

УДК 616.43:617.7]-02

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ТЕРМИНОЛОГИЮ
И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ
(обзор литературы)**^{1,2}Н. М. Самохвалова¹Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель
²Гомельский государственный медицинский университе

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — это органоспецифическая аутоиммунная дисфункция, которая может привести к серьезным функциональным и психо-социальным осложнениям. ЭОП является наиболее частой и важной экстращитовидной патологией при диффузном токсическом зобе (ДТЗ, болезни Грейвса, Базедовой болезни), однако у пациентов может быть гипо- или эутиреоидное состояние. Женщины заболевают в 2,7–5,25 раза чаще мужчин. Средний возраст пациентов, страдающих ЭОП, колеблется в пределах от 35 до 58,8 лет, хотя заболевание может возникнуть в любом возрасте. Многочисленные синонимы ЭОП отражают многоликость ее клинических проявлений и недостаточную ясность патогенеза, клиники и подходов к лечению.

В данной статье изложены современные представления о терминологии, основных этиопатогенетических факторах и клинических формах эндокринной офтальмопатии. К факторам риска развития ЭОП относят: тяжелый гипертиреоз, большой размер ЩЖ (> 50 мл), анатомически узкую орбиту, высокий титр антител против рецептора тиреотропного гормона (ТТГ), неоднократные курсы лечения радиоактивным йодом. Пусковым фактором может быть вирусная или бактериальная инфекция (ретровирусы, *Yersenia enterocolitica*), стрессы, нарастающие химическое и радиационное загрязнение окружающей среды и т. д. у генетически предрасположенных лиц.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, аутоиммунные заболевания, болезнь Грейвса, экзофтальм, щитовидная железа.

**CURRENT VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS, TERMINOLOGY
AND CLINICAL FORMS OF ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY
(literature review)**^{1,2}N. M. Samokhvalova¹Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel
²Gomel State Medical University

Endocrine ophthalmopathy (EOP) is an organo-specific autoimmune dysfunction, which can lead to severe functional and psychosocial complications. EOP is the most common and important extrathyroidal pathology in diffuse toxic goiter (DTG, Graves' disease, Basedow's disease). However, patients can have hypo- or euthyroid state. Women are affected 2.7–5.25 times oftener than men. The average age of EOP patients ranges from 35 to 58.8, although the illness can occur at any age. Numerous synonyms of EOP reflect the diversity of its clinical implications and the lack of clarity of the pathogenesis, clinical picture and treatment approaches.

This article presents modern views on the terminology, main etiopathogenetic factors and clinical forms of endocrine ophthalmopathy. Risk factors for EOP development include: severe hyperthyroidism, large size of thyroid gland (> 50 ml), anatomically narrow orbit, high titer of antibodies against the receptor of thyroid stimulating hormone (TSH), numerous courses of treatment with radioactive iodine. Viral or bacterial infection (retroviruses, *Yersenia enterocolitica*), stresses, growing chemical and radioactive environmental contamination, etc. may be starting factors in genetically predisposed individuals.

Key words: endocrine ophthalmopathy, autoimmune diseases, Graves' disease, exophthalmos, thyroid gland.

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — прогрессирующее хроническое системное аутоиммунное заболевание мягких тканей орбиты со вторичным вовлечением глаза, в основе которого лежит иммуномедиаторное воспаление экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки, относится к категории болезней, способных вызвать инвалидизацию больных за счет нарушения функций органа зрения [1, 2]. Возможны изменения роговицы, диска зрительного нерва, нередко возникает внутриглазная гипертензия [1, 3]. Отсутствие четких дан-

ных как о причине появления глазных симптомов, так и о возникновении и последовательности поражения тканей органа зрения привело к множеству наименований для обозначения поражения органа зрения при заболевании щитовидной железы (ЩЖ): аутоиммунная офтальмопатия, тиреотропный экзофтальм, экзофтальмическая офтальмопатия, тиреодная офтальмопатия, тиреотоксический экзофтальм, эндокринный экзофтальм, отечный экзофтальм, офтальмопатия Грейвса, злокачественный экзофтальм, нейроэндокринный экзофтальм, инфильтративная оф-

