

Реферат

ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННЕ-СОСУДИСТОГО ТРОМБОЗА И ОККЛЮЗИИ СОСУДОВ НА ВИЧ-ИНФЕКЦИЮ И ПОБОЧНЫЙ НЕФРОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ.

Андрущак М.А., Москалюк В.Д.,

Ключевые слова: ВИЧ-инфекции, тромботическая микроангиопатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз, высокоактивная антиретровирусная терапия

Тромботическая микроангиопатия - это клинический синдром, характеризующийся гемолитической анемией, тромбоцитопенией, тромбозом сосудов микроциркуляторного русла и поражением различных органов и систем. Поражаются преимущественно артериолы и капилляры. Описаны два клинических синдрома, которыми проявляется это патологическое состояние: тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и гемолитико-уремический синдром. Рост доли вторичных поражений почек обусловлено психотропными и наркотическими средствами, инфекционными и онкологическими осложнениями в терминальной стадии заболевания, широким применением потенциально нефротоксических антибактериальных (аминогликозиды, цефалоспорины, тетрациклин, тримоксазол), противовирусных препаратов, используемых при лечении цитомегаловирусной (цидофовир, фоскарнет, ганцикловир) и герпетической (ацикловир) инфекций, пневмоцистной пневмонии (пентамидин). В результате их длительного использования могут развиваться гипертонический нефроангиосклероз, диабетическая гломерулопатия, острый или хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

Summary

INFLUENCE OF INTERNAL VASCULAR THROMBOSIS AND VASCULAR OCCLUSION ON HIV COURSE AND ADVERSE NEPHROTOXIC EFFECT IN HIV TREATMENT

Andrushchak M.O., Moskaliuk V.D.

Key words: HIV, thrombotic microangiopathy, focal segmental glomerulosclerosis, highly active antiretroviral therapy.

Thrombotic microangiopathy is a clinical syndrome characterized by hemolytic anemia, thrombocytopenia, thrombosis of the microcirculation and damages of various organs and systems. Arterioles and capillaries are typically affected. We describe two clinical syndromes that manifest this pathological condition: thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. A growth of secondary lesions of the kidney is caused by psychotropic and narcotic drugs, infectious and cancerous complications in terminal stage of the disease, by wide use of potentially nephrotoxic antibacterials (aminoglycosides, cephalosporins, tetracyclines, cotrimoxazole), antivirals for cytomegalovirus (cidofovir, foscarnet, ganciclovir) and herpes (acyclovir) infections, pneumocystic pneumonia (pentamidine). Prolonged taking the medicines may develop diabetic glomerulopathy, acute or chronic tubulointerstitial nephritis.

УДК: 616.34-009.1:616-056.52]-036-08

Бичков М.А., Ференц І.М.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

В останні роки особлива увага зосереджується на вивченні ролі надлишкової маси тіла та ожиріння у виникненні та розвитку функціональних порушень травного тракту, зокрема і патології кишечника. Значна поширеність синдрому подразненого кишечника, а також надлишкової маси тіла та ожиріння доводять актуальність пошуків вирішення цієї проблеми. Мета роботи – висвітлити актуальність проблеми поєднання синдрому подразненої кишки та ожиріння. Матеріали та методи. Проаналізовані літературні повідомлення стосовно перебігу синдрому подразненої кишки у хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням. Результати і висновки. Наведені дані стосовно поширеності ожиріння та синдрому подразненої кишки у світі. Розглянуті можливі спільні ланки патогенезу такої комбінованої патології. Зокрема наведені дані стосовно можливої участі кишкового дисбіозу в розвитку синдрому подразненої кишки у осіб з надлишковою масою тіла/ожирінням. Розглянуто питання впливу вмісту водорозчинних вітамінів у хворих з синдромом подразненої кишки та ожирінням. Представлені дані вказують, що ефективна діагностика і лікування синдрому подразненої кишки у хворих з ожирінням на сьогодні не визначені офіційними документами. Актуальним є і питання попередження розвитку функціональних змін кишки у осіб з надлишковою масою тіла/ожирінням.

Ключові слова: ожиріння, синдром подразненої кишки.

