

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (клинический случай)

САФАРГАЛИЕВА ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА, начальник терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: Safargalieva.lilia@mail.ru

ЯГФАРОВА РИТА РАШИТОВНА, врач терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ШАРИПОВА РОЗАЛИЯ РАДИКОВНА, врач терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: sharipova.7@mail.ru

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, академик РАЕ, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: namirov@mail.ru

Реферат. Цель — представить современные данные по патогенезу и диагностике синдрома раздраженного кишечника с приведением клинического примера. **Материал и методы.** На порталах eLibrary и MedLine по ключевым словам «синдром раздраженного кишечника», «диагностика», «патогенез», «дифференциальная диагностика» отбирались релевантные статьи, посвященные синдрому раздраженного кишечника. Проанализирована история болезни пациента с синдромом раздраженного кишечника. **Результаты и их обсуждение.** В настоящее время активно изучаются генетические основы патофизиологии синдрома раздраженного кишечника, взаимодействия эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта и энтеральной нервной системы, изучается микробиом кишечника. «Золотым» стандартом диагностики являются Римские критерии, IV пересмотр которых был представлен в мае 2016 г. Несмотря на существенные достижения в фундаментальных, клинических и эпидемиологических исследованиях, механизмы возникновения функциональных кишечных расстройств изучены не до конца, и обновленные Римские критерии IV пересмотра позволяют поставить диагноз только лишь клинически, методом исключения остальных заболеваний. В приведенном клиническом примере диагноз был выставлен путем исключения более серьезных заболеваний после длительного динамического наблюдения, множественных диагностических тестов, неоднократных консультаций врачей разных специальностей. **Выводы.** Диагностика синдрома раздраженного кишечника, несмотря на его наибольшую распространенность среди всех функциональных расстройств, сопряжена с большими затратами ресурсов здравоохранения.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, Римские критерии IV пересмотра, дифференциальная диагностика.

Для ссылки: Диагностика синдрома раздраженного кишечника (клинический случай) / Л.Х. Сафаргалиева, Р.Р. Ягфарова, Р.Р. Шарипова, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2017. — Т. 10, вып. 4. — С. 113—120. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).113-120.

DIAGNOSIS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME (clinical case)

SAFARGALIYEVA LILYA H., Head of the Department of internal medicine of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburg tract str., 132, e-mail: Safargalieva.lilia@mail.ru

YAGFAROVA RITA R., physician of the Department of internal medicine of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburg tract str., 132

SHARIPOVA ROZALIA R., physician of the Department of internal medicine of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburg tract str., 132, e-mail: sharipova.7@mail.ru

AMIROV NAIL B., D. Med. Sci., academician of Russian Academy of Natural Science, professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: namirov@mail.ru

Abstract. Aim. Review of the latest data on pathogenesis and diagnosis of irritable bowel syndrome has been performed with presentation of personal clinical example. **Material and methods.** The following keywords have been used to select relevant articles in e-library and MedLine databases: «irritable bowel syndrome», «diagnostics», «pathogenesis», «differential diagnostics». Medical history of the patient with irritable bowel syndrome has been analyzed. **Results and discussion.** Nowadays, genetic bases of the pathophysiology of irritable bowel syndrome as well as the interaction of endocrine cells of the gastrointestinal tract and enteric nervous system are being actively studied. Intestinal microbiome is being explored. Currently, the «gold» diagnostic standard is the Rome criteria, the IV revision of which was presented in May, 2016. Despite significant achievements in fundamental, clinical and epidemiological studies, the mechanisms of functional intestinal disorders development have not been fully studied and the newest version of Rome criteria allows diagnosing irritable bowel syndrome only clinically by excluding other diseases. In the presented clinical case diagnosis was made only after repeated consultations of different specialists, multiple diagnostic tests, by excluding more serious

diseases. **Conclusion.** Despite the greatest prevalence of irritable bowel syndrome among all functional disorders, its diagnosis is associated with a substantial burden in healthcare resources.

Key words: irritable bowel syndrome, Rome IV diagnostic criteria, differential diagnosis.

For reference: Safargaliyeva LH, Yagfarova RR, Sharipova RR, Amirov NB. Diagnosis of Irritable Bowel Syndrome (clinical case). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017; 10 (4): 113—120. DOI: 10.20969/ VSKM.2017.10(4).113-120.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — это наиболее часто встречающееся заболевание среди функциональных заболеваний кишечника. Распространенность СРК варьирует между 1,1 и 45% у взрослых по данным различных популяционных исследований в разных странах и в среднем насчитывает до 11,2% случаев. Наибольшая распространенность СРК наблюдается в странах Европы, США и Китая и составляет 5—10% [1].

Синдром раздраженного кишечника — функциональное расстройство кишечника, при котором функциональный метеоризм, функциональный запор, функциональная диарея и неспецифические функциональные расстройства кишечника сочетаются с болевым синдромом при отсутствии органических изменений [2].

