

УДК 616.36-002-003.826-06:616.379-008.64:616.345

О.С. Хухліна,

Н.В. Віщак

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2

Ключові слова: синдром подразненої кишки, цукровий діабет типу 2, неалкогольний стеатогепатит.

Резюме. У статті наведені дані щодо функціонального стану товстої кишки за коморбідного перебігу неалкогольного стеатогепатиту та цукрового діабету типу 2. У 100 обстежених хворих досліджувалися частота виникнення та особливості клінічного перебігу функціональних розладів кишечника. Встановлено, що на тлі цукрового діабету типу 2 та неалкогольного стеатогепатиту найчастіше розвивається синдром подразненої кишки, частота виникнення та ступінь тяжкості якого зростає із збільшенням тривалості цукрового діабету типу 2. Також серед обстежених хворих мали місце симптоми діабетичної ентеропатії та синдром кишкової псевдообструкції.

Вступ

Істотним гастроентерологічним ускладненням перебігу цукрового діабету (ЦД) типу 2 є діабетична гастропатія, найбільш маніфестним проявом якої є гастропарез і діабетична ентеропатія [4, 5, 6, 11]. Деякі автори об'єднують терміном "діабетична ентеропатія" ураження лише тонкої кишки, інші - упродовж усієї кишки [4, 8, 9, 11, 12]. Можна виявити і комплексний підхід, який розглядає гастропарез як невід'ємний елемент картини діабетичної ентеропатії [8, 11, 17]. Останнє слід визнати вартим уваги, оскільки автономна нейропатія навіть на субклінічному рівні не може проявлятися ізольованим ураженням якогось одного відділу, і при гастропарезі спостерігається уповільнена моторика початкових відділів тонкої кишки [6, 8, 17, 18]. Діарея, що розглядається як прояв діабетичної ентеропатії, діагностується з частотою до 20%, переважно у хворих на ЦД типу 1, при середній тривалості хвороби - 8 років, частіше трапляється у чоловіків [2, 6, 8]. В основі патогенезу лежать автономна нейропатія і зміни профілю гастроінтестинальних гормонів, що призводять до порушення кишкової перистальтики і секреції. Зокрема, відзначено пригнічення адренергічних впливів, що супроводжується гіперсекрецією і зменшенням абсорбції води (секреторний компонент діареї) [2, 6, 8]. Важливу роль відіграє неузгодженість моторики жовчовивідних шляхів і кишечника [8, 11]. Останніми роками встановлено, що досягнення контролю рівня глікемії залежить від залучення в процес кишечника, який, за сучасними даними, бере участь у пептидно-гормональній регуляції рівнів інсуліну. У фізіологічному регулюванні рівня глікемії беруть участь інкретини - гастроінтестинальні гормональні фактори, які пов'язані з фізіологічним

виробленням інсуліну [9, 11, 12].

Відносно типу порушення перистальтики і часу кишкового транзиту при діабетичній ентеропатії в попередні роки отримано суперечливі дані [6, 8, 11, 17, 18]. У роботах останніх років більшого значення надають пригніченню моторики зі схильністю до розвитку хронічної кишкової псевдообструкції [5, 18]. Епізоди гострої псевдообструкції кишки можуть розвиватися при вживанні ліків, що пригнічують перистальтику, при електrolітних розладах [6, 17]. В умовах сповільненої перистальтики і порушеного кліренсу тонкої кишки, а також несвоєчасного надходження жовчі, створюються сприятливі умови для надлишкового розмноження кишкової мікрофлори - виникає підґрунтя для розвитку синдрому надмірного бактеріального росту (СНБР) [6, 10]. Надмірний бактеріальний ріст у тонкій кишці сприяє ушкодженню щіткової облямівки ентероцитів, розвитку дисахаридазної і дипептидазної недостатності, декон'югації жовчних кислот. Ці зміни можуть призводити до розвитку осмотичної діареї та стеатореї [6, 8, 10]. Таким чином, безпосередніми причинами діареї / стеатореї при діабетичній ентеропатії є пригнічення симпатичної іннервації, зниження перистальтики, вторинний синдром СНБР у тонкій кишці, панкреатична недостатність, мальабсорбція жовчних кислот, які переважно розвиваються при декомпенсованому ЦД із тривалістю захворювання понад 5 років [6, 8, 10]. Водночас, функціональний стан кишки у хворих на компенсований та субкомпенсований ЦД типу 2 із тривалістю захворювання до 5 років на сьогодні не вивчений. Є поодинокі повідомлення, які вказують на вищу, ніж у популяції, частоту розвитку синдрому подразненої кишки (СПК) у хворих на тлі синдрому інсулінорезистентності,

