

Діагностика синдрому надмірного бактеріального росту і лактазної недостатності у хворих із синдромом подразненого кишечника у практиці сімейного лікаря

В.В. Чернявський, М.М. Руденко, А.Є. Байло

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Мета дослідження: підвищення якості діагностики синдрому подразненого кишечника (СПК) з урахуванням стану кишкової мікробіоти і лактазної недостатності шляхом науково-практичного обґрунтування застосування водневих дихальних тестів у рутинній практиці сімейного лікаря.

Матеріали та методи. Обстежено 150 пацієнтів із СПК. У 32 хворих на СПК використано водневі тести з лактулозою і глюкозою. Тести виконували за допомогою апарата Advanced Hydrogen Breath Testing (Micro H2 Meter). З метою дослідження діагностичної цінності лактозного дихального тесту (ЛДГ) в якості методу порівняння було обрано біохімічне дослідження активності лактази в біопаті постбульбарного відділу дванадцятипалої кишки (ДПК). Було обстежено 30 осіб (15 чоловіків та 15 жінок) із синдромом подразненої кишки та анамнестично запідозреною ЛН.

Результати. СПК частіше зустрічався у жінок (67,3%), співвідношення жінок і чоловіків серед обстежених хворих становило 2:1. З різних форм СПК переважав варіант СПК-3 у 69 (46,0%) хворих, пацієнтів з СПК-Д було 32 (21,3%), а осіб із СПК-Зм було 49 (32,7%). У хворих на СПК було знайдено СНБР у 37,5% випадків. Була встановлена чутливість, специфічність глюкозного дихального тесту: чутливість становить 83,3%, специфічність – 84,9%. Була встановлена чутливість, специфічність лактозного дихального тесту: чутливість становить 85,7%, специфічність – 81,3%. Зниження активності лактази виявлено у 50% хворих на СПК.

Заключення. У хворих на синдром подразненого кишечника для діагностики синдрому надмірного бактеріального росту і лактазної недостатності доцільно використовувати водневі глюкозний та лактулозний дихальні тести, окремо чи в поєднанні, що підвищує достовірність результатів діагностики. Вони є неінвазивними, високоінформативними та корелюють з мікробіологічними методами.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, синдром надмірного бактеріального росту, лактазна недостатність, водневий дихальний тест.

На сьогодні синдром подразненого кишечника (СПК) є найбільш поширеним функціональним шлунково-кишковим розладом. СПК виявляють у 10–21% населення економічно розвинених країн (при цьому у 2 рази частіше у жінок, ніж у чоловіків), що становить від 760 млн до 1,9 млрд людей, а в структурі гастроентерологічних захворювань становить близько 40–70% усіх випадків звернень за медичною допомогою [5]. За узагальненими даними, переважна більшість пацієнтів із симптомами СПК (55%) уперше звертаються до лікарів загальної практики, ще 25% звертаються до гастроентеролога, приблизно 15% від початку звертаються до психіатра з приводу тієї чи іншої психопатології, що супроводжує СПК, і лише 5% потрапляють до лікарів інших спеціальнос-

тей – найчастіше до гінекологів, хірургів, ендокринологів, що робить цю патологію актуальною насамперед для сімейних лікарів і терапевтів [2].

Хоча дане захворювання і не пов'язане зі збільшенням смертності, воно представляє значну економічну і медико-соціальну проблему як для постраждалої людини, так і для суспільства у результаті значних фінансових витрат, збільшення періоду непрацездатності та погіршення якості життя [1, 4]. Останнє десятиріччя, за даними експертів ВООЗ і за даними зарубіжної та вітчизняної літератури, спостерігається стійка тенденція до зростання захворюваності СПК. Подібним чином складається ситуація і в Україні. Жителі нашої країни щодня зазнають впливу низки негативних факторів:

- нервово-емоційні навантаження,
- антропогенне забруднення атмосфери,
- гіподинамія,
- шумо-вібраційний фактор.

Це може призвести до зростання частоти СПК, у тому числі і за рахунок зміни кишкової мікробіоти. Як відомо, Київ увійшов до 100 найбільш забруднених міст світу. Зростання захворюваності СПК є підставою для подальшого вивчення особливостей цієї патології в умовах екологічно несприятливого регіону, поглибленню знань патогенезу і вдосконалення на цій основі діагностики і лікування СПК.