тальмопатия, эутиреодная офтальмопатия, дис-тиреодная офтальмопатия, эндокринная офтальмопатия, конгестивная офтальмопатия [1, 4]. В 1983 г. А.Ф. Бровкина и соавт. поддержали предложение R. Grawes (1835) и высказали мнение, что термин «офтальмопатия» подразумевает возможность развития патологического процесса в любой части органа зрения, а прилагательное «эндокринная» указывает на участие в процессе эндокринной системы, частью которой и является ЩЖ, не определяя ее функциональных нарушений [1, 5]. В настоящее время аутоиммунные заболевания ЩЖ с ее гиперфункцией в странах континентальной Европы называют Базедовой болезнью (К.Базедов выделил в клинической картине триаду: зоб, пучеглазие, тахикардию, так называемая «мерзебургская триада»), в англоязычных — болезнью Грейвса (БГ), в странах СНГ в качестве синонима термина «болезнь Грейвса» (болезнь Базедова) традиционно используют термин «диффузный токсический зоб», который не лишен ряда существенных недостатков [2]. По данным некоторых авторов примерно в 90 % случаев при ДТЗ развивается эндокринная офтальмопатия [6, 7].

В настоящее время ЭОП рассматривается некоторыми авторами как генетически детерминированное самостоятельное аутоиммунное заболевание, хотя роль наследственных факторов в патогенезе ЭОП выяснена не окончательно [2, 6]. Однако у многих пациентов в семейном анамнезе помимо ЭОП могут быть другие аутоиммунные нарушения, наиболее часто такие как сахарный диабет, миастения, пернициозная анемия и болезнь Аддисона [3]. В то же время общеизвестно, что существует тесная связь между ЭОП и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. ЭОП диагностируют не только при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), но и при аутоиммунном тиреоидите (АИТ), первичном гипотиреозе, после операций на ЩЖ, на фоне тиреостатической терапии, а также у лиц не страдающих какой-либо тиреоидной патологией (эутиреодная болезнь Грейвса) [5, 7]. Эутиреодная болезнь Грейвса — это ЭОП, возникшая на фоне эутиреоза при нормальных уровнях тиреоидных гормонов крови (свободного Т-4 и свободного Т-3) и отсутствии ДТЗ в анамнезе. Заболеваемость эутиреодной болезнью Грейвса с офтальмопатией, по данным литературных источников, колеблется от 0,7 до 18 % [1, 2, 8–12]. Тем не менее ЭОП чаще развивается на фоне гипертиреоза — у 77,7 %, эутиреоза — у 15,6 % и гипотиреоза — у 6,8 % [1]. Частота ежегодного выявления нарушенной функции ЩЖ у женщин составляет 16 случаев на 100 тыс. человек, у мужчин — 2,9 случая на 100 тыс. [1]. Средний возраст пациентов, страдающих ЭОП, колеблется в пределах от 35 до

58,8 лет [9, 13, 14], хотя заболевание может возникнуть в любом возрасте. Женщины заболевают в 2,7–5,25 раза чаще мужчин [1, 14–16]. В отдельных популяциях (Япония, Швеция) ЭОП почти в половине случаев манифестирует на протяжении первого года после родов [2]. Чаще за помощью к офтальмологу обращаются городские жители [1, 16]. У пациентов старшего возраста, особенно у мужчин, заболевание протекает намного тяжелее [1, 17]. У детей ЭОП развивается редко и протекает, как правило, в легкой форме [18].

В настоящее время список болезней, которые могут быть охарактеризованы как аутоиммунные, довольно обширный. Некоторые применяют этот термин для определения заболеваний неизвестной этиологии при относительном свидетельстве в пользу аутоиммунного происхождения. Аутоиммунные заболевания предполагают обязательную выработку антител или иммунокомпетентных клеток, способных взаимодействовать с белками собственных тканей и повреждать их [19]. В пользу аутоиммунного происхождения ЭОП свидетельствуют гистопатологические изменения ЩЖ и орбитальных тканей. При гистологическом исследовании биоптатов экстраокулярных мышц у больных ЭОП обнаруживаются лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация, наличие нейтрофилов, плазматических, тучных и гистоцитарных клеток [20].

Этиопатогенетические факторы, инициирующие запуск аутоиммунных реакций при ЭОП до конца не установлены. К факторам риска развития ЭОП относят: тяжелый гипертиреоз, большой размер ЩЖ (> 50 мл), анатомически узкую орбиту, высокий титр антител против рецептора тиреотропного гормона (ТТГ), неоднократные курсы лечения радиоактивным йодом [21]. Пусковым фактором может быть вирусная или бактериальная инфекция, (ретровирусы, *Yersenia enterocolitica*), стрессы, нарастающее химическое и радиационное загрязнение окружающей среды и т.д. у генетически предрасположенных лиц [8]. На развитие ЭОП влияют и другие причины. Отмечен параллелизм между тяжестью ЭОП и курением, что связывают с иммуноотропным и зобогенным действием никотина [22, 23].

