

УДК 616.233 – 007.272+616.34 – 008.6

С.В. Коваленко¹, А.Є. Дорофєєв², В.М.Багрій¹**БРОНХООБСТРУКТИВНА ПАТОЛОГІЯ ТА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**¹Буковинський державний медичний університет,²Донецький національний медичний університет

Резюме. В оглядовій статті представлені сучасні погляди на проблему поєданого перебігу хронічних запальних захворювань легень, що супроводжуються бронхообструкцією та синдромом подразненого кишечника. Необхідність наукового вивчення цих питань обґрунтована високою частотою патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та бронхіальну астму (БА), що робить важчою її клінічний перебіг і

призводить до погіршення якості життя хворих. Констатація наявності патологічних змін ШКТ у хворих на ХОЗЛ та БА висуває на перший план питання їх терапевтичної корекції, які в цієї категорії осіб на сьогоднішній день не достатньо розроблені.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, синдром подразненого кишечника.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) і бронхіальна астма (БА) відносяться до захворювань бронхо-легеневої системи, загальним діагностичним критерієм яких є наявність запалення з формуванням бронхіальної обструкції. Відомо, що ХОЗЛ і БА при тривалому перебігу викликають такі зміни (ремоделювання) дихальних шляхів (ДШ), які зумовлюють порушення функціональних і морфологічних їх властивостей, у тому числі, слизової оболонки [34].

Одним із частих і вивчених варіантів функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є синдром подразненого кишечника (СПК) [13, 37, 42]. Цією патологією страждає 5-24% населення, переважно працездатного віку, що має велике соціальне значення [6, 16].

У розвитку функціональних захворювань, у тому числі і СПК, різною мірою беруть участь змінена моторика, вісцеральна гіпералгезія, розлади взаємодії в системі "головний мозок-кишка", тобто вегетативні і гормональні зрушення, генетичні фактори і фактори навколишнього середовища, постінфекційні наслідки і психосоціальні розлади [6]. Розлади моторики, чутливості та інші дизрегуляторні порушення при функціональній патології носять в основному генералізований характер, тому в цей процес залучаються різні відділи ШКТ і навіть різні системи органів [24].

СПК нерідко супроводжують симптоми з боку інших систем органів: фіброміалгія, роздратований сечовий міхур, тазовий біль у жінок, а також розлади сну, явища тривоги, депресії, агорфобія і невротичні прояви. У зв'язку з цим виник термін «функціональний соматичний синдром».

Дослідниками підкреслюється важливість змін кишкового мікробіоценозу при СПК, як етіопатогенетичного чинника, що вказує на роль індигенної мікрофлори кишечника в патогенезі синдрому.

Дані досліджень свідчать про те, що хвороби органів травлення в 70-90% поєднуються та з віком супроводжуються захворюваннями інших

органів та систем. За даними В.Т. Івашкіна, на одного хворого віком до 20 років припадає 2,8 поєднаних захворювань, у 21-40 років – 2,9; у 40-60 років – 4,5; у 61-75 років – 5,8. В основі синдрома вдається виявити спільність або близькість етіологічних або патогенетичних факторів [6]. Це створює додаткові труднощі при розробці та обґрунтуванні терапії [4, 9, 19].

Поєднання гастроентерологічних захворювань з ХОЗЛ і БА набуває останніми роками все більшого значення [14, 19]. При такому поєднанні визначаються клінічні особливості перебігу двох захворювань, що може ускладнити ситуацію, забезпечити торпідність до лікування, погіршити прогноз [19, 22, 25]. Окрім того, поєднаність патологій передбачає деякі особливості обстеження та лікування, а також реабілітації даного контингенту хворих [11, 40].

Коморбідність на сьогодні доведена для поєднань виразкової хвороби, ерозивного гастриту, гастродуоденіту та хронічних неспецифічних захворювань легень. Меншою мірою вивчене поєднання ХОЗЛ, БА та СПК. Останні дослідження свідчать, що СПК пов'язаний із бронхіальною гіперреактивністю і частіше трапляються в пацієнтів з БА [30], частіше у жінок, ніж у чоловіків [25,31].