Відповідно до критеріїв IV Римського консенсусу, СПК – це функціональне захворювання кишечника, що проявляється рецидивуючим абдомінальним болем, пов'язаним з дефекацією або зміною характеру випорожнень (діарея, запор) і здуттям/метеоризмом.[3]

Етіологія і патогенез СПК залишаються до теперішнього часу остаточно не вивченими. Існують певні докази генетичної схильності до захворювання [6]. У Римських критеріях 2016 року сформульована модель патогенезу СПК як наслідок стресового впливу з порушеннями зв'язків по осі «мозок–кишечник», у тому числі на рівні імунної регуляції. Під контролем цієї різноспрямованої осі перебігають усі основні процеси, що відбуваються в кишечнику:

- моторика,
- секреція,
- всмоктування,
- мікроциркуляція,
- місцевий імунний захист,
- проліферація клітин.

Патологічна активність даної системи і порушення функціональних зв'язків між її структурами становлять патофізіологічну основу синдрому подразненого кишечника [7].

Ще однією з причин виникнення СПК може бути зміна кишкової мікробіоти, у тому числі розвиток синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР). Це – клініко-лабораторний синдром, який характеризується якісними та

Критерії діагностики синдрому подразненого кишечника (Римські критерії IV)

Рецидивуючий абдомінальний біль принаймні 1 раз на тиждень за останні 3 міс, пов'язаний з двома або більше таких ознак:

- Пов'язаний з дефекацією
- Пов'язаний зі зміною частоти стільця
- Пов'язаний зі зміною консистенції стільця

Таблиця 2

Бристольська шкала форми калу

- Тип 1. Окремі тверді грудки, подібні до горіхів (пасаж утруднений)
 - Тип 2. Ковбасоподібний, але грудкуватий
- Тип 3. Ковбасоподібний, але з тріщинами на поверхні
- Тип 4. Ковбасоподібний або змієподібний, гладкий та м'який
 - Тип 5. М'які грудки с чіткими гранями (пасаж легкий)
- Тип 6. Пухнасті грудки з рваними гранями, пористий кал, кашкоподібний
 - Тип 7. Рідкий, без твердих грудочок, повністю рідкий

Таблиця 3

Частота виявлення органічних захворювань кишечника у хворих з первинним діагнозом СПК та у загальній популяції населення [11]

Виявлена органічна патологія	Хворі на СПК	Загальна популяція
Хвороба Крона, НВК та інші запальні захворювання кишечника	0,51–0,98%	0,3–12%
Рак товстої кишки	0–0,51%	0–0,6%
Целіакія	4,67%	0,25–0,5%
Кишкова інфекція	0–1,5%	Немає даних
Дисфункція щитовидної залози	6%	5–9%
Лактазна недостатність	22–26%	25%

кількісними змінами нормальної мікрофлори кишечника людини, метаболічними та імунологічними порушеннями, що виявляється у частини хворих клінічною симптоматикою ураження кишечника і є наслідком будь-якого патологічного процесу в організмі, та розвивається за наявності захворювань органів травлення, антибактеріальної терапії, незбалансованого харчування, цитостатичної терапії. Нормальна мікрофлора шлунково-кишкового тракту складається більше ніж з 500 мікроорганізмів. Найбільша кількість мікроорганізмів міститься у товстій кишці (10^{11} – 10^{12} КУО/г фекалій).

Було доведено, що у пацієнтів із СПК виявляють очевидні зміни мікробіоти кишечника порівняно зі здоровою контрольною групою. Дослідження виявили як загальне зменшення різноманітності мікрофлори, так і зменшення її чисельності, зокрема зменшення бактерій роду *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* і зростання числа патогенних бактерій *Gammaproteobacterium* [8]. Також було виявлено, що у пацієнтів із СПК-3 (з переважанням запору) значно знижена кількість бактерій *Roseburia* (бутират-продукуючі анаеробні грампозитивні бактерії) і *Bifidobacterium*, у той час як сульфатпродукуючих бактерій було у кілька разів вище, ніж у контрольній групі. СПБ виробляють токсичні сульфідні сполуки, які відіграють роль у вісцеральній гіперчутливості і руховій функції кишечника. Це дозволило авторам зробити висновок, що дисбактеріоз може бути причиною симптоматики [9].