Аутоиммунная офтальмопатия часто ассоциируется с определенными антигенами системы HLA: HLA-B8, HLA-Dr3, HLA-Dr5. [18]. Независимо от причины заболевания основные патогенетические факторы следующие: аномальная экспрессия антигенов HLA-Dr или Ia-антигенов на клетках глазодвигательных мышц, орбитальной клетчатки. В норме Ia-антигены на органах и тканях не экспрессируются, они присутствуют лишь на В-лимфоцитах. Экспрессия HLA-Dr или Ia-антигенов приводит к тому, что органы и ткани орбиты становятся аутоантигенами и начинают распознаваться

иммунной системой как чужие; снижение функции Т-лимфоцитов-супрессоров. Этот дефект может быть наследственным или приобретенным. Т-лимфоциты со сниженной супрессорной функцией не контролируют (не сдерживают) Т-лимфоциты-хелперы. Комплекс аутоантигена (клеток и тканей орбиты) с Iа-белками передает информацию Т-лимфоцитам-хелперам, которые активируют В-лимфоциты, те трансформируются в плазматические клетки, вырабатывающие аутоантитела, направленные против собственных клеток тканей орбиты (мышц глаза, ретробульбарной клетчатки, слезной железы). Взаимодействие аутоантигенов тканей орбит и антител к ним вызывает развитие аутоиммунной воспалительной реакции в тканях орбиты. Поврежденные клетки поглощаются макрофагами. Макрофаги, несущие на поверхности Iа-белок, презентируют (представляют) поглощенный антиген Т-хелперам, остальные макрофаги перерабатывают антиген и выделяют медиаторы воспаления: кислые гидролазы, протеазы, компоненты комплемента, фибронектин, а также факторы, стимулирующие миграцию фибробластов и их пролиферацию. Фибробласты способны синтезировать значительное количество гликозамингликанов (ГАГ) [1]. Повышение уровня последних в тканях орбиты приводит к избыточной гидратации орбитальной клетчатки и мышечной ткани, что также участвует в формировании экзофтальма [1]. Исследования, проведенные в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, показали, что в механизме развития экзофтальма, основного симптома ЭОП, принимают участие 3 практически равноценных фактора: увеличение объема экстраокулярных мышц в результате клеточной инфильтрации; увеличение объема орбитального жира на фоне нарушенного адипогенеза и отек мягких тканей орбиты (экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки), возникающий в результате избыточного накопления гликозамингликанов. В исследованиях последних лет показана огромная роль цитокинов — иммунопептидов, продуцируемых клетками лимфоидной и нелимфоидной природы, участвующих в регенераторных и воспалительных процессах, регулируя их силу и продолжительность [24].

Картина ЭОП представлена большим разнообразием комбинаций клинических симптомов, что затрудняет как диагностику самого патологического состояния, так и определение степени поражения мягких тканей орбиты, а следовательно, и определение стратегии лечения [14]. В 1983 г. А. Ф. Бровкина и соавторы [1, 5] на основании многолетнего клинического опыта предложили классификацию, согласно которой ЭОП объединяет 3 формы заболевания, способные пе-

реходить одна в другую и различающиеся не только жалобами пациентов и клиническими признаками, но и патоморфологическими изменениями: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринная миопатия.

