

А.Ю. Серватинська
Національний медичний
університет імені
О.О. Богомольця, м. Київ

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ

Резюме

В огляді літератури висвітлено сучасні підходи до ведення пацієнтів із синдромом подразненої кишки. Наведено актуальні на сьогодні дані про поширеність, причини й механізми розвитку, класифікацію, особливості клінічної картини, алгоритм діагностики захворювання. Особливу увагу приділено принципу поетапної терапії з позицій доказової медицини. Розглянуто дієто-, психо- та фармакотерапевтичні методи лікування й основні принципи профілактики синдрому подразненої кишки.

Ключові слова

Синдром подразненої кишки, патогенез, діагностика, лікування.

Синдром подразненої кишки (СПК) — багато-чинниковий функціональний розлад кишечника, при якому абдомінальний біль або дискомфорт асоційовані з актом дефекації або зміною характеру стільця. Захворювання вперше було описане ще в 1892 році англійським клініцистом William Osler, який відмітив, що його виникнення частіше спостерігається в осіб, схильних до істерії, тривоги і депресії [7, 12, 41].

Епідеміологія. Поширеність СПК у світі сягає 10-15% усього населення. Ця патологія зустрічається зазвичай у молодих осіб віком від 20 до 40 років переважно жіночої статі (співвідношення становить близько 2:1) та є менш вираженим у пацієнтів похилого віку. Захворювання погіршує якість життя хворих, завдає значних економічних збитків унаслідок як прямих витрат на медичне обслуговування та лікування, так і за непрямыми показниками, що включають компенсацію за період тимчасової непрацездатності.

Єдиного погляду на **етіологію та патогенез** СПК досі немає. Є низка чинників, які провокують розвиток захворювання: змінена моторика шлунково-кишкового тракту (ШКТ), вісцеральна гіперчутливість, вегетативні та гормональні порушення, генетична схильність, чинники навколишнього середовища, зміна якісного та кількісного складу мікрофлори, наслідки перенесених кишкових інфекцій, запалення, порушення харчування (непереносимість певних продуктів) та психосоціальні розлади [2, 12, 36].

Вісцеральна гіперчутливість. Згідно із загальноприйнятою концепцією, СПК характери-

зується вісцеральною гіперчутливістю, зумовлюючи цим абдомінальний біль або дискомфорт, а також відіграє суттєву роль у розвитку моторних порушень [48]. У дослідженні з роздуванням ректального балона встановлено виникнення больових відчуттів у пацієнтів із СПК при істотно меншому тиску порівняно із здоровими особами [55]. У свою чергу, на тлі гіперчутливості товстої кишки початкові зміни були виявлені в стравоході, шлунку й тонкій кишці, при цьому спостерігався зв'язок зі стресом і прийманням їжі. Вісцеральна гіперчутливість є складним патофізіологічним процесом із центральними та периферійними ланками, у розвитку якого беруть участь як генетична схильність, так і чинники зовнішнього середовища [42, 67].

Порушення центральної регуляції. Дисфункція в ланці регулювання «мозок-кишка» — патогенетична концепція СПК, яка базується на переконливих доказах про те, що на чутливість кишкової стінки до подразників впливають не лише когнітивний та емоційний статуси, але й чинники довкілля [24]. Кортикотропний рилізінг-гормон (КРГ) є ключовим медіатором стресової відповіді в осі «мозок-кишка». Його внутрішньовенне введення підвищує моторну активність товстої кишки, тоді як антагоніст КРГ блокує стрес-індуковане посилення моторики, знижує вісцеральну чутливість, а також покращує настрій [28]. Під час багатьох досліджень продемонстровано, як функціонує вісь «мозок-кишка» з використанням візуалізуючих методик. Так, Т. Hamaguchi та співавт. встановили, що розтягнення низхідного відділу товстої кишки ви-

кликає активацію ділянок мозку, що відповідають за розпізнавання болю та емоцій [26]. Інші вчені показали активацію визначених відділів мозку у відповідь на роздування балона в прямій кишці [33].

Генетичні чинники також відіграють вагомую роль у патогенезі СПК [2]. В одному з досліджень було показано конкордантність за частотою розвитку СПК у гомозиготних близнюків, що статистично значуще відрізняється від гетерозиготних [47]. У розвитку СПК вивчається роль близько 60 генів [59]. Варто зауважити, що дослідження спадкової схильності іноді демонструють суперечливі результати, що може бути пов'язано з різними варіантами СПК у включених у дослідження пацієнтів, з особливостями формування контрольної групи, із використанням різних діагностичних методів. Найбільша увага приділяється генам, що кодують нейротрансмітери, білки, які беруть участь у синтезі жовчних кислот, а також запальним медіаторам [27, 51].

Генетичний поліморфізм нейротрансмітерів. На сьогодні найкраще вивчено генетичний поліморфізм транспортера серотоніну (SERT) SLC6A4, проте дані про його роль у патогенезі СПК суперечливі. Більшість досліджень підтверджують зв'язок SLC6A4 промотору та експресії мРНК SERT у слизовій оболонці товстої кишки з симптоматикою СПК [60]. Активація рецептора нейропептиду S (NPSR1) індукує продукцію кількох нейропептидів, включаючи холецистокінін, вазоактивний інтестинальний пептид, пептид YY і соматостатин. Певні варіанти NPSR1 асоційовані з особливостями моторних і сенсорних функцій ШКТ, характерних для СПК [27]. Ендоканабіноїдна система бере участь у регуляції моторики, чутливості, секреції та запальних процесів. Доведено, що одонуклеотидний поліморфізм гена амідної гідролази жирних кислот C385A пов'язаний із прискореною інактивацією ендоканабіноїдів, що асоціюється з прискореним кишковим транзитом при діарейному варіанті СПК [30].

Генетичні особливості синтезу жовчних кислот. Визначено варіанти генів, що пов'язані з контролем синтезу жовчних кислот та впливають на особливості пропульсивної активності товстої кишки. Печінковий синтез жовчних кислот частково контролюється за принципом негативного зворотного зв'язку чинником зростання фібробластів 19 (FGF19). FGF19 зв'язується з FGF-рецептором 4 і корецептором Klotho-beta (KLB), що призводить до супресії ферментів, беручи участь у синтезі жовчних кислот. G-білок, пов'язаний із рецептором жовчних кислот (GrBAR1/TGR5), експресується на інтрамуральних нейронах, що додатково пояснює вплив жовчних кислот на тонко- й товстокишкову моторику [38].

