ИТ снижается интенсивность острых болей, повышается порог болевого восприятия, уменьшается спазм мускулатуры.