За даними А.Є. Дорофєєва, у хворих на ХОЗЛ виявлені значні зміни рівнів коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), що може свідчити про їх вплив на перебіг, індукцію загострення і прогресування захворювання. Під впливом ХОЗЛ порушується кількісний і якісний склад мікрофлори кишечника, продукція КЖК і газів, що посилює бронхолегеневу патологію і, у свою чергу, сприяє прогресуванню мікробіотичних зрушень у кишечнику [5].

Деякі бактерії, у тому числі синьо-гнійна паличка, золотистий стафілокок, пневмокок, гемофільна паличка та мікоплазма пневмонії активують рецептори на поверхні клітинної мембра-

активуючи таким чином виробництво муцину [33, 36].

Отже, колонізація патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою ДШ може впливати на продукцію КЖК і відображати характер інфекційно-запального процесу в бронхолегеневій системі у хворих на ХОЗЛ.

Не приділяється належної уваги і значенням мікрофлори в підтримці гомеостазу поряд із гуморальними та клітинними факторами, хоча негативний вплив колонізації слизових оболонок (СО) кишечника і бронхів умовно-патогенними бактеріями і грибами на структуру, метаболічну ферментативну активність епітеліальних клітин показано цілим рядом учених [5]. Є роботи, що доводять важливу роль дисбіозу в розвитку моторної дисфункції кишечника і в патогенезі СПК [10].

Досить часто СПК розвивається у хворих, які перенесли інфекційні захворювання кишечника. Так, автори досліджували особливості патогенезу, клінічно-лабораторних критеріїв і терапії постінфекційного СПК у хворих, які перенесли гостру кишкову інфекцію. У 79,9% осіб встановлено постінфекційний СПК. У більшості з них у клінічній картині переважали проноси, виявлялися порушення складу фекальної мікрофлори, антигени збудників ГКІ в складі циркулюючих імунних комплексів сироватки крові та копрофільтрату [2, 15].

У відношенні БА і ХОЗЛ ця проблема була і залишається відкритою, незважаючи на те, що встановлення ролі патогенних і умовно-патогенних мікробів в етіології і патогенезі даних захворювань не сходять зі сторінок наукових видань вже десятки років [12, 32].

Досить часто кишечник одним із перших реагує на різноманітні захворювання внутрішніх органів. Так, описано клінічне значення функціональних та структурних змін кишечника при хронічному холециститі [7]. Встановлено, що міліарний літогенез асоційований з дисбіозом кишечника, змінами кількісної щільності ентероцитів, імуннопозитивних до мотиліну та субстанції P, запальними змінами кишечника. Після холецистектомії прогресують порушення мікроекології кишечника, виникають або поглиблюються запально-атрофічні зміни слизової оболонки, частіше формуються поліпи товстої кишки.

Нерідко у хворих на ХОЗЛ та БА трапляються порушення функціонування товстої кишки, що проявляються проносами або запорами, різної вираженості больовими синдромами, метеоризмом тощо. Цьому передують низка факторів: необгрунтований та не раціональний прийом антибактеріальних засобів при загостренні захворювань [2, 15], хронічний запальний процес при ХОЗЛ та БА, що носить системний характер та корелює з тяжкістю хвороби [1], різного роду рефлюкси, опосередковані прийомом бронхолітиків та інших препаратів для лікування, колонізація мікроорганізмами товстої кишки, алергізація організму

при атопічних варіантах БА [23, 27], стрес-індукована [20] та антибіотик-індукована діарея [2] та інше. Є роботи, що вказують на покращення перебігу СПК при прийомі антигістамінних засобів та препаратів - стабілізаторів клітинних мембран, які застосовують для лікування БА [43]. Часто необгрунтована або неадекватна антибіотикотерапія, застосування системних глюкокортикоїдів можуть призводити до розвитку ферментативного дисбалансу у хворих на ХОЗЛ внаслідок зміни якісного та кількісного складу мікрофлори, моторики товстої кишки, хімічного складу хімусу [2, 10].