Значення ентероендокринних клітин. Нейропептиди та біогенні аміни (гастрин, секретин, холецистокінін, соматостатин, серотонін, хромограніни), що продукуються ентероендокринними клітинами, можуть відігравати роль у генезі порушень моторики, чутливості й травлення при СПК [2]. Серед цих клітин переважають ентерохромафіні, що синтезують, накопичують і секретують серотонін у відповідь на стимули, які виходять із просвіту кишки. Діарейний варіант СПК характеризується посиленням вивільнення серотоніну, тоді як варіант із закрепом, навпаки, пригніченням. Крім серотоніну, ентероендокринні клітини секретують хромогранін і секретогранін та володіють імуномодуючими властивостями. El-Salhy та співавт. виявили у хворих на СПК зниження концентрації хромограніну А, який міститься у клітинах дванадцятипалої, товстої та термінального відділу клубової кишки [36], тоді як інші автори, навпаки, виявили збільшення їх кількості [35]. При прискореному кишковому транзиті відзначається підвищення фекальної концентрації хромограніну А, секретогранінів II і III при зниженому рівні хромограніну В [22].

Запалення. Результати останніх досліджень свідчать про значення запалення у патогенезі та клінічній маніфестації СПК, принаймні у деяких пацієнтів. Початок вивченню проблеми поклав аналіз біоптатів кишки пацієнтів, які відповідали Римським критеріям. Відносно добре вивчено ген TNFSF15, який асоційований із запаленням слизової оболонки як при запальних захворюваннях кишки, так і при СПК. При хворобі Крона TNFSF15 бере участь у розвитку імунного запалення, зокрема процесах активації ядерного чинника κ B, потенційованого сигналу інтерлейкіну (IL) 2 і секреції інтерферону у Т-лімфоцитами. При цьому у трьох дослідженнях доведено тісну асоціацію TNFSF15 і СПК, що підтверджується виявленими порушеннями локальної імунної відповіді у кишковій стінці [39, 51]. Прозапальні цитокіни можуть впливати на функціонування ШКТ, у тому числі моторику, проникність епітелію і вісцеральну чутливість. Секреція чинника некрозу пухлин альфа (TNF α), продукуючого активованими макрофагами моноцитарного походження, у хворих на СПК підвищена порівняно зі здоровими особами. У деяких дослідженнях відзначено зниження продукції протизапального регуляторного цитокіну IL-10, що було пов'язано з малоактивним запаленням товстої кишки при СПК [57]. Було проаналізовано, що в мексиканському дослідженні генотип, пов'язаний із більш високою продукцією IL-10, був у меншій мірі поєднаний із розвитком СПК [45], а в японських пацієнтів IL-10-активний генотип частіше спостерігався при діарейному варіанті СПК, ніж у конт-

рольній групі [58]. Як відомо, опасисті клітини (мастоцити, лаброцити) беруть участь у загоєнні ушкоджень, захисті від патогенів, а також у розвитку реакцій гіперчутливості. Їх дегрануляція веде до вивільнення імунних і запальних медіаторів, забезпечуючи хемотаксис інших клітин — учасників запалення. Вираженість опасистоклітинної інфільтрації слизової оболонки корелює з такими симптомами СПК, як обдимання живота й абдомінальний біль [32, 53]. Доказом активації імунної системи при СПК можуть слугувати й показники підвищеного рівня прозапальних цитокінів як у периферійних мононуклеарах, так і в сироватці крові [44]. Встановлено, що у деяких хворих на виразковий коліт у фазі ремісії спостерігаються СПК-подібні симптоми, вираженість яких певною мірою корелює з активністю запалення. Можна припустити, що резидуальне запалення є причиною пошкодження нервових закінчень, що веде до порушення сенсорних і моторних функцій і, у свою чергу, до клінічної маніфестації. Ці факти свідчать на користь активації інтактною ланки імунної відповіді у хворих на СПК поряд з адаптивними. Є й прямі докази мікроскопічного запалення при СПК. У дослідженні, яке проведено У.І. Lee, у 42 хворих на СПК виявлено зміни гістологічної картини (гіперплазія слизової оболонки, агрегація лімфоцитів, концентрація еозинофілів), що не спостерігались у контрольній групі [51]. У подальших проведених дослідженнях було показано, що мікроскопічне запалення, найбільш характерне для діарейної форми СПК, не повністю відповідає класичним критеріям мікроскопічного коліту. Типовий для СПК інфільтрат складається з суміші клітин, характерної для гострого і хронічного запалення: нейтрофілів, лімфоцитів і плазматичних клітин [44, 49, 63]. Описані дані показують можливу ролі інфекції у патогенезі СПК.

Зміна якісного та кількісного складу мікрофлори кишки. Останнім часом з'являється все більше доказів ролі кишкової мікробіоти в патогенезі СПК. Так, зокрема, це частий розвиток СПК після гострого гастроентериту, нерідке виявлення у цих хворих надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці. При цьому як механізм може розглядатися взаємодія пристінкової та люмінальної мікрофлори з імунною системою макроорганізму. У проведених дослідженнях із використанням ПЛР у режимі реального часу й клонування 16S-рибосомальної РНК у хворих із СПК продемонстровано значне зниження вмісту біфідо- та лактобактерій при одночасному збільшенні кількості ентеробактерій і вейлонел [29, 54]. Одним із результатів зміни складу кишкової мікрофлори може бути наростання пулу газоутворюючих мікроорганізмів, що призводить до посиленого метеоризму й болю [54, 56]. Крім цього, доведе-

но вплив мікрофлори на мікроелектричну активність товстої і тонкої кишок, а також сприйняття больових імпульсів. Існує думка щодо виникнення синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) у тонкій кишці при СПК, що призводить до порушень моторики не лише тонкої, але й товстої кишки [19]. Posserud І. та співавт. відмітили меншу кількість великих мігруючих комплексів у пацієнтів із СНБР порівняно з контрольною групою [61]. Однак у більшості досліджень у хворих на СПК виявляються якісні та кількісні зміни кишкової мікробіоти.

