

подавлению активности автономного центра. После курса лечения с применением МЭС БТИ произошло увеличение показателя SDNN – до значений  $57,95 \pm 13,4$  мс ( $p < 0,05$ ).

При оценке функций автоматизма в данной группе больных ДП грубых нарушений сердечного ритма не было выявлено, но до лечения индекс MxDMn был повышен и составлял в среднем  $425,4 \pm 45,7$  мс. После лечения этот показатель уменьшился до  $365,31 \pm 31,4$  мс ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о некотором снижении активности парасимпатической регуляции.

Активность автономного контура регуляции сердца у наших пациентов до лечения была повышена, что отразилось, в частности, на показателе RMSSD. Этот показатель до лечения составлял  $70,07 \pm 8,3$  мс, а после лечения стал приближаться к нормальным значениям и составил –  $35,95 \pm 2,7$  мс ( $p < 0,05$ ), что происходило на фоне отмеченного выше уменьшения показателя HF, а также достоверного увеличения rNN50% – от  $8,44 \pm 1,8\%$  (до лечения) до  $16,75 \pm 3,3\%$  (после лечения). При этом показатель KTr достоверно не отличался от своих нормальных значений, составляя до лечения –  $13,8 \pm 2,7$  ед., а после лечения –  $14,47 \pm 3,7$  ед.

Из табл. 2 видно, что в процессе комплексной терапии (с использованием МЭС БТИ) в группе больных ДП произошло увеличение следующих параметров ЦГД по сравнению с их исходными значениями. Так, сердечный индекс СИ увеличился с исходного среднего значения  $1,43 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup> до  $1,77 \pm 0,2$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); ударный объем сердца УО – с  $42,9 \pm 2,7$  мл до  $50,9 \pm 4,5$  мл; ударный индекс УИ – с  $21,8 \pm 3,6$  мл/уд/м<sup>2</sup> до  $25,9 \pm 4,7$  мл/уд/м<sup>2</sup>; минутный объем МО – с  $2,8 \pm 0,11$  л/мин до  $3,48 \pm 0,18$  л/мин ( $p < 0,05$ ) соответственно. Общее периферическое сосудистое сопротивление ОПСС до лечения составляло  $2861,4 \pm 345,7$  дин/с/см<sup>5</sup>, а после лечения –  $2046,9 \pm 299,4$  дин/с/см<sup>5</sup> ( $p < 0,05$ ). В целом указанные изменения свидетельствуют о том, что нагрузка, вызванная сокращением мышц при МЭС БТИ, оказывала положительное рефлекторное влияние на работу сердца.

## ВЫВОДЫ

Для исследованных больных ДП было характерно системное поражение волокон симпатической и парасимпатической систем, что отражалось на по-

казателях их ВСР. При этом у большей части больных до лечения основные показатели ЦГД, влияющие на транспорт кислорода, были понижены на фоне ослабленной насосной функции сердца и высокого тонуса периферических резистивных сосудов, что могло отрицательно повлиять на доставку кислорода к тканям.

Восстановительное лечение с использованием МЭС БТИ способствовало нормализации вегетативного баланса у больных ДП. В результате улучшились сократимость миокарда и его насосная функция, снизилось периферическое сосудистое сопротивление, что в целом положительно отразилось на состоянии сердечно-сосудистой системы у данной группы больных. В процессе лечения была отмечена положительная динамика клинических показателей общего состояния у 87% больных. При этом у них уменьшился болевой синдром, улучшились двигательная активность, показатели углеводного обмена.