Відмічається часте поєднання БА із захворюваннями ШКТ, вивчення яких виявило патологічні зміни у вигляді езофагітів, грижі стравохідного отвору діафрагми, гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), гастритів, дуоденітів, ерозивно-виразкових захворювань гастродуоденальної зони, колітів [14]. Деякі дослідники спостерігали збільшення поширеності СПК серед пацієнтів, що хворіють на БА [40].

Основними причинами змін, що виявляються в ШКТ у хворих на ХОЗЛ та БА, вважаються місцева тканинна гіпоксія, підвищення внутрішньочеревного тиску, дисбактеріоз кишечника, а також пошкодження СО шлунка лікарськими засобами. Однак ними важко пояснити всі механізми розвитку патологічних змін у СО ШКТ. Існує думка [34], що ХОЗЛ і БА є системним захворюванням, що протікає з ураженням багатьох органів, у тому числі і ШКТ. При цьому, як вірогідні, розглядаються імунні механізми його ураження. Водночас місцева імунна система ШКТ у цієї категорії хворих не вивчена.

Незаперечними фактами є: спільність імунної системи слизових ШКТ та бронхів, тісний зв'язок нейроендокринної системи ШКТ і легень, а також тісна взаємодія імунної, нервової та ендокринної систем. Доведено, що зі збільшенням вмісту сироваткового IgE у хворих на БА збільшується абсолютна кількість IgE-вмісних клітин СО товстої кишки ($p=0,82$), наростає її клітинна інфільтрація, що підтверджує спільність імунної системи слизових і передбачає її участь у розвитку запального процесу [3].

Описані ерозивні зміни СО шлунка при БА [1]. Встановлено, що у хворих на БА трапляється висока частота (32,5%) ерозивних пошкоджень гастродуоденальної зони, клінічна картина яких відрізняється малосимптомним перебігом, переважанням диспепсичного синдрому. Морфологічні дані свідчать про наявність у СО шлунка гіперергічної запальної реакції на інфекцію *Helicobacter pylori*, що є одним із факторів, що визначає високу частоту ерозивних ушкоджень пілоантральної зони при БА.

Морфометричне дослідження СО товстої кишки у хворих на БА виявило трикратне збільшення в ній, порівняно з групою контролю, абсолютної кількості загальної популяції ендокринних клітин, що пов'язано, мабуть, з дисбалансом

ендокринної системи кишечника у хворих на БА. При цьому кількість ендокринних клітин наростало з посиленням тяжкості перебігу захворювання. Електронно-мікроскопічні дослідження СС, D і N типів ендокринних клітин СО шлунка і товстої кишки виявили в них процеси дегрануляції, дистрофії та набряку. Виявлені зміни ендокринних клітин припускають безпосередню їх участь у розвитку патології ШКТ у хворих на БА [3].

Вивчаючи вплив системної запальної реакції стан абсорбційної функції тонкої кишки, авторами [1] встановлено, що у хворих на ХОЗЛ середньої і тяжкої стадії на відміну від осіб з легкою стадією зниження абсорбційної функції тонкої кишки у відношенні до жирів, білка, вуглеводів прогресує із тяжкістю захворювання, поряд із збільшенням концентрації фактору некрозу пухлин- α (α -ФНП). Встановлена пряма кореляційна залежність високого ступеня між підвищеною концентрацією α -ФНП і зниженням абсорбції 1131-альбуміну і жирних кислот, помірна зворотна кореляція зі зниженням абсорбції d-ксилози. Наявність взаємозв'язку між запальним статусом і зниженням абсорбційної функції тонкої кишки по відношенню до жирів, білків та вуглеводів у хворих на ХОЗЛ середньої та тяжкої стадії означає наявність втрат основних харчових речовин, і є, безумовно, важливо в розумінні патобіологічних процесів розвитку позалегенових (кишкових) проявів за даної патології [1, 21].