Согласно исследованиям, проведенным А.В. Яковенко и соавт. (2011), в России заболеваемость СРК составляет около 10% больных, при этом 5% пациентов обращаются к непрофильным специалистам (гинекологам, хирургам и эндокринологам) [3, 4].

По данным, полученным А.П. Погромовым в специализированном гастроэнтерологическом стационаре, распространенность СРК была в пределах 18,4—22,5%. Из 100 больных с поздним диагностированным СРК 37% имели диагноз «хронический панкреатит», 24% — воспалительные заболевания кишечника, 21% больных имели комбинацию диагнозов, 9% — дисбактериоз, 5% — постхолецистэктомический синдром и 4% — хронический запор [5].

Патогенез. Ввиду часто встречающихся внекишечных проявлений, таких как тревожность и депрессия, СРК часто относят к психосоматическим заболеваниям. Однако в последнее время все больше появляется результатов исследований, доказывающих наличие органического поражения как морфологического субстрата заболевания. В мультифакторный патогенетический процесс вовлечены нейроэндокринные клетки кишечника, медиаторы воспаления, иммунные клетки, кишечный микробиом, процессы нервной регуляции в системе головной мозг — кишечник и энтеральной нервной системы, висцеральная чувствительность, наследственность и генетические нарушения.

По литературным данным, у пациентов, страдающих СРК, наследственный компонент присутствует до 57% случаев. У части пациентов обнаруживаются полигенные нарушения, у части — лишь изменения единичных генов. У пациентов с СРК было изучено более 60 генов, отвечающих за синтез и обратный захват серотонина, иммунный ответ слизистой оболочки кишечника, воспаление, сигнальные пути нейропептидов, ноцицепцию, синтез желчных кислот и внутреннюю секрецию. Пилотные исследования по изучению их полиморфизма и выделению эндонотипов показали, что популяционные исследования с анализом эпидемиологических, клинических и

генетических данных смогут в дальнейшем пролить свет на патофизиологию СРК и функциональные расстройства кишечника [6].

В патогенезе СРК значительную роль отводят взаимодействиям эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта и энтеральной нервной системе. У ряда больных обнаруживаются изменения микроворсин эндокринных клеток кишечника. Микроворсины выстилают просвет кишечника, и в ответ на стимуляцию содержимым желудочно-кишечного тракта происходит продукция гормонов в *lamina propria*, что запускает цепную реакцию по всему кишечнику. Это приводит к висцеральной гиперчувствительности, нарушению моторики и аномальной секреции [7]. Аномальная секреция наблюдается преимущественно у пациентов, страдающих СРК с преобладанием диареи. Протеолитическая активность в образцах стула у данных больных значительно увеличена по сравнению со здоровыми людьми. Также отмечается увеличение концентраций трипсина, триптазы мРНК, гистамина и протеаз в биоптатах слизистой оболочки кишечника. Все вышеперечисленные медиаторы обладают потенцирующими свойствами на нейроны кишечника и способны активировать их путем взаимодействия с активируемыми протеазами рецепторами преимущественно I типа [8].

Немаловажным фактором в патогенезе СРК является и состояние микробиома кишечника. У пациентов, страдающих СРК с преобладанием диареи, дисбактериоз характеризуется более низкой экспрессией фило типа *Clostridium thermosuccinogenes*, тогда как у пациентов с СРК с преобладанием запора наблюдается увеличение количества бактерий, которые производят и используют лактат, что приводит к более высокому производству сульфидов и водорода. Кроме того, хорошо изучено, что постинфекционный СРК возникает на фоне изменения состава бактерий типа *Bacteroidetes* и *Clostridia*. Тем не менее из-за неоднородности исследований не удалось выделить отдельные благоприятные штаммы или режимы дозирования антибиотиков для воздействия на микробиом с целью лечения СРК [9].

Таким образом, в настоящее время СРК остается заболеванием, патогенез которого складывается из множества факторов, тем не менее их влияние на распространенность, развитие заболевания и формирование клинической картины нуждается в дальнейшем изучении.

Диагноз синдрома раздраженного кишечника ставится на основании клинических симптомов и при исключении иных заболеваний. В настоящее время «золотым» стандартом диагностики являются Римские критерии, IV пересмотр которых был представлен в мае 2016 г. [10].

Термин «функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта» заменен на «расстройства взаимодействия между головным мозгом и желу-

дочно-кишечным трактом» (disorders of gut-brain interaction). Для постановки диагноза СРК важным критерием остается болевой синдром, термин «дискомфорт» более не используется как неопределенный и многозначный. Термин «дискомфорт» отсутствует во многих языках, помимо этого отмечается, что многие пациенты не могут четко разделить дискомфорт и болевой синдром. Функциональные расстройства кишечника (функциональная диарея, функциональный запор, СРК с преобладающей диареей [IBS-D], СРК с преобладающим запором [IBS-C]) и смешанный синдром раздраженного кишечника в настоящее время рассматриваются как континуум, а не как независимые состояния [11].