Тиреотоксический экзофтальм (ТЭ) по сути — клинический синдром, развивающийся всегда на фоне тиреотоксикоза, чаще у женщин, как правило, бывает билатеральным. Односторонний тиреотоксический экзофтальм — явление временное: по мере увеличения сроков нарушения функции ЩЖ тиреотоксический экзофтальм появляется и на другой стороне. Такому экзофтальму свойственна редукабельность (при нажатии глаз возвращается в орбиту — репонируется) [1, 25]. Офтальмологические изменения проявляются комбинацией различных симптомов. Прежде всего, это ретракция верхнего века и расширение глазной щели — симптом Дальримпля. Мышца Мюллера (средний пучок леватора верхнего века) находится в состоянии спазма из-за усиленной симпатической стимуляции [1]. У таких больных появляется тремор закрытых век — симптом Розенбаха. Уменьшение амплитуды мигания делает взгляд пристальным, изумленным — симптом Штельвага. Практически у всех больных с тиреотоксическим экзофтальмом наблюдается несоответствие движений верхнего века и глазного яблока при взгляде книзу — симптом Грефе. Возможна недостаточность конвергенции — симптом Мебиуса. По данным А. Ф. Бровкиной, тиреотоксический экзофтальм составляет 16 % случаев [1]. Положение глаза в орбите при тиреотоксическом экзофтальме всегда правильное, отсутствуют органические изменения в мягких тканях орбиты, в том числе в экстраокулярных мышцах. Тиреотоксический экзофтальм никогда не является причиной нарушения зрительных функций. Весь набор глазных симптомов чаще всего исчезает при нормализации функции ЩЖ. При этой форме ЭОП за счет редкого мигания у больных появляются жалобы, присущие начинающемуся синдрому «сухого глаза», и в этот период пациенты нуждаются в симптоматической терапии. Описанные симптомы исчезают на фоне медикаментозной коррекции дисфункции ЩЖ. У ряда больных тиреотоксический экзофтальм переходит в отечный.

Отечный экзофтальм встречается наиболее часто и составляет 62,74 % [1], развивается при появлении патологических изменений в мягких тканях орбиты (отек, клеточная инфильтрация) и представлен орбитальным симптомокомплексом, который начинается с переходящего, а затем стабильного отека периорбитальных тканей. Это отек мягких тканей верхнего века, а не клеточная инфильтрация,

как иногда считают [1]. Появлению отечного экзофтальма могут предшествовать головная боль, депрессия, мышечная слабость. В результате редкого мигания и пристального взгляда у больных появляются жалобы на чувство засоренности, рези, слабого жжения. К вечеру наступает зрительное утомление. Дискомфорт, обусловленный перечисленными симптомами, может появляться на ранней стадии патологического процесса, нередко задолго до возникновения экзофтальма. В зависимости от локализации первичного патологического очага отечный экзофтальм может иметь варианты: миогенный (преимущественно страдают экстраокулярные мышцы), липогенный (когда в первую очередь страдает орбитальная клетчатка) и смешанный (когда патологическим процессом охвачены и экстраокулярные мышцы глаза, и орбитальная клетчатка) [14, 26]. Наиболее тяжелый прогноз имеют миогенная и смешанная формы отечного экзофтальма. Именно при отечном экзофтальме создаются условия для развития оптической нейропатии и (или) кератопатии, что сопровождается резким, порой необратимым снижением зрения. Стадия активной клеточной инфильтрации при отечном экзофтальме достаточно продолжительна и составляет в среднем 16–18 месяцев [14, 26]. Как правило, ЭОП развивается в одном направлении: начинается с тиреотоксического экзофтальма, который может перейти в отечный экзофтальм, и иногда завершается картиной эндокринной миопатии.

Эндокринная миопатия может развиваться как самостоятельная форма заболевания или быть исходом отечного экзофтальма. Эндокринная миопатия — процесс двусторонний, возникает чаще у мужчин на фоне гипотиреоза или эутиреоидного состояния. В основе его также лежит клеточная инфильтрация экстраокулярных мышц, однако активная стадия более кратковременна и фиброз, приводящий к нарушению функции мышц, развивается спустя 3–4 месяца от начала заболевания [14]. В клинической картине на фоне экзофтальма преобладают ограничение подвижности глаза, его резкое отклонение в сторону наиболее пораженной мышцы, что сопровождается мучительным двоением. У таких больных зрительные оси обоих глаз находятся в разных плоскостях, они не в состоянии фиксировать взгляд на одном объекте, так как косоглазие сочетается с резким ограничением подвижности глаза. Морфологически у таких больных не находят резкого отека орбитальной клетчатки, но имеется резкое утолщение одной или двух экстраокулярных мышц, плотность которых резко повышена. Признаков нарушения венозного кровотока в орбите нет. Отек периорбитальных тканей, кератопатия, оптическая нейропатия,

столь характерные для отечного экзофтальма, как правило, отсутствуют. Больные теряют трудоспособность в результате расстройства бинокулярного зрения и конвергенции. У больных эндокринной миопатией сроки активной клеточной инфильтрации значительно короче: не более 3–4 мес. Рано развивается фиброз мышечной ткани, что подтверждается негативным ответом на проводимое лечение [1].

