

Синдром раздраженного кишечника с запором: патогенетическая коррекция натуральными энтеросорбентами

Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В статье представлены современные данные о синдроме раздраженного кишечника с запором. Описаны факторы риска, патогенез, подробно освещена роль кишечной микробиоты, дисбиоза и питания в развитии указанной патологии. Изложены основные принципы лечения с использованием отечественного энтеросорбента-пребиотика Бионорм.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, микробиота, пищевые волокна, Бионорм.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одним из наиболее распространенных функциональных расстройств всех возрастов и национальностей во всем мире, которое негативно влияет на качество жизни пациентов и представляет собой значительную социально-экономическую проблему.

Распространенность заболевания тесно связана с диагностическими критериями СРК – чем они жестче (Римский консенсус III), тем процент выявления меньше, а также с диагностическими возможностями медицинских центров, осуществляющих дифференциальный диагноз СРК.

Гетерогенность триггерных факторов риска развития заболевания, механизмов возникновения и вариабельность симптомов затрудняют поиск надежных критериев ранней диагностики СРК. Симптомы СРК отличаются устойчивостью и исчезают при наблюдении пациентов в течение года лишь у 11% больных.

Эволюция представлений о природе СРК прослеживается в следующем: Douglas A. Drossman в 1998 г. однозначно высказался, что СРК – биопсихосоциальное заболевание, в 2006 г. он же писал: «В последние годы гистологические находки показали, что различия между функциональными и органическими изменениями стали размытыми», а в 2013 г.: «СРК – совокупность симптомов с гетерогенными определяющими факторами» [13, 31].

Среди всех больных СРК около 1/3 пациентов имеют симптомы, характерные для СРК-Д, 1/3 – симптомы, характерные для СРК-С, а остальные – симптомы, характерные для СРК-М. Существующие подтипы СРК имеют клиническое значение, поскольку лечебная тактика зависит от преобладания диареи или запора. Более чем у 75% пациентов с СРК происходит изменение существующего подтипа на любой из двух других подтипов, по крайней мере один раз в течение года [3].

При любом из вариантов СРК часто встречаются сопутствующие симптомы, относящиеся к другим отделам пищеварительного тракта (ПТ): симптомы функциональной диспепсии (до 87% больных); симптомы нарушения функции желчевыводящих путей (дисфункция желчного пузыря и/или сфинктера Одди).

Общепризнанными факторами риска развития СРК являются: женский пол (особенно при СРК-С), различные экологические условия проживания населения, психологические, экологические факторы, висцеральная гиперчувстви-

тельность, нарушение кишечной моторики, дисрегуляция оси «мозг–кишечник» и дисрегуляция кишечного иммунитета, бактериальные инфекции, субклиническое минимальное воспаление слизистой оболочки кишечника, пищевая непереносимость, неадекватное питание.

СРК в большей степени развивается у лиц, перенесших хирургические операции на органах брюшной полости: в 2–3 раза чаще после проведения аппендэктомии и холецистэктомии и на 50% чаще у женщин, перенесших гистерэктомию.

D. Carter и соавторы (Израиль), оценив различные биологические и социальные факторы у 926 больных с впервые выявленным СРК, пришли к выводу, что существует:

- положительная корреляция между возникновением СРК и такими факторами, как еврейская национальность, высокий социально-экономический статус и образовательный уровень (более 11 лет учебы), нестроевой род войск при прохождении воинской службы;
- отрицательная связь с такими факторами, как афроазиатское происхождение, избыточная масса тела, ожирение, проживание в сельской местности [20].

Несмотря на большое количество исследований, проведенных в этой области, патофизиология СРК является сложной и не до конца изученной.

В последнее время накопилось много данных, свидетельствующих о роли кишечной микробиоты и дисбиоза в развитии СРК, дисфункции энтерохромозинных клеток, снижении хромогранина-а, грелина, мелатонина, серотонина (при СРК-С); дефицит витамина D, повышенная плотность РYУ-клеток (при СРК-С), изменении цитокинового дисбаланса и генетического полиморфизма генов, повышении г-глобулина в слизистой оболочке кишечника и пр. [37, 40].

Новые представления об этиологических факторах и механизмах развития СРК позволяют в настоящее время выделить несколько клинико-патогенетических вариантов (фенотипов):

- постинфекционный вариант СРК (ПИ-СРК);
- неглютеновый СРК (глютен может быть триггером развития клинических симптомов у больных с нецелиакией, в частности у пациентов с СРК – так называемая скрытая или латентная целиакия при СРК-Д);
- СРК на фоне дивертикулярной болезни;
- СРК на фоне неспецифического язвенного колита и болезни Крона в стадии ремиссии;
- СРК на фоне микроскопического колита.

Новые представления об этиопатогенезе СРК подтверждают, что симптомы СРК не могут быть объяснены единым этиологическим механизмом. Необходимо более целостный подход к пониманию этапов формирования этого функционального расстройства кишечника, что будет способствовать разработке более конкретной стратегии индивидуального лечения и клинического ведения пациентов с СРК [18, 20, 25].

В последнее время чисто функциональная природа этого расстройства была поставлена под сомнение благодаря появившимся растущим признакам органических отклонений у пациентов, которые отвечают Римским критериям СРК. Из-за этих новых парадигм, СРК больше не может классифицироваться как абсолютно функциональное расстройство, что возможно будет отражено в последующих Римских критериях [18, 41].