ожиріння, за наявності СНБР у цих хворих [2, 3, 4, 6]. Інші автори наполягають на тому, що зміни перистальтики у хворих на ЦД не можуть мати лише функціональну природу і супроводжуються дисбіотичними, запальними змінами, синдромом мальдигестії, мальабсорбції, а згодом приєднується нейропатія ШКТ [6, 10, 18]. Водночас, СПК є поширеним захворюванням, оскільки виникає у понад 60 % населення, причому 2/3 пацієнтів не звертаються за медичною допомогою [1, 2, 3, 13, 15]. У повсякденній практиці терапевта хворі на СПК становлять від 25 до 35%. У більшості країн світу він діагностується в середньому у 20% випадків [7, 14, 16]. У розвинених країнах Європи, Америки, а також в Японії частота звернення до лікаря з приводу СПК висока, поширеність захворювання становить 30-50 % [13, 14, 15, 16]. Однак дані дослідження не стосувалися категорії хворих на ЦД типу 2 із змінами функціонального стану печінки.

Гепатологічним проявом ЦД обох типів є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка проходить у переважній більшості у вигляді стеатозу печінки (60-70%), неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) (20-30%), який частіше виникає за умов ЦД типу 2 (у 34-88% пацієнтів) [10]. Розвиток НАЖХП у хворих на ЦД типу 2 зумовлений гіперглікемією, гіперліпідемією, гепатотоксичністю оральних гіпоглікемізуювальних засобів, активацією оксидативного стресу, а також є наслідком прогресуючого синдрому ендогенної інтоксикації, у т.ч. зумовленого СНБР [10]. Водночас, дослідження функціонального стану кишки у хворих з коморбідним перебігом НАСГ і ЦД типу 2 із різною тривалістю захворювання не проводились, що зумовлює актуальність проблеми.

Мета дослідження

Вивчити частоту виникнення та клінічні особливості перебігу функціональних розладів кишки у хворих з коморбідним перебігом неалкогольного стеатогепатиту і цукрового діабету типу 2.

Матеріал і методи

Обстежено 100 хворих на ЦД типу 2 із супровідним НАСГ, віком від 45-ти до 65-ти років. Групу контролю (КГ) склали 40 осіб відповідного віку, у яких на момент обстеження не було будь-яких гострих захворювань, а також хронічних органічних захворювань шлунково-кишкового тракту, печінки та ендокринних захворювань. У 100 % хворих перебіг ЦД субкомпенсований, середньої важкості. Функціональний стан кишки аналізували залежно від тривалості ЦД. Перша група хворих

(48) страждала на ЦД типу 2 від 2-х до 5-ти років, друга група (52) - від 6-ти до 10-ти років. Діагноз ЦД типу 2 встановлювали на підставі Наказу МОЗ України за №1118 від 21.12.2012 (Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Цукровий діабет 2-го типу"). Діагноз неалкогольного стеатогепатиту встановлювали на підставі Наказу МОЗ України за №826 від 6.11.2014 (Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Неалкогольний стеатогепатит").