Новая классификация функциональных расстройств кишечника в целом аналогична предыдущим Римским критериям, за исключением четырех новых диагнозов, которые были добавлены в этой версии (гиперчувствительность к рефлюксу, синдром каннабиноидной гиперемезии, опиоидиндуцированный запор и синдром наркотической кишки/индуцированная опиоидом гиперальгезия). Другим важным изменением была частота проявления болевого синдрома. В IV пересмотре боли в животе должны присутствовать в среднем по меньшей мере 1 день в неделю в течение предшествующего месяца по сравнению с 3 днями в предыдущей классификации. Кроме этого, были изменены основные критерии СРК. Так, боль в животе должна быть «... связана с дефекацией ...» (IV пересмотр), а не «... уменьшается с дефекацией ...» (III пересмотр), чтобы выделить тот факт, что значительная часть пациентов с СРК фактически сообщает об усилении боли во время дефекации и/или ассоциированным с изменением частоты стула, и/или формы стула [12].

Согласно клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии, при функциональных расстройствах кишечника могут развиваться такие симптомы, как тошнота, рвота, диарея, недержание стула, абдоминальная боль и многие другие [13]. Такое многообразие клинических проявлений и нередкая смена симптомов существенно снижают качество жизни пациентов с СРК, что приводит к возникновению сопутствующих психических отклонений и заболеваний. В исследовании качества жизни пациентов с СРК было показано, что по сравнению с пациентами, страдающими функциональной диспепсией, у пациентов с СРК чаще возникали депрессивные и соматизированные расстройства [14].

По данным американских исследователей, пациенты, страдающие СРК, демонстрировали снижение уровня качества жизни, связанного с потреблением ресурсов здравоохранения, — частые невыходы на работу, снижение продуктивности и общей активности. Это приводит к непрямым экономическим потерям за счет возросшей нагрузки на врачей и работодателей [15].

Исследования отечественных ученых также подтверждают необходимость исследования качества жизни пациентов с СРК и использования разнообразных клинических опросников. Отмечается вы-

сокая чувствительность специфического опросника GSRS (выраженность симптомов) и диагностическая значимость неспецифического опросника SF-36 у больных с СРК (социальное и эмоциональное функционирование, физический и психологический компоненты здоровья) [16].

Использование краткого опросника ВОЗ WHOQOL BREF для оценки качества жизни показало после лечения выраженное и статистически значимое улучшение качества жизни во всех четырех сферах (физической, психологической, социальной и в сфере окружающей среды) по истечении двух недель и месяца по сравнению с исходным состоянием [17, 18].

Диагноз СРК в большинстве случаев является диагнозом исключения; органическая патология обнаруживается примерно лишь в 20% случаев. Жалобы пациентов с СРК могут носить неспецифический характер, а наличие по меньшей мере одного «симптома тревоги» может быть проявлением и более серьезных заболеваний, требующих немедленной диагностики и лечения [19].

Диагностический процесс длителен и трудоемок и включает в себя эндоскопические, биохимические, серологические и генотипические исследования, а также пробную терапию в ряде случаев. Ввиду неспецифичной клинической картины, а также большого разнообразия внекишечных проявлений дифференциальный диагноз СРК необходимо проводить с непереносимостью лактозы, глютеновой энтеропатией, хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона и язвенный колит), инфекциями и паразитарными инвазиями, синдромом избыточного бактериального роста, опухолями кишечника, дивертикулярной болезнью кишечника, ишемическим колитом, хроническим панкреатитом, тиреотоксикозом и сахарным диабетом с автономной диабетической энтеропатией. Необходимо также исключить алиментарные и лекарственные причины возникновения СРК: нерациональное питание (употребление жирной пищи, алкоголя, кофе, продуктов и напитков, способствующих газообразованию из-за переедания), изменение привычного режима питания, прием лекарств (слабительных, антибиотиков, препаратов калия, железа, желчных кислот) [20].

Длительность диагностического процесса, поздняя диагностика и большой объем инструментального обследования создают большую нагрузку на ресурсы здравоохранения. Так, в США стоимость лечения СРК составляет около 13 000 долл. в год, из которых половина приходится на амбулаторную помощь и диагностические тесты (в основном, колоноскопия) [21].

Несмотря на существенные достижения в фундаментальных, клинических и эпидемиологических исследованиях, механизмы возникновения функциональных кишечных расстройств не до конца изучены, и обновленные критерии СРК позволяют поставить диагноз только лишь клинически, методом исключения остальных заболеваний.

СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Г., 34 лет, полицейский, находился на стационарном лечении в терапевтическом отделе-

нии Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть (МСЧ) Министерства внутренних дел (МВД) России по Республике Татарстан» с августа по октябрь 2016 г. Поступил в клинику с жалобами на повышение температуры тела до 37,8°C, головные боли, периодические незначительные головокружения, жидкий стул до 7—10 раз в сут, похудание на 8 кг за 8 мес, на боли в правом подреберье колющего характера, общую слабость, снижение работоспособности и чувство сухости во рту.