Психосоматическая концепция развития заболевания, включающая висцеральную гиперчувствительность, нарушение оси «мозг–кишечник», считается классической и одной из наиболее доказанных при СРК. Хронические стрессы являются триггерами возникновения и обострения заболевания. В условиях стресса повышается экспрессия нейропептидов (мотилин, vasoинтестинальный пептид, субстанция P), которая инициирует и поддерживает воспалительные изменения в слизистой оболочке кишечника.

При СРК наблюдается дисрегуляция системы ЦНС–ЭНС, которая является локальным мини-мозгом, регулирует поведение различных отделов ПТ. Эффекты, возникающие при нейротрансмиттерном взаимодействии ЦНС–ЭНС, не являются строго специфичными и оказывают разнообразное и разнонаправленное влияние на моторику, секрецию, всасывание, микроциркуляцию в кишечнике, местную иммунную защиту и пролиферацию клеток ПТ, а также на эндокринную и иммунную системы, поведенческие реакции [12, 39].

Исследования последних лет характеризуют СРК как заболевание, которое сопровождается изменениями микроэкологического статуса толстой кишки с последующим развитием клинко-морфологических декомпенсаций, развитием дисбиоза и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР).

С современных позиций нормальную микрофлору человека следует рассматривать как совокупность множества микробиоценозов (сообществ микроорганизмов, микробных кластеров или микробных плед), характеризующихся определенным видовым составом и занимающих тот или иной биотоп (место обитания) в организме.

Микрофлора ПТ выполняет ряд метаболических функций, среди которых особая роль отводится поддержанию «колониционной резистентности», обуславливающей защитную функцию нормальной кишечной микрофлоры, что обеспечивает прочный барьер слизистой оболочки за счет герметичности кишечного эпителия и наличия плотных клеточных контактов между эпителиоцитами, и предотвращает прикрепление патогенных микроорганизмов и их инвазию из просвета кишки под эпителиальный слой [8, 9, 18, 27].

Микробиота пациентов с СРК, объединенная в отдельный кластер, значительно отличается от такового у здоровых лиц [18].

При СРК происходит нарушение колониционной резистентности кишечного эпителия, что проявляется увеличением плотности сигнальных рецепторов, ответственных за взаимодействие организма с бактериальными клетками, повышением кишечной проницаемости за счет уменьшения экспрессии глутаминсинтетазы, изменением функции плотных контактов между эпителиальными клетками, снижением экспрессии фактора роста фибробластов 19 (FGF 19), активацией макрофагов, продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-10 и др.), снижением секреторного IgA и последующим развитием воспаления низкой степени активности в слизистой оболочке толстой кишки. При этом наблюдается снижение количества лактобацилл и бифидобактерий, увеличение количества факультативных бактерий за счет стрептококков и *Escherichia coli*, а также большего количества анаэробных микроорганизмов (*Clostridium*), воз-

можно микробная контаминация тонкого кишечника (СИБР) [9, 10, 13, 18, 40].

В результате нескольких последних комплексных исследований микрофлоры при СРК было установлено увеличение количества Firmicutes, в основном *Clostridium* кластера XIVa и Ruminococcaceae, сопряженное со снижением титра Bacteroidetes и *Bifidobacterium*. Проведенные исследования показали, что кишечная микробиота пациентов СРК глубоко отличается от контроля соотношением Firmicutes/Bacteroides, которое увеличилось в 2 раза. Основные тенденции заключаются в уменьшении количества лактобактерий при СРК с преобладанием диареи, увеличении количества *вейлонелл* при СРК с преобладанием запоров, и уменьшение количества бифидобактерий при любом типе СРК [24].

Изменение состава и мест обитания кишечной микрофлоры сопровождается нарушениями двигательной активности и висцеральной чувствительности кишечника, что лежит в основе формирования симптоматики кишечной диспепсии, аналогичной СРК, которая включает абдоминальные боли, нарушения стула, метеоризм и др. Нарушенная кишечная микрофлора является причиной формирования воспалительного процесса в кишке. При дисбактериозе не только изменяется общее количество микроорганизмов за счет уменьшения или увеличения количества основных групп микроорганизмов, но и меняются их свойства (усиливается инвазивность и агрессивность по отношению к слизистой оболочке), что в дальнейшем может привести к развитию воспалительного процесса.

Кишечная микробиота участвует в развитии СРК при помощи различных механизмов: изменяет барьерную функцию кишечника и мукозальную иммунную систему (у пациентов с СРК отмечают низкий уровень иммунитета, как врожденного, так и приобретенного), влияет на кишечную сенсорно-моторную функцию, изменяет ось «мозг–кишечник».

При СРК индигенная кишечная микрофлора способна вырабатывать нейротрансмиттеры, влияющие на энтеральную нервную систему (ЭНС), изменяющие секрецию, моторику кишечника и порог висцеральной чувствительности. Замедление кишечного транзита при СРК-С является predisposing фактором возникновения дисбиотических нарушений, а кишечный дисбиоз способствует поддержанию моторно-эвакуаторной дисфункции кишечника.

Длительно сохраняющийся дисбактериоз сопровождается дисбалансом энтериневой гормональной системы, уменьшением продукции гамма-аминомасляной кислоты и пр., что вместе с локальным воспалением в толстой кишке поддерживает моторные нарушения.