У Римському IV Консенсусі наводяться наступні діагностичні критерії СПК (табл. 1).

Після встановлення діагнозу СПК необхідно визначити субтип захворювання, спираючись на Бристольську шкалу форми калу (табл. 2).

Залежно від переважаючого характеру випорожнень виділяють різні форми СПК. Так, у хворих з 1–2-м типом випорожнень за Бристольською шкалою більш ніж при 25% дефе-

кацій (а з 6–7-м типом – менш ніж за 25%) встановлюють діагноз «СПК із закрепом» (СПК-3). Відповідно діагноз «СПК з діареєю» (СПК-Д) встановлюють при переважанні 6–7-го типу стільця. Якщо 1–2-й, а також 6–7-й тип стільця виявляють частіше, ніж при 25% дефекацій, мова йде про змішану форму (СПК-Зм), а якщо при менш ніж 25%, то про недиференційовану (СПК-Н) [10].

Проводячи диференціальну діагностику СПК, слід зазначити, що для СПК характерні наступні особливості:

1. СПК частіше розвивається у хворих молодого віку, має періодичний, рецидивуючий, але не постійно прогресуючий перебіг.

2. Епізоди загострень СПК стереотипні, поява нової симптоматики потребує диференціальної діагностики та контрольних досліджень.

Приступаючи до лікування СПК, необхідно бути впевненим у діагнозі. За клінічною симптоматикою СПК можуть ховатися ензимоподібні ентеропатії, запальні, онкологічні та інші серйозні захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози (табл. 3).

Згідно з цими даними, потенційною складністю у діагностиці СПК є харчова непереносимість, найбільш частим випадком якої є непереносимість лактози, пов'язана з лактазною недостатністю (ЛН). Симптоми СПК і ЛН схожі: здуття живота, біль у животі, діарея. Відсутність морфологічних змін слизової оболонки кишечника також ускладнює проведення диференціальної діагностики між ЛН і СПК. Дослідження, присвячені цьому питанню, дають суперечливі результати, частина з них підтвердили зв'язок між ЛН і СПК, але низка інших не встановили зв'язку між цими захворюваннями [12].

Діагностика ЛН тільки на підставі суб'єктивних відчуттів у пацієнтів з СПК неприпустима, оскільки будь-яка харчова провокація, у тому числі і лактозою, у складі молоковісних продуктів може викликати появу або посилення симптомати-

ки. У цьому випадку актуальним є визначення діагностичної цінності та впровадження водних дихальних тестів у практику лікарів першої ланки для оптимізації діагностики пацієнтів із синдромом подразненого кишечника на тлі синдрому надмірного бактеріального росту і лактазної недостатності.

Мета дослідження: підвищення якості діагностики синдрому подразненого кишечника з урахуванням стану кишкової мікробіоти і лактазної недостатності шляхом науково-практичного обґрунтування застосування водневих дихальних тестів у рутинній практиці сімейного лікаря.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Усього під спостереженням перебувало 150 пацієнтів із СПК. Хворі лікувалися амбулаторно або в стаціонарі на базах кафедри внутрішньої медицини № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця міста Києва, а потім спостерігалися амбулаторно. У стаціонарі хворі обстежені 2 рази: під час госпіталізації та перед випискою. Діагноз СПК базувався на підставі Римських IV критеріїв діагностики. Обстеження хворих на СПК проводилося за загальноприйнятною схемою. Ендоскопічне дослідження товстої кишки проводили дворазово і поєднували з біопсією слизової оболонки у 75 хворих. У динаміці досліджували копрограму.

Для діагностики синдрому надлишкового бактеріального росту у 32 хворих на СПК були використані водневі тести з лактулозою і глюкозою. Чіткі дані про більшу інформативність одного з наведених тестів відсутні, тому в даному дослідженні проводили обидва дихальні тести. Для діагностики лактазного дефіциту був проведений водневий дихальний тест з використанням лактози в якості субстрату. Водневий дихальний тест із субстратами виконували натщесерце, після ретельної підготовки.