Все це обґрунтовує можливість імунних і нейроендокринних механізмів ураження шлунково-кишкового тракту у хворих на ХОЗЛ і БА.

Роль холінергічної іннервації, із залученням M-холінорецепторів ДШ, у розвитку спазму бронхів відома давно. Участь ацетилхоліну та різних M-холінорецепторів у розвитку ремоделювання ДШ є предметом обговорення [29, 35].

У цьому зв'язку цікавим є факт ролі системного запалення при ХОЗЛ та БА, а саме зростання викиду такого медіатора запалення, як серотонін та порушень холінергічної регуляції на перебіг СПК, у генезі якого на сьогодні активно розглядається роль серотонінової регуляції та холінергічних впливів [17].

Цікавим є, на нашу думку, опосередкований системним запальним процесом при ХОЗЛ та БА посилений викид біологічно-активних речовин (БАР), а саме серотоніну на функціональний стан товстої кишки при цих захворюваннях. Адже на сьогодні найбільш цікавими є дослідження, пов'язані з функціонуванням кишкової нервової системи на молекулярному рівні. Краще розуміння ролі серотоніну та серотонінових рецепторів у моториці кишечника призвело до розвитку нових препаратів, які вивчені цілою низкою рандомізованих досліджень [17].

Відомо, що у хворих на бронхообструктивну патологію розвиваються психосоматичні розлади, спричинені страхом розвитку ядухи та задишки, які з часом трансформуються в соматичні депресивні розлади [8]. На сьогодні, за даними

літератури, беззаперечним є факт взаємозумовленості та взаємообтяження психосоматичного стану та функціонального стану внутрішніх органів. Наприклад, докладно розглядається взаємозв'язок між депресивним синдромом і розвитком гастроентерологічних захворювань і синдромом психосоматичної природи, таких, як виразкова хвороба, синдроми функціональної диспепсії і подразненого кишечника, хронічний холецистит і синдром хронічної дуоденальної непрохідності [8, 16, 20].

Між ХОЗЛ, БА і СПК існують складні взаємозв'язки. Для СПК із запорами, як і для ХОЗЛ БА характерна ендогенна інтоксикація. Гіпоксія кишечника робить тяжчим природний плин СПК. Натужування при запорах і використання проносних препаратів подразливої дії може сприяти підвищенню тиску в малому колі кровообігу. Обмеження рухового режиму хворими на ХОЗЛ, БА, прийом препаратів впливають на моторну функцію кишечника (холінолітики та β_2 -агоністи), обмеження споживання рідини (при недостатності правого шлуночка) можуть несприятливо впливати на самопочуття хворих на СПК. Для хворих на ХОЗЛ, БА і СПК характерна виражена психоемоційна лабільність, підвищена тривожність і депресія, які не сприяють успішному лікуванню цих захворювань. Хронічний біль при СПК має також дезадаптивне значення для організму. Необґрунтований та нерациональний прийом антибактеріальних засобів [2, 15], хронічний запальний процес при ХОЗЛ та БА, що носить системний характер та корелює з тяжкістю хвороби [1, 18, 21, 26], різного роду рефлюкси, опосередковані прийомом бронхолітиків та інших препаратів для лікування, колонізація мікроорганізмами товстої кишки, алергізація організму при атопічних варіантах БА [10, 23, 27], стрес-індукована [8, 20], антибіотик-індукована діарея [2, 15] та інше посилюють тяжкість функційних розладів кишечника. Є роботи, що вказують на покращення перебігу СПК при прийомі антигістамінних засобів та препаратів стабілізаторів клітинних мембран, які застосовують для лікування БА [43], застосування пероральних глюкокортикостероїдів має захисний ефект відносно розвитку СПК у осіб на БА [38]. Враховуючи побічні ефекти препаратів базисної терапії ХОЗЛ та БА (β_2 -агоністи та M-холінолітики) на тонус кишечника, необхідна подальша розробка диференційованої терапії бронхообструктивного синдрому при СПК. Тому поєднання ХОЗЛ, БА і СПК представляє певні труднощі при виборі тактики лікування.