При СРК-С длительный стаз кишечного содержимого приводит к нарушению количественного и качественного состава кишечной микрофлоры, поэтому, для терапевтический коррекции дисбиотических нарушений назначают пребиотики (лактозу) в сочетании с пищевыми волокнами (ПВ).

Кишечная микрофлора играет важную роль в переваривании пищевых компонентов с образованием метаболитов, которые могут прямо или косвенно способствовать формированию клинических симптомов СРК.

Пища может выступать в качестве индуктора аллергических или воспалительных реакций при СРК. Постпрандиальная пищевая аллергия является частой причиной обострения симптомов СРК. У пациентов с СРК отмечается взаимосвязь между пищевым эмоциональным стрессом, вынужденным изменением пищевого поведения и выбросом стрессовых гормонов, что способствует развитию клинических симптомов пищевого СРК. Доказано, что жирная пища провоцирует усиленный выброс гормонов мотилина и хо-

лецитоккина, влияющих на симптоматику и течение СРК, а пищевые липиды являются особенно мощными стимуляторами моторных и сенсорных ответов со стороны ПТ: при поступлении липидов в 12-перстную кишку изменяется висцеросоматическая характеристика боли и повышается висцеральная чувствительность у пациентов с СРК-С и с СРК-Д. Эти пищевые эффекты связаны с вагусными и эндокринными влияниями.

Кроме того, у пациентов с СРК снижена активность фермента диаминооксидазы (ДАО), разрушающая пищевые амины и подреживающая целостность кишечного барьера. Продукты «гистаминолибераторы» (консерванты, красители, цитрусовые, бобовые, сыр, пиво и др.) у таких пациентов обуславливают повышенную чувствительность к действию биогенных аминов и гиперпродукцию гистамина [21, 24].

Таким образом, нарушение микроэкологического статуса толстой кишки является одним из важнейших звеньев развития и прогрессирования СРК, модуляция кишечной микрофлоры с помощью пребиотиков облегчает симптомы СРК.

В последние годы к патогенетическим факторам развития заболевания относят генетическую предрасположенность с низкой или высокой продукцией определенных цитокинов и нейромедиаторов ЭНС (серотонин). На сегодняшний день связаны с СРК более 60 генов-кандидатов.

Установлена роль генетического полиморфизма генов *g*-протеина, влияющего на ЦНС и местную регуляцию моторной функции кишки, а также полиморфизм генов альфа-2-адренорецепторов кишки. С/С генотип рассматривается как фактор риска для СРК. Пациенты с длинным аллелем генотипа *CEPT*-гена предрасположены к развитию СРК с запорами [35]. СРК – это сложное генетическое заболевание с генетической и экологической составляющей выраженности симптомов.

Существенную роль в нарушении моторики толстой кишки, приводящей к запору, играют метансинтезирующие микроорганизмы, в частности *Methanobrevibacter smithii* (они составляют 10% всех прокариот в кишечном микробиоме). Метан тормозит моторику кишки, и у больных с СРК-С запором часто находят избыточную продукцию метана [24].

Основные принципы лечения СРК включают эффективную диетическую коррекцию, купирование болевого синдрома с применением спазмолитиков, нормализацию моторных нарушений кишечника, снижение висцеральной гиперчувствительности (антидепрессанты и нейролептики), коррекцию дисбиотических нарушений (пребиотики).

При первой консультации с больным обсуждают индивидуальные привычки питания, которые сами по себе могут вызывать хронические симптомы СРК.

При СРК-С диетические рекомендации должны учитывать характер стула и клинические особенности заболевания. Пациентам следует утром принимать объемистый, более калорийный завтрак для выработки нормального гастроколитического рефлекса, они должны избегать чрезмерного приема пищи и торопливости в еде, отказаться от употребления большого количества сладкой пищи и искусственных подсластителей (маннитол, сорбитол), которые могут вызвать метеоризм. Больному назначают диету исключения, не содержащую кофеин, лактозу, фруктозу, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие повышенное газообразование. Диета должна быть физиологически полноценна с включением блюд и продуктов, стимулирующих опорожнение кишечника. Необходимо обогащать рацион питания пребиотическими продуктами (ПВ, олигосахаридами, инулинами).

Традиционно при запорах количество овощей и фруктов в рационе должно составлять не менее 500–700 г ежедневно.

При вздутии и боли вначале их следует принимать в вареном, тушеном и запеченном виде. По мере стихания боли индивидуально подбирается сочетание сырых и вареных, тушеных, запеченных овощей и фруктов. Поэтому все пациенты с СРК-С должны быть проинструктированы о необходимости тщательной самооценки переносимости различных форм клетчатки. Увеличивать содержание в пище растительной клетчатки следует постепенно, исходя из переносимости, чтобы избежать усугубления запора и развития каловых завалов. Пациентам с СРК-С полезно также употребление продуктов функционального питания.

Перспективным в лечении пациентов с СРК-С является использование положительных терапевтических эффектов пребиотиков, которые создают благоприятные условия для функционирования индигенной микрофлоры, стимулируют рост бифидобактерий, являющихся облигатной (основной) микрофлорой кишечника человека, вырабатывают короткоцепочечные жирные кислоты, регулирующие клеточный рост и дифференцировку колоноцитов.

Среди большого количества существующих пребиотиков широкое распространение получили ПВ [2, 12, 19, 39].