Умови правильної підготовки до тесту включали:

- відсутність вживання антибактеріальних препаратів у період 4 тиж до дослідження,
- відсутність вживання послаблюючих засобів,
- не проведення ірригографії та фіброколоноскопії за 1 тиж до дослідження,
- виключення з раціону вершкового і рослинного масла, маргарину, спецій, кави, чаю, солодких газованих напоїв і мінеральної води з газом за день до дослідження,
- вечеря не пізніше ніж за 12 год до дослідження, що складається тільки з відвареного рису і курки без спецій,
- відмова від споживання води, вживання препаратів за 12 год до дослідження,
- відмова від паління, використання зубної пасти і жувальної гумки за 2 год до дослідження.

Тести виконували за допомогою апарата Advanced Hydrogen Breath Testing (Micro H₂ Meter). Методика проведення тесту полягала в тому, що пацієнт спочатку одноразово без вживання, а потім після вживання 50 г лактулози або глюкози, розведених у 200 мл теплої води, повинен був видихати повітря в спеціальний пристрій з періодичністю 30 хв протягом 3,5 год. Критерієм позитивного результату тесту слугувало підвищення рівня водню на 20 ppm і більше в повітрі, що видихається, в будь-якій з проб повітря після навантаження субстратом порівняно з вихідним.

З метою дослідження діагностичної цінності лактозного дихального тесту (ЛДГ) в якості методу порівняння було обрано біохімічне дослідження активності лактази у біопаті постбульбарного відділу дванадцятипалої кишки (ДПК). Було обстежено 30 осіб (15 чоловіків та 15 жінок) із СПК та анамнестично запідозреною ЛН. Усі обстежені відзначали в анамнезі наявність одного або кількох наступних симптомів після вживання молока: діарея або поява неоформлених випорожнень, метеоризм, важкість у животі.

Усі отримані результати були піддані статистичному обробленню.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Синдром подразненого кишечника частіше зустрічався у жінок (67,3%), співвідношення жінок і чоловіків серед цих хворих становило 2:1, що узгоджується з даними інших авторів.

З різних форм СПК переважав варіант СПК-З – 69 (46,0%) хворих, пацієнтів з СПК-Д було 32 (21,3%), осіб із СПК-Зм – 49 (32,7%).

Під час виконання водневих тестів у хворих із СПК було виявлено СНБР у 37,5% випадків, у тому числі у 3 з 13 при СПК-З (23,1%), у 6 з 10 при СПК-Д (50%), у 2 з 6 при СПК-Зм (33,4%) і в 1 з 3 СПК-Н (33,3%).

За даними літератури, глюкозний тест виявився позитивним у 4–10% здорових осіб і у 6–46% пацієнтів із СПК. Наші дані про частоту виявлення СНБР за допомогою глюкозного тесту у хворих з СПК виявилися близькі до європейських. Ми також проаналізували чутливість і специфічність Н₂-дихального тесту з використанням в якості субстрату глюкози. Чутливість цього тесту – 83,3%, специфічність – 84,9%.

Наступним дихальним тестом, що застосовувався нами, був водневий тест з лактулозою в якості субстрату. На сьогодні це найпоширеніший у клінічній практиці дихальний тест. Однак його інформативність в останні роки оцінюється неоднозначно. Висловлюється думка, що лактулозний дихальний тест більшою мірою відображає не вираженість СНБР, а швидкість кишкового транзиту. Чутливість тесту становила 72,2%, специфічність – 84,9%. Згідно з даними літератури, лактулозний тест менш чутливий – 52%, при аналогічній специфічності – 86%. За даними літератури цей тест дає більш завищені дані (56–84%) порівняно з глюकोзним. Однак за нашими даними, результати двох тестів виявилися співставні.

З метою вивчення діагностичної цінності неінвазивних методів діагностики, які планувалось використати у подальших дослідженнях, було вивчено діагностичну цінність водневого і вуглецевого дихального тесту, а також переносимості самої процедури тестування з метою обрання найбільш клінічно доцільного методу діагностики лактазної недостатності у подальшому обстеженні пацієнтів із СПК. Діагностичні властивості водневого ЛДТ виявилися наступними: нормальна активність лактази була виявлена у 15 (50%) хворих (8 чоловіків і 7 жінок). Зниження активності лактази було виявлено у 15 (50%) хворих (7 чоловіків і 8 жінок).