Описано й детально вивчені різні варіанти виникнення та перебігу місцевих клітинних реакцій у власній пластинці СО респіраторного тракту і шлунка та метаплазії СО бронхіального дерева [35].

Недостньо вивченим є вплив системного запалення при ХОЗЛ та БА на зміни слизових бар'єрів організму, що першими включаються у

процеси, викликані персистувальним запаленням. До них належать СО бронхів та кишечника. Стійкість СО до мікробного зараження є «першим елементом імунітету» і забезпечується, зокрема, механізмом колонізаційної резистентності, що перешкоджає закріпленню бактерій та інших збудників на їх поверхні. Є дані, що ремоделювання, яке формує необоротну обструкцію, також викликає певні зміни в секреторній системі бронхів як якісного, так і кількісного порядку. Показано, що рівень сіалових кислот і муцину в бронхіальному секреті відображає вираженість процесів ремоделювання у хворих на БА [18, 21].

Практично не вивченими є зміни СО бронхів та кишечника внаслідок тривалого персистувального запалення бронхо-легеневої системи.

СО ШКТ є частиною імунного захисту організму та має значну кількість слизових клітин, що виробляють муцин, та келихоподібних клітин. В'язкий слизовий гель, головною складовою частиною якого є муцини, покриває більшість епітеліальних поверхонь і служить селективним захисним бар'єром між плазматичною мембраною і оточенням клітини.

Вивчення цих сполук цікаво як з точки зору дослідження міжклітинних взаємодій, канцерогенезу та метаболізму слизових оболонок.

Участь муциноподібних глікопротеїнів у процесах міжклітинного впізнання і адгезії дуже різноманітне. Трансмембранний глікопротеїн муцинового типу ймовірно служить своєрідною "сполучною ланкою" для компонентів субендотеліального позаклітинного матриксу і цитоскелета тромбоцитів при адгезивних взаємодіях [41].

Муцини складаються з двох основних видів: вільний – секретований та мембранозв'язаний муцин. Останній діє як рецептор на поверхні клітинних мембран для нагогенів та активує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи. У ДШ переважають мембранозв'язані форми MUC1 та MUC4, наявні на поверхні епітеліальних клітин; MUC5AC, MUC5B та MUC2 є переважно секреторними муцинами, що сприяють утворенню гелевого компоненту слизу. Хоча роль MUC1 та MUC4 в ДШ невідома, вони можуть функціонувати як рецептори або рецепторні ліганди та активувати внутрішньоклітинні сигнальні каскади, що впливають на функції епітеліальних клітин [45]. Декілька запальних медіаторів посилюють експресію генів муцинів MUC5AC та MUC2. Окрім того, гіперекспресія MUC5AC, MUC5B та MUC2 корелює з секреторною гіперплазією та метаболізацією в людських та мишачих ДШ [44].

На сьогодні відомо, що запальні медіатори імунної відповіді активують генну регуляцію муцину і ремоделювання ДШ, у тому числі клітинну гіперплазію. Вивчення функціональної ролі муцинів на молекулярному рівні має важливе значення для подальших досліджень, що вплинуть на запобігання прогресуванню та лікуванню таких захворювань, як ХОЗЛ та БА [18, 39].

Окрім того, муцини є частиною динамічної, інтерактивної захисної системи на поверхні СО ШКТ [28].

Висновок

1. Хронічне обструктивне захворювання легень та бронхіальна астма є системним захворюванням, що протікають з ураженням багатьох органів, у тому числі і шлунково-кишкового тракту. Незаперечними фактами на сьогодні є: спільність імунної системи слизових, тісний зв'язок нейроендокринної системи шлунково-кишкового тракту і легень, а також тісна взаємодія імунної, нервової та ендокринної систем. Все це обґрунтовує можливість імунних і нейроендокринних механізмів ураження шлунково-кишкового тракту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та бронхіальну астму.