Таким образом, МЭС БТИ может успешно применяться в восстановительном лечении больных диабетической полинейропатией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Диабетическая нейропатия. Клинические проявления, вопросы диагностики и патогенетической терапии: учебно-методическое пособие / О.В. Занозина, Г.Н. Варварина, Г.П. Рунов и др. – Н. Новгород: Изд. НГМА, 2006. – 60 с.
2. Есютин А.А. Многоканальный электростимулятор – / А.А. Есютин, Н.Н. Лазаренко, Е.В. Прохоров. Патент на изобретение № 2128529 от 10.04.1999 – М.: Изд. РАПТЗ, 1999. – 4 с.
3. Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы (строение и функции). / А. Дж. Мак-Комас. – Пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 406 с.
4. Мохан Р. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки. / Р. Мохан, М. Глессон, П.Л. Гринхафф – Пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 296 с.
5. Новые методы электрокардиографии / Под ред. С.В. Грачева, Г.Г. Иванова, А.Л. Сыркина. – М.: Техносфера, 2007. – 552 с.
6. Основные показатели состояния здоровья населения Московской области за 2003-2004 гг. / Под ред. В.Ю. Семенова. – М.: Изд. МЗ Моск. обл., 2005. – 134 с.
7. Салтыков Б.Б. Диабетическая микроангиопатия / Б.Б. Салтыков, В.С. Пауков – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
8. Kobayashi H. Inter- and intra-individual variations of heart rate variability in Japanese males. / H. Kobayashi. // J. Physiol. Anthropol. – 2007. – Mar. – Vol. 26, № 2. – P. 173-177.
9. Weinstein A.A. Heart rate variability as a predictor of negative mood symptoms induced by exercise withdrawal. / A.A. Weinstein, P.A. Deuster, W.J. Kor. // Med. Sci. Sports Exerc. – 2007. – Apr. – Vol. 39, № 4. – P. 735-741.
10. Haemodynamic changes and heart rate variability during midazolam-propofol co-induction. / N.N. Win, H. Kohase, F. Yoshikawa et al. // Anaesthesia. – 2007. – Jun. – Vol. 62, № 6. – P. 561-568.

# ВЛИЯНИЕ БЕГУЩЕГО ИМПУЛЬСНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

ГУСАКОВА Е.В.

ФГУ «Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии Росздрава», г. Москва

## АННОТАЦИЯ

Проведено обследование и лечение 60 больных с синдромом раздраженного кишечника с различными клиническими вариантами: с запорами и с диареей. Изучено влияние бегущего импульсного магнитного поля как монофактора, так и в комплексе с

пероральным приемом синбиотиков Нормофлорина Л и Нормофлорина Б на клиническое течение заболевания, дисбиотические нарушения и функциональное состояние микрофлоры кишечника, функциональное состояние вегетативного звена регуляции, психологический статус и личностные особенности пациентов.

Установлена более выраженная позитивная динамика комплексной немедикаментозной коррекции по влиянию на важные патогенетические звенья регуляции толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника.

**Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, бегущее импульсное магнитное поле, синбиотики, Нормофлорин Л, Нормофлорин Б, дисбиоз, летучие жирные кислоты, вегетативный статус, психологический статус.

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность разработки физиотерапевтических и биокорректирующих технологий восстановительной медицины соотносится с проблемами восстановления функционального состояния организма при таком распространенном расстройстве как синдром раздраженного кишечника (СРК) [1]. Этиология СРК остается недостаточно изученной [2]. Концепция, что СРК является только биопсихосоциальным расстройством, сегодня не подтверждается [3]. Важность изменений кишечного микробиоценоза при СРК как этиопатогенетического фактора подчеркивается исследователями, указывающими на роль индигенной микрофлоры кишечника в патогенезе синдрома [4, 5].

В связи с недостаточной изученностью эффективности перспективных для лечения больных с СРК немедикаментозных технологий [6] представляются актуальными научное обоснование и разработка дифференцированного применения низкочастотного переменного бегущего импульсного магнитного поля (БИМП), а также включение синбиотиков в комплексное лечение пациентов с СРК.

**Целью** настоящего исследования явились разработка и научное обоснование патогенетически направленных комплексных программ немедикаментозной коррекции функционального состояния больных с СРК с применением БИМП и синбиотиков.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 60 пациентов с СРК, средний возраст которых составил 38,4±3,6 года.

Изучение клинической картины заболевания позволило нам выделить следующие синдромы: болевой абдоминальный синдром, кишечный синдром, синдром вегетативных нарушений, а также синдром психологических расстройств.

Болевой абдоминальный синдром наблюдался у 100% пациентов с СРК. Расстройство стула в виде изменения формы и консистенции кала также имело место у всех больных с СРК. У 35 (58,3%) наблюдаемых нами пациентов отмечались запоры, у 25 (41,7%) – диарея. Синдром вегетативных нарушений проявлялся головными болями (35%), повышенной потливостью (45%), похолоданием конечностей (70%), нарушением сна (58%). Синдром психологических расстройств имел место у 86% пациентов и проявлялся тревожно-фобическими (17,4%) и тревожно-депрессивными (68,9%) изменениями.

При объективном исследовании не было выявлено нарушений общего состояния больных. Отмечалась болезненность при пальпации сигмовидной кишки у 53,3% пациентов, в области проекции слепой кишки – у 5,2%, разлитая болезненность – у

7,4%. У 34% больных с СРК пальпация живота была безболезненной.