Діагноз "синдром подразненої кишки" встановлювали відповідно до діючого стандартного протоколу Наказ № 271 МОЗ України від 13.06.2005, відповідно до Римських критеріїв III (2006) [1] і рекомендацій Всесвітньої Гастроентерологічної Організації (WGO, 2009) [1, 2]. Згідно з Римськими критеріями III, діагноз СПК можна запідозрити за наявності у хворого рецидивуючого болю або дискомфорту в животі, які спостерігаються щонайменше 3 дні протягом місяця впродовж останніх 3-х місяців, причому абдомінальний дискомфорт або біль поєднується з двома з трьох симптомів: 1) полегшення після дефекації; 2) зміна частоти дефекації; 3) зміна консистенції випорожнення. Критерії повинні бути наявні протягом останніх 3-х місяців та з'явитися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу. Додаткові діагностичні критерії СПК (Римські критерії III, 2006) включають: порушення частоти випорожнень (< 3 випорожнень на тиждень або > 3 випорожнень на день); неправильна форма випорожнень (тверді, рідкі); натужування при дефекації; імперативні позиви або відчуття неповного випорожнення, виділення слизу з фекаліями та здуття живота. Біль при СПК є завжди, але має певні особливості: зменшується після дефекації, не виникає вночі, посилюється після прийому їжі, при неспокої, емоційному збудженні, під час менструації, зникає під час відпустки, відпочинку, локалізується в правій, лівій здухвинних ділянках. Частими є також позакишкові клінічні симптоми при СПК: головний біль (за типом мігрені), відчуття "клубка" при ковтанні, неможливість спати на лівому боці, порушення формули сну, стан стомленості, лабільність настрою, загальне внутрішнє занепокоєння, порушення стану, не пов'язане з якістю їжі, розлади сечовипускання, канцерофобія [1, 2, 3]. Критеріями виключення була наявність у хворих так званих тривожних симптомів: домішку крові в калі, лихоманки, анемії, лейкоцитозу, збільшення ШОЕ, паразитарних інвазій, НВК, хвороби Крона, хвороби Уїпла, целіакії, онкологічних захво-

рювань, хронічного панкреатиту із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози тощо, виявлення яких суперечить діагнозу СПК. Поділ СПК на субтипи ґрунтувався не на частоті, а на консистенції випорожнення (згідно з Брістольською шкалою). Виділяли наступні варіанти перебігу СПК: з діареєю (СПКД), СПК із закрепамми (СПКЗ), СПК змішаного типу (СПКЗм) та СПК невизначеного типу [1, 2, 3, 16]. З метою оцінки ступеня вираженості основних симптомів функціональних захворювань органів травлення використовували візуально-аналогову шкалу IBS-SSS (IrritablebowelsyndromeSeverity ScoringSystem). Шкала IBS-SSS вказує на інтенсивність симптомів СПК протягом останніх 10 днів. Вона вміщує п'ять питань, що оцінюються хворим за допомогою візуально-аналогової шкали від 0 до 100 балів: абдомінальний біль, метеоризм, вираженість порушення частоти випорожнення, вираженість порушення консистенції випорожнення, загальне втручання в життя. Із використанням IBS-SSS шкали розраховували сумарний бал п'яти показників, що відповідав максимальному балу 500. Вираженість перебігу СПК оцінювали за критеріями: сумарний бал IBS-SSS "менше 75" - ремісія захворювання, "75-174" - легкий ступінь загострення, "175-300" - помірний ступінь загострення, "більше 300" - виражене загострення СПК [1, 2, 3, 13, 15].

У випадках розвитку у хворих на ЦД типу 2, із тривалістю захворювання понад 5 років, хронічної безболісної діареї із випорожненнями водянистої консистенції частіше 10 разів на добу, коричневого кольору, що переважно виникає ввечері та зберігається вночі, а також посилюється після прийому їжі (постпрандіальна діарея), може супроводжуватись тенезмами та іншими проявами діабетичної вегетативної нейропатії, встановлювали синдром діабетичної ентеропатії (Наказ МОЗ України №1118 від 21.12.2012) [6, 18]. Варіантом перебігу діабетичної ентеропатії є синдром Огілві - синдром гострої або хронічної кишкової псевдообструкції, зумовлений наявністю ознак парезу кишечника, здуття живота, закріпів більше 3 днів, які чергуються з проносами зі збереженням випорожнення водянистої консистенції [6, 8, 12].

Статистичний аналіз результатів дослідження виконаний шляхом створення електронної бази даних із використанням програми "Microsoft Office Excel 2007" та "Statistica 6.0". Статистичну обробку матеріалу здійснювали за допомогою сучасних непараметричних методів варіаційної статистики: U-критерій Манна-Уїтні для перевірки гіпотези про рівність середніх двох неза-

лежних вибірок, точного критерію Фішера.