Анамнез. Заболел 26 января 2016 г., дату начала заболевания четко дифференцирует, так как поднялась температура тела до 40°C.

С 27.01.16 по 02.02.16 находился на стационарном лечении в инфекционной больнице с диагнозом: грипп H1N1, среднетяжелая форма.

С 20.02.16 по 04.03.16 проходил стационарное лечение в госпитале МВД с диагнозом «хронический холецистопанкреатит, обострение. Стеатоз печени. Состояние после перенесенного гриппа H1N1. Длительный субфебрилитет. Гипертоническая болезнь I стадии, 3-й степени, риск 4, хроническая сердечная недостаточность-1, функциональный класс II».

С 30.07.16 по 24.08.16 проходил стационарное лечение в МЦРБ с диагнозом «иерсиниоз. Локализованная форма? НЯК? Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия 3-й степени».

Объективный осмотр. Общее состояние ближе к удовлетворительному. Положение активное. Гиперстенического телосложения, индекс массы тела — 36 кг/м². Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет (отмечает периодические отеки пальцев рук). Периферические лимфатические узлы не увеличены. Зев чистый. Грудная клетка правильной формы, безболезненная, дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 18 в мин, сердечные тоны ритмичные, приглушены. Артериальное давление (АД) — 150/90 мм рт. ст., пульс — 64 уд/мин. Язык обложен белым налетом. Живот округлый, увеличен за счет жирового слоя, болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень на 3 см ниже края реберной дуги. Размеры по Курлову — 10-9-8 см. Стул жидкий до 7—10 раз в день. Диурез без особенностей.

В день поступления пациент был консультирован гастроэнтерологом с назначением стола № 5, консультирован неврологом, была проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов брюшной полости с контрастированием, анализы крови на антитела паразитов, лямблий, анализ кала на яйца глист 3 раза в нед, назначен прием метрогила 100 мл 3 раза в день внутривенно капельно после проведения всех анализов. Больной был консультирован хирургом. Заключение: острой хирургической патологии не выявлено. Больной был консультирован профессором (терапевт). Диагноз: «длительный субфебрилитет неясной этиологии».

30.08.16 (5-е сут госпитализации) по результатам консилиума (в составе заместителя главного врача по медицинской части, зав. терапевтическим отделением, зав. хирургическим отделением, зав. кардиологическим отделением, лечащего врача) был выставлен диагноз «синдром лихорадки неясного ге-

неза. Стеатогепатит? Ожирение 2-й степени. Гипертоническая болезнь I стадии, 1-й степени, риск 2».

На 6-е сут госпитализации была проведена консультация инфекциониста: данных об инфекционной патологии на момент осмотра нет. Рекомендовано: сдать анализ крови на прокальцитонин, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, на цитомегаловирусную инфекцию, провести консультацию онколога, консультацию гастроэнтеролога.

05.09.16 (11-е сут госпитализации) пациент был консультирован фтизиатром (внегочный осмотр). Диаскин тест был отрицательным, проба Манту — 12 мм. Был выставлен диагноз «реактивная лимфоаденопатия внутрибрюшных лимфоузлов. Синдром раздраженного кишечника». Рекомендовано бактериологическое исследование кала на микобактерии туберкулеза, к лечению добавить метронидазол 7 дней, консультация онколога после результатов биопсии, РКТ с контрастом в динамике через 3 мес.

05.09.16 — консультация уролога, жалоб нет. В лечении у уролога не нуждается.

05.09.16 — консультация эндокринолога, диагноз: «метаболический синдром. Ожирение 2-й степени, нарушение гликемии натощак. Фокальные изменения в щитовидной железе. Эутиреоз (клинически)». Рекомендована диета, стол № 9, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы через 12 мес, кровь на ТТГ, Т4 св., АТ к ТПО в плановом порядке, кровь на HbA1c 1 раз в 3 мес, контроль веса, контроль АД.

06.09.16 (12-е сут госпитализации) пациент был консультирован неврологом. Было рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга (прицельно гипофиз), рентгенологическое исследование черепа в двух проекциях (прицельно турецкое седло), МРТ грудного отдела позвоночника.

07.09.16 (13-е сут госпитализации) консультация профессора (нефролог). Диагноз: «вероятно постинфекционный (H1N1 в январе) субфебрилитет. Мезаденит. СРК? ГЭРБ. Катаральный эзофагит. Полипоз толстого кишечника. Гипертоническая болезнь II стадии, 1-й степени, риск 2. ГЛЖ. Метаболический синдром. Ожирение 1-й степени. Фокальные изменения в щитовидной железе». Рекомендовано исследование протеинограммы, копрограммы (повторно через день).

08.09.16 (14-е сут госпитализации) консультация профессора (хирурга). Для исключения первичного склерозирующего холангита рекомендована МРТ, холангиография.

08.09.16 консультация онколога. Диагноз «Susp. Лимфома?». Рекомендована консультация гематолога.

09.09.16 (15-е сут госпитализации) консультация лимфолога. Заключение: наблюдение при подозрении на злокачественную опухоль. Рекомендовано проведение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ).