Эндоскопическая картина слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и толстой кишки больных с СРК практически не отличалась от здоровых лиц. Исследование биоптатов слизистой оболочки различных отделов толстой кишки позволило верифицировать диагноз СРК. Данные ирригоскопии констатировали отсутствие органических изменений. Исследование биоценоза выявило в различной степени выраженный дисбиоз кишечника у всех наблюдаемых больных. Определение летучих жирных кислот (ЛЖК) в фекалиях больных с СРК свидетельствовало о нарушении в инфраструктуре микробиологии кишечника, причем изменения эти носили разнонаправленный характер у больных с СРК с запорами (СРК-З) и у пациентов с СРК с диареей (СРК-Д). Так, результаты изучения продукции ЛЖК микрофлорой толстой кишки у больных с СРК демонстрируют снижение общего уровня микробных метаболитов у больных с СРК-З и повышение его у пациентов с СРК-Д.

Проведены изучение психологических особенностей больных с СРК в зависимости от клинического варианта заболевания, а также анализ взаимоотношений клинических проявлений СРК с психологическими характеристиками пациентов. Полученные результаты подтверждают клинические данные о преобладании ипохондрических, депрессивных и тревожных тенденций у больных с СРК-З и нарушении социального приспособления у пациентов с СРК-Д.

Наблюдаемые больные были разделены на две сопоставимые по основным клинико-функциональным проявлениям группы, по 30 человек в каждой. Больным I группы проводилось воздействие БИМП по абдоминальной методике с помощью аппарата «Алимп». Величина магнитной индукции 15 мТл, частота 10 Гц, интенсивность 30-100%. Продолжительность процедуры 15-20 минут ежедневно. На курс лечения отпускалось 10-12 процедур.

Больные II группы, помимо указанной физиотерапевтической методики, получали перорально жидкие синбиотики Нормофлорин Л и Нормофлорин Б, представляющие собой комплекс живых лакто- и бифидобактерий в физиологически активном состоянии и веществ природного происхождения: органические кислоты, аминокислоты (в том числе незаменимые), микро- и макроэлементы, ферменты, низкомолекулярные белки (пептиды), эндобиотики и пребиотики.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Переносимость процедур БИМП была удовлетворительной. У одной больной после приема синбиотика Нормофлорина Л отмечалась изжога, в связи с чем прием препарат был отменен.

В результате проведенного курса лечения БИМП болевой абдоминальный синдром купировался у 37% пациентов I группы и у 57% больных II группы, уменьшился у 40 и 27% больных, остался без положительной динамики у 23,3 и 16,7% пациентов соответственно.

У 2 (15,4%) больных с СРК-Д после курсового лечения БИМП восстановился стул, у 3 (23%) – улучшился, т.е. стал реже и оформился, более чем у половины больных (57,1%) – остался без перемен. Пос-

ле комплексного лечения нормализация стула отмечалась у 58% пациентов с СРК-Д, улучшение – у 42%.

17,6% больных, страдающих СРК-3, отметили регулярный стул после курса лечения БИМП. Более чем у половины больных стул стал чаще, у 29,4% частота стула не изменилась. Более выраженная положительная динамика кишечного синдрома отмечена при включении в комплекс лечения синбиотиков. Так, запоры после комплексного лечения БИМП по абдоминальной методике с пероральным приемом синбиотиков Нормофлорина Л и Нормофлорина Б прекратились более чем у половины (55,6%) и уменьшились у 28% пациентов с СРК.

Динамика вегетативных нарушений была равнозначной в данных группах. Так, повышенную потливость после курса лечения перестали отмечать 11% больных I группы и 22% – II группы; значительно уменьшилась потливость у 66,7% больных I группы и 55,6% – II группы. После курса лечения повышенная потливость сохранялась у 22% пациентов I и II групп. Головные боли прекратились после курса лечения у 30% больных I и 46% пациентов II группы, уменьшились – у 40 и 36% пациентов, остались без динамики – у 30 и 18% соответственно. Похолодание конечностей в результате курсового лечения перестали отмечать 35% больных I группы и 41% – II группы, уменьшилось у 55% пациентов I и II групп, без динамики осталось у 10 и 9,1% пациентов I и II групп соответственно.

Исследование биоценоза кишечника выявило в различной степени выраженности дисбиоз у всех наблюдаемых пациентов I группы. Дисбиотические нарушения I степени имели место у 3 (10%) больных, II степени – у 19 (63,3%), III степени – у 8 (26,7%).