2. Необхідність наукового вивчення цих питань обґрунтована високою частотою патології шлунково-кишкового тракту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та бронхіальну астму, яка робить важкою її клінічний перебіг і призводить до погіршення якості життя цих хворих. Констатація наявності патологічних змін шлунково-кишкового тракту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та бронхіальну астму висуває на перший план питання їх терапевтичної корекції, які в цієї категорії осіб на сьогоднішній день недостатньо розроблені.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи спільні ознаки слизових бар'єрів бронхів та кишечника, цікавим, на нашу думку, є встановити вплив персистувального запалення при ХОЗЛ, БА та СПК на зміни СО бронхів та кишечника шляхом імуногістохімічної оцінки клітинного запального інфільтрату, вмісту муцинів та закономірності перебудови епітелію СО бронхів та кишечника з наступним ремоделюванням бронхіального дерева з метою покращення лікування та запобігання прогресуванню бронхіальної обструкції.

Література

1. Активность системной воспалительной реакции у больных хронической обструктивной болезнью легких во взаимосвязи с абсорбционной функцией тонкой кишки / Э.И. Белобородова [и др.] // Терапевт. арх. – 2009. – № 3. – С. 19-23.
2. Анастасий И.А. Антибиотикассоциированная диарея: проблемы диагностики / И.А. Анастасий, Д.Н. Дудар // Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2011. – № 2 (41). – С. 56-58.
3. Білоглазов В.О. Інтегральні механізми формування імуногемокоагуляційного дисбалансу у хворих на бронхіальну астму та хронічний обструктивний бронхіт: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра мед. наук: 14.01.29 / Білоглазов Володимир Олексійович. – К., 2001. – 30 с.
4. Гембицкий Е.М. Заболевания пищеварительной системы у больных бронхиальной аст-

