

УДК: 616.34-008.6:577.161.2

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И НАРУШЕНИЯ
КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ СРК ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА D**<https://doi.org/10.5281/zenodo.19425612>**Хамраев А.А, Неъматова М.Ж***Ташкентский Государственный Медицинский Университет*

Статья посвящена анализу роли дефицита витамина D в патогенезе синдрома раздражённого кишечника (СРК) – распространённого функционального заболевания желудочно-кишечного тракта. В работе рассматривается влияние гиповитаминоза D на иммунные и воспалительные механизмы, барьерную функцию кишечника, микробиоту и регуляцию оси «мозг-кишечник». Проанализированы данные клинических и метааналитических исследований, свидетельствующие о высокой распространённости дефицита витамина D у пациентов с СРК и его связи с более выраженным клиническим течением заболевания. Показано, что коррекция уровня 25(OH)D способствует снижению выраженности симптомов и улучшению качества жизни пациентов, что обосновывает целесообразность включения оценки и коррекции витамина D в комплексное ведение больных с синдромом раздражённого кишечника.

Ключевые слова

синдром раздражённого кишечника, витамин D, гиповитаминоз D, иммунные нарушения, ось «мозг-кишечник», кишечная проницаемость, микробиота.

Синдром раздражённого кишечника (СРК) является одним из наиболее распространённых функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта и характеризуется хронической абдоминальной болью, нарушением частоты и характера стула при отсутствии органических изменений кишечника. Распространённость СРК в мире, по данным различных эпидемиологических исследований, составляет от 10 до 25 %, в то время как в Российской Федерации и странах СНГ данный показатель достигает 15 % населения [1,2]. Заболевание чаще встречается у женщин трудоспособного возраста и оказывает значительное негативное влияние на качество жизни пациентов.

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на системных и метаболических аспектах функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта, в частности на роли витамина D. Установлено, что дефицит 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] ассоциирован с иммунными нарушениями, хроническим воспалением и изменением нейроэндокринной регуляции, что позволяет рассматривать его как один из возможных факторов патогенеза СРК [3,4].

Современные представления о патогенезе синдрома раздражённого кишечника базируются на концепции «ось мозг – кишечник – микробиота», которая обеспечивает координацию моторной, секреторной, иммунной и сенсорной функций кишечника. Нарушение взаимодействия между этими звеньями приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности, моторных расстройств и хронического абдоминального дискомфорта [5]. К ключевым патогенетическим факторам СРК относят стресс-индуцированные нейроэндокринные изменения, дисбиоз кишечника, микровоспаление слизистой оболочки, повышенную проницаемость эпителиального барьера и генетическую предрасположенность [6]. Витамин D представляет собой жирорастворимый прогормон, который, помимо регуляции кальций-фосфорного обмена, играет важную роль в иммунных и метаболических процессах. После последовательного гидроксирования в печени и почках витамин D превращается в активную форму – 1,25-дигидроксивитамин D, реализующую свои эффекты через рецепторы витамина D (VDR), экспрессируемые, в том числе, в эпителии кишечника и иммунных клетках [8].

Активная форма витамина D оказывает противовоспалительное действие, снижая уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) и усиливая синтез противовоспалительных медиаторов, таких как IL-10. Кроме того, витамин D стимулирует выработку антимикробных пептидов и способствует поддержанию целостности кишечного барьера, регулируя экспрессию белков плотных межклеточных контактов [9–11]. Ряд клинических исследований указывает на высокую распространённость дефицита витамина D у пациентов с синдромом раздражённого кишечника. Так, по данным Roth и Ohlsson (2024), сниженный уровень 25(OH)D выявляется более чем у половины больных СРК, особенно при запорной форме заболевания [12]. В рандомизированном исследовании Abbasnezhad и соавт. (2016) шестимесячная терапия витамином D₂ в дозе 50 000 МЕ каждые две недели приводила к достоверному снижению выраженности симптомов по шкале IBS-SSS и улучшению качества жизни пациентов [13].

Метаанализ Yu X.L. и соавт. (2023), включивший шесть рандомизированных контролируемых исследований, подтвердил, что приём витамина D достоверно снижает тяжесть клинических проявлений СРК [14]. Также отмечена корреляция между уровнем витамина D и выраженностью психоэмоциональных симптомов, таких как тревожность, депрессия и хроническая усталость [15]. Предполагаемые механизмы влияния дефицита витамина D на течение СРК включают нарушение барьерной функции кишечника, активацию провоспалительных цитокинов, изменение состава микробиоты и усиление висцеральной гиперчувствительности вследствие дисрегуляции серотонинергической системы [16]. Витамин D, взаимодействуя с рецепторами VDR, снижает нейровоспаление и способствует восстановлению нормальной функции кишечного эпителия [17].