Порушення харчування є дуже вагомим чинником патогенезу СПК [2, 8, 46], адже на тлі вживання жирів відзначено посилення сенсорного компонента шлунково-кишкового рефлексу, порушення кліренсу газів і транзиту хімусу тонкою кишкою [66]. Компоненти їжі з низькою здатністю до всмоктування в кишці можуть призводити до осмотичної діареї та надмірного газоутворювання внаслідок бактеріальної ферментації. Ферментація погано абсорбуючих вуглеводів до коротколанцюгових жирних кислот (КЛЖК) призводить до підвищення осмотичного тиску, що, у свою чергу, може зумовлювати розвиток абдомінального болю, метеоризму й порушення випорожнення. Показаним є також те, що КЛЖК здатні стимулювати моторику товстої кишки й кишковий транзит за допомогою інтралюмінаційної секреції [50, 66]. На ферментацію невсмоктуючих нутрієнтів може мати вплив змінений склад кишкової мікрофлори. У роботах С. Тапа та співавт. показано, що порушення кишкової мікробіоти асоціюються з підвищеним вмістом КЛЖК і клінічними проявами СПК [23]. Приймання достатньої кількості харчових волокон може погіршувати перебіг захворювання, посилювати обдимання живота, відходження газів та абдомінальний біль. Результати метааналізу свідчать про персистенцію «кишкової» симптоматики в пацієнтів на збагачення харчових волокон у дієті [34].

Факт наявності у хворих на целиакію СПК-подібних симптомів слугує підставою для обов'язкового проведення відповідного диференціального діагнозу [2, 16]. З іншого боку, у пацієнтів із СПК може спостерігатися непереносимість глютену з позитивним ефектом аглютинової дієти [65]. У рандомізованому контрольованому дослідженні у хворих із діарейним варіантом СПК вживання глютену асоціювалося з прискореним випорожненням, низькою проникністю кишкової стінки та зниженою експресією мРНК білків щільних контактів [21].

Відмінності в патогенезі окремих клінічних варіантів перебігу СПК. Згідно з результатами опублікованих досліджень, у пацієнтів із переважанням у клінічній картині діареї частіше, ніж

у хворих з іншими варіантами захворювання, визначаються ознаки запалення й атрофії слизової оболонки дистальних відділів товстої кишки, гіперплазія та гіперфункція апудоцитів, серотоніну, мелатоніну тощо [40], підвищення ступеня проникності епітеліального шару. V.S. Chadwick і співавт. виявили підвищення вмісту CD3⁺-лімфоцитів у пацієнтів із СПК із діареєю порівняно з варіантом закрепи [20]. Були виявлені також відмінності в особистісних характеристиках пацієнтів із СПК із переважанням діареї та закрепи. Д. Бескова виявила різне сприйняття образу власного тіла у пацієнтів із різними варіантами перебігу СПК. Хворі на СПК із переважанням закрепи характеризувалися відносно інтегрованим, цілісним образом тіла, диференціюванням тілесного досвіду. При цьому образ свого тіла сприймався як постійне джерело дискомфорту. У хворих на СПК із переважанням діареї образ тіла був недостатньо інтегрований, тілесні відчуття малодиференційовані, емоційна сфера характеризувалася лабільністю, підвищеною готовністю до формування тривожних реакцій [1]. Також було виявлено, що при СПК із переважанням діареї психопатологічна симптоматика відповідає невротичному рівню й не можна виключити її вторинної природи. При аналізі пацієнтів із безперервно рецидивною формою хвороби (симптоми СПК зберігались понад 32 тижні за останній рік) було відмічено, що до числа цих осіб увійшли як хворі з важкими емоційними порушеннями, так і пацієнти з діарейним варіантом СПК, причому названі групи практично не корелювали між собою [17].

Класифікація СПК за характером змін стільця й за ступенем тяжкості процесу наведена в табл. 1. Оцінка форми й консистенції випорожнень і визначення клінічного варіанта СПК здійснюється за допомогою Бристольської шкали (табл. 2) [9, 64].

Клінічна картина СПК носить різноманітний характер, оскільки залежить від тяжкості процесу. Усі симптоми СПК можна умовно розділити на дві групи: кишкові (біль у животі, дискомфорт, метеоризм, діарея); позакишкові (нудота, біль в епігастральній ділянці, блювання, печія).

Пацієнти зазвичай звертаються до лікаря зі скаргами на біль або дискомфорт у животі, часті діареї, обдимання живота, характер зміни стільця, а також відчуття недостатнього спорожнення кишечника, закрепи, метеоризм. Симптоми цієї патології можуть змінюватись час від часу із закрепи на діареї, або з діареї на закрепи, або навіть поєднуватись.

Діагностика. Згідно з *Римськими критеріями III (2006)*, діагноз можемо встановити за допомогою таких показників:

Таблиця 1. Клінічна класифікація СПК

Варіант	Характеристика
За характером змін стільця	
СПК із закрепами (СПК-З)	Твердий або фрагментований стілець $\geq 25\%$, рідкий або водянистий стілець $< 25\%$ всіх актів дефекації
СПК із діареєю (СПК-Д)	Рідкий або водянистий стілець $\geq 25\%$, твердий або фрагментований стілець $< 25\%$ всіх актів дефекації
Змішана форма	Твердий або фрагментований стілець $\geq 25\%$, рідкий або водянистий стілець $\geq 25\%$ всіх актів дефекації
Некласифікована форма	Недостатньо даних для встановлення діагнозу СПК-З, СПК-Д або змішаної форми
За ступенем тяжкості процесу	
Легкий	Пацієнти без психоемоційних проблем, вкрай рідко звертаються до лікаря, відмічається позитивний результат від лікування на короткий проміжок часу
Середньої тяжкості	Пацієнти з психоемоційними проблемами, психоемоційний чинник — основна причина патології, рідко спостерігається покращення після лікування
Тяжкий	Стійкий перебіг, резистентний до лікування, простежується зв'язок захворювання з психоемоційними проблемами: наявна тривога, депресія, канцерофобія