Фрагмент НДР: «Особливості метаболічних та функціонально-структурних порушень серцево-судинної системи та органів травлення у хворих на цукровий діабет», № державної реєстрації 0111U000131.

Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, що зростає зі швидкістю епідемії. Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) ожиріння визнано но-

вою неінфекційною епідемією нашого часу. До 2025 р. прогнозують збільшення кількості людей з ожирінням удвічі. Цей діагноз буде поставлено майже 50% дорослого населення США і 40%



мешканців Австрії та Англії. За даними ВООЗ, надлишкову масу тіла на сьогодні має більше мільярда людей на планеті. Близько 30% населення України має надлишкову масу тіла [3].

Ожиріння – це хронічне захворювання, що розвивається внаслідок порушення обміну речовин і харчової поведінки, має рецидивний характер і характеризується накопиченням жирової тканини в організмі. Ставлення самого пацієнта до надлишкової маси свого тіла часто несерйозне, проблема сприймається як естетична. Натомість це – реальна загроза здоров'ю. Старіння населення, ожиріння та малорухливий спосіб життя кидає серйозний виклик здоров'ю суспільства та лікарям. Ожиріння стало значною медико-соціальною проблемою сучасності [3].

Згідно з даними літератури, клінічні зміни з боку органів травлення у хворих із ожирінням є найрізноманітнішими, характеризуються наявністю перехресних синдромів, зумовлених поліорганою патологією. Найчастішими захворюваннями органів травлення у хворих із ожирінням є наступні: патологічні зміни стравоходу, захворювання печінки та біліарного тракту, захворювання товстої кишки [4].

Наявність ожиріння суттєво впливає на моторну й секреторну функцію кишечника. Втім цей вплив не є специфічним й потребує детального аналізу всіх чинників ризику, як на рівні забезпечення належного рівня самозберігаючої поведінки, так й якісного складу харчових раціонів [7].

Сьогодні все більшої уваги приділяють вивченню проблеми поєднання патології органів травлення з іншими патологічними станами, зокрема з ожирінням, враховуючи безпосередню участь органів травлення у формуванні надлишкової маси тіла і негативний вплив збільшення маси тіла на моторну функцію травного каналу та постпрандiальну акомодацию. Вивчається поєднання ожиріння з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, частота виникнення гастроінтестинальних симптомів у хворих на ожиріння. Необхідність ретельного вивчення поєднання функціональних розладів травного каналу з надлишковою масою тіла/ожирінням не підлягає сумніву, враховуючи велику частоту цих захворювань, спільні ланки патогенезу (дисбаланс у системі нейротрансмітерів), взаємне обтяження зі значним погіршенням якості життя [4].

Синдром подразненого кишечника (СПК) входить до числа найпоширеніших функціональних захворювань органів травлення. За даними світової статистики, приблизно 40-70% пацієнтів звертаються до гастроентеролога з приводу СПК, імовірно 20% населення земної кулі мають відповідну симптоматику [6]. Не дивлячись на активні дослідження в останні роки, механізми розвитку СПК і ефективність його лікування залишається досить низькою. На сьогодні немає патогномонічних лабораторних і гістологічних біомаркерів, які б підтверджували діагноз СПК. Діагностика захворювання базується виключно на

клінічних симптомах, які не мають чіткої інтерпретації і можуть трактуватись по-різному, що ускладнює діагностику [18]. Тому вивчення особливостей перебігу та лікування СПК у хворих з надлишковою масою тіла/ожирінням на сьогодні є особливо актуальним.

СПК не є самостійним захворюванням, а розлади в кишечнику не пов'язані з безпосереднім пошкодженням самого кишечника. СПК визначається як комплекс функціональних розладів кишки тривалістю більше 3 місяців, основними клінічними проявами якого є біль у животі, дискомфорт, що супроводжується метеоризмом, почуттям неповного випорожнення кишечника або імперативними позивами на дефекацію, а також порушеннями його функції [16, 17].