Повышенное содержание пищевых волокон способствует увеличению популяции молочнокислых микроорганизмов и продукции карбоновых кислот, обладающих слабительным действием. ПВ особенно эффективны при повышении сенсорного порога объема толстой кишки, так как увеличивают объем фекалий. Волокна перевариваются бактериями (пребиотическое действие) с образованием значительного количества метаболитов, повышающих осмотическое давление и тем самым влияющих на транспорт жидкости и двигательную активность толстой кишки.

Оптимальное содержание П в суточном рационе – 20–30 г. Предпочтение должно отдаваться растворимым ПВ, к которым относятся пектины, камеди, олигосахариды, инулин.

В настоящее время на отечественном фармацевтическом рынке имеется комбинированный препарат Бионорм (Киевский витаминный завод), применяемый для лечения пациентов с СРК-С.

Препарат выпускается в виде таблеток (1 таблетка – 0,7 г), в состав которых входят: лигнин активированный – 0,355 г, лактулоза – 0,120 г, целлюлоза микрокристаллическая – 0,209 г, вспомогательные вещества: аэросил, кальция стеарат.

Бионорм является энтеросорбентом-пребиотиком, оказывает сорбирующее, дезинтоксикационное, антиоксидантное, антибактериальное, иммуномодулирующее, антиаллергическое, комплексообразующее, гиполипидемическое, метаболитическое действие.

ПВ, входящие в состав препарата Бионорм – это продукты растительного происхождения, содержащие неферментируемые вещества полисахаридной природы (целлюлозу, лигнин). Они модулируют кишечную микробиоту, устраняют проявления дисбиоза и восстанавливают биоценоз кишечника, регулируют его моторно-эвакуаторную функцию, повышают метаболическую активность клеток кишечника, препятствуют развитию воспаления, оказывают канцеропреventивное действие на кишечник.

Лигнин активированный, входящий в состав препарата, компенсирует недостаток естественных пищевых волокон в рационе, положительно влияет на микрофлору кишечника и неспецифический иммунитет, оказывает репаративное действие на слизистую оболочку кишечника, дезинтоксикационное действие – связывает и выводит микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности, экзо- и эндогенные токсины, аллергены, ксенобиотики, тяжелые металлы, радиоактивные изотопы, аммиак, двухвалентные катионы, стимули-

рует перистальтику и полностью эвакуируется из кишечника, не травмируя слизистую оболочку ПТ.

Лигнин обладает высокой сорбционной способностью, что связано не только с развитой внутренней поверхностью, но и с наличием в его макромолекулах различных функциональных групп. Это позволяет связывать и выводить энтеральным путем газы, алкалоиды, бактериальные клетки и продукты их жизнедеятельности, экзогенные и эндогенные токсины, проникающие в ПТ, холестерин, билирубин, а также биологически активные вещества – серотонин, гистамин, продукты тучных клеток.

Лигнин восстанавливает биоценоз кишечника, улучшает липидный обмен, нормализует содержание билирубина, активность трансаминаз и амилазы, снижает концентрацию токсинов в крови, плазме и асцитической жидкости, другие биохимические показатели, нарушенные при экзо- и эндотоксемии, повышает количество лейкоцитов, концентрацию иммуноглобулина А, восстанавливает электролитный состав и кислотно-щелочное состояние, стимулирует регенерацию язв, естественным путем выводит из организма многочисленные биогенные токсины, анаболики, ксенобиотики, продукты метаболизма. По показателям сорбционной способности лигнин активнее активированного угля.

Таким образом, лигнин оказывает дезинтоксикационное, антиоксидантное, гиполипидемическое, комплексообразующее, репаративное, противоаллергическое действие.

Лактулоза, входящая в состав препарата, относится к классу олигосахаридов, ее молекула состоит из остатков галактозы и фруктозы. Данное вещество не расщепляется пищеварительными ферментами в верхних отделах ПТ и в неизменном виде достигает толстой кишки. Здесь лактулоза расщепляется ферментами кишечной микрофлоры (бифидо- и лактобактериями) до органических кислот: молочной, уксусной, масляной и пр.

Механизм действия и физиологические эффекты лактулозы в толстой кишке при СРК-С заключаются в увеличении концентрации короткоцепочечных карбоновых кислот алифатического ряда, снижающих внутрикишечный уровень рН, стимулирующих тем самым моторику кишки, улучшающих трофику кишечного эпителия. Лактулоза является единственным осмотическим слабительным с уникальными пребиотическими свойствами: повышение осмотического давления кишечного содержимого приводит к задержке жидкости, разжижению и увеличению его объема, а следовательно, и к активизации перистальтики кишки. Увеличение объема кишечного содержимого происходит и за счет ускоренного роста сахаролитической микрофлоры.

Применение лактулозы предупреждает развитие рака толстой кишки, сокращая время транзита, уменьшая продукцию канцерогенных желчных кислот и бактериальных метаболитов, она является неперевариваемым дисахаридом.

Преимущества лактулозы при запоре – более комплексное действие, поскольку она оказывает влияние на основные патофизиологические механизмы запора: увеличивает объем, размягчает кишечное содержимое, усиливает кишечную перистальтику и является цитопротектором слизистой оболочки кишечника [18, 20].

По своим свойствам лактулоза близка к ПВ, которые являются основным ингредиентом пищевых добавок, используемых при запорах.

Микрокристаллическая целлюлоза (МКЦ) относится к группе нерастворимых ПВ, ее волокна гидрофильны, продвигаясь по ПТ раздражают механорецепторы, активируют секреторную и моторную функцию тонкого и толстого кишечника.