Таблиця 2. Бристольська шкала форм випорожнень

Тип	Зображення	Форма випорожнень
1-й тип		Окремі тверді грудки стільця (випорожнення у вигляді «горішків»)
2-й тип		Стілець нормальної ковбасоподібної форми, але з твердими грудочками
3-й тип		Стілець нормальної ковбасоподібної форми з потрісканою поверхнею
4-й тип		Випорожнення ковбасоподібної форми або у вигляді змійки з гладкою поверхнею і м'якою консистенцією
5-й тип		Випорожнення у вигляді кульок із рівними краями, легко евакуюються
6-й тип		Шматочки калу з нерівними краями, кашкоподібної консистенції
7-й тип		Водянистий або рідкий стілець без твердих грудочок

- поява симптомів щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу;
- рецидивуючий біль або дискомфорт у животі принаймні 3 дні на місяць за останні 3 місяці;
- наявність двох або більше з таких ознак:
 - ✓ поліпшення після дефекації;
 - ✓ початок пов'язаний зі зміною частоти стільця;

- ✓ початок пов'язаний зі зміною форми стільця.

Додатковими симптомами є:

- патологічна частота стільця (менше 3 разів на тиждень або більше 3 разів на день);
- патологічна форма стільця (грудкуватий/твердий або рідкий/водянистий);
- нутужування при дефекації;
- імперативний поклик до дефекації або відчуття неповного спорожнення, виділення слизу й обдимання [8, 64].

Діагностувати СПК зазвичай важко, тому що картина таких симптомів є й в інших захворюваннях ШКТ [41, 52]. При цьому особливу увагу варто звертати на так звані симптоми «червоних прапорців» («тривожні ознаки»), що вказують на можливу наявність органічної патології:

- немотивована втрата маси тіла;
- розвиток симптомів вперше в похилому віці;
- нічна симптоматика;
- постійний інтенсивний біль у животі;
- обтяжлива спадковість щодо колоректального раку або запальних захворювань кишки;
- наявність лихоманки;
- гепатоспленомегалія;
- наявність крові у калі, лейкоцитоз, анемія, підвищена швидкість осідання еритроцитів;
- зміни у біохімічному аналізі крові.

Діагноз встановлюється лише після проведення таких обстежень:

- збір анамнезу, об'єктивний огляд;
- виключення «тривожних симптомів» («червоних прапорців») і психічних захворювань;
- пальцево-ректальне обстеження;
- клінічний і біохімічний аналіз крові, аналіз калу, аналіз сечі;
- лактозний дихальний тест;
- виявлення маркеру у товстій кишці;
- іригоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією;
- фіброгастродуоденоскопія;
- ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та малого таза;
- обстеження функції щитоподібної залози;
- консультація психолога, психіатра, дієтолога.

Диференціальний діагноз СПК проводиться з низкою патологічних станів [10, 11, 16]:

- запальними захворюваннями кишки (виразковий коліт, хвороба Крона);
- целіакією;
- кишковими інфекціями та інвазіями;
- синдромом мальабсорбції;
- раком кишки;
- нейроендокринними пухлинами;
- ендокринними захворюваннями;
- функціональними станами у жінок (вагітність, передменструальний синдром, клімакс);
- гінекологічними захворюваннями;

- проктоанальною патологією;
- патологічними станами центральної нервової системи (втома, переляк, емоційні навантаження);
- психопатологічними станами (депресія, синдром тривоги, панічні атаки);
- харчовими реакціями на кофеїн, алкоголь;
- реакцією на лікарські засоби тощо.

Лікування. Вибір терапевтичної стратегії при СПК залежить від вираженості симптомів, особливостей особистості пацієнта й доступності лікування.

Основні принципи лікування СПК включають психологічну підтримку; корекцію харчування; застосування протидіарейних препаратів; застосування проносних засобів, про- та пребіотиків, препаратів, що впливають на опіоїдні та серотонінові рецептори, міорелаксантів.

Дієтотерапія. В Україні серед населення спостерігається надмірне вживання тваринних жирів, недостатнє споживання вітамінів, макро- й мікроелементів (кальцію, заліза, йоду, фтору, селену, цинку), поліненасичених жирних кислот [13]. Усі ці компоненти, як відомо, можуть бути тригерами в розвитку СПК. Що ж стосується харчової алергії та непереносимості певних продуктів при СПК, то багато пацієнтів відмічають зв'язок їх симптомів із певними продуктами харчування [43, 51].

На сьогодні встановлено, що аліментарними тригерами СПК є три основні групи речовин:

- хімічні компоненти їжі, що здатні стимулювати ентеральну нервову систему;
- глютен;
- харчові олігосахариди (фруктани і галактани), дисахариди (лактоза), моносахариди (фруктоза) і поліоли (цукрові спирти — маніт, ксиліт, сорбіт, мальтит, ізомальт), що об'єднуються під назвою FODMAP [6, 15, 43, 46, 62].

Моторна активність кишок також залежить від механічного та хімічного складу їжі [6]. Наявність у ній клітковини, жиру, великої кількості солей, органічних кислот підсилює його моторику. Крім того, ці внутрішньокішкові подразники сприяють формуванню вісцеральної гіперчутливості [15]. Такі хімічні добавки, як нітрат і глутамат натрію, продукти, що містять велику кількість гістаміну та гістидину, також чинять негативний вплив на ШКТ. Моторика залежить й від шлунково-кишкового рефлексу, спричиненого прийманням їжі. При цьому їжа сприяє порушенню моторики нижчих відділів ШКТ, що зумовлює її просування в каудальному напрямі, а також гальмуванню розташованих вище [6]. Як відомо, кишечник містить велику кількість ендокринних клітин, що вивільняють різні біологічно активні сполуки: гастрин, вазоактивний інтестинальний пептид, секретин, холецисто-