Згідно Римських критеріїв III (2006), СПК – це поширена біопсихосоціальна функціональна патологія, діагностика якої ґрунтується на клінічній оцінці стійкої сукупності симптомів, що викликані розладами дистального відділу кишки за відсутності органічних захворювань. В основі розвитку СПК лежить взаємодія двох основних патологічних механізмів – психосоціального впливу і сенсорно-моторної дисфункції, що включає порушення вісцеральної чутливості та рухової активності кишечника. Симптоми СПК перебігають протягом тривалого часу, часто накладаються на інші функціональні розлади і негативно відбиваються на якості життя таких пацієнтів. Одним з важливих чинників патогенезу СПК є вісцеральна гіперчутливість, проявом якої виявляється вісцеральна гіпералгезія. Больові імпульси, що виникають за подразнення аферентних нервових закінчень блукаючого нерва і спинномозгових нервів, передаються до головного мозку. Різні чинники, що впливають на ці нервові закінчення, можуть впливати як на моторну, так і на секреторну активність кишечника, викликаючи запор або діарею. Тобто на тлі підвищеної рецепторної реакції в кишечнику посилюється аферентна стимуляція/імпульсація, що досягає по черевним і блукаючим нервам центральних підкіркових і кіркових відділів центральної нервової системи (ЦНС), у свою чергу, змінює їх функціональну діяльність. При цьому спостерігаються дисфункціонально-дисрегуляторні порушення, що включають кіркові і підкіркові центри, вегетативну нервову систему, периферичний нервово-рецепторний апарат кишечника з системою нейротрансмітерів і біологічно активних речовин – так звану ентєральну нервову систему, аналогічні нервові і медіаторні структури якої знаходяться і в ЦНС. СПК відображає розлад регуляції між ЦНС і автономною нервовою ентєральною системою [2].

У розвитку СПК є загальновизнаною роль нервово-психічних факторів: в одних пацієнтів порушення з боку психіки незначні і захворювання перебігає за типом органного неврозу, проте в інших відмічаються виражені невротичні стани і клінічні прояви розвиваються вже на

цьому фоні. Однак можна припустити, що зміни особистості є не причиною, а наслідком тривалих кишкових порушень.

Вивчення анамнестичних і клінічних особливостей у хворих з СПК на тлі надлишкової маси тіла й ожиріння показало, що несприятливі сімейні ситуації, підвищені вимоги соціального життя, зміна характеру харчування можуть бути пусковим механізмом у генезі кишкових розладів у осіб молодого віку [6].

Надлишкова маса тіла провокує розвиток як короткострокових, так і довгострокових несприятливих наслідків для фізичного і психосоціального здоров'я, посилюючи психоемоційні порушення, що визначаються при СПК, а також відіграє роль у формуванні моторно-секреторних порушень.

За актуальність проблеми свідчить і те, що останнім часом спостерігається підвищення інтересу вчених до коморбідних патологічних станів, що виникають при ожирінні і в дитячому віці. Відомі роботи, в яких аналізуються гіпотетичні патофізіологічні механізми, що ведуть до виникнення СПК у дітей з надмірною масою тіла. Вважається, що пацієнти з ожирінням споживають значну кількість незахищених вуглеводів, що може призводити до розвитку осмотичної діареї. Іншими ймовірними механізмами виникнення порушень моторної й секреторної функцій кишки є уповільнення евакуації вмісту шлунка при споживанні висококалорійної їжі з високим вмістом жирів, дисбіоз кишечника, а також надмірне надходження прекурсорів нейротрансмітерів із раціоном [7, 23, 24].

Зокрема, дослідження СПК у дітей із супутнім ожирінням показало переважання осіб жіночої статі серед таких пацієнтів. Наявність ожиріння сприяло виникненню закріплів, втім чіткого зв'язку між аліментарним статусом та нозологічними формами СПК не було виявлено [7].

Біологічна рівновага між людиною і мікробною флорою є особливим індикатором стану макроорганізму, який реагує на різні патологічні процеси в організмі та на зміни навколишнього середовища [17]. Кишкова мікрофлора володіє великим метаболічним потенціалом, впливаючи на біохімічні процеси, вносячи певний вклад в фізіологію людини.