МКЦ оказывает механическое и сорбционное воздействие на организм, преимущественно при отравлениях хи-

мическими веществами, токсинами, солями тяжелых металлов. При попадании в желудок волокна МКЦ набухают, вызывая чувство сытости и угнетение аппетита.

МКЦ – дополнительный источник ПВ, витаминов, микроэлементов, антиоксидантов, эффективное средство для снижения веса и выведения из организма токсинов и шлаков, активно стимулирует моторику кишечника, способствует усилению перистальтики кишечника и нормализации стула, очищает слизистую оболочку кишечника, что позволяет улучшить пристеночное пищеварение и восстановить оптимальный состав микрофлоры кишечника.

Преимущества препарата Бионорм:

- представляет собой оригинальную комбинацию двух ПВ (оказывает потенцирующее синергическое действие) и лактулозы, улучшает моторно-эвакуаторную функцию кишечника;
- действует комплексно, сочетая высокий сорбционный потенциал и пребиотические эффекты;
- не повреждает слизистую оболочку кишечника, что дает возможность длительного применения препарата при лечении и в целях профилактики;
- модулирует кишечную микрофлору;
- отсутствие бактериального компонента в препарате повышает безопасность его применения;
- в отличие от большинства сорбентов, препарат не оказывает отрицательного воздействия на процессы секреции и кишечную микрофлору;
- не проникает через слизистую оболочку ПТ и следовательно, не имеет системной фармакокинетики;
- не обладает токсическими, аллергическими и другими побочными и нежелательными эффектами;
- высокое качество субстанции отвечает мировым стандартам;
- имеет высокую клиническую эффективность и хорошо переносится подавляющим большинством пациентов;
- экономически доступен.

Помимо СРК-С, препарат Бионорм оказывает лечебное действие при функциональном запоре, заболеваниях ПТ, сопровождающихся выраженным констипационным синдромом, функциональной диспепсии с постпрандиальным дистресс-синдромом, пищевых токсикоинфекциях, дибактериозе кишечника, метеоризме, диарее, хроническом энтероколите и многих других заболеваниях.

Препарат назначают взрослым и детям в возрасте старше 12 лет по 2–3 таблетки 3 раза в сутки, за 1–1,5 ч до или после еды в течение 14 дней. При необходимости курс повторяют.

Клиническая эффективность препарата Бионорм была доказана в гастроэнтерологии, практике семейного врача, дерматологии, аллергологии, инфектологии.

При терапии 107 пациентов с СРК (Свиницкий С.А. и соавторы, 2013) назначение препарата Бионорм явилось эффективным дополнением к терапии больных с СРК-С и СРК-Д. Авторы наблюдали улучшение клинической симптоматики при назначении препарата уже на 2–3-й день лечения, достоверно снизилась выраженность симптомов сопутствующей функциональной диспепсии, отмечалось восстановление микробного профиля стула как при СРК-С, так и при СРК-Д, нормализация транзита по кишечнику достоверно улучшалась при СРК-С и недостоверно при СРК-Д [16].

При лечении 44 пациентов с хронической крапивницей (Дитятковская Е.М. и соавторы, 2014) назначение препарата Бионорм на фоне пробиотиков позволяет более существенно снизить уровень гистамина в плазме крови по сравнению с назначением только антигистаминных и антилейкотриеновых препаратов. Отмечали существенное улучшение кишеч-

ной микробиоты, достоверное снижение кожного зуда и сыпи у пациентов [4].

В дерматологии применение препарата Бионорм было изучено в терапии акне и розацеа у 30 пациентов (Проценко Т.В., Проценко О.А., 2014). Пациенты основной группы (n=30) получали препарат Бионорм на фоне традиционной терапии, пациенты группы сравнения (n=30) получали только традиционную терапию. Результаты лечения свидетельствуют о том, что у больных основной группы отмечено более быстрое разрешение элементов сыпи и снижение индекса общей угревой нагрузки при всех формах акне, полный регресс сыпи в конце курса лечения Бионормом – у 80% больных, в группе сравнения – лишь у 56,6% больных. Стойкая клиническая ремиссия в течение 12 мес наблюдения была у 83,3% больных основной группы, получавших Бионорм и у 60% больных группы сравнения.

ВЫВОДЫ

Следует отметить, что включение препарата Бионорм в комплексную терапию больных с розацеа, ранними и поздними акне повышает эффективность терапии, способствует более быстрому регрессу сыпи и более длительной ремиссии дерматоза [14].

Синдром раздраженного кишечника із закрепом: патогенетична корекція натуральними ентеросорбентами Т.Д. Звягинцева, А.І. Чернобай

У статті наведені сучасні дані про синдром подразненого кишечника із закрепом. Описано чинники ризику, патогенез, докладно висвітлено роль кишкової мікробиоти, дисбіозу і харчування в механізмах розвитку зазначеної патології. Описано основні принципи лікування з використанням вітчизняного ентеросорбенту – пребіотика Біонорм.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, мікробиота, харчові волокна, Біонорм.