кінін, соматостатин, серотонін і мелатонін, які, у свою чергу, теж впливають на кишкову фізіологію (рухову і секреторну функції). Секреція цих гормонів стимулюється переважно харчовими подразниками. Так, наприклад, низка пацієнтів із СПК мають не лише високі плазмові рівні холецистокініну після вживання їжі, але й підвищену вісцеральну гіперчутливість і прискорену моторику. У багатьох хворих після їжі відмічається активація ентерохромафінних клітин і гіперпродукція серотоніну, що призводить до посилення больового синдрому, стимуляції перистальтики й розвитку вісцеральної гіперчутливості [37]. Отже, на сьогодні особливим напрямом терапії СПК є зміна характеру та режиму харчування, хворим рекомендується вести харчові щоденники з метою виключення продуктів, які не лише підсилюють больовий синдром, але й негативно впливають на самопочуття. Щодо основних рекомендацій — їжу необхідно вживати регулярно, у спеціально відведений час, уникати її приймання в поспіху; не пропускати приймання їжі та не допускати тривалих перерв між ними; обмежити кількість нерозчинних харчових волокон, зокрема хлібобулочних виробів. Дотримуватися таких основних рекомендацій необхідно залежно від переважаючого варіанта СПК — див. табл. 3, 4 [3, 4, 15].

Медикаментозне лікування. Фармакотерапія СПК включає в себе застосування спазмолітиків, антидепресантів, проносних, антидіарейних препаратів, агоністів та антагоністів рецепторів серотоніну.

Ефектом усунення больового синдрому володіють циметропію бромід, гіосцину бутилбромід, тримебутину малеат, мебеверину гідрохлорид, альверину цитрат, отилонію бромід, ди-

Таблиця 3. Дієта при діарейному варіанті СПК [3, 4, 15]

Продукти	Рекомендовано	Не рекомендовано
М'ясо	Нежирні сорти (телятина, курка, кролик, індичка)	Баранина, свинина, качине м'ясо, консерви, копчені ковбаси
Риба	У паровому або запеченому вигляді	Копчена, жирна, жарена
Молочні продукти	Безлактозне молоко, сметана і кефір із низьким відсотком жирності (0,5-1%), тверді сорти сирів	Козяче/коров'яче молоко, жирна сметана, заварні креми, морозиво
Яйця	Омлет	Жарені
Крупи	Вівсяна, гречана, рисова	Пшенична, манна, перлова, ячмінна
Овочі	Картопля, морква, баклажани, помідори, огірки, гарбуз, шавель, салат, зелена цибуля	Горох, квасоля, капуста, зелений перець, буряк
Фрукти, ягоди	Спілі ягоди і фрукти без шкірки і кісточки (диня, банани, смородина, виноград, малина)	Слива, персик, кавун, яблуко, вишня, груша, абрикос
Напої	Узвари, кисіль, соки із дозволених продуктів, зелений чай	Газовані напої

Таблиця 4. Дієта при закрепі [3, 4, 15]

Продукти	Рекомендовано	Не рекомендовано
М'ясо	Тушковані страви з м'яса птиці, кролика	Жирні сорти м'яса, ковбаси, копченості, консерви
Риба	Різні види з додаванням спецій (сіль, перець, імбир, розмарин)	
Молочні продукти	Кефір, молоко, ряжанка	Коров'яче/козяче молоко, жирна сметана, заварний крем, морозиво
Яйця	Омлет	Накруто зварені
Супи	Супи на курячому, яловичому, рибному, овочевому бульйонах, окрошка, борщ	Супи з нерекомендованих сортів м'яса, овочів, круп
Крупи	Вівсяна, перлова, пшоняна, гречана, кукурудзяна	Манна, ячна, пшенична
Овочі	Овочі у сирому і запеченому вигляді	Капуста, броколі, квасоля, горох
Фрукти, ягоди	Сухофрукти, банани, малина, ківі, цитрусові, виноград, полуниця	Яблука, груші, вишня, абрикос, персик, кавун, слива
Напої	Прохолодні мінеральні води, рослинні чаї, відвар шипшини з медом, соки з дозволених фруктів і овочів, німецький зелений чай	Газовані напої

цикловерину гідрохлорид, пірензепін, прифінію бромід, пропінокс, росиверин. Однак не всі ці засоби мають достатню доказову базу. На сьогодні препаратом першої лінії при усуненні болю при СПК є гіосцину бутилбромід [34]. Цей лікарський засіб має виражений спазмолітичний вплив на М-холінорецептори гладеньких м'язів, не проходить через гематоенцефалічний бар'єр і не викликає центральної дії та звикання. Дозу призначають індивідуально (по 10 мг 3-5 разів на добу, максимальна доза — 100 мг). Він володіє найбільшою спазмолітичною активністю порівняно з дротаверином і мебеверином, що підтверджено електрогастроентерографічними дослідженнями. Це пояснюється подвійною спазмолітичною дією препарату, а саме шляхом селективного зв'язування з мускариновими рецепторами, які знаходяться на гладеньких м'язах ШКТ, і паралельною гангліоблокуючою дією, що зумовлює швидке настання клінічного ефекту [14].

Для лікування діареї широко застосовують лоперамід гідрохлорид, який знижує тонус і моторику кишки. На відміну від інших опіодів, він не виявляє центральних опіатоподібних ефектів, включаючи блокаду тонкокишкової пропульсії. Антидіарейна дія препарату реалізується через μ -рецептори опіатів ентеринової системи. Є докази, що безпосередня взаємодія з тонкокишковими рецепторами опіатів змінює функцію епітеліоцитів, зменшуючи секрецію і покращуючи всмоктування [25].

Останніми роками з'явилися публікації щодо рифаксиміну, особливістю якого є топічна дія на бактеріальну флору кишки за відсутності системного впливу. Препарат має здатність зменшува-

ти підвищену проліферацію бактерій при СНБР, що є ключовим чинником у лікуванні СПК. Однак варто зазначити також, що при дослідженні спостерігався ефект плацебо у 30% пацієнтів. Рифаксимін призначається по 400 мг (2 таб.) двічі на добу впродовж 6 днів [5].