19.09.16 (25-е сут госпитализации) консультация врача-нарколога/психиатра. Заключение: астени-

ческое состояние, обусловленное соматическим заболеванием.

20.09.16 (26-е сут госпитализации) повторная консультация профессора (хирурга). Заключение: «первично-склерозирующий холангит». Консультация и лечение у гастроэнтеролога.

23.09.16 (29-е сут госпитализации) консультация профессора (гастроэнтеролога). Заключение: «гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, достигнута 2-я степень, риск 3. ХСН 0-1. Ожирение 2-й степени. Антибиотикоассоциированная диарея, гепатоз печени за счет ожирения». Рекомендовано отменить и не давать в ближайшее время антибиотиков, принимать пребиотики и пробиотики для восстановления микрофлоры, строгое соблюдение режима питания, увеличить салаты из сырых овощей на завтрак и обед, ужин не обильный, снизить массу тела на 300—5600 г в мес, не рекомендуется работать в ночную смену из-за высокого АД.

Результаты исследований (25.08.2016—19.10.2016). Микрореакция преципитации от 28.08.16 не выявила антитела к возбудителю сифилиса, антитела к ВИЧ, маркеры гепатитов В и С от 31.09.16 были отрицательными. Анализы крови на возбудители малярии, тифы, паратифы, брюшнотифозное носительство были отрицательными. Бактериологическое исследование крови бактерий не выявило.

На протяжении госпитализации общий анализ крови оценивался пятикратно, результаты анализа не выявили клинически значимых отклонений. В показателях биохимического анализа крови также не было зафиксировано отклонений в показателях билирубина (прямого и непрямого), общего белка, глюкозы крови, АЛТ, АСТ, мочевины, остаточного азота, мочевой кислоты, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, альбумина не было. Показатели С-реактивного белка и ревматоидного фактора выявлены не были. Отмечался повышенный уровень холестерина до 7,3 ммоль/л, липопротеины высокой, низкой и очень низкой плотности не были увеличены. Коагулограмма (фибриноген, фибриноген В, международное нормализованное отношение, протромбиновое время, протромбин) была без отклонений. В общем анализе мочи (оценивался пятикратно) отклонений не было, за исключением однократного обнаружения белка (0,71 г/л).

Копрограмма оценивалась 8 раз на протяжении всей госпитализации. Реакция на скрытую кровь была отрицательная во всех образцах, яйца глист не были обнаружены. Цвет стула варьировался от бело-желтого, до коричневого, стул был различной степени оформленности — от кашицеобразного до оформленного. В стуле обнаруживались остатки переваренной растительной клетчатки++, детрит+, мышечные волокна с исчерченностью++, без исчерченности++, эпителий 1—4 в поле зрения, лейкоциты 0—2 в поле зрения. Бактериологическое исследование стула выявило *Gr*- условно-патогенную энтеробактерию *Morganella morganii* 10⁵, чувствительную к цефтазидиму, цефотаксиму, гентамицину, левомицетину, имипенему и устойчивую к амоксиклаву

и ампицилину. Иммуноферментный анализ был отрицательным на гельминты (описторхоз, токсокароз, эхинококкоз) и простейшие (лямблии).

Электрокардиографическое исследование клинически значимых изменений не выявило, синусовый ритм с ЧСС — 75 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца. Эхокардиоскопия обнаружила умеренную concentрическую гипертрофию левого желудочка, пролапс передней створки митрального клапана I степени (2,8 мм) с незначительной регургитацией.

Рентгеновская компьютерная томография органов брюшной полости (ОБП) с контрастированием выявила признаки добавочной дольки селезенки, долихосигмы и единичные увеличенные мезентериальные лимфоузлы размерами до 9—11 мм.

Магнитно-резонансная томография в холангио-режиме не обнаружила достоверных данных об органической патологии органов брюшной полости.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, надпочечников обнаружило признаки увеличения размеров печени, гепатоза, полипа желчного пузыря, стеатоза поджелудочной железы. Ультразвуковое исследование щитовидной железы выявило признаки узла левой доли щитовидной железы. Ультразвуковое исследование органов малого таза и простаты выявило признаки хронического простатита. Фиброгастроуденоскопическое исследование выявило признаки катарального эзофагита, гастродуоденита.

Пациенту было однократно проведено дуоденальное зондирование.

Порция желчи «А»: цвет соломенно-желтый, объем 20 мл, желчь мутная, кристаллы билирубината кальция+, кристаллы холестерина не обнаружены, эпителий 0—1, лейкоциты 0—1—2, эритроциты 1—2 в поле зрения, паразиты не обнаружены.

Порция желчи «В» выделялась 20 мин в объеме 20 мл, соломенно-желтого цвета, мутная, кристаллы билирубината кальция++, кристаллы холестерина не обнаружены, эпителий 2—3, лейкоциты 0—1—2, эритроциты 1—2 в поле зрения, паразиты не обнаружены.