При співставленні з результатами біохімічного визначення активності лактази зниження показника Н₂-ЛДТ у 30 хворих виявилися дійсно позитивними у 12 (40%) осіб, дійсно негативними – у 13 (43%) хворих, хибнопозитивний результат був отриманий у 3 (10%) осіб, хибнонегативний – у 2 (7%) хворих.

На підставі наведених вище даних щодо дійсно позитивних, дійсно негативних, хибнопозитивних та хибнонегативних результатів за загально прийнятою методикою, нами була встановлена чутливість, специфічність, НПЗ та ППЗ Н₂-ЛДТ: чутливість Н₂-ЛДТ становить 85,7%, специфічність – 81,3%, ПЦП – 80,0%, ПЦН – 86,7%.

Було оцінено частоту побічних реакцій, що виникали під час та протягом 24 год після проведення Н₂-ЛДТ. Усього небажані реакції спостерігалися у 19 (19%) осіб, у 4 (4%) з них при цьому спостерігалось більше ніж одна побічна реакція. Було констатовано, що проведення Н₂-ЛДТ призвело до виникнення побічних реакцій у 6 (20%) хворих. Водночас у 6 (20%) досліджуваних спостерігалось здуття живота, у 2 (7%) осіб - абдомінальний біль, у 2 (7%) пацієнтів - діарея, у 2 (7%) осіб – нудота. Вираженість здуття живота становила 1,82 (1) бала, абдомінального болю - 1,60 (1) бала, діареї - 1,2 (1) бала, нудота - 1,5 (1) бала.

Усім пацієнтам було проведено ЛДТ за стандартною методикою, і отримані наступні дані. Нормальна активність лактази була виявлена у 14 хворих (7 чоловіків і 7 жінок),

що становило 47%. Зниження активності лактази було виявлено у 16 хворих (8 чоловіків і 8 жінок), що становило 53%. За результатами ФЕГДС з отриманням біоптату СО тонкого кишечника з наступним біохімічним визначенням в ньому активності лактази було отримано наступні дані порівняно з ЛДТ. Виявилися дійсно позитивними результати у 12 (40%) осіб, дійсно негативними – у 13 (43%) хворих, хибнопозитивний результат був отриманий у 4 (13%) осіб, хибнонегативний – в 1 (3%) хворого. На підставі отриманих даних щодо дійсно позитивних, дійсно негативних, хибнопозитивних та хибнонегативних результатів за формулами було розраховано чутливість (92,3%), специфічність (76,5%), ПЦН (92,9%) та ПЦП (75,0%) для ЛДТ.

Отже, наші дані продемонстрували досить високу діагностичну цінність ЛДТ. Співставні дані були отримані й іншими дослідниками, що є підтвердженням можливості використання ЛДТ у клінічній практиці і наукових дослідженнях [14]. Обидва тести є однаково ефективними методами неінвазивної діагностики ЛН. Проте дані щодо водневого дихально-

го тесту свідчать про те, що сам по собі він може провокувати симптоми СПК і посилює вже наявні, щоправда на короткий час, і це не має принципового клінічного значення. Тобто даний тест також є придатним для рутинного використання у разі клінічної необхідності.

ВИСНОВКИ

Серед обстежених хворих на СПК частіше зустрічається варіант із закрепом. Синдром надмірного бактеріального росту при СПК зустрічається у 37,5%. СНБР при СПК найчастіше зустрічається при варіанті з діареєю (у 60% хворих). Зниження активності лактази виявлено у 50% хворих на СПК. У групах позитивних на СНБР та ЛН частіше зустрічався метеоризм. У хворих на СПК для діагностики СНБР доцільно використовувати водневі глюкозний та лактулозний дихальні тести, окремо чи в поєднанні, що підвищує достовірність результатів діагностики СНБР. Вони є неінвазивними, високоінформативними та корелюють з мікробіологічними методами.