Для лікування *закрепу* застосовують:

1. Засоби подразнюючої дії (бісакодил, сенозиди А і В, натрію пікосульфат, гліцерол). Їх дія реалізується через хімічне подразнення рецепторів товстої кишки, що стимулюють перистальтику. Як правило, така стимуляція товстої кишки призводить до одноразової дефекації приблизно через 6-10 годин після застосування препарату.
2. Проносні уповільненої дії — пребіотики. Вони стимулюють ріст корисної мікрофлори, поступово відновлюють кишкову функцію, діючи і як осмотичні послаблюючі, і як слабкі подразники, оскільки органічні кислоти, що виробляються при ферментації пребіотиків, мають стимулюючу дію на мускулатуру кишки. Найефективнішим пребіотиком є лактулоза, проносний ефект при великому дозуванні якої в 40-50 мл досягається вже через 1,5-2 години.
3. Проносні засоби осмотичної дії (цитрат, гідроокис магнію, натрію і магнію сульфат, карловарська сіль, поліетиленгліколь). Вони утримують воду в просвіті кишки, чим сприяють розм'якшенню калових мас і збільшенню їх об'єму. Ці засоби не послаблюють м'язовий тонус і не спричиняють звикання.
4. Кишкові наповнювачі (насіяння льону, агар-агар, пшеничні висівки, стеркулії, метилцелюлоза, насіяння флеаворту) — модифіковані полісахариди, ефект яких базується на тому, що вони набухають, абсорбують воду й за рахунок збільшення об'єму сприяють розтягванню стінок кишки.
5. Рослинні проносні засоби (крушини плоди, ламінарії слані, проктофітол).

Препарати комбінованої дії зменшують дискомфорт у животі, покращують моторику, зменшують біль. Такою дією володіє тримебутину малеат — синтетична речовина, агоніст опіоїдних периферійних рецепторів травного тракту [9]. Безпосередньо впливає на гладеньку мускулатуру кишки, а у зв'язку з відсутністю селективності щодо різних рецепторів він може як послаблювати, так і посилювати перистальтику. Також до групи комбінованих препаратів відноситься метеоспазмил, який складається з цитрату альверину й симетикону. Симетикон зменшує надлишкове газоутворення, а також обволікає слизову

оболонку кишки, а альверину цитрат володіє міотропною дією, викликаючи розслаблення гладеньком'язових елементів кишкової стінки, а також стабілізує чутливість рецепторів слизової до механічних подразнень [18, 31].

Психотерапевтичне лікування. Коли стан пацієнта орієнтовно нормалізується за допомогою попереднього лікування, необхідно здійснювати корекцію психопатологічних порушень. По-перше, це роз'яснювальна психотерапія, яка проводиться, як правило, у формі бесіди з хворим. Цей метод психотерапії був запропонований П. Дюбуа в 1913 році. На відміну від інших видів психотерапії, вона побудована не на навіюванні, а на логічній аргументації. Хворому в доступній формі розповідається про причини захворювання, за допомогою переконання змінюється його неправильне ставлення до виникнення хворобливого стану. Таким чином, ця методика спрямована на:

- 1) вивчення особистості хворого, його емоційних реакцій, відносин, виявлення причин виникнення та збереження невротичного стану;
- 2) допомогу хворому в усвідомленні психологічних причин захворювання, у зміні ставлення до психотравмуючої ситуації;
- 3) корекцію неадекватних реакцій і форм поведінки.

По-друге, призначають нейролептики. Одним із перших препаратів цієї групи є сульпіридил. Будучи агоністом 5-НТ₄-рецепторів, він послаблює моторику товстої кишки після їжі. Завдяки тому, що він володіє центральним ефектом, в його дію входить підвищення бадьорості, покращення настрою, формування мотивованої поведінки. Застосовуються також трициклічні антидепресанти або селективні інгібітори захоплення серотоніну. Антидепресанти знижують вісцеральну гіперчутливість і застосовуються тривало від 6 до 12 місяців.

Як допоміжний засіб у лікувальному процесі часто використовуються сеанси релаксації (нервово-м'язового розслаблення). Основне завдання занять релаксацією — досягнення повного розслаблення м'язової і нервової системи, що сприяє регуляції емоційно-вегетативних функцій, зниженню нервово-психічної напруженості та особистісної тривожності.

Профілактика СПК включає заходи щодо нормалізації способу життя, дотримання дієти й режиму харчування, відмови від необґрунтованого застосування лікарських засобів. Варто уникати тривалих психічних і фізичних перевантажень, при цьому зберігаючи адекватний рівень фізичної активності.

