



Взаимосвязь эндокринной и гастроэнтерологической патологии: пищевые волокна как механизм управления

Теплова А. С., Демидова Т. Ю., Лобанова К. Г.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия.

Гастроэнтерологические проявления эндокринных заболеваний являются дополнительным фактором, снижающим качество жизни пациентов. В ряде случаев гастроэнтерологические симптомы являются причиной обращения пациента за медицинской помощью и, соответственно, выявления эндокринного заболевания. Патогенетические аспекты развития нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта многообразны, в связи с чем, к сожалению, не всегда удается устранить гастроэнтерологические симптомы с помощью компенсации основного заболевания. Сочетание патологии желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы может взаимно отягощать течение обоих заболеваний. Нередки случаи, когда патология желудочно-кишечного тракта может быть первопричиной некоторых метаболических заболеваний, в частности, синдром мальабсорбции. В настоящее время широко изучаются возможности коррекции гастроэнтерологической патологии с целью достижения компенсации имеющейся у пациента эндокринной патологии, а также повышения качества жизни пациентов. Основными направлениями являются мероприятия, направленные на восстановление пассажа пищевого содержимого, поддержание целостности кишечной стенки, устранение воспалительного фактора, а также восстановление кишечной микробиоты (КМ) и модуляцию ее метаболизма. Последний способ коррекции нарушений на сегодняшний день представляется наиболее перспективным в связи с постоянно растущим количеством научных публикаций, а также широким спектром безопасных и эффективных возможностей воздействия на КМ. Помимо диетических рекомендаций все большую актуальность приобретает вопрос назначения пациентам пищевых волокон (ПВ) как пищевого субстрата для КМ и механизма управления количеством и соотношением микроорганизмов.

Ключевые слова: эндокринные заболевания, желудочно-кишечный тракт, щитовидная железа, остеопороз, кишечная микробиота, пищевые волокна.

Для цитирования: Теплова А. С., Демидова Т. Ю., Лобанова К. Г. Взаимосвязь эндокринной и гастроэнтерологической патологии: пищевые волокна как механизм управления. *FOCUS Эндокринология*. 2023; 4(3): 48–55. doi: 10.15829/2713-0177-2023-3-15

The relationship of endocrine and gastroenterological pathology: dietary fiber as a mechanism of management

Anna S. Teplova, Tatyana Y. Demidova, Kristina G. Lobanova

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

Gastroenterological manifestations of endocrine diseases are an additional factor that reduces the quality of life of patients. In some cases, gastroenterological symptoms are the reason for the patient's coming to the doctor and the detection of endocrine disease. The pathogenetic aspects of the development of disorders of the gastrointestinal tract are diverse, and therefore, unfortunately, it is not always possible to eliminate gastroenterological symptoms by only compensating the underlying disease. The combination of pathology of the gastrointestinal tract and the endocrine system can mutually aggravate the course of each other. There are also cases when gastroenterological pathology can be the root cause of some metabolic diseases, in particular, malabsorption. Currently, the possibilities of correction of gastroenterological pathology are widely studied in order to achieve compensation for the patient's endocrine pathology, as well as to improve the quality of life of patients. The main directions are measures aimed at restoring the passage of food contents, maintaining the integrity of the intestinal wall, eliminating the inflammatory factor, as well as restoring the gut microbiota (GM) and modulating its metabolism. The latter method of correcting violations seems to be the most promising today due to the constantly growing number of scientific publications, as well as a wide range of safe and effective ways to influence GM. In addition to dietary recommendations, the issue of prescribing dietary fiber (DF) to patients as a food substrate for GM and a mechanism for controlling the number and ratio of microorganisms is becoming increasingly relevant.

Key words: endocrine diseases, gastrointestinal tract, thyroid gland, osteoporosis, gut microbiota, dietary fiber

For citation: Anna S. Teplova, Tatyana Y. Demidova, Kristina G. Lobanova. The relationship of endocrine and gastroenterological pathology: dietary fiber as a mechanism of management *FOCUS Endocrinology*. 2023; 4(3): 48–55. doi: 10.15829/2713-0177-2023-3-15

Введение

Взаимосвязь особенностей функционирования пищеварительной и эндокринной систем в настоящее время является предметом активного изучения. Большое внимание в современной литературе уделяется состоянию пищеварительной системы у пациентов с нарушениями углеводного обмена. В качестве самостоятельных звеньев патогенеза сахарного диабета 2 типа (СД2) выделены нарушения состава и метаболизма кишечной микробиоты (КМ) и нарушения функции кишечной стенки как регулятора всасывания питательных веществ и локализации продукции инкретиновых гормонов [1]. Помимо этого, особый интерес представляют способы воздействия на пищеварительную систему с целью коррекции нарушений углеводного обмена. Питание является одним из механизмов управления течением нарушений углеводного обмена наряду с медикаментозной терапией, физической активностью и самоконтролем, а коррекция состава и метаболической активности КМ показала свою эффективность в отношении коррекции уровня гликемии и других метаболических нарушений в многочисленных современных исследованиях. Не менее существенный интерес представляет обратная ситуация, когда причиной гастроэнтерологических заболеваний является патология эндокринной системы. Например, в ряде случаев причиной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является гиперпродукция желудочного сока вследствие повышения уровня гастрина, продуцируемого в большом количестве гастриномой (синдром Золлингера-Эллисона) [2]. Актуальность изучения смежных аспектов функционирования пищеварительной и эндокринной систем не вызывает сомнений. Однако если нарушениям углеводного обмена посвящено большое количество

литературы, то особенности нарушений в работе пищеварительной системы при других эндокринных заболеваниях обсуждаются не так активно. В данной статье будут рассмотрены некоторые из таких ситуаций, а также возможности управления эндокринными заболеваниями посредством питания и коррекции гастроэнтерологических нарушений.