- мой / Е.М. Гембицкий, С.М. Кириллов, А.В. Ломоносов // Клини. мед. – 2000. – № 3. – С. 54-57.
5. Дорофеев А.Э. Значение короткоцепочечных жирных кислот в патогенезе ХОБЛ и возможные методы коррекции / А.Э. Дорофеев, О.А. Рассохина // Здоров'я України. – 2009. – № 13-14. – С. 76-77.
6. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова, С.Л. Белхушет // Клини. перспек. гастроэнтерол. – 2003. – № 6. – С. 2-9.
7. Козлова И. В. Клиническое значение функциональных и структурных изменений кишечника при хроническом холецистите / И.В. Козлова, С.В. Волков // Клини. мед. – 2007. – № 10. – С. 52-56.
8. Константинович Т.В. Соматопсихічна дисфункція у хворих на бронхіальну астму та її вплив на клініко-функціональний перебіг захворювання / Т.В. Константинович // Астма та алергія. – 2007. – № 1-2. – С. 106-107.
9. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // Клини. мед. – 2000. – № 1. – С. 56-58.
10. Лобзин Ю.В. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): Руководство для врачей / Ю.В. Лобзин, Е.Р. Корвякова, С.М. Захарченко. – СПб.: ООО Изд-во «Фолиант», 2003. – 256 с.
11. Маев И.В. Состояние органов пищеварения при хроническом бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе легких / И.В. Маев, Л.П. Воробьева, Г.А. Бугарова // Пульмонология. – 2002. – № 4. – С. 85-91.
12. Мостовой Ю.М. Антибиотикотерапия при бронхиальной астме / Ю.М. Мостовой // Укр. пульмонолог. ж. – 2000. – № 2. – С. 37-40.
13. Осадчук А.М. Синдром раздраженного кишечника / А.М. Осадчук, М.А. Осадчук, И.М. Кветной // Клини. мед. – 2007. – № 3. – С. 46-51.
14. Патология пищеварительной системы при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких (общность и отличия) / под ред. М.М. Кириллова, С.М. Кириллова. – М.: Саратов, 2007. – 182 с.
15. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника / А.И. Парфенов [и др.] // Терапевт. архив. – 2009. – № 2. – С. 39-45.
16. Симаненков В.И. Психосоматические аспекты депрессии в общетерапевтической практике / В.И. Симаненков // Клини. питание. – 2005. – № 4. – С. 27-30.
17. Синдром раздраженного кишечника – современные аспекты диагностики и лечения: Учебное пособие / [Т.Д. Звягинцева и др.] – М.: [б.и.], 2007. – 59 с.
18. Фисенко В. Ремоделирование при бронхиальной астме / В. Фисенко, Н. Чичкова // Врач. – 2006. – № 12. – С. 14-20.
19. Христич Т. Н. К вопросу о патогенезе сочетанных заболеваний органов пищеварения и бронхолегочной системы / Т.Н. Христич // Укр. терапевт. ж. – 2006. – № 2. – С. 88-91.
20. Циммерман Я.С. Депрессивный синдром гастроэнтерологии- диагностика и лечение / Я.С. Циммерман, И.Я. Циммерман // Клини. мед. – 2007. – № 5. – С. 15-24.
21. Шапорова Н.Л. Бронхиальная астма тяжелого течения: особенности патогенеза и течения / Н.Л. Шапорова, М.А. Петрова, В.И. Тарифимов // Клини. мед. – 2003. – № 6. – С. 108-113.
22. Эрозивные поражения гастродуоденальной зоны при бронхиальной астме / Г.М. Чирнявская [и др.] // Клини. мед. – 2007. – № 11. – С. 23-31.
23. Activation of human enteric neurons by supernatants of colonic biopsy specimens from patients with irritable bowel syndrome / S. Buehner [et al.] // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 137 (4). – P. 1425-1434.
24. AGA technical review on irritable bowel syndrome / D.A. Drossman [et al.] // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 123. – P. 2108-2131.
25. Association and symptom characteristics of irritable bowel syndrome among bronchial asthma patients in Kuwait / R. Panicker [et al.] // Ann Thorac Med. – 2010. – Vol. 5 (1). – P. 37-42.
26. Atkinson J. Matrix metalloproteinase-9 in lung remodeling / J. Atkinson, R.M. Senior // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 2003. – Vol. 28. – P. 12-24.
27. Atopic irritable bowel syndrome - a novel subgroup of irritable bowel syndrome with allergic manifestations / M.C. Tobin [et al.] // Ann Allergy Asthma Immunol. – 2008. – Vol. 100. – P. 49-53.
28. Bafna S. Membrane-bound mucins: the mechanistic basis for alterations in the growth and survival of cancer cells / S. Bafna, S. Kaur, S.K. Batra // Oncogene. – 2010. – Vol. 20. – P. 2893-2904.
29. Barnes P.J. The role of anticholinergics in chronic obstructive pulmonary disease / P.J. Barnes // Am. J. Med. – 2004. – Vol. 20, Suppl. 17. – P. 24S-32S.
30. Ekici A. Irritable bowel syndrome in young and elderly patients with stable asthma / A. Ekici, S. Guliter // Dig Liver Dis. – 2005. – Vol. 37 (10). – P. 773-788.
31. Epidemiology of irritable bowel syndrome in Croatia / Baretic M. [et al.] // Coll. Antropoi. – 2002. – Vol. 26. – P. 85-91.
32. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections / M. Woodhead [et al.] // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26. – P. 1138-1180.
33. IL-13 and epidermal growth factor receptor have critical but distinct role in epithelial cell mucin production / G. Zhen [et al.] // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 2007. – Vol. 36. – P. 244-253.
34. Jeffery P. K. Remodeling and inflammation of bronchi in asthma and chronic obstructive pulmonary disease / P.K. Jeffery // Proc. Am. Thorac. Soc. – 2004. – Vol. 1. – P. 176-183.