Список використаної літератури

- Бескова Д.А. Клинико-психологические характеристики внешней и внутренней границ телесности (на модели соматоформных расстройств): Дис. ... канд. псих. наук / Д.А. Бескова. — М., 2006. — 220 с.
- Буеверов А.О. Старые и новые патогенетические концепции синдрома раздраженного кишечника: вместе или вместе? / А.О. Буеверов, П.О. Богомолов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2015. — № 2. — С. 27-35.
- Диетологія / Под ред. Ю.А. Барановского. — СПб.: Питер, 2008. — 1470 с.
- Диетологія / За ред. Н.В. Харченко, Г.А. Анохіної. — К.: Меридіан, 2012. — 528 с.
- Ефективність монотерапії рифаксиміном у хворих на синдром подразненої кишки з діареєю / В.І. Вдовиченко, О.А. Бідюк, Н.Л. Копій, Х.Б. Аксентійчук // Ліки України. — 2014. — № 2. — С. 31-32.
- Информация о 20-й Европейской гастроэнтерологической неделе 2012 / Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк, И.Я. Лопух [и др.] // Здоров'я України. — 2012. — № 4. — С. 8-12.
- Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника / В.Т. Ивашкин, Ю.А. Шелыгин, Е.К. Баранская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2014. — № 2. — С. 92-101.
- Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника / И.В. Маев, С.В. Черёмушкин. — М.: Форте принт, 2012. — 52 с.
- Нагурна Я.В. Перший досвід вивчення поширеності синдрому подразненого кишечника в окремих районах західного регіону України / Я.В. Нагурна // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 3. — С. 27-31.
- Осипенко М.Ф. Хроническая абдоминальная боль и синдром раздраженного кишечника / М.Ф. Осипенко, С.И. Холин, А.Н. Рыжичкина // Лечащий врач. — 2011. — № 2. — С. 30-34.
- Синдром раздраженного кишечника / И.А. Макарова, Д.Г. Новожилов, Ф.Р. Хадзегова, И.Д. Лоранская // Лечебное дело. — 2006. — № 1. — С. 4-12.
- Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению / А.С. Свиницкий, Г.А. Соловьева, Е.Л. Кваченюк, С.А. Нагиева. — К.: ООО «Люди в белом», 2014. — 32 с.
- Современные подходы к диетотерапии больных с синдромом раздраженного кишечника / Н.Б. Губергриц, Ю.В. Линеvский, К.Ю. Линеvская [et al.] // Здоров'я України. Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія». — 2014. — № 1. — С. 42-44.
- Сравнительная характеристика спазмолитических препаратов по данным периферической электрогастроэнтерографии / Л.Н. Белоусова, Н.В. Барышникова, М.С. Журавлева [и др.] // Фарматека. — 2012. — № 13. — С. 108-112.
- Ткач С.М. Модификация диеты как одна из ключевых стратегий ведения больных с синдромом раздраженной кишки / С.М. Ткач, А.К. Сизенко // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 2. — С. 119-129.
- Шептулин А.А. Спорные вопросы диагноза и дифференциального диагноза при синдроме раздраженного кишечника / А.А. Шептулин, М.А. Визе-Хрипунова // Клиническая медицина. — 2014. — № 4. — С. 64-67.
- Юрманова Е.Н. Отдаленные результаты лечения и прогноз пациентов с синдромом раздраженного кишечника: Дис. ... канд. мед. наук / Е.Н. Юрманова. — М., 2008. — 126 с.
- A randomized and case-control clinical study on trimebutine maleate in treating functional dyspepsia coexisting with diarrhea-dominant irritable bowel syndrome / Y.Q. Zhong, J. Zhu, J.N. Guo [et al.] // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. — 2007. — Vol. 46. — P. 899-902.
- Abnormal breath tests to lactose, fructose and sorbitol in irritable bowel syndrome may be explained by small intestinal bacterial overgrowth / G. Nucera, M. Gabrielli, A. Lupascu [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 21. — P. 1391-1395.
- Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome / V.S. Chadwick, W. Chen, D. Shu [et al.] // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 122. — P. 1778-1783.
- Al-Sadi R. Mechanism of cytokine modulation of epithelial tight junction barrier / R. Al-Sadi, M. Boivin, T. Ma // Front. Biosci. (Landmark Ed.). — 2009. — Vol. 14. — P. 2765-2778.
- Altered levels of fecal chromogranins and secretogranins in IBS: relevance for pathophysiology and symptoms? / L. Ohman, M. Stridsberg, S. Isaksson [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 107. — P. 440-447.
- Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may the origin of symptoms in irritable bowel syndrome / C. Tana, Y. Umesaki, A. Imaoka [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. — 2010. — Vol. 22. — P. 512-519.
- Ballou S.K. Multicultural considerations in the diagnosis and management of irritable bowel syndrome: a selective summary / S.K. Ballou, L. Keefer // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2013. — Vol. 25. — P. 1127-1133.
- Binder H.J. Causes of chronic diarrhea / H.J. Binder // NEJM. — 2006. — Vol. 355. — P. 236-239.
- Brain activity during distention of the descending colon in humans / T. Hamaguchi, M. Kano, H. Rikimaru [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. — 2004. — Vol. 16. — P. 299-309.
- Camilleri M. Genetics of human gastrointestinal sensation / M. Camilleri // Neurogastroenterol. Motil. — 2013. — Vol. 25. — P. 458-466.
- Can modulating corticotropin releasing hormone receptors alter visceral sensitivity? / S. Fukudo, K. Saito, Y. Sagami, M. Kanazawa // Gut. — 2006. — Vol. 55. — P. 146-148.
- Cario E. Differential alteration in intestinal epithelial cell expression of toll-like receptor 3 (TLR3) and TLR4 in inflammatory bowel disease / E. Cario, D.K. Podolsky // Infect Immun. — 2000. — Vol. 68. — P. 7010-7017.
- Cytokines and irritable bowel syndrome: where do we stand? / M. Bashashati, N. Rezaei, C.N. Andrews [et al.] // Cytokine. — 2012. — Vol. 57. — P. 201-209.
- Delvaux M. Trimebutine: mechanism of action, effects on gastrointestinal function and clinical results / M. Delvaux, D. Wingate // J. Int. Med. Res. — 1997. — Vol. 25. — P. 225-246.
- Diarrhoea-predominant IBS patients show mast cell activation and hyperplasia in the jejunum / M. Guilarte, J. Santos, I. de Torres [et al.] // Gut. — 2007. — Vol. 56. — P. 203-209.
- Differences in brain responses to visceral pain in patients with irritable bowel syndrome and ulcerative colitis / E.A. Mayer, S. Berman, B. Suyenobu [et al.] // Pain. — 2005. — Vol. 115. — P. 398-409.
- Effect of fiber, antispasmodics and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta analysis / A.C. Ford, N.J. Talley, B.M. Spiegel [et al.] // BMJ. — 2008. — Vol. 337. — P. 2313-2320.
- Elevated serum chromogranin A in inflammatory bowel disease (IBD) and irritable bowel syndrome (IBS): a shared model for pathogenesis? / R. Sidhu, K. Drew, M.E. McAlindon [et al.] // Inflamm. Bowel Dis. — 2010. — Vol. 16. — ID 361.
- El-Salhy M. Irritable bowel syndrome: diagnosis and pathogenesis / M. El-Salhy // World J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18. — P. 5151-5163.
- El-Salhy M. Reduced chromogranin A cell density in the ileum of patients with irritable bowel syndrome / M. El-Salhy, I.H. Wendelbo, D. Gundersen // Mol. Med. Rep. — 2013. — Vol. 7. — P. 1241-1244.
- Expression and function of the bile acid receptor GpBAR1 (TGR5) in the murine enteric nervous system / D.P. Poole, C. Godfrey, F. Cattaruzza [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. — 2010. — Vol. 22. — P. 814-825.
- Gonsky R. Multiple activating and repressive cis-promoter regions regulate TNFSF15 expression in human primary mononuclear cells / R. Gonsky, R.L. Deem, S.R. Targan // Cytokine. — 2013. — Vol. 63. — P. 36-42.
- Goral V. Mast cells count and serum cytokine levels in patients with irritable bowel syndrome / V. Goral, M. Kucukoner, H. Buyukbayram // Hepatogastroenterology. — 2010. — Vol. 57. — ID 751.

41. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management / R. Spiller, Q. Aziz, F. Creed [et al.] // *Gut*. — 2007. — Vol. 56. — P. 1770-1798.
42. Gunnarsson J. Peripheral factors in the pathophysiology of irritable bowel syndrome / J. Gunnarsson, M. Simrén // *Dig. Liver Dis.* — 2009. — Vol. 41. — P. 788-793.
43. Hayes P.A. Irritable bowel syndrome: the role of food in pathogenesis and management / P.A. Hayes, M.H. Fraher, E.M. Quigley // *Gastroenterol. Hepatol.* — 2014. — Vol. 10. — P. 164-174.
44. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1beta in recently acquired postinfectious irritable bowel syndrome / K.A. Gwee, S.M. Collins, N.W. Read [et al.] // *Gut*. — 2003. — Vol. 52. — P. 523-526.
45. Interleukin-8 and -10 polymorphisms in irritable bowel syndrome / M. Romero-Valdovinos, A. Gudiño-Ramirez, J. Reyes-Gordillo [et al.] // *Mol. Biol. Rep.* — 2012. — Vol. 39. — P. 8837-8843.
46. Irritable bowel syndrome and food interaction / R. Cuomo, P. Andreozzi, F.P. Zito [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20. — P. 8837-8845.
47. Irritable bowel syndrome in twins: genes and environment / M.B. Bengtson, T. Ronning, M.H. Vatn, J.R. Harris // *Gut*. — 2006. — Vol. 55. — P. 1754-1759.
48. Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress / B. Dickhaus, E.A. Mayer, N. Firooz [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 98. — P. 135-143.
49. Irritable bowel syndrome-type symptoms in patients with inflammatory bowel disease: a real association or reflection of occult inflammation? / J. Keohane, C. O'Mahony, L. O'Mahony [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105. — P. 1788-1794.
50. Khan W.I. Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation / W.I. Khan, J.E. Ghia // *Clin. Exp. Immunol.* — 2010. — Vol. 161. — P. 19-27.
51. Lee Y.J. Irritable bowel syndrome: emerging paradigm in pathophysiology / Y.J. Lee, K.S. Park // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20. — P. 2456-2469.
52. Locke G.R. Determinants of consulting behavior // *Irritable bowel syndrome* / M. Camilleri, R.C. Spiller. — London, 2002. — P. 11-16.
53. Mast cells and cellularity of the colonic mucosa correlated with fatigue and depression in irritable bowel syndrome / T. Piche, M.C. Saint-Paul, R. Dainese [et al.] // *Gut*. — 2008. — Vol. 57. — P. 468-473.
54. Molecular analysis of the luminal- and mucosal-associated intestinal microbiota in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome / I.M. Carroll, T. Ringel-Kulka, T.O. Keku [et al.] // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2011. — Vol. 301. — P. G799-G807.
55. Rectal sensation, pelvic floor function and symptom severity in Hispanic population with irritable bowel syndrome with constipation / R.A. Awad, S. Camacho, J. Martin, N. Rios // *Colorectal. Dis.* — 2006. — Vol. 8. — P. 488-493.
56. Ringel Y. Alterations in the intestinal microbiota and functional bowel symptoms / Y. Ringel, I.M. Carroll // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* — 2009. — Vol. 19. — P. 141-150.
57. Role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 gene polymorphisms in irritable bowel syndrome / P. P. van der Veek, M. van den Berg, Y.E. de Kroon [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 100. — P. 2510-2516.
58. S100A expression and interleukin-10 polymorphisms are associated with ulcerative colitis and diarrhea predominant irritable bowel syndrome / A. Shiotani, H. Kusunoki, I. Kimura [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2013. — Vol. 58. — P. 2314-2323.
59. Saito Y.A. The role of genetics in IBS / Y.A. Saito // *Gastroenterol. Clin. North Am.* — 2011. — Vol. 40. — P. 45-67.
60. Serotonin transporter gene (SLC6A4) polymorphism in patients with irritable bowel syndrome and healthy controls / S. Kumar, P. Ranjan, B. Mittal, U.C. Ghoshal // *J. Gastrointest. Liver Dis.* — 2012. — Vol. 21. — P. 31-38.
61. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome / I. Posserud, P.O. Stotzer, E.S. Björnsson [et al.] // *Gut*. — 2007. — Vol. 56. — P. 802-808.
62. Soares R.L. Irritable bowel syndrome: a clinical review / R.L. Soares // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20. — P. 12144-12160.
63. T-cell activation in patients with irritable bowel syndrome / L. Ohman, S. Isaksson, A.C. Lindmark [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104. — P. 1205-1212.
64. The functional gastrointestinal disorders / D.A. Drossman. — 3rd ed. — McLean (USA): Degnon Associates, 2006. — 1048 p.
65. The immune system in irritable bowel syndrome / G. Barbara, C. Cremon, G. Carini [et al.] // *J. Neurogastroenterol. Motil.* — 2011. — Vol. 17. — P. 349-359.
66. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study / R.H. de Roest, B.R. Dobbs, B.A. Chapman [et al.] // *Int. J. Clin. Pract.* — 2013. — Vol. 67. — P. 895-903.
67. Wilhelmsen I. Brain-gut axis as an example of the bio-psycho-social model / I. Wilhelmsen // *Gut*. — 2000. — Vol. 47, Suppl. 4. — P. S-7.

Надійшла до редакції 16.11.2015

MODERN PRINCIPLES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

A. Servatynska

Summary

In a review the new approaches to the management of patients with irritable bowel syndrome are discussed. The actual data on the prevalence, causes, mechanisms of development, classification, clinical picture, diagnostic algorithm of the disease are presented. Particular attention is paid to the principle of stepwise treatment according to the evidence based medicine approach. Diet therapy, psychological and pharmacological treatments, prophylaxis of irritable bowel syndrome are offered.

Keywords: irritable bowel syndrome, pathogenesis, diagnosis, treatment.