Исходя из вышеизложенного, нет сомнений, что пациенты с эндокринной офтальмопатией должны проходить обследование и лечение как у офтальмолога, так и у эндокринолога с учетом степени тяжести заболевания и нарушения функции щитовидной железы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бровкина, А. Ф. Эндокринная офтальмопатия / А. Ф. Бровкина. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 176 с.
2. Фадеев, В. В. Болезнь Грейвса / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 6. — С. 353–356.
3. Бровкина, А. Ф. Болезни орбиты: рук. для врачей / А. Ф. Бровкина. — М.: МИА, 2008. — 256 с.
4. Relationship of eye muscle antibodies with HLA phenotypes and thyroid-stimulating immunoglobulins in endocrine orbitopathy / G. Kahaly [et al.] // Res. exp. Med. — 1991. — Vol. 191, № 2. — P. 137–144.
5. Stannard, L. Orbital decompression surgery for thyroid eye disease: implications for anaesthesia / L. Stannard, R. M. Slater, B. Leatherbarrow // Eur. J. Anaesthesiol. — 2006. — Vol. 23, № 3. — P. 183–189.
6. Wiersinga, W. M. Preventing Graves ophthalmopathy / W. M. Wiersinga // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 338, № 2. — P. 121–122.
7. Marcocci, C. Recent progress in Graves' ophthalmopathy / C. Marcocci, L. Bartalena, A. Pinchera // Curr. Opin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81, № 3. — P. 417–422.
8. Chang, T. Octreotide and Graves' ophthalmopathy and pretibial myxoedema / T. Chang, S. Kao, K. Huang // Br. Med. J. — 1992. — Vol. 304, № 6820. — P. 158–160.
9. Родионова, Т. И. Патогенез, диагностика и лечение эндокринной офтальмопатии / Т. И. Родионова // Пробл. эндокринологии. — 1977. — № 6. — С. 46–50.
10. Бровкина, А. Ф. Эндокринная офтальмопатия с позиции офтальмолога и эндокринолога / А. Ф. Бровкина, Т. Л. Павлова // Клинич. офтальмология. — 2000. — № 1. — С. 11–14.
11. Павлова, Т. Л. Эндокринная офтальмопатия: обзор литературы / Т. Л. Павлова // Вестн. офтальмологии. — 1999. — № 6. — С. 43–46.
12. Thyroid-associated ophthalmopathy in black South Africans with Graves' disease / B. Joffe [et al.] // Endocrine. — 2000. — Vol. 13, № 3. — P. 325–328.
13. Мазуров, В. И. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении эндокринной офтальмопатии: обзор / В. И. Мазуров, Л. Е. Святова, Н. Н. Климок // Междунар. мед. обзоры. — 1993. — Т. 1, № 3. — С. 143–148.
14. Бровкина, А. Ф. Классификация эндокринной офтальмопатии / А. Ф. Бровкина, А. С. Стоюхина // Пробл. эндокринологии. — 2006. — Т. 52, № 5. — С. 11–14.
15. Henzen, C. Hyperthyreoidose-Differenzial diagnose, therapie / C. Henzen // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 2003. — Bd. 92, № 1–2. — P. 18–24.
16. Справочник по клинической эндокринологии / Е. А. Холодова [и др.]; под ред. Е. А. Холодовой. — Минск: Беларусь, 1998. — 511 с.
17. Graves' ophthalmopathy in the absence of elevated free thyroxine and triiodothyronine levels: prevalence, natural history, and thyrotropin receptor antibody levels / D. Khoo [et al.] // Thyroid. — 2000. — Vol. 10, № 12. — P. 1093–1100.
18. Данилова, Л. И. Аутоиммунная офтальмопатия / Л. И. Данилова, Т. А. Бирич // Мед. новости. — 1995. — № 5. — С. 8–19.
19. Kandler, D. The initial clinical characteristics of Graves' orbitopathy with age and sex / D. Kandler, J. Lippa, J. Rootman // Arch. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 8, № 4. — P. 427–428.
20. Гречаный, М. П. Этиология, патогенез и перспективы лечения аутоиммунных заболеваний глаз / М. П. Гречаный, О. Б. Ченцова, А. В. Кильдюшевский // Вестн. офтальмологии. — 2002. — № 5. — С. 47–51.