Заболевания щитовидной железы

Большое количество данных современной литературы посвящено изучению оси кишечник-щитовидная железа в контексте взаимодействия через КМ и ее метаболиты, а также изучению влияния состояния кишечной стенки на всасывание различных макро- и микронутриентов (имеющих как положительное, так и негативное влияние на здоровье щитовидной железы). Широко обсуждается взаимосвязь аутоиммунного поражения щитовидной железы и кишечника.

Говоря о посредничестве КМ в оси кишечник – щитовидная железа, целесообразно упомянуть об исследовании Brechmann и соавт., в котором была выявлена взаимосвязь между наличием у пациентов гипотиреоза и синдромом избыточного бактериального роста (СИБР). Данный факт обратил на себя внимание исследователей в связи с тем, что корреляция между гипотиреозом и СИБР была более существенной, чем между СИБР в исходе оперативных вмешательств на кишечнике или в результате приема антацидных препаратов [3]. Позже другими исследователями была подчеркнута взаимосвязь между СИБР и аутоиммунным характером поражения щитовидной железы [4].

Связь между аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и органов ЖКТ изучалась в исследовании Boutzios и соавт., в котором было выявлено

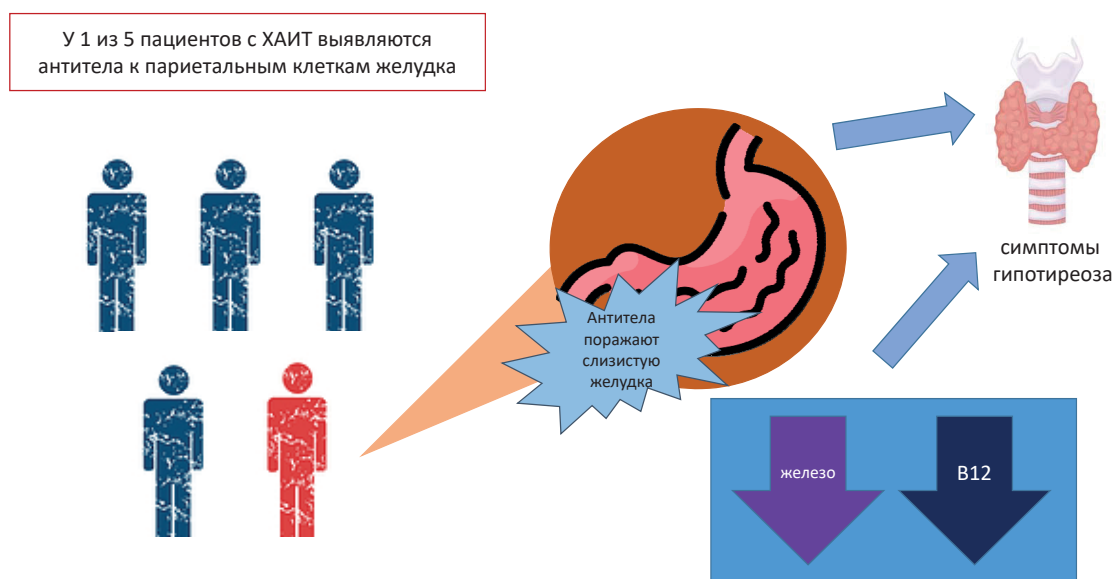


Рисунок 1. Влияние антител к париетальным клеткам желудка у пациентов с ХАИТ на состояние слизистой желудка [5]

наличие у 21% пациентов с хроническим аутоиммунным тиреоидитом (ХАИТ) антител к париетальным клеткам желудка, поражающих слизистую оболочку данного органа. Как следствие, нарушались такие функции слизистой желудка, как продукция витамина В12, всасывание некоторых микро- и макроэлементов, имела место гипохлоргидрия [5].

Некоторые симптомы нарушений функции ЩЖ могут быть обусловлены сопутствующей патологией ЖКТ. Например, повышенная утомляемость, депрессия, присущие гипотиреозу, могут быть ассоциированы с СИБР, дефицитом нутриентов вследствие особенностей питания или всасывания в ЖКТ, особенностями всасывания лекарственных препаратов (и, как следствие, эффективностью заместительной терапии левотироксином). Гастроэнтерологические симптомы гипотиреоза предположительно связаны с хроническим воспалением в кишечнике, особенностями функционирования КМ, аутоиммунным поражением кишечника [6].

Не менее важным фактом является также и то, что заболевания ЖКТ встречаются по статистическим данным в 45 раз чаще, чем гипотиреоз [7], а в ряде случаев даже имеет место гипердиагностика гипотиреоза или необоснованное назначение левотироксина [8,9]. В связи с этим особое значение при лечении гипотиреоза необходимо придавать коррекции сопутствующих нарушений ЖКТ, так как большое количество симптомов гипотиреоза может быть купировано или, по крайней мере, может быть снижена их интенсивность при лечении причины со стороны ЖКТ.

Существенное снижение аутоиммунной активности в виде снижения уровня антител к тиреопероксидазе (ТПО) продемонстрировала эрадикационная терапия *H. pylori* [10]. Успешной стратегией в лечении гипотиреоза также оказалось создание условий для адекватной продукции соляной кислоты клетками желудочной стенки, что необходимо для оптимального всасывания левотироксина при заместительной терапии [11]. В исследовании Centanni и соавт. использование ингибиторов протонной помпы у пациентов с гипотиреозом привело к уменьшению необходимой дозировки левотироксина на 37% [12].