Порция желчи «С»: в объеме 20 мл, соломенно-желтого цвета, мутная, кристаллы билирубината кальция++, кристаллы холестерина не обнаружены, эпителий 1—2, лейкоциты 0—1, эритроциты 0—1—2 в поле зрения, паразиты не обнаружены.

Колоноскопическое исследование выявило неоплазию кишечника. Был исследован биоптат из нисходящей кишки, из сигмовидной кишки. По данным гистологического исследования биоптат представляет собой железистый полип.

Рентгенографическое исследование органов грудной клетки не выявило очаговых и инфильтративных теней. Усилен легочной рисунок в прикорневых отделах. Корни тяжистые, структурные. Синусы свободные. Сердце и аорта без особенностей.

Рентгенографическое исследование пассажа по желудочно-кишечному тракту контрастного вещества, принятого через рот (проба Шварца), выявило гиперэвакуаторную дисмоторику тонкого и толстого кишечника. Спастический колит? Дивертикулы

толстой кишки. Грубой органической патологии не выявлено.

Рентгенологическое исследование черепа показало, что форма и размеры черепа обычные. Рисунок сосудистых борозд без особенностей. Костно-деструктивных изменений нет. Турецкое седло без особенности. Пневматизация придаточных пазух носа не снижена. Отмечено искривление перегородки носа.

Позитронная эмиссионная томография признаков метаболически активного патологического процесса не выявила.

Электроэнцефалографическое исследование не выявило очага патологической медленной и эпилептической активности. Эхоэнцефалографическое исследование выявило умеренные признаки интракраниальной гипертензии.

Лечение. Линекс, метрогил, фосфоглив, холудексан, амитриптилин, лизиноприл, амодипин, цефтазидим, верошпирон, нолипрел А, хилак форте.

Несмотря на проведенное обширное обследование с применением всех возможных инструментальных и лабораторных методов исследования окончательной ясности в диагнозе и дальнейшей тактики лечения не было.

Пациент выписан с открытым больничным листком для дальнейшего этапа диагностики в Главном клиническом госпитале МВД России.

Диагноз при направлении в ГКГ МВД РФ: «антибиотикоассоциированная диарея. Длительный субфебрилитет. ГЭРБ. Катаральный эзофагит. Гастродуоденит в стадии неполной ремиссии. Полипоз толстого кишечника (полипэктомия с нисходящего отдела толстого кишечника). Долихосигма. Гипертоническая болезнь II стадии, 1-й степени, риск 2. Гипертрофия левого желудочка. Дислипидемия. Метаболический синдром. Ожирение 2-й степени. Нарушение гликемии натощак. Фокальные изменения в щитовидной железе. Эутиреоз (клинически). Реактивная лимфоаденопатия внутрибрюшных лимфоузлов. Астеническое состояние, обусловленное соматическим заболеванием.

В гастроэнтерологическом отделении Главного клинического госпиталя МВД России пациент находился с 01.11.16 по 01.12.16. Общеклинические анализы (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови) патологических изменений не выявили.

Пациент был консультирован аллергологом, дерматологом, эндокринологом, неврологом, отоларингологом, офтальмологом, стоматологом, хирургом.

Пациенту была проведена ирригоскопия, была обнаружена экзофитная опухоль — полип, размером около 5 мм. Колоноскопия не была проведена полноценно: в первый раз из-за выраженного болевого синдрома, второй раз — из-за недостаточной подготовки пациента.

Гистологическое исследование биоптатов чрескожной трепанопункции печени выявило умеренно выраженный активный гепатит с формированием фиброза.

Пациенту был выставлен окончательный клинический диагноз: «синдром раздраженной кишки»,

сопутствующий диагноз: «стеатоз поджелудочной железы. Жировая болезнь печени: стеатогепатит минимальной лабораторной активности. Нарушение гликемии натощак. Экзогенно-конституциональное ожирение 3-й степени. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия 3-й степени, риск ССО 3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, незрозивная форма. Полипы желчного пузыря. Образование восходящего отдела кишечника? Вертеброгенная тораколумбалгия, умеренный болевой синдром».

Проведено лечение: режим 2, диета НКД/9, валсартан, индапамид, амлодипин, урсодезоксихолевая кислота, мебеверин, мезим, эглонил, но-шпа, метформин, биспролол, омепразол, алмагель, смекта.