Мікробіом значною мірою пов'язаний з нашим здоров'ям, який змінюється не тільки при кишкових абераціях, таких як запальні захворювання кишечника і синдром подразненої кишки [20], а також і за системних захворювань, таких як діабет 2 типу [21].

Функції кишкової мікрофлори можуть порушуватись у випадку зміни складу кишкового біоценозу. У здорової людини слизова оболонка кишки постійно оновлюється, має високу ступінь метаболічної активності, завдяки якій забезпечується її цілісність. Слизова оболонка кишки активно взаємодіє з його мікробіотою, забезпечуючи гомеостаз організму в цілому. У випадку виникнення і розвитку метаболічно-асоційованого

захворювання (ожиріння) висока концентрація метаболітів робить стінку кишки більш вразливою для розвитку ішемії й атрофії. Якщо епітеліоцити позбавлені адекватного притоку поживних речовин, то активність репродукції і міграції клітин, синтезу ДНК знижується, порушується бар'єрна функція кишечника [11].

Розвиток ожиріння пов'язаний з порушенням енергетичного балансу організму [9]. В результаті надлишкової мікробної ферментації харчових волокон і деяких інших субстратів в організм господаря попадає невелика кількість додаткової енергії, що може протягом певного часу сприяти збільшенню ваги. Крім того, показано, що мікрофлора впливає на гени, які регулюють розхід і накопичення енергії [12].

Метаболічна активність кишкової мікрофлори допомагає діставати енергію із спожитих харчів і накопичувати її в жировій тканині людини для наступного використання. Індивідуальні відмінності в можливості поглинання енергії із харчових речовин пояснює такий феномен, де пацієнти з ожирінням не страждають переїданням. Однак, розхід енергії в спокої у таких хворих не менший, а більший чим в осіб з нормальною масою тіла. Ряд дослідників вважають, що кишкова мікрофлора кожної людини має свою метаболічну активність і певні зміни її складу можуть служити певним чинником до розвитку ожиріння. У серії експериментів проводилась пересадка кишкової флори безмікробним мишам, які виростили в стерильному середовищі. В результаті спостерігалось збільшення маси жирової тканини за два тижні на 60% без яких-небудь змін у харчуванні, що супроводжувалось гіпертрофією адипоцитів, підвищенням рівня лептину і глюкози в крові [8]. Було встановлено, що кишкова мікрофлора впливає на енергобаланс не тільки за рахунок зменшення енергії з харчових речовин, але і за рахунок впливу на гени, які регулюють її розхід і накопичення [19].

Доведеним є зв'язок кишкової мікрофлори з ожирінням. Підвищення індексу маси тіла (ІМТ) більше 25 кг/м² тісно пов'язане з видовими особливостями кишкової мікрофлори пацієнта: ожиріння і метаболічний синдром супроводжуються зменшенням видового різноманіття кишкової мікробіоти і зміною пулу працюючих мікробних генів. Склад мікрофлори у людей з різним ІМТ відрізняється [11]. У серії експериментальних робіт показано вплив мікрофлори на розвиток ожиріння. Підтверджено участь кишкової мікробіоти у регулюванні енергетичного гомеостазу господаря. Миші зі стерильним кишечником мали на 40% менше загального жирового шару, ніж миші з нормальною кишковою мікробіотою, попри те, що останні вживали на 30% калорій менше, ніж миші зі стерильним кишечником [10]. Проведені інші експериментальні дослідження пересадки безмікробним мишам кишкової флори від худих і повних мишей встановили, що безмікробні миші, яким пересаджували кишкову флору від повних мишей, набирали вагу наба-

гато швидше, ніж ті, кому пересаджували флору від худих [1]. Отримані дані дозволили висловити думку, що зміна мікрофлори кишечника може відігравати роль у патогенезі ожиріння і потребує подальшого вивчення.