Помимо гипотиреоза особого внимания заслуживают нарушения функции щитовидной железы, сопровождающиеся синдромом тиреотоксикоза. В частности, в современной литературе встречается большое количество данных о взаимосвязи особенностей КМ и болезни Грейвса (БГ). Изучаются механизмы воздействия КМ на иммунную систему организма посредством контроля над функцией toll-подобных рецепторов, обеспечивающих толерантность к собственным антигенам организма [13]. Еще одним важным звеном патогенеза аутоиммунных нарушений является изменение метабо-

лизма КМ, а именно продукции масляной кислоты, уровень которой прямо пропорционален уровню регуляторных Т-лимфоцитов, ключевых регуляторов иммунной толерантности [14]. Помимо этого, продукты метаболизма КМ короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) способствуют укреплению межклеточных контактов в стенке кишечника и, как и тиреоидные гормоны, усиливают дифференциацию энтероцитов [15].

Околощитовидные железы

Говоря о взаимосвязи между заболеваниями околощитовидных желез (ОЩЖ) и их проявлениями со стороны ЖКТ, целесообразно упомянуть как гипер-, так и гипопункцию ОЩЖ. Типичные гастроэнтерологические проявления гипопаратиреоза представлены узким спектром нарушений, среди которых главная роль отводится стеаторее. Механизм формирования данного нарушения ассоциирован с гипокальциемией, являющейся причиной недостаточной секреции холецистокинина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки [16]. В данном случае гастроинтестинальные симптомы могут быть устранены с помощью диеты с низким содержанием жиров, а также коррекции гипокальциемии с помощью препаратов кальция и витамина D [17].

Гораздо более вариативной симптоматикой со стороны ЖКТ представлены проявления гиперпаратиреоза, среди которых встречаются изжога, запоры, тошнота и отсутствие аппетита в 33%, 30%, 24% и 15% соответственно [18]. Механизм формирования данных нарушений изучен не до конца. Предположительно, запоры и тошнота ассоциированы с гипо- и атонией кишечника вследствие изменения экспрессии генов под воздействием постоянной стимуляции рецептора ПТГ [19]. Имеются данные о повышении риска новообразований толстой кишки при гиперпаратиреозе [20].

Острый панкреатит является еще одним ярким проявлением гиперпаратиреоза со стороны ЖКТ. Считается, что патогенез развития панкреатита заключается в гиперкальциемии, приводящей к формированию отложений кальция в протоках ПЖ и, как следствие, обструкции и воспалению [21]. Помимо этого, кальций может стимулировать превращение трипсиногена в трипсин, что дополнительно запускает механизмы развития панкреатита [22].

Развитие и прогрессирования язвенной болезни желудка и ДПК при гиперпаратиреозе является предметом активной дискуссии. С одной стороны, у пациентов с наличием пептических язв было выявлено практически десятикратное повышение частоты ПГПТ [23], и, наоборот, при исследовании частоты встречаемости пептических язв у пациентов с гиперпаратиреозом было получено значение 30%, в то время как среди здоровой популяции язвы встречались

лишь у 5% [24]. С другой стороны, ряд исследований не показал корреляции не только между наличием гиперпаратиреоза и язв, но и между паратиреоидэктомией и улучшением течения язвенной болезни [25]. В связи с тем, что достоверно не установлена взаимосвязь между двумя данными заболеваниями, неясен и возможный патогенез формирования язв желудка и двенадцатиперстной кишки при гиперпаратиреозе. Предположительно, основным звеном является повышение уровня кальция, что активирует продукцию гастрина и, в свою очередь, приводит к формированию язв желудка и двенадцатиперстной кишки [26].

Остеопороз

Темой для активного обсуждения в отношении взаимосвязи эндокринных и гастроэнтерологических расстройств являются заболевания фосфорно-кальциевого обмена, например, остеопения и остеопороз. Не вызывает сомнений факт прямого влияния всасывающей способности кишечной стенки в отношении микроэлементов, необходимых для поддержания минеральной плотности кости (кальций, витамин D, фосфор, магний и другие). В многочисленных исследованиях выявлена корреляция между наличием у пациента целиакии и остеопороза. В частности, исследование Stenson и соавт. продемонстрировало, что среди пациентов с остеопорозом распространенность целиакии в 17 раз превышала распространенность данного заболевания среди лиц с нормальной плотностью костной ткани (3,4% и 0,2% соответственно) [27]. При этом имеются данные исследования, свиде-

тельствующие о существенном улучшении течения остеопении при соблюдении пациентами с целиакией безглютеновой диеты [28]. Помимо очевидного нарушения всасывания микроэлементов при целиакии, ключевыми звеньями развития минерально-костных нарушений также являются наличие хронического воспаления и повышение уровня провоспалительных цитокинов, что приводит к активации остеокластогенеза посредством нарушения RANKL-пути. Помимо этого, ключевая роль принадлежит наличию антител к тканевой трансглутаминазе, дефициту цинка и снижению уровня ИФР-1, а также гипогонадизму, встречающемуся с высокой частотой у пациентов с целиакией [29]. Также у пациентов с целиакией высока вероятность развития вторичного гиперпаратиреоза [30].