Диагностика синдрома избыточного бактериального роста и лактазной недостаточности у больных с синдромом раздраженного кишечника в практике семейного врача

В.В. Чернявский, Н.Н. Руденко, А.Е. Байло

Цель исследования: повышение качества диагностики синдрома раздраженного кишечника (СРК) с учетом состояния кишечной микрофлоры и лактазной недостаточности путем научно-практического обоснования применения водородных дыхательных тестов в рутинной практике семейного врача.

Материалы и методы. Обследованы 150 пациентов с СРК. У 32 больных СРК использованы водородные тесты с лактулозой и глюкозой. Тесты были выполнены с помощью аппарата Advanced Hydrogen Breath Testing (Micro H2 Meter). С целью исследования диагностической ценности лактазного дыхательного теста (ЛДТ) в качестве метода сравнения были выбраны биохимическое исследование активности лактазы в биоптате постбульбарных отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК). Были обследованы 30 человек (15 мужчин и 15 женщин) с СРК и анамнестически заподозренной ЛН.

Результаты. СРК чаще встречался у женщин (67,3%), соотношение женщин и мужчин среди этих больных составило 2:1. Из различных форм СРК преобладал вариант СРК-3 у 69 (46,0%) больных, пациентов с СРК-Д было 32 (21,3%), а пациентов с СРК-С было 49 (32,7%). У больных с СРК был найден СИБР в 37,5% случаев. Была установлена чувствительность, специфичность глюкозного дыхательного теста: чувствительность составляет 83,3%, специфичность – 84,9%. Была установлена чувствительность, специфичность лактазного дыхательного теста: чувствительность составляет 85,7%, специфичность – 81,3%. Снижение активности лактазы найдено у 50% больных СРК.

Заключение. У больных с синдромом раздраженного кишечника для диагностики синдрома избыточного бактериального роста и лактазной недостаточности целесообразно использовать водородные глюкозный и лактулозный дыхательные тесты, отдельно или в сочетании, что повышает достоверность результатов диагностики. Они неинвазивны, высокоинформативны и коррелируют с микробиологическими методами.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, синдром избыточного бактериального роста, лактазная недостаточность, водородный дыхательный тест.

Diagnosis of bacterial overgrowth syndrome and lactase deficiency in patients with irritable bowel syndrome in practice of a family doctor

V.V. Chernyavsky, M.M. Rudenko, A.E. Baylo

The objective: improving the quality of the diagnosis of irritable bowel syndrome, taking into account the state of intestinal microbiota and lactase deficiency by scientific and practical explanation of hydrogen breath tests using in the routine practice of the family doctor.

Materials and methods. 150 patients with IBS were examined. In 32 patients with IBS, hydrogen tests with lactulose and glucose were used. Tests were performed using Advanced Hydrogen Breath Testing (Micro H2 Meter). In order to investigate the diagnostic value of lactose respiratory test (LRT), a biochemical study of lactase activity in the biopsy of the postbulbar department of the duodenum was selected as a comparison method. 30 persons (15 men, 15 women) with irritable bowel syndrome and anamnestically suspected lactase deficiency (LD) were examined.

Results. The irritable bowel syndrome was more common in women (67,3%), the ratio of women and men among these patients was 2:1. From the different forms of IBS, the variant of IBS-C was prevalent in 69 (46,0%) patients, patients with IBS-D were 32 (21,3%), and persons with IBS-M were 49 (32,7%). In patients with IBS bacterial overgrowth syndrome was found in 37,5% of cases. Sensitivity, specificity of the glucose respiratory test was detected: the sensitivity was 83,3%, the specificity was 84,9%. Sensitivity, specificity of the lactose respiratory test was detected: the sensitivity is 85,7%, the specificity is 81,3%. Reduced lactase activity was found in 50% of patients with IBS.

Conclusions. In patients with irritable bowel syndrome, for the diagnosis of bacterial overgrowth syndrome and lactase deficiency, it is advisable to use hydrogen glucose and lactulose respiratory tests, alone or in combination, which increases the reliability of the results of the diagnosis. They are non-invasive, highly informative and correlate with microbiological methods.

Key words: irritable bowel syndrome, bacterial overgrowth syndrome, lactase deficiency, hydrogen breath test.