21. Бровкина, А. Ф. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринной офтальмопатии / А. Ф. Бровкина // Вестн. Рос. АМН. — 2003. — № 5. — С. 52–54.

22. Балаболкин, М. И. Эндокринология : учеб. пособие / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 1989. — 416 с.

23. Диагностика болезней внутренних органов: практ. руководство в 3-х т. — Витебск : Белмедкнига, 1998. — Т. 2. Ревматические и системные заболевания соединительной ткани. Болезни эндокринной системы / А. Н. Окорочков. — 576.

24. Каспарова, Е. А. О применении цитокинов и их комплексов в офтальмологии / Е. А. Каспарова // Вестн. офтальмологии. — 2002. — № 4. — С. 47–49.

25. *Mirkiewicz-Sieradzka, B.* Okulistyczne aspekty leczenia neuropatii nerwa wzrokowego w przebiegu oftalmopatii Graves-Basedowa / B. Mirkiewicz-Sieradzka, M. Pacura // Przegl. Lek. — 2000. — Vol. 57, № 6. — P. 307–312.

26. Бровкина, А. Ф. Классификация и клинические особенности эндокринной офтальмопатии / А. Ф. Бровкина, Н. Н. Юровская, А. М. Тюпонникова // Вестн. офтальмологии. — 1983. — № 1. — С. 40–43.

Поступила 17.10.2013

УДК 616.34-008.14/.15-07-036.22.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ЗАПОР
(Сообщение 1: эпидемиология и диагностика)
(обзор литературы)

Э. Н. Платошкин, С. А. Шут

Гомельский государственный медицинский университет

Запор является широко распространенным заболеванием. Как функциональный запор, так и синдром раздраженного кишечника с запором, определение которых основано исключительно на интерпретации симптомов, склонны охватывать гетерогенную популяцию пациентов порой с различной этиологией данных симптомов. Дифференциальная диагностика этих двух заболеваний на практике бывает невозможна. Специфичность инструментальных методов диагностики, доступных специализированным центрам и лабораториям, остается неясной. Перспективным может стать изучение нарушений оси «головной мозг – кишечник» в патогенезе функционального запора и синдрома раздраженного кишечника с запором.

Ключевые слова: запор, синдром раздраженного кишечника, эпидемиология, перистальтика кишечника, диагностика.

FUNCTIONAL CONSTIPATION
(Message 1: epidemiology and diagnosis)
(literature review)

E. N. Platoshkin, S. A. Shut

Gomel State Medical University

Chronic constipation is a very common disease. Functional constipation, as well as irritable bowel syndrome with constipation, detection of which is based on the interpretation of symptoms, is prone to cover the heterogenic cohort of patients with various etiology of these symptoms. The differential diagnosis of these two diseases is not always possible in medical practice. The specificity of diagnostic instrumental methods available in specialized centers and laboratories stays unclear. The study of the disorder in the line «cerebrum – intestines» can be very perspective in the pathogenesis of functional constipation and syndrome of irritated bowel with constipation.

Key words: constipation, irritable bowel syndrome, epidemiology, colonic motility, diagnosis.

Запор (лат. *constipatio, obstipatio*) является распространенным состоянием с устойчивой тенденцией к росту. Среди причин, приводящих пациентов к врачу общей практики, терапевту, гастроэнтерологу, проктологу, хронический запор находится на одном из первых мест. Наиболее часто пациенты с симптомами запора обращаются к врачу общей практики и терапевту — 55 %, на втором месте гастроэнтерологи — 25 % [1].

В странах северо-запада запор у женщин развивается, по меньшей мере, вдвое чаще, чем у мужчин. В странах юго-востока, наоборот, мужчины обращаются за медицинской помощью по указанному поводу в 4 раза чаще женщин. Частота запоров не зависит от расовой принадлежности и больше связана со средой

обитания. На частоту регистрации функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта влияет социальный и культурный уровень населения, определяющие обращаемость населения по поводу данной патологии. Так, в странах Европы, США, в Японии и Китае обращаемость населения по поводу функциональных расстройств кишечника достигает 30 %, а в странах юго-восточного региона она составляет от 3,4 % в Иране и до 5 % в Тайланде.

Частота хронического запора повышается с возрастом, особенно после 65 лет, хотя в последние годы отмечается «омоложение» заболевания. Ряд авторов вообще не выявил значительной возрастной зависимости для частоты дефекации. Так или иначе, но проблема запора не является про-