Выводы. Несмотря на успехи в понимании фундаментальных основ патофизиологии синдрома раздраженной кишки и непрерывной работе экспертного совета Римского консенсуса диагностика СРК ввиду разнообразной клинической картины кишечных и внекишечных проявлений представляет собой трудную задачу. В приведенном клиническом примере диагноз был выставлен только спустя длительный период времени, после неоднократных консультаций врачей разных специальностей, множественных диагностических тестов, путем исключения более серьезных заболеваний. Таким образом, несмотря на большую распространенность синдрома раздраженного кишечника среди всех функциональных расстройств, диагностика его сопряжена с большими затратами ресурсов здравоохранения и требует дальнейшего изучения проблемы в целях совершенствования диагностики, лечения и профилактики.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Irritable bowel syndrome / P. Enck, Q. Aziz, G. Barbara [et al.] // Nat. Rev. Dis. Primers. — 2016. — Vol. 24, № 2. — P.16014.
2. Functional bowel disorders / G.F. Longstreth, W.G. Thompson, W.D. Chey [et al.] // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130. — P.1480—1491.
3. Патогенетические подходы в лечении синдрома раздраженного кишечника / А.В. Яковенко, А.Н. Иванов, А.С. Прянишникова [и др.] // Лечащий врач. — 2011. — № 7. — С.36—41.
4. Роль моторных нарушений в механизмах формирования клинических проявлений синдрома раздраженного кишечника (СРК) и СРК-подобных нарушений. Вопросы терапии / Э.П. Яковенко, Н.А. Агафонова, А.В. Яковенко [и др.] // Consilium medicum. — 2011. — № 1. — С.69—73.
5. Погромов, А.П. Распространенность синдрома раздраженного кишечника / А.П. Погромов, М.Г. Мнацаканян, О.В. Ташян // Клиническая медицина. — 2016. — Т. 94, № 11. — С.869—874.

6. *Henström, M.* Genetics of irritable bowel syndrome / M. Henström, M. D'Amato // *Molecular and Cellular Pediatrics*. — 2016. — Vol. 3. — P.7–12.
7. Is irritable bowel syndrome an organic disorder? / M. El-Salhy, D. Gundersen, O.H. Gilja [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20, № 2. — P.384–400.
8. Tryptase potentiates enteric nerve activation by histamine and serotonin: Relevance for the effects of mucosal biopsy supernatants from irritable bowel syndrome patients / D. Ostertag, A. Annahazi, D. Krueger [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2017. — Vol. 3. — P.13070.
9. *Sidhu, M.* The gut microbiome / M Sidhu, D. van der Poorten // *Aust. Fam. Physician*. — 2017. — Vol. 46, № 4. — P.206–211.
10. *Drossman, D.A.* Rome IV—functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction / D.A. Drossman, W.L. Hasler // *Gastroenterology*. — 2016. — Vol. 150, № 6. — P.1257–1261.
11. *Schmulson, M.J.* What Is New in Rome IV / M.J. Schmulson, D.A. Drossman // *J. Neurogastroenterol. Motil.* — 2017. — Vol. 30, № 2. — P.151–163.
12. *Simren, M.* Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice / M. Simren, O.S. Palsson, W.E. Whitehead // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2017. — Vol. 19. — P.15–26.
13. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.А. Шептулин [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2017. — Т. 27, № 1. — С.50–61.
14. Comparison of psychiatric morbidity in patients with irritable bowel syndrome and non-ulcer dyspepsia / S.K. Padhy, S. Mishra, S. Sarkar [et al.] // *Ind. Psychiatry J.* — 2016. — Vol. 25, № 1. — P.29–34.
15. *Buono, J.L.* Health-related quality of life, work productivity, and indirect costs among patients with irritable bowel syndrome with diarrhea / J.L. Buono, R.T. Carson, N.M. Flores // *Health Qual. Life Outcomes*. — 2017. — Vol. 15, № 1. — P.35–42.
16. *Шкляев, А.Е.* Применение специфического и неспецифического опросников для оценки качества жизни пациентов с функциональной патологией кишечника / А.Е. Шкляев, Ю.В. Горбунов // *Архивъ внутренней медицины*. — 2016. — Т. 30, № 4. — С.53–57.
17. *Спирidonov, A.B.* Синдром раздраженного кишечника в практике врача-гастроэнтеролога: от механизмов возникновения до эффективной терапии / А.В. Спирidonov, Л.П. Абсаямова, И.А. Гималетдинова // *Вестник современной клинической медицины*. — 2015. — Т. 8, № 6. — С.79–84.
18. *Спирidonov, A.B.* Применение краткого опросника ВОЗ WHOQOL-BREF для оценки качества жизни пациентов с синдромом раздраженного кишечника / А.В. Спирidonov, Л.П. Абсаямова, И.А. Гималетдинова // *Вестник современной клинической медицины*. — 2016. — Т. 9, № 6. — С.76–81.
19. *Ивашкин, В.Т.* Синдром раздраженного кишечника: патофизиологические и клинические аспекты проблемы / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2015. — Т. 25, № 1. — С.4–16.
20. *Шульпекова, Ю.О.* Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника и глютенной энтеропатии / Ю.О. Шульпекова, Е.К. Баранская // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* — 2009. — Т. 6. — С.39–48.
21. Economic Burden of Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea: Retrospective Analysis of a U.S. Commercially Insured Population / J.L. Buono, K. Mathur, A. Averitt

[et al.] // *J. Manag. Care. Spec. Pharm.* — 2017. — Vol. 23, № 4. — P.453–460.