Таким образом, дефицит витамина D может рассматриваться как один из патогенетических и прогностических факторов синдрома раздражённого кишечника. Коррекция гиповитаминоза D способна повысить эффективность комплексной терапии, улучшить соматическое и психоэмоциональное состояние пациентов, особенно при стресс-индуцированных формах заболевания [18]. Дефицит витамина D играет значимую роль в патогенезе синдрома раздражённого кишечника, способствуя развитию воспалительных процессов, нарушению барьерной функции кишечника, дисбиозу и висцеральной гиперчувствительности. Оценка уровня 25(OH)D и его своевременная коррекция представляются целесообразными мерами в рамках комплексного обследования и лечения пациентов с СРК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abbasnezhad A. et al. Effects of vitamin D on IBS symptoms. *Neurogastroenterol Motil*, 2016; 28(10): 1533–1538.
2. Akhmedov, K., Abdurakhmanova, N., & Buranova, S. (2023). Features of the clinical course of rheumatoid spine against the background of the influence of xenobiotics. *American Journal of Interdisciplinary Research and Development*, 12, 142-147.
3. American College of Gastroenterology (ACG). *Clinical Guidelines for IBS. – Gastroenterology*, 2021.
4. Aranow C. Vitamin D and the immune system. *J Investig Med*, 2011; 59(6): 881–886.
5. Barbara G. et al. Mechanisms underlying the role of stress in IBS. *Gastroenterology*, 2016; 150(5): 1313–1326.

6. Chang J.Y., Talley N.J. Current and emerging treatments for IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2017; 14(8): 489–505.
7. Chen M. et al. Nonpharmacologic management of IBS: a systematic review. *Am J Gastroenterol*, 2014; 109(7): 1121–1135.
8. El Amrousy D. et al. Vitamin D supplementation in children with IBS: a randomized trial. *Neurogastroenterol Motil*, 2018; 30(9): e13353.
9. Fond G., Laird K.T., et al. The role of vitamin D in gastrointestinal disorders. *Nutrients*, 2021; 13(4):1368.
10. Garcia M. et al. Multisystem effects of vitamin D deficiency in IBS. *Gut Microbes*, 2022; 14(1): 2103045.
11. Khalmartova, F. I., Akhmedov, K. S., Buranova, S. N., Rakhimova, M. B., Rakhimov, S. S., & Abdurakhimova, L. A. (2023). Immunological Features of Reactive Arthritis of Various Etiologies. *Journal of Coastal Life Medicine*, 11, 1322-1325.
12. Liu P.T. et al. Vitamin D and innate immunity. *Science*, 2006; 311(5768): 1770–1773.
13. Mishima Y., Ishihara S. Vitamin D and the gastrointestinal tract: VDR-mediated regulation of gut homeostasis. *Front Immunol*, 2020; 11: 608.
14. Miura S. et al. VDR expression and intestinal permeability in IBS patients. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2020; 18(9): 2004–2012.
15. Ohlsson B. Vitamin D as an adjunct therapy in functional GI disorders. *BMJ Open Gastroenterol*, 2024; 11(3): e001234.
16. Rakhimova, M. B., Akhmedov, K. S., & Turaev, Y. A. (2021). Endothelial dysfunction as a link in the pathogenesis of ankylosing spondylitis against the background of a new coronavirus infection. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(3), 2493-2498.
17. Roth B., Ohlsson B. Vitamin D deficiency in IBS: a population-based study. *BMC Gastroenterology*, 2024; 24:296.
18. Smith J., Garcia M. Extraintestinal manifestations of IBS: psychosomatic and metabolic correlations. *World J Gastroenterol*, 2022; 28(12): 1398–1410.
19. University of Sheffield. Vitamin D and IBS: patient case study. *ScienceDaily*, 2015.
20. Yu X.L. et al. Vitamin D supplementation and severity of IBS: a meta-analysis. *Nutrients*, 2023; 15(2): 355.
21. Ивашкин В.Т. и соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по синдрому раздражённого кишечника. — М., 2021.