Обговорення результатів дослідження

Дані самостійної оцінки хворими на ЦД типу 2 із коморбідним НАСГ інтенсивності симптомів за IBS-SSS шкалою представлені в табл. 1. У результаті порівняння інтенсивності скарг в обстежених хворих на ЦД типу 2 із НАСГ залежно від тривалості ЦД встановлено вірогідні відмінності (табл. 1). Найбільш інтенсивними виявилися скарги на метеоризм, зокрема, у хворих 1 групи інтенсивність даного показника перевищила дані у КГ у 2,1 раза ($p < 0,05$), у 2 групі - у 2,4 раза ($p < 0,05$), із відсутністю вірогідної розбіжності між груповому аспекті. Найбільш інтенсивними виявилися скарги на зміни частоти і консистенції випорожнення і інтенсивність абдомінального больового синдрому. Другою за інтенсивністю була скарга на абдомінальний больовий синдром, яка у хворих 1-ї групи перевищила показник у КГ в 1,9 раза ($p < 0,05$), у 2 групі - у 2,1 раза ($p < 0,05$) із відсутністю вірогідної розбіжності між групами хворих на ЦД. Майже з однаковою інтенсивністю пацієнти скаржились на зміни частоти і консистенції стільця, які у хворих 1-ї групи перевищили показник у КГ відповідно у 1,6 раза та 1,7 раза ($p < 0,05$), у 2-й групі - відповідно у 2,1 та 2,2 раза ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної розбіжності між групами хворих на ЦД ($p < 0,05$). Наявність зазначених суб'єктивних симптомів істотно знизили якість життя і вплинули на показник загального втручання в життя пацієнтів, який вірогідно перевищив показник у КГ у хворих 1-ї групи у 2,1 раза ($p < 0,05$), у 2-й групі - у 2,4 раза ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної розбіжності між групами хворих на ЦД. Таким чином, сумарний бал IBS-SSS у хворих 1-ї групи істотно відрізнявся та перевищував дані у КГ у 1,9 раза ($p < 0,05$), у 2-й групі - у 2,2 раза ($p < 0,05$), із вірогідною розбіжністю у міжгруповому аспекті ($p < 0,05$) (див. табл. 1). Слід також зазначити, що тривалість скарг в осіб, що страждають на СПК 1-ї групи коливалася від 6-ти місяців до 3-х років, а у хворих 2-ї групи - від 2-х до 7-ми років.

Таким чином, кількість та інтенсивність скарг хворих на ЦД типу 2 із коморбідним НАСГ, що характеризують наявність ймовірного СПК, зростає залежно від тривалості захворювання на ЦД. Із збільшення тривалості ЦД зростає ступінь тяжкості СПК та знижується якість життя пацієнтів.

Наступний етап нашого дослідження - встановити частоту розвитку функціональних уражень кишки в осіб КГ, які відображають показник у популяції, у хворих на ЦД типу 2 із коморбідним

Таблиця 1

Інтенсивність скарг у хворих на цукровий діабет типу 2 із неалкогольним стеатогепатитом за шкалою IBS-SSS

Симптоми, од. вимірювання	Групи обстежених хворих		
	ПЗО (n=40)	Хворі на ЦД та НАСГ, 1-ша група (n=48)	Хворі на ЦД та НАСГ, 2-га група (n=52)
Абдомінальний біль, бал	42,2±3,8	78,4±7,5*	89,7±4,3*
Метеоризм, бал	40,1±4,4	85,0±4,9*	94,4±5,1*
Вираженість порушення частоти випорожнення, бал	45,1±3,9	71,2±3,2*	92,9±3,9*/**
Вираженість порушення консистенції випорожнення, бал	44,0±4,0	74,6±4,0*	94,8±3,7*/**
Загальне втручання в життя, бал	38,8±2,6	81,7±3,6*	94,7±2,8*/**
IBS-SSS sum, бал	210,1±11,3	390,9±22,1*	466,5±12,9*/**

Примітка: * - відмінності вірогідні порівняно з показником у ПЗО (p<0,05);

** - відмінності вірогідні порівняно з показником у хворих 1-ї групи (p<0,05).

НАСГ та визначити тип цих порушень.