Сведения об авторах

Чернявский Владимир Владимирович – Кафедра внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01053, г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 17

Руденко Николай Николаевич – Кафедра внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01053, г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 17

Байло Алина Евгеньевна – Кафедра внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01053, г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 17; тел.: (099) 650-39-57

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nellesen D, Yee K, Chawla A, Lewis BE, Carson RT. A systematic review of the economic and humanistic burden of illness in irritable bowel syndrome and chronic constipation. // Journal of Managed Care Pharmacy. 2013 Nov-Dec; 19(9):755-64.
2. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии. – М.: Прима Принт, 2016. – С. 9–14.
3. Lacy B.E., Mearin F., Chang L. et al. Bowel disorders // Gastroenterol. – 2016. – Vol. 150. – P. 1393–1407.
4. Hillis M.T., Frkkl N.J., F'arkki I.M.A. Societal costs for irritable bowel syndrome a population based study. Scand. J. Gastroenterol. 2010, 45, 582–591.
5. Kennedy P.J., Cryan J.F., Dinan T.G., Clarke G. Irritable bowel syndrome: A microbiome-gut-brain axis disorder? World J. Gastroenterol. 2014, 20, 14105–14125.
6. Chumpitazi B.P., Shulman R.J. Underlying molecular and cellular mechanisms in childhood irritable bowel syndrome. Mol. Cell. Pediatr. 2016, 3, 11.
7. Eamonn M.M. Quigley The Gut-Brain Axis and the Microbiome: Clues to Pathophysiology and Opportunities for Novel Management Strategies in Irritable Bowel Syndrome (IBS) // Journal of Clinical Medicine 2018 Jan; 7(1): 6.
8. Saulnier D., Riehle K., Mistretta T.-A., Diaz M.-A., Mandal D., Raza S., Weidner E.M., Qin X., Coarfa C., Milosavljevic A. et al. Gastrointestinal Microbiome Signatures of Pediatric Patients with Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology 2011, 141, 1782–1791.
9. Chassard C., Dapigny M., Scott K.P., Crouzet L., Del'homme C., Marquet P., Martin J.C., Pickering G., Ardid D., Eschaler A. et al. Functional dysbiosis within the gut microbiota of patients with constipated-irritable bowel syndrome. Aliment. Pharmacol. Ther. 2012, 35, 828–838.
10. Дорофеев А.Е., Руденко М.М., Швец Н.И., Снисаревская Т.П. Лечение синдрома раздраженного кишечника. Место пробиотиков // Современная гастроэнтерология. – 2018. – № 2 (100). – С. 77–82.
11. Chachu K.A., Osterman M.T. How to Diagnose and Treat IBD Mimics in the Refractory IBD Patient Who Does Not Have IBD. // Inflammatory Bowel Diseases 2016 May; 22(5):1262-74.
12. Хавкин А.И. Лактазная недостаточность / Хавкин А.И., Жихарева Н.С. // Гастроэнтерология. – 2009. – № 1. – С. 23–27.
13. Pyleris E, Iamarellos-Bourboulis E.J., HYPERLINK «https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tzivras%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22262197» Tzivras D, HYPERLINK «https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Koussoulas%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22262197» Koussoulas V, HYPERLINK «https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Barbatzas%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22262197» Barbatzas C, HYPERLINK «https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pimentel%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22262197» Pimentel M. The prevalence of overgrowth by aerobic bacteria in the small intestine by small bowel culture: relationship with irritable bowel syndrome. // Digestive Diseases and Sciences 2012 May; 57(5):1321-9
14. Передерий В.Г., Пучков К.С., Чернявский В.В. / Визначення та порівняння діагностичної цінності 13С-лактозного дихального тесту та водневого дихального тесту з лактозою у визначенні дефіциту лактази // Науковий вісник. – 2009. – № 3. – С. 108–112.
15. Harper, Malwina M. Naghibi and Davinder Garcha Review The Role of Bacteria, Probiotics and Diet in Irritable Bowel Syndrome // HYPERLINK «https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29373532» «Foods (Basel, Switzerland)» Foods. 2018 Jan 26;7(2).

Статья поступила в редакцию 10.12.2018