Дані досліджень людської мікробіоти збігаються з результатами, отриманими в експериментальних тварин. Так, у обстежених 12 осіб з ожирінням виявлено нижчий рівень Bacteroidetes і збільшення участі філуму Firmicutes у дистальному відділі кишечника порівняно з особами групи контролю. Після рандомізації в групі дієти з обмеженням кількості вуглеводів або жирів упродовж 52 тижнів частка Bacteroidetes була підвищеною впродовж тривалого часу, що асоціювалося зі зменшенням маси тіла господаря, а не зі зміною раціону харчування. У людей з ожирінням переважає філум Firmicutes і був зниженим філум Bacteroidetes. Отримані дані доводять, що зміни видового складу кишкової мікробіоти відіграють важливу роль у патогенезі ожиріння [10].

Окрім перерахованих факторів, значну роль за СПК відіграє порушення мікробного складу в просвіті товстої і тонкої кишки. До виникнення дисбіотичних змін у складі кишкової мікрофлори призводять тривале застосування антибіотиків, кишкові інфекції (токсикоінфекції, дизентерія, шигельоз, лямблійоз, сальмонельоз), тривала затримка калових мас у товстій кишці. Зміна мікробного біоценозу є серйозним патогенетичним моментом у розвитку СПК, так як при цьому можуть редукувати процеси травлення і всмоктування з розвитком синдромів мальабсорбції та мальдигестії, може знижуватися інтракишковий рН, а це тягне за собою інактивацію травних ферментів, призводить до відносної ферментативної недостатності та моторно-евакуаторних розладів функції товстої кишки [7, 6, 14].

Лікування хворих на СПК – достатньо складне завдання. Усім хворим рекомендують дотримання індивідуально підібраної дієти з виключенням продуктів, які не переносяться, а також щоденні аеробні фізичні вправи. Для лікування СПК застосовують багато різних препаратів, але ефективність більшості з них є невеликою, а рівень доказів – невисоким. Власне використання спазмолітиків, пробіотиків потребує подальшого вивчення [5]. Однак вплив на регуляцію кишкової мікробіоти за допомогою пробіотиків, антибіотиків і/або пребіотиків може розширити можливості лікування великої кількості захворювань, зокрема й компонентів метаболічного синдрому. Деякі автори припускають, що пребіотики і пробіотики можуть регулювати обмін речовин за метаболічного синдрому, а також при захворюваннях, пов'язаних з ним [10, 22]. Таким чином, модифікація кишкової мікробіоти може бути терапевтичним підходом для запобігання прогресування ожиріння і ризику виникнення його ускладнень.

Однак є мало інформації відносно стану біо-

ценозу товстої кишки у хворих з ожирінням, його впливу на перебіг поєднання СПК й ожиріння і його корекції на ефективність лікування вказаних патологій. Таким чином, згадані обставини змушують шукати нові об'єктивні рекомендації з діагностики і лікування СПК у хворих з ожирінням.

За даними літератури, практично не досліджений вміст водорозчинних вітамінів у хворих із поєднанням СПК й ожиріння і вплив лікування. Не встановлена поширеність та фактори ризику розвитку СПК у хворих з ожирінням. Таким чином, важливо комплексно дослідити стан біоценозу у хворих з СПК й ожирінням до і після лікування; проаналізувати вміст водорозчинних вітамінів у хворих до і після лікування. Встановити наявність або відсутність дефіциту вищевказаних вітамінів у хворих з СПК й ожирінням і вплив його на перебіг хвороби. На основі таких комплексних досліджень розробити рекомендації щодо лікування хворих з такою поєднаною патологією.

Наведений аналіз літературних повідомлень дозволяє зробити наступні висновки:

1. В Україні відсутні дані про частоту, особливості клінічного перебігу синдрому подразненої кишки у хворих з ожирінням.
2. Не дослідженими лишаються фактори ризику розвитку різних типів синдрому подразненої кишки у хворих з ожирінням.
3. Не встановлена залежність клінічної форми синдрому подразненої кишки у хворих з ожирінням від характеру кишкового дисбіозу.
4. Вміст лептину, електролітів, ліпідів та водорозчинних вітамінів у хворих з різними типами ожиріння залежно від клінічної форми синдрому подразненої кишки не вивчався.
5. Діагностично-лікувальний алгоритм для поєднання синдрому подразненої кишки і ожиріння не розроблений.