Згідно з отриманими результатами, наведеними в табл. 2, у 25 % (10) осіб КГ мали місце маніфестні симптоми СПК. Водночас, майже 30 % осіб, хворих на ЦД типу 2 із НАСГ, мали помірне загострення, а понад 20 % хворих на момент обстеження мали виражене загострення СПК. Загальна частота виявлення СПК у пацієнтів 1-ї групи становила 58,3%, що у 2,3 раза перевищило показник у популяції (p<0,05). Із зростанням тривалості захворювання на ЦД (2 група) частота СПК становила уже 69,2%, що 2,8 раза перевищило таку в КГ (p<0,05).

Структура СПК, дані про яку наведені у табл. 2, виявилася такою: у КГ за кількістю переважали хворі з СПК недиференційованої форми

(розлади консистенції стільця недостатні для використання критеріїв перших трьох варіантів СПК за класифікацією) - 12,5 % (5 осіб) із загальної кількості обстежених і 50,0% із когорти хворих на СПК, далі за частотою переважали особи із СПК із констипаційним синдромом (частота твердого/щільного випорожнення \geq 25 % дефекацій і м'якого/водянистого < 25 %) - 7,5 % (3 особи) із загальної кількості обстежених і 30,0% із когорти хворих на СПК. Значно менше було хворих на СПК з переважанням діареї (частота м'якого/водянистого випорожнення < 25 % дефекацій і твердого/ щільного < 25 %) - а саме, 2,5 % (1 особа) із загальної кількості обстежених і 10,0% із когорти хворих на СПК та змішаним варіантом

Таблиця 2

Частота розвитку функціональних захворювань кишки у хворих на цукровий діабет типу 2 із неалкогольним стеатогепатитом за шкалою IBS-SSS

Види функціональних захворювань кишки	Групи обстежених хворих					
	ПЗО (n=40)		Хворі на ЦД та НАСГ, 1-ша група (n=48)		Хворі на ЦД та НАСГ, 2-га група (n=52)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
СПК	10	25	28	58,3*	36	69,2*/**
СПК із переважанням діареї	2	5,0	6	12,5*	7	13,5*
СПК із переважанням закріпів	2	5,0	5	10,4*	7	13,5*
СПК змішаний варіант	1	2,5	8	16,7*	10	19,2*
СПК невизначений варіант	5	12,5	9	18,7*	12	23,0*/**
Діабетична ентеропатія	0	0	3	6,3	8	15,4**
ДЕ із синдромом псевдообструкції кишки	0	0	0	0	3	5,8

Примітка: * - відмінності вірогідні порівняно з показником у ПЗО (p<0,05);

** - відмінності вірогідні порівняно з показником у хворих 1 групи (p<0,05).

СПК (частота твердого/ щільного і м'якого/водянистого випорожнення $\geq 25\%$ дефекацій) - 2,5 % (1 особа) із загальної кількості обстежених і 10,0% із когорти хворих на СПК.

У структурі СПК (табл. 2) у хворих 1-ї групи за кількістю також переважали хворі з СПК недиференційованої форми - 18,7 % (9 осіб) із загальної кількості обстежених і 32,1 % із когорти хворих на СПК, далі, із дещо нижчою частотою, були особи із СПК змішаного типу - 16,7 % (8 осіб) із загальної кількості обстежених і 28,6 % із когорти хворих на СПК. Дещо менше було хворих на СПК з переважанням діареї - 12,5 % (6 осіб) із загальної кількості обстежених і 21,4% із когорти хворих на СПК та найменше із СПК із закрепками - 10,4 % (5 осіб) із загальної кількості обстежених і 17,9% із когорти хворих на СПК.

У структурі СПК (табл. 2) у хворих 2-ї групи частка хворих з СПК недиференційованої форми порівняно з показником у 1-й групі істотно зросла і становила 23,0 % (12 осіб) із загальної кількості обстежених і 33,3 % із когорти хворих на СПК, далі за частотою переважали особи із СПК змішаного типу - 19,2 % (10 осіб) із загальної кількості обстежених і 27,8 % із когорти хворих на СПК. Кількість хворих на СПК з переважанням діареї та закрепів - по 13,5 % (7 осіб) із загальної кількості обстежених і 19,4% із когорти хворих на СПК була однаковою (див. табл. 2).