О новых возможностях коррекции дисбиоза в практике семейного врача с применением препарата Бионорм сообщили Дуда А.К., Дубровский А.И. (2014). Авторы обосновывают необходимость применения препарата Бионорм в качестве дополнительного источника пищевых волокон с повышенной сорбционной активностью как средство, которое способствует выведению шлаков и токсинов, нормализации микрофлоры кишечника и гармонизации деятельности пищеварительного тракта при большом количестве показаний – в первую очередь дисбиозе, развившемся после применения антибактериальных препаратов [5].

Собственный опыт применения препарата у пациентов с СРК-С и сопутствующим дисбиозом кишечника подтверждает его способность модулировать микробиоту кишечника и восстанавливать нарушенную моторно-эвакуаторную функцию кишечника.

Применение препарата Бионорм при лечении больных с СРК-С является патогенетически обоснованным в виде монотерапии и эффективным дополнением к стандартному лечению, что способствует быстрой положительной динамике клинической картины, нормализации стула, устранению метеоризма, дискомфорта в животе, уменьшению проявлений астено-невротического синдрома и повышает качество жизни пациентов.

Irritable bowel syndrome with constipation: pathogenetic correction of natural enterosorbents T.D. Zvyagintseva, A.I. Chernobay

The article presents current data on irritable bowel syndrome with constipation. Described risk factors, pathogenesis a detailed explanation the role of gut microbiota, dysbiosis and nutrition in the development of mechanisms of the disease. The basic principles of treatment with the use of native enterosorbent-prebiotic Bionorm.

Key words: irritable bowel syndrome, microbiota, dietary fiber, Bionorm.

Сведенья об авторах

Звягинцева Татьяна Дмитриевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176, г. Харьков, ул. Амосова, 58; тел.: (057) 738-71-96. E-mail: gastro@med.edu.ua
Чернобай Алла Ильинична – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176, г. Харьков, ул. Амосова, 58; тел.: (057) 738-71-96. E-mail: gastro@med.edu.ua

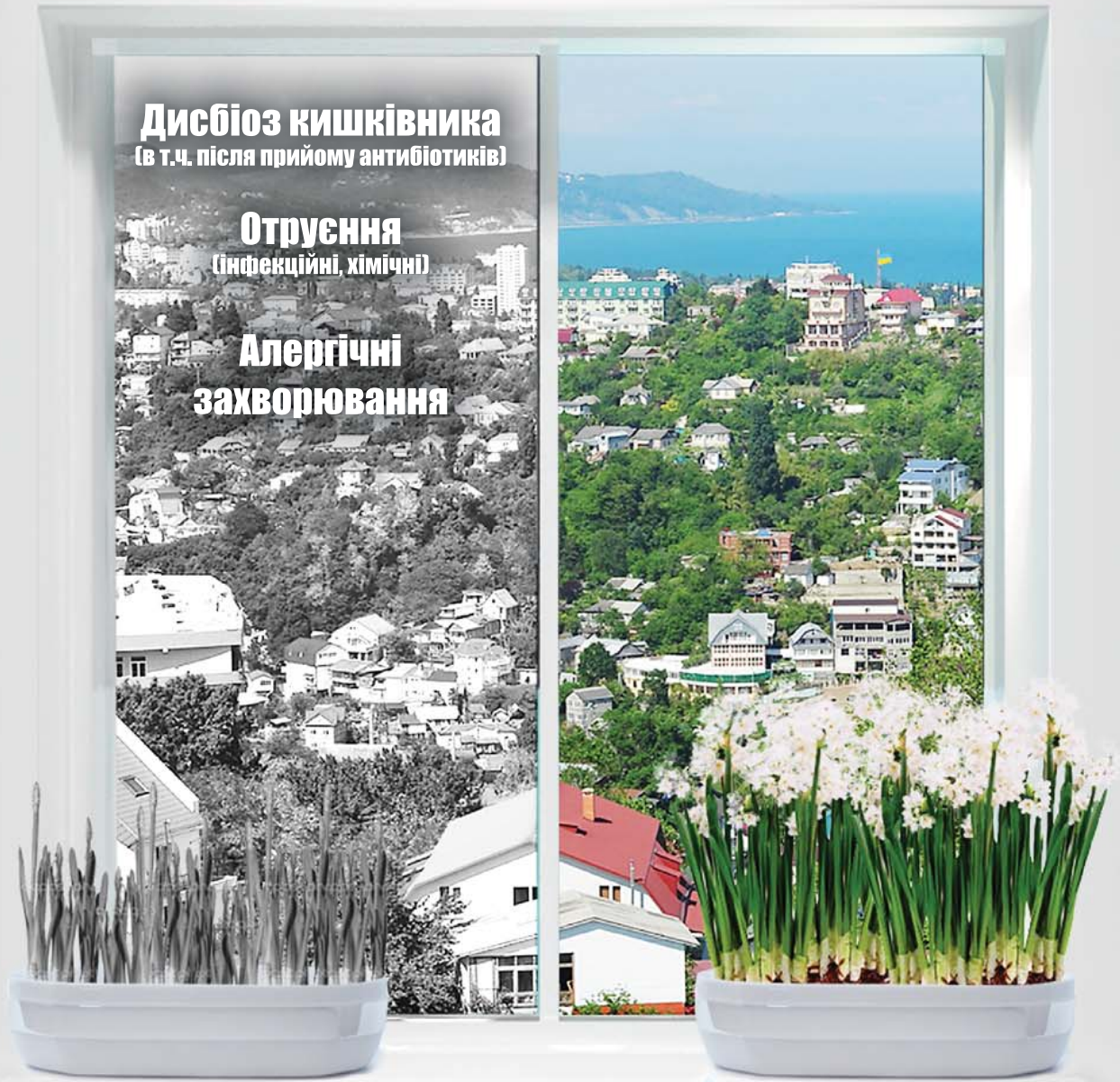
Список литературы:

1. Андреев Д.Н. Современные немедикаментозные и фармакотерапевтические подходы к лечению синдрома раздраженного кишечника / Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. – 2014. – № 2. – С. 43–46.
2. Ардаская М.Д. Клиническое применение пищевых волокон. / М.Д. Ардаская // Методическое пособие. М., 2011. – 48 с.
3. Балуюка Е.В. Новые возможности патогенетической терапии синдрома раздраженного кишечника / Е.В. Балуюка // РМЖ. – 2015. – № 21. – С. 1253–1257.
4. Дитятковская Е.М. Современные подходы к патогенетическому лечению хронической крапивницы / Е.М. Дитятковская, И.А. Родкина, Л.В. Грибанова и др. // Астма та алергія. – 2014. – № 4. – С. 36–37.
5. Дуда А.К. Новые возможности коррекции дисбиоза в практике семейного врача / А.К. Дуда, Е.И. Дубровский // Семейная медицина. – 2014. – № 1. – С. 96–100.
6. Звягинцева Т.Д. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза до лечения / Т.Д. Звягинцева, С.В. Гриднева // Здоров'я України. – 2014. – № 22 (327). – С. 12–13.
7. Звягинцева Т.Д. Функциональные заболевания органов пищеварения и их сочетание в свете современных представлений: от патогенеза до лечения / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 5. – С. 80–91.
8. Звягинцева Т.Д. Воспалительные заболевания кишечника и микробиота: возможности пробиотической терапии / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай // Здоров'я України. – 2015. – № 4 (38). – С. 36–38.
9. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника / В.Т. Ивашкин, Ю.А. Шельгин, Е.К. Баранская и др. // РЖГТК. – 2014. – № 2. – С. 92–101.
10. Маев И. В. Эволюция представлений о синдроме раздраженной кишки / И.В. Маев, Ю.А. Кучеравый, С.В. Чермушкин М.: Форте-Принт, 2013. – 28с.
11. Немцов В.И. Синдром раздраженного кишечника (СРК): новые представления об этиопатогенезе и лечении / В.И. Немцов // Лечащий врач. – 2015. – № 6. – С. 12.
12. Осадчук М.А. Синдром раздраженного кишечника с внекишечными проявлениями с позиции нейрэндокринной патологии / М.А. Осадчук, В.О. Бурдина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 2 (114). – С. 29–34.
13. Парфенов А.И. Синдром раздраженного кишечника: 20 лет следования Римским критериям / А.И. Парфенов // РМЖ. – 2011. – № 17. – С. 1107–1110.
14. Проценко Т.В. Пищевые волокна в терапии больных акне и розацеа / Т.В. Проценко, О.А. Проценко // Семейная медицина. – 2014. – № 4. – С. 112–115.
15. Сомов А.А. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной гастроэнтерологии / А.А. Сомов, Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева // Фарматека. – 2014. – № 18. – С. 7–14.
16. Свинцицкий А.С. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению / А.С. Свинцицкий, Г.А. Соловьева, Е.Л. Кваченко, С.А. Нагиева // Укр. Мед. Часопис. – 2013. – № 5 (97). – С. 67–70.
17. Ткач С.М. Модификация диеты как одна из ключевых стратегий ведения больных с синдромом раздраженной кишки / С.М. Ткач, А.К. Дорощев, А.К. Сизенко, Л.М. Купчик // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 2 (70). – С. 119–129.
18. Ткач С.М. Роль кишечной микробиоты при синдроме раздраженной кишки / С.М. Ткач, А.Э. Дорощев, А.К. Сизенко, Л.М. Купчик // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – № 2 (88). – С. 96–105.
19. Успенский Ю.П. Инфекционные агенты и синдром раздраженного кишечника / Ю.П. Успенский, С.М. Захаренко, Ю.А. Фоминых // Тер. архив. – 2011. – № 2. – С. 64–66.
20. Шентулин А.А. Обсуждение проблемы синдрома раздраженного кишечника и функциональных запоров в докладах 21-й Общественной Европейской Гастроэнтерологической Недели (Берлин, 2013) / А.А. Шентулин, М.А. Визе-Хрупунова // РЖГТК. – 2014. – № 3. – С. 104–108.
21. Шульпекова Ю.О. Значение факторов питания при синдроме раздраженного кишечника / Ю.О. Шульпекова // РЖГТК. – 2014. – № 3. – С. 104–108.
22. Яковенко Э. П. Роль моторных нарушений в механизмах формирования клинических проявлений синдрома раздраженной кишки (СРК) и СРК-подобных нарушений / Э.П. Яковенко, Н.А. Агафонова, А.В. Яковенко и др. // Вопросы терапии. Consilium Medicum. – 2011. – № 1. – С. 69–73.
23. Andromanos N.P. Chronic severe constipation: current pathophysiological aspects, new diagnostic approaches, and therapeutic options / N.P. Andromanos, S.I. Pinis, A.I. Kostakis // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2013. – Vol. 27(3). – P. 204–214.
24. Camilleri M. IBS ten years from now: A look into the crystal ball. / M. Camilleri 21. UEGW. Berlin, 2013. Oral presentation.
25. Canavan C. The epidemiology of irritable bowel syndrome / C. Canavan, J. West, T. Card // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2014. – Vol. 40 (9). – P. 1023–1034.
26. Chang J.Y. Impact of functional gastrointestinal disorders on survival in the community // J.Y. Chang, G.R.3rd Locke, M.A. McNally et al. // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105(4). – P. 822–832.
27. Cohen E. Increased risk for irritable bowel syndrome after acute diverticulitis [E. Cohen, G. Fuller, R. Bolus et al. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2013. – Vol. 11. – P. 1614–1619.
28. Drossman D.A. The functional Gastrointestinal Disorders and the Rome II Process / D.A. Drossman // Gastroenterol. – 2006. – Vol. 130 (Suppl.5). – P. 1377–1390.
29. Eiji Yamada. Association Between the Location of Diverticular Disease and the Irritable Bowel Syndrome: A Multicenter Study in Japan / Eiji Yamada, Masahiko Inamori, Eri Uchida et al. // Am. J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 109. – P. 1900–1905.
30. Farrokhyar F. Functional Gastrointestinal Disorders and Mood Disorders in Patients with Inactive Inflammatory Bowel Disease: Prevalence and Impact on Health / F. Farrokhyar, J.K. Marshall, B. Easterbrook et al. // Inflamm. Bowel Dis. – 2006. – Vol. 12 (1). – P. 38–45.
31. Gasbarrini A. The Gut Microbiota. / Antonio Gasbarrini The 4th Organ of the digestive system 2013, Roma -74p.
32. Halmos E.P. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome / E.P. Halmos, V.A. Power, S.J. Shepherd et al. // Gastroenterology. – 2014. – Vol. 146. – P. 167.
33. Halpin S.J. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis / S.J. Halpin, A.C. Ford // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107. – P. 1474–1482.
34. Lee Y.J. Irritable bowel syndrome: emerging paradigm in pathophysiology / Y.J. Lee, K.S. Park // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20(10). – P. 2456–2469.
35. Lovell R.M. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. / R.M. Lovell, A.C. Ford // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – Vol. 10 (7). – P. 712–721.
36. Magdy El-Salhy. Irritable bowel syndrome: Diagnosis and pathogenesis / Magdy El-Salhy // World J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18(37). – P. 5151–5163.
37. Min Chen. Non-pharmacological treatments for adult patients with functional constipation: a systematic review protocol / Min Chen, Hui Zheng, Juan Li, Dequan Huang, Qin Chen, Jianqiao Fang // BMJ Open. – 2014. – Vol. 4(6): e004982.
38. Ohman L. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuroimmune interactions / L. Ohman, M. Simren // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2010. – Vol. 7. – P. 163–173.
39. Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. / L. Saha // World J. Gastroenterol. – 2014 June 14. – Vol. 20(22). – P. 6759–6773.
40. Spiegel B.M. Is irritable bowel syndrome a diagnosis of exclusion: a survey of primary care providers, gastroenterologists, and IBS experts / B.M. Spiegel, M. Farid, E. Esraillan, J. Talley, L. Chang // Am. J. Gastroenterol. – 2010. Apr. Vol. 105 (4). – P. 848–858.
41. Vieira S. Diet, microbiota and autoimmune diseases / S. Vieira, O. Pagovich, M. Krieger // Lupus. – 2014. – Vol. 23 (6). – P. 518–526.