Течение остеопороза у пациентов с целиакией может быть значительно улучшено на фоне терапии как самого остеопороза, так и методов, направленных на минимизацию воспаления кишечной стенки. Это подразумевает в первую очередь соблюдение безглютеновой диеты для минимизации воздействия повреждающего фактора на кишечную стенку. Помимо этого, необходимо адекватное восполнение дефицита микро- и макронутриентов, баланс которых в организме нарушен по причине мальабсорбции. Назначение пациентам с остеопорозом препаратов кальция и витамина D, помимо классической анаболической и антирезорбтивной терапии по показаниям, является неотъемлемой частью терапии остеопороза, особенно в случае пациентов с целиакией [31]. Несмотря на то, что единственным методом лечения целиакии является пол-

Мальабсорбция кальция и 25-ОН-витамина D вследствие воспаления и атрофии ворсинок

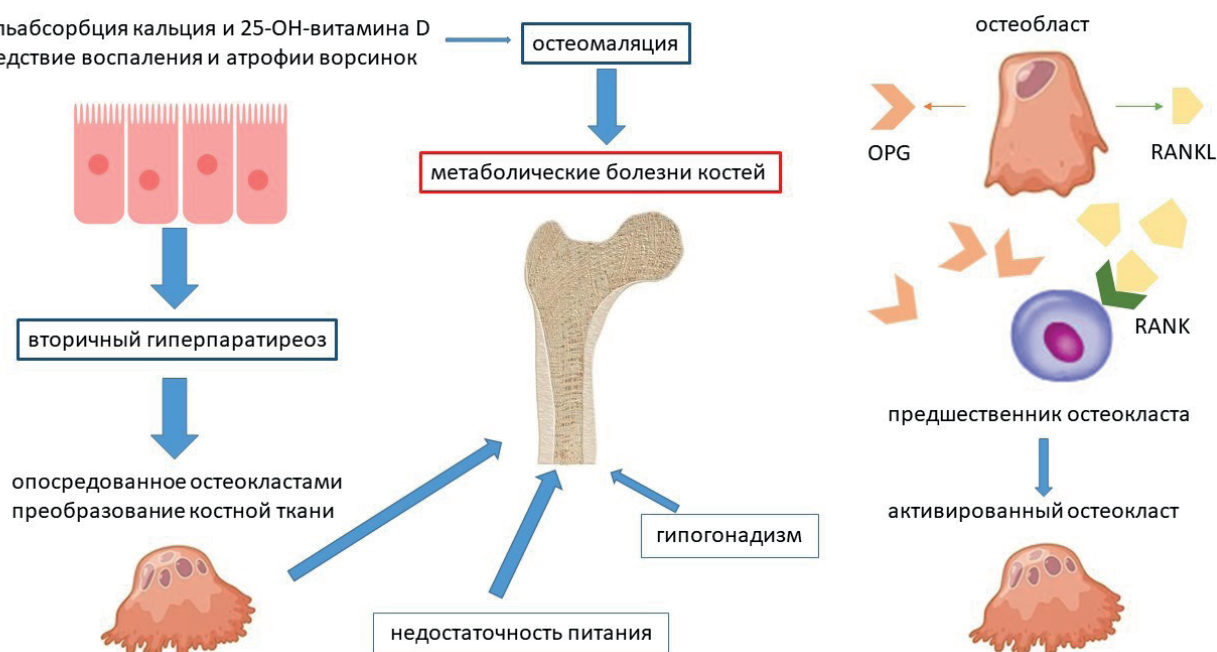


Рисунок 2. Патогенез метаболических нарушений в костной ткани при мальабсорбции

ное исключение из рациона глютена, в настоящее время активно изучаются способы дополнительной коррекции данного состояния. В частности, в ряде исследований предлагается использовать механизмы регуляции КМ, чтобы на уровне просвета кишечника осуществлять предварительное переваривание глютена, не допуская его повреждающего действия в отношении кишечной стенки [32,33]. В данном контексте изучаются различные способы модуляции КМ, в том числе применение про- и пребиотиков.

Синдром поликистозных яичников

Предметом активного изучения в современной литературе является возможность коррекции метаболических нарушений, сопутствующих СПКЯ посредством воздействия на ЖКТ.

Kaluzna и соавт. изучали взаимосвязь СПКЯ и синдрома раздраженного кишечника (СРК). Предположение о положительной корреляции между распространенностью двух заболеваний было основано на том, что оба они чаще встречаются в одной и той же возрастной и половой группе, а именно среди молодых женщин, а также на том, что пациентки с СПКЯ более часто, чем здоровые пациентки, испытывают такие гастроэнтерологические симптомы, как боль в животе, запоры и метеоризм. Тем не менее, гипотеза исследователей не подтвердилась, и статистически значимых различий распространенности СРК среди пациенток с СПКЯ и здоровых пациенток выявлено не было [34].

Известно, что большая роль в развитии инсулинорезистентности (ИР) при СПКЯ отводится КМ и ее метаболизму. Исследования свидетельствуют о снижении биоразнообразия и общего количества представителей КМ у пациенток с СПКЯ по сравнению со здоровыми женщинами [35]. Исследование Insenser и соавт. было направлено на сравнение микробиотических фенотипов пациенток с СПКЯ и пациенток с ожирением. Для этого были изучены образцы КМ в четырех группах пациенток: с ожирением и СПКЯ, с СПКЯ без ожирения, с ожирением без СПКЯ и контрольная группа здоровых женщин. Были выявлены статистически значимые различия в отношении бета-разнообразия КМ в группах пациенток с СПКЯ с ожирением и без. Однако аналогичных результатов в группах пациенток без СПКЯ получено не было. Данный факт позволяет предположить наличие «вклада» КМ в метаболизм энергии при СПКЯ [36].