Література

1. Вахненко А.В. Аналіз клінічного перебігу захворювань гастродуоденальної зони у хворих в поєднанні з цукровим діабетом / А.В. Вахненко // Одеський мед. журнал. – 2009. – №4. – С.66-68.
2. Вдовиченко В.І. Функціональні захворювання органів травлення у світлі Римських III критеріїв / В.І. Вдовиченко, М.А. Бичков, Я.С. Денисюк. – Львів, 2010. – 105с.
3. Власенко М.В. Цукровий діабет і ожиріння – епідемія XXI століття: сучасний підхід до проблеми / М.В. Власенко, І.В. Семеник, Г.Г. Слободянюк // Український терапевтичний журнал. – 2011. – №2. – С. 50-55.
4. Гапонова О.Г. Надлишкова маса тіла та функціональні розлади травного каналу / О.Г. Гапонова, К.О. Просолєнко // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – №5 (37). – С. 37-41.
5. Дорофєєв А.Э. Роль рифаксимина в лечении постинфекционного синдрома раздраженной кишки / А.Э. Дорофєєв, Н.Н. Руденко, Т.А. Коновалова-Кушнир // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – №1 (87). – С. 105-109.
6. Журавльова Л.В. Лікування кислотозалежних захворювань у пацієнтів із метаболічними порушеннями / Л.В. Журавльова, О.В. Лахно, О.І. Цівєнко // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №3 (77). – С. 42-45.
7. Розанова Г.Н. Зависимость тяжести проявлений сахарного диабета II типа у детей от степени кишечного дисбактериоза / Г.Н. Розанова, Д.А. Воеводин, М.А. Стенина, М.В. Кушнарева // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – №2. – С.30-32.
8. Зиннатуллин М.Р. Сахарный диабет и язвенная болезнь / М.Р. Зиннатуллин, Я.С. Циммерман, В.В. Трусов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – №5. – С.17-24.

9. Звягинцева Т.Д. Синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики и лечения: Учебное пособие. / Т.Д. Звягинцева – Харьков, 2007. – 59 с.
10. Колесникова О.В. Кишковая микробиота і метаболічний синдром: що їх об'єднує? / О.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – №2 (88). – С. 61-70.
11. Колесникова Е.В. Нарушения функциональной активности кишечника у пациентов с метаболически-ассоциированными заболеваниями: как улучшить прогноз? / Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – №4 (84). – С. 99-108.
12. Крючкова О. В. Клинические особенности обострений хронической обструктивной болезни легких у больных с ожирением / О. В. Крючкова, Е. П. Карпухина, А. В. Никитин // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – Том 19, № 2. – С. 256-258.
13. Мирзабаева Н.А. Особливості клінічних проявів синдрому подразненого кишечника на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння у осіб молодого віку / Н.А. Мирзабаева // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2013. – №22 (4). – С. 482-289.
14. Розанова Г.Н. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложненного сахарного диабета 1-го типа у детей / Г.Н. Розанова, Д.А. Воеводин, М.А. Стенина, М.В. Кушнарева // Бюл. экспер. биол. мед. – 2002. – №6. – С. 18-21.
15. Платонова О.М. Клініко-патогенетичні паралелі ожиріння та синдрому подразненого кишечника у дітей / О.М. Платонова, В.І. Величко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2013. – №2 (44). – С. 144-146.
16. Радченко О. М. Ожиріння та функція зовнішнього дихання у хворих на бронхіальну астму та ХОЗЛ / О.М. Радченко, О.Р. Слаба // Буковинський медичний вісник. – 2011. – Том 15, № 3. – С. 226-228.
17. Сеногонова Г.И. Ожирение – болезнь XXI столетия / Г.И. Сеногонова // Технологический аудит и резервы производства. – 2013. – Том 5, № 4. – С. 26-27.
18. Соломенцева Т.А. Синдром раздраженного кишечника. Трудности в диагностике и лечении / Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – №2 (88). – С. 114-120.
19. Ткач С.М. Порушення моторно-евакуаторної функції шлунку у хворих на цукровий діабет 1-го типу і їх зв'язок зі станом автономної нервової системи / С.М. Ткач, Г.І. Макаренко, А.С. Єфімов // Журнал АМН України. – 2004. – №10. – С.783-790.
20. Хворостінка В.М. Патогенетичні та терапевтичні аспекти хронічних захворювань гастродуоденальної системи у хворих на цукровий діабет / В.М. Хворостінка, О.М. Кривоносова // Проблеми ендокринної патології. – 2009. – № 1. – С.18-23.
21. Федів О.І. Деякі аспекти етіології і патогенезу виразкової хвороби та дванадцятипалої кишки, поєднаної з цукровим діабетом: роль *Helicobacter pylori* та судинно-ендотеліальної дисфункції / О.І. Федів, О.Ю. Дубчак, Р.Р. Бойчук // Буковинський мед. вісник. – 2005. – №4. – С.105-108.
22. Figueroa L. The Asp299Gly polymorphism alters TLR4 signaling by interfering with recruitment of MyD88 and TRIF / L. Figueroa, Y. Xiong, C. Song // J. Immunol. – 2012. – Vol.188. – P. 4506-4515.
23. Ghandour R.M. Healthy People 2010 Leading Health Indicators: How Children with Special Health Care Needs Fared. / R.M. Ghandour, H.A. Grason, A.H. Schempf [et al.] // Am. J. Public Health. – 2013. – Vol. 103(6). – P. 99-106.
24. Neumark-Sztainer D. Integrating messages from the eating disorders field into obesity prevention / D. Neumark-Sztainer // Adolesc Med State Art Rev. – 2012. – Vol. 23(3). – P. 529-543.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Бычков Н.А., Ференц И.М.