Таким чином, у порівняльному аспекті підгрупа хворих на СПК недиференційованої форми нарахувала більшість пацієнтів 1-ї групи, що перевищило показник у КГ на рівні популяційних - у 1,5 рази ($p < 0,05$), у 2-й групі - відповідно в 1,8 рази ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$) (див. табл. 2). Звертають на себе результати частотного співвідношення змішаного варіанта СПК: у хворих 1-ї групи він спостерігався в 6,6 рази частіше, ніж у КГ ($p < 0,05$), у той час, як у хворих 2-ї групи він був вірогідно ще вищим - у 7,7 рази ($p < 0,05$). Даний факт наводить на думку про приєднання декількох взаємообтяжуючих патогенетичних аспектів розвитку СПК і зростання його тяжкості із збільшенням тривалості перебігу ЦД. Частота СПК із діареєю також зростала у хворих на ЦД із НАСГ порівняно з КГ, а також із зростанням тривалості захворювання на ЦД. Зокрема, у 1-й групі частота перевищила показник у КГ у 2,5 рази ($p < 0,05$), у 2-й групі - у 2,7 рази ($p < 0,05$). Частота СПК із закрепками також зростала у хворих на ЦД із НАСГ як у порівнянні із КГ, так і зі зростанням тривалості захворювання на ЦД. Так, у 1-й групі частота перевищила показник у КГ у 1,3 рази ($p < 0,05$), у 2-й групі - в 1,8 рази ($p < 0,05$).

Слід також зазначити, що у 6,3% (3) хворих на ЦД типу 2 із НАСГ 1 групи та 15,4% (8) 2-ї групи встановлено вірогідні симптоми діабетичної ентеропатії зі стійким діарейним синдромом. Водночас, у 5,8 % (3) хворих 2-ї групи періодично спостерігався синдром кишкової псевдообструкції, що вказує на глибокі розлади нервової регуляції моторики товстої кишки внаслідок діабетичної вегетативної нейропатії і наявність періодів декомпенсованого перебігу ЦД у даного контингенту хворих у минулому.

Висновки

1. Серед хворих на ЦД типу 2 із тривалістю захворювання до 5-ти років із коморбідним неалкогольним стеатогепатитом 58,3 % мали синдром подразненої кишки у фазі загострення, що за частотою у 2,3 рази перевищило показник у популяції ($p < 0,05$). Із зростанням тривалості захворювання на цукровий діабет (від 6-ти до 10-ти років) частота СПК становила 69,2%, що 2,8 рази перевищило таку в популяції ($p < 0,05$). Із збільшенням тривалості ЦД вірогідно зростає ступінь тяжкості СПК ($p < 0,05$) та істотно знижується якість життя пацієнтів ($p < 0,05$).

2. У 6,3% хворих на цукровий діабет типу 2 із тривалістю захворювання до 5-ти років із коморбідним неалкогольним стеатогепатитом та 15,4% хворих на цукровий діабет із НАСГ (із тривалістю ЦД від 6-ти до 10-ти років) було встановлено вірогідні симптоми діабетичної ентеропатії зі стійким діарейним синдромом, а в 5,8 % хворих 2-ї групи спостерігався синдром кишкової псевдообструкції, що вказує на глибокі розлади нервової регуляції моторики товстої кишки внаслідок діабетичної вегетативної нейропатії.

Перспективи подальших досліджень

Будуть досліджуватися оксидантно-протиоксидантний гомеостаз та функціональний стан печінки у хворих на цукровий діабет типу 2 із коморбідним неалкогольним стеатогепатитом залежно від швидкості кишкового транзиту, типу СПК та діабетичної ентеропатії.