Пищевые волокна как элемент терапии гастроэнтерологических нарушений при эндокринных заболеваниях

Возможности влияния на эндокринные заболевания посредством коррекции гастроэнтерологических нарушений представлены преимущественно

соблюдением диетических рекомендаций, управлением кислотностью желудка, а также воздействием на КМ. Если в отношении кислотности желудка коррекция успешно достигается путем назначения ингибиторов протонной помпы, а диетические рекомендации соответствуют особенностям функции ЖКТ, то в отношении регуляции состава и метаболической активности КМ в настоящее время активно ведутся исследования. Одним из наиболее логичных и удобных способов воздействия на КМ является назначение ПВ.

Современные знания о ПВ позволяют классифицировать их в зависимости от физических свойств (водорастворимости, вязкости), степени ферментируемости, химической структуры [37]. Отсутствие единых рекомендаций по количеству и виду рекомендуемых ПВ делает вопрос изучения их влияния на различную гастроэнтерологическую и эндокринную патологию все более актуальным.

Попадая в кишечник, ПВ являются питательным субстратом для КМ, повышая метаболическую активность микроорганизмов. В результате повышается синтез КЦЖК, что способствует поддержанию оптимального pH, пригодного для жизни нормальной КМ и неблагоприятного для патогенной микробиоты [38].

Широко изучаются возможности коррекции тиреоидного статуса посредством модификации состава КМ и ее функции. Имеются данные о снижении утомляемости у пациентов с гипотиреозом, получающих адекватную дозировку левотироксина, а также об уменьшении необходимой для поддержания нормального уровня ТТГ дозировки левотироксина у пациентов с гипотиреозом после лечения пробиотиками [39]. Использование ПВ также может быть ключом к снижению интенсивности аутоиммунного процесса в щитовидной железе. В основе данного утверждения лежит факт корреляции между снижением активности воспаления в кишечнике, проницаемости кишечной стенки, нормализацией КМ и снижением активности аутоиммунных процессов [40,41]. Учитывая, что СИБР является существенным звеном патогенеза некоторых нарушений функции ЩЖ, снижение выраженности проявлений данного синдрома может быть одним из компонентов управления заболеваниями ЩЖ. В исследовании взаимосвязи данных факторов на примере группы беременных женщин было выявлено, что СИБР встречался в группе пациенток с гипотиреозом в 48,5% случаев, в то время как в контрольной группе здоровых женщин — в 24,8% случаев. Все пациентки, имевшие СИБР, получали лечение ПВ в течение 21 дня, после чего было выявлено значительное снижение уровня ТТГ, общего холестерина, ЛПНП, а также провоспалительных факторов, таких как ФНО-α и IL-6 [42].

Говоря о взаимосвязи фосфорно-кальциевого обмена и КМ, нельзя не упомянуть об исследованиях, доказавших отсутствие активности ПТГ в отсутствии КМ. В работе Li и соавт. отсутствовал ожидаемый анаболический эффект в отношении костной массы у мышей, пролеченных антибактериальными препаратами, или у мышей, у которых в условиях исследования было смоделировано отсутствие КМ [43]. В этом же исследовании подчеркивается важная роль КЦЖК бутирата в активности ПТГ и метаболизме костной ткани. Особое внимание в рамках диетологической коррекции заболеваний костной ткани отводится лечению целиакии. Известно, что большинство безглютеновых продуктов не содержат достаточного количества микроэлементов (кальций, железо, магний, цинк), а также бедны в отношении фолиевой кислоты и ПВ [32]. В данном случае назначение ПВ пациентам с целиакией может быть не только способом коррекции КМ, но еще и возможностью восполнить дефицит, создавшийся вследствие соблюдения безглютеновой диеты. В последние годы было отмечено, что безглютеновые продукты стали характеризоваться относительно большим содержанием ПВ по сравнению с годами ранее, что способствует поддержанию оптимального состава КМ у пациентов [33]. Тем не менее, особенности питания и внедрение в рекомендации по питанию пациентов с целиакией ПВ требует дальнейшего изучения.

Не менее недооцененной проблемой является дефицит микронутриентов и антиоксидантов у пациентов с СПКЯ, который частично может быть обусловлен нарушениями всасывания в кишечной стенке. Помимо этого, исследуются механизмы управления массой тела за счет коррекции питания и КМ. В частности, использование продуктов с низким гликемическим индексом коррелирует со снижением аппетита посредством уменьшения интенсивности выделения орексигенных гормонов [44], а использование растворимых ПВ показало положительные результаты в отношении увеличения темпов насыщения, а также пролонгации насыщения [45].

На сегодняшний день ПВ представлены широким спектром разных видов, отличающихся эффективностью, переносимостью, доступностью, а также особенностями употребления. Ярким примером ПВ, которые могут быть активно рекомендованы к применению, является частично гидролизованная гуаровая камедь (ЧГГК). Физические свойства ЧГГК позволяют растворять ее в напитках или блюдах. Помимо этого, данный вид ПВ отличается отсутствием запаха и вкуса, что ассоциировано с удобством использования [46]. Все большее внимание в современной литературе уделяется положительному влиянию ЧГГК на КМ [47], а также ЧГГК показали свою эффективность в снижении проявлений симптоматики синдрома раздраженного кишечника [48], что

опосредованно может улучшать состояние кишечной стенки и снижать ее проницаемость. Резюмируя основные звенья взаимосвязи гастроэнтерологической и эндокринной патологии, можно сделать вывод о том, что воздействие ПВ на ЖКТ позволяет вносить вклад в управление течением эндокринных заболеваний, имеющих аутоиммунный генез, являющихся следствием мальабсорбции или нарушения КМ. Эти и другие аспекты положительного влияния ЧГГК на пищеварительную систему позволяют рассматривать данный вид ПВ как потенциальный механизм управления эндокринной и гастроэнтерологической патологией. ЧГГК, представляющей собой экстракт плодов циамопсиса четырехкрыльникового (*Cyamopsis tetragonoloba*), является препарат «ОптиФайбер», обладающий всеми преимуществами ПВ в отношении как пищеварительной, так и эндокринной системы. Регулярный прием «ОптиФайбер» пациентами, имеющими данные заболевания, может быть существенным дополнением к получаемой терапии, направленным на звенья патогенеза заболеваний, снижающим проявления клинической симптоматики, а также повышающим качество жизни пациентов.