Біонорм

лігнін активований - 0,355 г, лактулоза - 0,120 г,
целюлоза мікрокристалічна - 0,209 г

КОМПЛЕКСНО підтримує
здоров'я кишечника!



Дисбіоз кишечника
(в т.ч. після прийому антибіотиків)

Отруєння
(інфекційні, хімічні)

Алергічні
захворювання

- ✓ **Сприяє нормалізації мікрофлори кишечника**
- ✓ **Сприяє виведенню токсичних речовин з організму**

Склад на 1 таблетку: лігнін активований - 0,355 г, лактулоза - 0,120 г, целюлоза мікрокристалічна - 0,209 г; допоміжні речовини: аеросил, кальцій стеарат.

Дієтична добавка до раціону харчування - додаткове джерело харчових волокон для створення оптимальних дієтологічних умов для нормалізації моторної функції шлунково-кишкового тракту, сприяє нормалізації мікрофлори кишечника, виведенню токсичних речовин з організму. Має сорбційні та пребіотичні властивості.

Вживати: діти 3-6 років — 1 таб. 3 рази на день, діти 6-12 років — 1-2 таб. 3 рази на день, дорослі та діти старше 12 років — 2-3 таб. 3 рази на день. Разову дозу необхідно приймати за 1-1,5 години до або після їжі. Курс прийому 14 днів, при необхідності - повторити.

Не є лікарським засобом. Перед вживанням проконсультуватись з лікарем. Протипоказання: підвищена особиста чутливість до компонентів продукту. Харчова (поживна) цінність 100 г: вуглеводи, г- 17,14. Енергетична цінність (калорійність) 100 г - 64,3 ккал (269 кДж).

Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи №05.03.02-04/58329 від 18.09.2014. ТУ У 15.8-3525 1822-003:2011. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ.

Текст реклами до ДД Біонорм погоджений у МОЗ України 01.04.2014 №05.01-14-58/1047/8869



«КІЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД»
Якість без компромісів!
www.vitamin.com.ua