Література. 1. Ендоскопічні та морфологічні особливості слизової оболонки товстої кишки при синдромі подразненого кишечника / А.С. Свінцицький, Г.А. Соловйова, О.Г. Курик, С.А. Нагієва // Сучас. гастроентерол.- 2013.- № 3 (71).- С. 7-13. 2. Коруля І.А. Сучасні можливості лікування пацієнтів із синдромом подразненого кишечника з діареєю / І.А. Коруля, І.Я. Лопух, О.М. Герасименко // Сучасна гастроентерол.- 2013.- № 3 (71).- С. 59-62. 3. Кульчицька О.М. Оптимізація лікування хворих із синдромом подразненого кишечника / О.М. Кульчицька // Сучас. гастроентерол.- 2013.- №3 (71).- С. 40-44. 4. Малиновская Н.А. Поражения пищеварительного тракта при сахарном диабете / Н.А. Малиновская // Бук. мед. вісник.- 2010.- Т. 14, №1 (53).- С. 168-172. 5. Погромов А.П. Диабетическая автономная невропатия и органы

пищеварення / А.П.Погромов, В.Ю.Батурова // Фарматека. - 2011. - №5. - С. 42-45. 6. Степанов Ю.М. Нові погляди на механізми розвитку синдрому подразненого кишечника та реальність їх корекції / Ю.М.Степанов, І.Я.Будзак // Сучас.гастроентерол.- 2012.- № 5 (67).- С. 61-66. 7. Филиппов Ю. Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии / Ю. Филиппов // Врач. - 2011. - №4. - С. 96-101. 8. Хухліна О.С. Неалкогольна жирова хвороба печінки, метаболічний синдром та синдром надмірного бактеріального росту: клінічні особливості перебігу, патогенетичні механізми взаємообтяження / О.С.Хухліна, І.Ю.Корнійчук, О.Є.Мандрик. - Чернівці: БДМУ, 2013.- 244 с. 9.Хухліна О.С. Патогенетичне обґрунтування комплексного лікування діабетичної гастропатії / О.С.Хухліна, Ж.А.Нечіпай, О.С.Воевідка // Бук. мед. вісник.- 2013.- №3.- С. 34-38. 10.Шапошникова Ю.Н. Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета: современное состояние вопроса / Ю.Н. Шапошникова, Н.И. Клименко // Острые и неотложные состояния в практике врача.- 2012.- № 2-3 (31).- С. 20-25. 11.Al-Judaibi B. Safety and efficacy of tegaserod therapy in patients with irritable bowel syndrome or chronic constipation / B.Al-Judaibi, N.Chande, J.Gregor // Can. J. Clin. Pharmacol. - 2010. - Vol. 17, №1. - P. 194-200. 12.Keller J. Intestinal and anorectal motility and functional disorders / J. Keller, P.Layer // BestPract. Res. Clin. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 23, №3. - P. 407-423. 13.Shakil A. Gastrointestinal complications of diabetes / A.Shakil, R.J.Church, S.R. Shobha // Am. Fam. Physician. - 2008. - Vol. 77, № 12. - P. 1697-1702.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

О.С. Хухліна, Н.В. Вищак

Резюме. В статье приведены данные о функциональном состоянии толстой кишки с коморбидным течением неалкогольного стеатогепатита и сахарного диабета типа 2. У 100 обследованных больных исследовались частота возник-

новения и особенности клинического течения функциональных расстройств кишечника. Установлено, что на фоне сахарного диабета типа 2 и неалкогольного стеатогепатита чаще развивается синдром раздраженного кишечника, частота возникновения и степень тяжести которого возрастает с увеличением продолжительности сахарного диабета типа 2.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, сахарный диабет типа 2, неалкогольный стеатогепатит.

SPECIAL FEATURES OF FUNCTIONAL STATE OF THE LARGE INTESTINE IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AGAINST A BACKGROUND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

O.S. Khukhlina, N.V. Vishchak

Abstract. The article presents data concerning the functional state of the large intestine with comorbid clinical course of nonalcoholic steatohepatitis and type 2 diabetes mellitus. In 100 patients the frequency of appearance and specific characteristics of clinical course and special features of functional disorders of bowel were investigated. It has been established, that against a background of type 2 diabetes mellitus and nonalcoholic steatohepatitis often irritable bowel syndrome develops more often, incidence and severity of which grows with increasing duration of type 2 diabetes mellitus. The symptoms of diabetic enteropathy and syndrome of intestinal pseudoobstruction were also found to occur among the patients under study.

Key words: irritable bowel syndrome, type 2 diabetes mellitus, nonalcoholic steatohepatitis.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2016.- Vol.15, №1 (55).-P.162-167.

Надійшла до редакції 18.02.2016

Рецензент – проф. О.І. Федів

© О.С. Хухліна, Н.В. Вищак, 2016