Заключение

Несмотря на то, что большинство работ на границе эндокринологии и гастроэнтерологии посвящены таким заболеваниям, как СД и ожирение, большое количество других эндокринных заболеваний также сопровождается нарушениями со стороны ЖКТ. Напротив, некоторые гастроэнтерологические заболевания приводят к развитию эндокринной патологии. Яркими примерами являются заболевания щитовидной железы, околощитовидных желез, остеопороз, некоторые репродуктивные нарушения. В ряде случаев терапия, направленная на коррекцию гастроэнтерологических нарушений, может приводить как к улучшению качества жизни пациента за счет купирования симптоматики, так и к улучшению течения самого эндокринного заболевания. Одним из наиболее изучаемых механизмов коррекции гастроэнтерологических нарушений является модуляция КМ посредством повышения количества ПВ в рационе пациентов, упоминаемая в большом количестве исследований. Представителем ПВ, отличающихся удобством применения и широким спектром положительных эффектов, является ЧГГК «ОптиФайбер», зарекомендовавший себя как доступное, эффективное и безопасное дополнение к терапии. Эффективность применения ПВ, исходя из представлений о патогенезе нарушений и данных имеющихся работ, не вызывает сомнения. Тем не менее, возможные способы управления эндокринными заболеваниями через ЖКТ требуют дальнейшего изучения.