35. Kalluri R. Epithelial-mesenchymal transition and its implications for fibrosis / R. Kalluri, E.G. Neilson // *J. Clin. Invest.* – 2003. – Vol. 112. – P. 1776-1782.
36. Kraft M. Micoplasma pneumoniae induces airway epithelial cell expression of MUC5AC in asthma / M. Kraft [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 31. – P. 43-46.
37. Ringer Y. Irritable bowel syndrome / Y. Ringer, A.D. Sperber, D.A. Drossman // *Annu Rev Med.* – 2001. – Vol. 52. – P. 319-338.
38. Risk of irritable bowel syndrome among asthma patients / C. Huerta [et al.] // *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* – 2002. – Vol. 11 (1). – P. 31-35.
39. Rose M.C. Respiratory tract mucin genes and mucin glycoproteins in health and disease / M.C. Rose, J.A. Voynow // *Physiol Rev.* – 2006. – Vol. 86. – P. 245-278.
40. Roussos A. Increased prevalence of irritable bowel syndrome in patients with bronchial asthma / A.P. Roussos, D.P. Koursarakos // *Respir Med.* – 2003. – Vol. 97 (1). – P. 75-79.
41. Singh P.K. Cell surface-associated mucins in signal transduction / P.K. Singh, M.A. Hollingsworth // *Trends Cell Biol* 2006. – Vol. 16. – P. 467-476.
42. Sperber A.D. The pathophysiology of irritable bowel syndrome-an update / A.D. Sperber // *Isr Med Assoc J.* – 2003. – Vol. 3. – P. 181-183.
43. The mast cell stabiliser ketotifen decreases visceral hypersensitivity and improves intestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome/ Klooker T.K. [et al.] // *Gastroenterology and Hepatology.* – 2010. – Vol. 17. - P. 2967-2977.
44. Thornton D. J. Structure and function of the polymeric mucins in airways mucus / D.J. Thornton, K. Rousseau, M.A. McGuckin // *Annu. Rev. Physiol.* – 2008. – Vol. 70. – P. 459-486.
45. Voynow J.A. Mucins, mucus and sputum / J.A. Voynow, B.K. Rubin // *Chest.* – 2009. – Vol. 135. – P. 505-512.

БРОНХООБСТРУКТИВНАЯ ПАТОЛОГИЯ И СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

С.В. Коваленко¹, А.Э. Дорофеев², В.М. Багрий¹

Резюме. В статье приведен обзор литературы по вопросам сочетанного течения хронических воспалительных заболеваний легких, сопровождающихся бронхообструкцией и синдромом раздраженного кишечника. Необходимость научного изучения этих вопросов обоснована высокой частотой патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и бронхиальной астмой (БА), что утяжеляет ее клиническое течение и приводит к ухудшению качества жизни пациентов. Констатация наявности патологических изменений ЖКТ у больных ХОЗЛ и БА выдвигает на первый план вопросы их терапевтической коррекции, которая у данной категории больных на сегодня разработана недостаточно.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, синдром раздраженного кишечника.

BRONCHOOBSTRUCTIVE PATHOLOGY AND THE IRRITABLE BOWEL SYNDROME (BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)

S.V. Kovalenko, A.Ye. Dorofiev, V.M. Bagrii

Abstract. The paper deals with a bibliographical review connected with the questions of a combined course of chronic inflammatory diseases of the lungs that are accompanied with bronchoobstruction and the syndrome of irritable bowel. A need of a scientific study of these questions is substantiated by a high incidence of the pathology of the gastrointestinal tract (GIT) in patients with chronic obstructive disease of the lungs (CODL) and bronchial asthma (BA) that aggravates its clinical course and results in a deterioration of the quality of patients' life. A verification of the presence of GIT pathology in patients with CODL and BA puts in the forefront the questions of their therapeutic correction which are not sufficiently elaborated in this cohort of patients.

Key words: chronic obstructive lung disease, bronchial asthma, irritable bowel syndrome.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

National Medical University (Donets'k)

Рецензент – д.мед.н. Л.Д. Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 4 (60). – P. 106-111

Надійшла до редакції 26.08.2011 року