Ключевые слова: ожирение, синдром раздраженной кишки.

В последние годы особое внимание сосредоточено на изучении роли избыточной массы тела и ожирения в возникновении и развитии функциональных нарушений пищеварительного тракта, в том числе и патологии кишечника. Значительная распространенность синдрома раздраженного кишечника, а также избыточной массы тела и ожирения доказывают актуальность поисков решения этой проблемы. Цель работы – осветить актуальность проблемы сочетания синдрома раздраженной кишки и ожирения. Материалы и методы. Проанализированы литературные сообщения о ходе синдрома раздраженной кишки у больных с избыточной массой тела и ожирением. Результаты и выводы. Приведенные данные о распространенности ожирения и синдрома раздраженной кишки в мире. Рассмотрены возможные совместные звенья патогенеза такой комбинированной патологии. В частности, приведены данные о возможном участии кишечного дисбиоза в развитии синдрома раздраженной кишки у лиц с избыточной массой тела / ожирением. Рассмотрены вопросы влияния содержания водорастворимых витаминов у больных с синдромом раздраженной кишки и ожирением. Представленные данные указывают, что эффективная диагностика и лечение синдрома раздраженной кишки у больных с ожирением на сегодня не определены официальными документами. Актуальным является и вопрос предупреждения развития функциональных изменений кишки у лиц с избыточной массой тела / ожирением.

Summary

PECULIARITIES OF COURSE OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN PATIENTS WITH OBESITY AND ITS THERAPY

Bychkov M.A., Ferenz I.M.

Key words: obesity, irritable bowel syndrome

In recent years, special attention is focused on studying the role of overweight and obesity in the emergence and development of functional disorders of the digestive tract, including the pathology of the intestine. A significant prevalence of irritable bowel syndrome and overweight and obesity demonstrate the relevance of researching this problem. Purpose: to highlight the relevance of comorbidity of irritable bowel syndrome and obesity. Materials and methods. We analyzed the available literature on the clinical course of irritable bowel syndrome in patients with overweight and obesity. Results and conclusions. The data regarding the prevalence of obesity and irritable bowel syndrome throughout the world were shown. The possible common sections in pathogenesis of this comorbidity were discussed. In particular, we presented data regarding possible role of intestinal dysbiosis in the development of irritable bowel syndrome in patients with obesity. The question of the impact of water-soluble vitamins content in patients with irritable bowel syndrome and obesity was also studied. The presented data indicate that the accurate diagnosis and effective treatment of irritable bowel syndrome in patients with obesity have not been determined by official protocols yet. The question of preventing the development of functional bowel changes in obese patients is one of priorities nowadays.