Литература/References

- Schwartz S.S., Epstein S., Corkey B.E., Grant S.F., Gavin J.R. 3rd, Aguilar R.B. The Time Is Right for a New Classification System for Diabetes: Rationale and Implications of the β -Cell-Centric Classification Schema. *Diabetes Care*. 2016;39:179–186.
- Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Черёмушкина А.С. Язвенная болезнь: современное состояние проблемы. Медицинский совет. 2022;16(6):100–108. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-6-100-108>.
- Brechmann T., Sperlbauer A., Schmiegel W. Levothyroxine therapy and impaired clearance are the strongest contributors to small intestinal bacterial overgrowth: Results of a retrospective cohort study. *World J. Gastroenterol*. 2017;23:842–852. doi: 10.3748/wjg.v23.i5.842.
- Konrad P., Chojnacki J., Kaczka A., Pawłowicz M., Rudnicki C., Chojnacki C. Thyroid dysfunction in patients with small intestinal bacterial overgrowth. *Pol. Merk. Lek*. 2018;44:15–18.
- Boutzios G., Koukouliti E., Goules A.V., Kalliakmanis I., Giannopoulos I., Vlachoyiannopoulos P., Tzioufas A.G. Hashimoto Thyroiditis, Anti-Parietal Cell Antibodies: Associations With Autoimmune Diseases and Malignancies. *Front. Endocrinol*. 2022;13:860880. doi: 10.3389/fendo.2022.860880.
- Marshall L.L. Gastrointestinal bleeding and possible hypothyroidism. *Consult Pharm*. 2012 Mar;27(3):180–8. doi: 10.4140/TCP.n.2012.180. PMID: 22421518.
- Ruscio M., Guard G., Piedrahita G., D'Adamo CR. The Relationship between Gastrointestinal Health, Micronutrient Concentrations, and Autoimmunity: A Focus on the Thyroid. *Nutrients*. 2022 Aug 30;14(17):3572. doi: 10.3390/nu14173572.
- Livadas S., Bothou C., Androulakis I., Boniakos A., Angelopoulos N., Duntas L. Levothyroxine replacement therapy and overuse: A timely diagnostic approach. *Thyroid*. 2018;28:1580–1586. doi: 10.1089/thy.2018.0014.
- Abu-Helalah M., Alshraideh H.A., Al-Sarayeh S.A., Al-Hader A. Transient high thyroid stimulating hormone and hypothyroidism incidence during follow up of subclinical hypothyroidism. *Endocr. Regul*. 2021;55:204–214. doi: 10.2478/enr-2021-0022.
- Bertalot G., Montresor G., Tampieri M., Spasiano A., Pedroni M., Milanese B., Negrini R. Decrease in thyroid autoantibodies after eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Clin. Endocrinol*. 2004;61:650–652. doi: 10.1111/j.1365-2265.2004.02137.x.
- Bugdaci M.S., Zuhur S.S., Sokmen M., Toksoy B., Bayraktar B., Altuntas Y. The role of *Helicobacter pylori* in patients with hypothyroidism in whom could not be achieved normal thyrotropin levels despite treatment with high doses of thyroxine. *Helicobacter*. 2011;16:124–130. doi: 10.1111/j.1523-5378.2011.00830.x.
- Centanni M., Gargano L., Canettieri G., Viceconti N., Franchi A., Fave G.D., Annibale B. Thyroxine in goiter, *Helicobacter pylori* infection, and chronic gastritis. *New Engl. J. Med*. 2006;354:1787–1795. doi: 10.1056/NEJMoa043903.
- de Oliveira G.L.V., Leite A.Z., Higuchi B.S., Gonzaga M.I., Mariano V.S. Intestinal dysbiosis and probiotic applications in autoimmune diseases. *Immunology*. 2017;152:1–12. doi: 10.1111/imm.12765.
- Köhling H.L., Plummer S.F., Marchesi J.R., Davidge K.S., Ludgate M. The microbiota and autoimmunity: Their role in thyroid autoimmune diseases. *Clin. Immunol*. 2017;183:63–74. doi: 10.1016/j.clim.2017.07.001.
- Fröhlich E., Wahl R. Microbiota and thyroid interaction in health and disease. *Trends Endocrinol. Metab*. 2019;30:479–490. doi: 10.1016/j.tem.2019.05.008.
- Heubi JE, Partin JC, Schubert WK. Hypocalcemia and steatorrhea--clues to etiology. *Dig Dis Sci*. 1983;28:124–128.
- Peracchi M, Bardella MT, Conte D. Late-onset idiopathic hypoparathyroidism as a cause of diarrhoea. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998;10:163–165.
- Chan AK, Duh QY, Katz MH, Siperstein AE, Clark OH. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy. A case-control study. *Ann Surg*. 1995;222:402–412.
- Gardner EC, Hersh T. Primary hyperparathyroidism and the gastrointestinal tract. *South Med J*. 1981;74:197–199.
- Sharma S, Longo WE, Baniadam B, Vernava AM. Colorectal manifestations of endocrine disease. *Dis Colon Rectum*. 1995;38:318–323.
- Ward JB, Petersen OH, Jenkins SA, Sutton R. Is an elevated concentration of acinar cytosolic free ionized calcium the trigger for acute pancreatitis? *Lancet*. 1995;346:1016–1019.
- Mithöfer K, Fernández-del Castillo C, Frick TW, Lewandrowski KB, Rattner DW, Warshaw AL. Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis and ectopic trypsinogen activation in the rat. *Gastroenterology*. 1995;109:239–246.
- Frame B, Haubrich WS. Peptic ulcer and hyperparathyroidism: a survey of 300 ulcer patients. *Arch Intern Med*. 1960;105:536–541.
- Ellison EH, Abrams JS, Smith DJ. A postmortem analysis of 812 gastroduodenal ulcers found in 20,000 consecutive autopsies, with emphasis on associated endocrine disease. *Am J Surg*. 1959;97:17–30.
- Ostrow JD, Blanshard G, Gray SJ. Peptic ulcer in primary hyperparathyroidism. *Am J Med*. 1960;29:769–779 Barreras RF, Donaldson RM. Role of calcium in gastric hypersecretion, parathyroid adenoma and peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1967;276:1122–1124.
- Castle C, Tietjens J. Perforated gastric ulcer as the initial manifestation of hyperparathyroidism. *BMJ Case Rep*. 2021 Apr 13;14(4):e240570. doi: 10.1136/bcr-2020-240570.
- Stenson WF. Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis. *Arch Intern Med* 2005, 165, 393–399.
- Mulder ChJ: Celiac Disease Presenting as Severe Osteopenia. *Hawaii Med J* 2011, 70, 242–244.
- Walker MD, Williams J, Lewis SK, Bai JC, Lebowitz B, Green PHR. Measurement of Forearm Bone Density by Dual Energy X-Ray Absorptiometry Increases the Prevalence of Osteoporosis in Men With Celiac Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(1):99–106.
- Krela-Kaźmierczak I, Szymczak A, Łykowska-Szuber L, Eder P, Linke K. Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Adv Clin Exp Med*. 2016 Jan-Feb;25(1):185-90. doi: 10.17219/acem/33746.
- Kondapalli AV, Walker MD. Celiac disease and bone. *Arch Endocrinol Metab*. 2022 Nov 11;66(5):756–764. doi: 10.20945/2359-3997000000561.
- Diez-Sampedro A., Olenick M., Maltseva T., Flows M. A Gluten-Free Diet, Not an Appropriate Choice Without a Medical Diagnosis. *J. Nutr. Metab*. 2019;2019 doi: 10.1155/2019/2438934.
- Melini V., Melini F. Gluten-free diet: Gaps and needs for a healthier diet. *Nutrients*. 2019;11:170. doi: 10.3390/nu11010170.
- Kałużna M, Kompf P, Wachowiak-Ochmańska K, Moczko J, Królczyk A, Janicki A, Szapel K, Grzymisławski M, Ruchała M, Ziemińska K. Are patients with polycystic ovary syndrome more prone to irritable bowel syndrome? *Endocr Connect*. 2022 Apr 26;11(4):e210309. doi: 10.1530/EC-21-0309.
- Torres P J, Siakowska M, Banaszewska B. Gut microbial diversity in women with polycystic ovary syndrome correlates with hyperandrogenism [J] doi:10.1210/jc.2017-02153. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103:1502–1511.
- Insenser M, Murri M, Del Campo R. Gut microbiota and the polycystic ovary syndrome: influence of sex, sex hormones, and obesity. doi:10.1210/jc.2017-02799. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103:2552–2562.
- Пырцева Екатерина Анатольевна, & Сафронова Адиля Ильгизовна (2019). Роль и место пищевых волокон в структуре питания населения. Вопросы питания, 88 (6), 5-11. doi: 10.24411/0042-8833-2019-10059.
- Ashaolu TJ. Immune boosting functional foods and their mechanisms: A critical evaluation of probiotics and prebiotics. *Biomed Pharmacother*. 2020 Oct;130:110625. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110625.
- Talebi S., Karimifard M., Heidari Z., Mohammadi H., Askari G. The effects of synbiotic supplementation on thyroid function and inflammation in hypothyroid patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Complementary Ther. Med*. 2020;48:102234. doi: 10.1016/j.ctim.2019.102234.
- Lowe J.R., Briggs A.M., Whittle S., Stephenson M.D. A systematic review of the effects of probiotic administration in inflammatory arthritis. *Complement Ther. Clin. Pract*. 2020;40:101207. doi: 10.1016/j.ctcp.2020.101207.
- Zamani B., Golkar H.R., Farshbaf S., Emadi-Baygi M., Tajabadi-Ebrahimi M., Jafari P., Asemi Z. Clinical and metabolic response to probiotic supplementation in patients with rheumatoid arthritis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int. J. Rheum. Dis*. 2016;19:869–879. doi: 10.1111/1756-185X.12888.
- Hao Y, Xu Y, Ban Y, Li J, Wu B, Quyang Q, Sun Z, Zhang M, Cai Y, Wang M, Wang W. Efficacy evaluation of probiotics combined with prebiotics in patients with clinical hypothyroidism complicated with small intestinal bacterial overgrowth during the second trimester of pregnancy. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022 Oct 6;12:983027. doi: 10.3389/fcimb.2022.983027.
- Li JY, Yu M, Pal S, et al. Microbiota dependent production of butyrate is required for the bone anabolic activity of PTH. *J Clin Invest*. 2020.
- Szczuko M., Zapalowska-Chwyc M., Drozd R. A Low Glycemic Index Decreases Inflammation by Increasing the Concentration of Uric Acid and the Activity of Glutathione Peroxidase (GPx3) in Patients with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) Molecules. 2019;24:1508. doi: 10.3390/molecules24081508.
- Rebello CJ, O'Neil CE, Greenway FL. Dietary fiber and satiety: the effects of oats on satiety. *Nutr Rev*. 2016 Feb;74(2):131–47. doi: 10.1093/nutrit/nuv063.
- Yoon SJ, Chu DC, Raj Juneja L. Chemical and physical properties, safety and application of partially hydrolyzed guar gum as dietary fiber. *J Clin Biochem Nutr*. 2008 Jan;42(1):1–7. doi: 10.3164/jcbr.2008001.
- Yasukawa Z, Inoue R, Ozeki M, Okubo T, Takagi T, Honda A, Naito Y. Effect of Repeated Consumption of Partially Hydrolyzed Guar Gum on Fecal Characteristics and Gut Microbiota: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, and Parallel-Group Clinical Trial. *Nutrients*. 2019 Sep 10;11(9):2170. doi: 10.3390/nu11092170.
- Niv E, Halak A, Tiomny E, Yanai H, Strul H, Naftali T, Vaisman N. Randomized clinical study: Partially hydrolyzed guar gum (PHGG) versus placebo in the treatment of patients with irritable bowel syndrome. *Nutr Metab (Lond)*. 2016 Feb 6;13:10. doi: 10.1186/s12986-016-0070-5.