REFERENCES

1. Enck P, Aziz Q, Barbara G et al. Irritable bowel syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 24 (2): 16014.
2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1480–1491.
3. Yakovenko AV, Ivanov AN, Pryanishnikova AS et al. Patogeneticheskiye podkhody v lechenii sindroma razdrzhenного kishchelnika [Pathogenetic approaches in the treatment of irritable bowel syndrome]. *Lechashchiy vrach [The attending physician]*. 2011; 7: 36–41.
4. Yakovenko EP, Agafonova NA, Yakovenko AV et al. Rol' motornykh narusheniy v mekhaizmakh razvitiya klinicheskikh proyavleniy sindroma razdrzhenного kishchelnika (SRK) i SRK-podobnykh narusheniy: voprosy terapii [The role of motor disorders in the mechanisms of the development of clinical manifestations of irritable bowel syndrome (IBS) and IBS-like disorders: questions of therapy]. *Consilium medicum*. 2011; 1: 69–73.
5. Pogromov AP, Mnatsakanyan MG, Tashchyan OV. Rasprostranennost' sindroma razdrzhenного kishchelnika [Prevalence of irritable bowel syndrome]. *Klinicheskaya Meditsina [Clinical Medicine]*. 2016; 94 (11): 869–874.
6. Henström M, D'Amato M. Genetics of irritable bowel syndrome. *Molecular and Cellular Pediatrics*. 2016; 3: 7–12.
7. El-Salhy M, Gundersen D, Gilja OH et al. Is irritable bowel syndrome an organic disorder? *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (2): 384–400.
8. Ostertag D, Annahazi A, Krueger D. Tryptase potentiates enteric nerve activation by histamine and serotonin: Relevance for the effects of mucosal biopsy supernatants from irritable bowel syndrome patients. *Neurogastroenterol Motil*. 2017; 3: 13070.
9. Sidhu M, van der Poorten D. The gut microbiome. *Aust Fam Physician*. 2017; 46 (4): 206–211.
10. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016; 150 (6): 1257–1261.
11. Schmulson MJ, Drossman DA. What Is New in Rome IV. *J Neurogastroenterol Motil*. 2017; 23 (2): 151–163.
12. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017; 19: 15–26.
13. Ivashkin VT, Mayev IV, Sheptulin AA et al. Klinicheskiye rekomendatsii Rossiyskoy gastroenterologicheskoy assotsiatsii po diagnostike i lecheniyu funktsional'noy dispepsii [Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of functional dyspepsia]. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]*. 2017; 27 (1): 50–61.
14. Padhy SK, Mishra S, Sarkar S et al. Comparison of psychiatric morbidity in patients with irritable bowel syndrome and non-ulcer dyspepsia. *Ind Psychiatry J*. 2016; 25 (1): 29–34.
15. Buono JL, Carson RT, Flores NM. Health-related quality of life, work productivity, and indirect costs among patients with irritable bowel syndrome with diarrhea. *Health Qual Life Outcomes*. 2017; 15 (1): 35–42.
16. Shklyayev AYe, Gorbunov YuV. Primeneniye spetsificheskogo i nespetsificheskogo oprosnikov dlya otsenki kachestva zhizni patsiyentov s funktsional'noy patologiyey kishchelnika [Application of a specific and nonspecific questionnaire for assessing the quality of life of patients with functional bowel disease]. *Arkhiv» vnutrenney meditsiny [Archive of Internal Medicine]*. 2016; 30 (4): 53–57.

17. Spiridonov AV, Absalyamova LR, Gimaletdinova IA. Sindrom razdrazhennogo kischechnika v praktike vracha–gastrojenterologa: ot mehanizmov vozniknovenija do jeffektivnoj terapii [Syndrome of the angry intestines in practice of the gastroenterologist: from emergence mechanisms before effective therapy]. Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny [Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2015; 8 (6): 79–84.
18. Spiridonov AV, Absaljamova LR, Gimaletdinova IA. Primenenie kratkogo oprosnika VOZ WHOQOL–BREF dlja ocenki kachestva zhizni pacientov s sindromom razdrazhennogo kischechnika [Appliance of the short questionnaire of WHOQOL–BREF by the WHO for quality of life assessment in irritable bowel syndrome patients]. Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2016; 9 (6): 76–81.
19. Ivashkin VT, Poluektova YeA. Sindrom razdrazhennogo kischechnika: patofiziologicheskiye i klinicheskiye aspekty problemy [Irritable bowel syndrome: pathophysiological and clinical aspects of the problem]. Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]. 2015; 25 (1): 4–16.
20. Shul'pekova YuO, Baranskaya YeK. Differentsial'naya diagnostika sindroma razdrazhennogo kischechnika i glyutenovoy enteropatii [Differential diagnosis of irritable bowel syndrome and gluten enteropathy]. Rossiyskiy zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]. 2009; 6: 39–48.
21. Buono JL, Mathur K, Averitt AJ, Andrae DA. Economic Burden of Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea: Retrospective Analysis of a US Commercially Insured Population. J Manag Care Spec Pharm. 2017; 23 (4): 453–460.