Отношения и деятельность: нет.

*Теплова А. С., ассистент кафедры эндокринологии лечебного факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, ORCID 0000-0002-6826-5924, SPIN-код 2067-1320, anna_kochina_@mail.ru,

Лобанова К. Г., ассистент кафедры эндокринологии лечебного факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; ORCID 0000-0002-3656-0312, SPIN-код 6044-1684; miss.sapog@mail.ru,

Демидова Т. Ю. — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии лечебного факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0000-0001-6385-540X, Scopus ID: 7003771623; SPIN-код 9600-9796; t.y.demidova@gmail.com

*Автор, ответственный за контакт: anna_kochina_@mail.ru

Рукопись получена 04.09.2023 Рецензия получена 16.10.2023 Принята к публикации 02.11.2023

Relationships and Activities: none.

*Teplova A. S. — Assistant, Department of Endocrinology, Faculty of Medicine, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, ORCID: 0000-0002-6826-5924,

Lobanova K.G. — Can. Sci. (Med.), Assistant, Department of Endocrinology, Faculty of Medicine, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov; ORCID: 0000-0002-3656-0312,

Demidova T. Yu. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Endocrinology, Faculty of Medicine, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov; 117997, Russia, Moscow, st. Ostrovityanova, 1; ORCID: 0000-0001-6385-540X.

*Corresponding author: anna_kochina_@mail.ru

Received: 04.09.2023 Revision Received: 16.10.2023 Accepted: 02.11.2023

ОптиФайбер (OptiFibre®) – 100% натуральный продукт для поддержания комфортной и регулярной работы кишечника, состоит из полностью растворимых пищевых волокон. Пищевые волокна ОптиФайбер (OptiFibre®) целесообразно использовать в целях оптимизации рациона питания, в том числе при: отсутствии регулярного стула, затруднённом освобождении кишечника, нарушении баланса кишечной микрофлоры. Пищевые волокна ОптиФайбер (OptiFibre®) просто и удобно применять: не обладают вкусом, запахом и полностью растворимы. Продукт можно добавлять в любую еду, горячие или холодные напитки, при этом их вкус, запах и консистенция не изменятся. Подходит для регулярного и длительного применения. Пищевые волокна, из которых состоит OptiFibre®, не раздражают кишечник и не вызывают привыкания.

Форма выпуска: порошок в банках по 250 г. и порошок в саше-пакетиках по 5 г. (№ 16)

Изготовитель: Nestlé Health Science.

Область применения: рекомендуется в качестве БАД к пище – источника растворимых пищевых волокон.

Состав: экстракт плодов Циамописиса четырёхкрыльчатого (Cyamopsis tetragonoloba).

Условия хранения: хранить при температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. После приготовления употребить немедленно или плотно накрыть, поставить в холодильник и использовать в течение 24 часов. Для банки: хранить в течение 8 недель после вскрытия.

Срок годности: 3 года.

Не является лекарственным средством.