После курсового лечения БИМП по абдоминальной методике существенных изменений в микроэкологии кишечника не произошло. Так, дисбиоз I степени перестал выявляться у 1 пациента I группы, имел место – у двух. Дисбиоз II степени выявлен у 21 (70%) больного, III степени – у 6 (20%) пациентов.

До лечения во II группе микробиологический анализ кала выявил дисбиоз II степени у 20 (66,7%) больных, III степени – у 10 (33,3%) пациентов. В результате проведенного комплексного лечения БИМП по абдоминальной методике и перорального приема синбиотиков отмечалось повышение содержания лакто- и бифидобактерий при нормальном уровне кишечной палочки с антагонистическими свойствами и ферментативной активностью у 4 (13,3%) пациентов. Выявлено уменьшение вдвое числа больных с дисбиозом II степени, в то время как дисбиоз III степени, имеющий место у 10 больных, после лечения не выявлен ни у одного больного. Дисбиоз I степени имел место после комплексного лечения у 16 (53,3%) пациентов. Таким образом, включение в комплексное лечение жидких синбиотиков способствовало значительному уменьшению дисбиотических нарушений кишечника у больных с СРК.

Определение концентраций летучих жирных кислот (ЛЖК) в фекалиях больных с СРК-3 до начала лечения выявило снижение абсолютных показателей уксусной кислоты до  $2,761 \pm 0,327$  мг/г при норме  $5,800 \pm 0,870$  мг/г ( $p < 0,01$ ), масляной кислоты до  $0,873 \pm 0,132$  мг/г при норме  $1,770 \pm 0,501$  мг/г ( $p < 0,05$ ), а также общего уровня ЛЖК до  $5,131 \pm 0,580$  мг/г при норме  $10,637 \pm 2,272$  мг/г ( $p < 0,01$ ). Отмече-

ны увеличение относительного содержания уксусной кислоты до  $61,90 \pm 2,76$  мг/г при норме  $47,3 \pm 1,9$  мг/г ( $p < 0,01$ ) и снижение относительного содержания масляной кислоты до  $18,74 \pm 2,25$  мг/г при норме  $21,3 \pm 0,2$  мг/г ( $p < 0,01$ ). После лечения БИМП существенной динамики показателей ЛЖК в фекалиях больных с СРК-3 не отмечалось.

Анализ ЛЖК в фекалиях больных с СРК-3 после комплексного лечения, включающего БИМП на область живота и пероральный прием синбиотиков Нормофлорина Л и Нормофлорина Б, свидетельствовал о благоприятном влиянии проведенной терапии на инфраструктуру биоценоза кишечника. Так, после лечения отмечены достоверное увеличение уксусной кислоты с  $2,333 \pm 0,324$  мг/г до  $3,897 \pm 0,261$  мг/г ( $p < 0,05$ ), масляной кислоты с  $0,725 \pm 0,150$  мг/г до  $1,218 \pm 0,069$  мг/г ( $p < 0,05$ ), общего уровня ЛЖК с  $4,364 \pm 0,732$  мг/г до  $6,450 \pm 0,484$  мг/г ( $p < 0,05$ ), а также снижение относительного содержания пропионовой кислоты с  $20,61 \pm 2,13$  мг/г до  $12,76 \pm 2,24$  мг/г ( $p < 0,05$ ), анаэробного индекса (АИ) с  $0,921 \pm 0,092$  мг/г до  $0,657 \pm 0,032$  мг/г ( $p < 0,05$ ).

Анализ ЛЖК в фекалиях больных с СРК-Д позволил установить достоверное повышение пропионовой кислоты до  $4,512 \pm 0,393$  мг/г при норме  $1,470 \pm 0,459$  мг/г ( $p < 0,01$ ) и масляной кислоты до  $4,462 \pm 0,515$  мг/г при норме  $1,770 \pm 0,501$  мг/г ( $p < 0,01$ ), а также общего уровня ЛЖК до  $15,760 \pm 0,956$  мг/г при норме  $10,637 \pm 2,272$  мг/г ( $p < 0,05$ ). Определение профиля ЛЖК выявило снижение доли уксусной кислоты до  $39,26 \pm 1,97$  мг/г при норме  $47,3 \pm 1,9$  мг/г ( $p < 0,05$ ), повышение масляной кислоты до  $29,67 \pm 2,62$  мг/г при норме  $21,3 \pm 0,2$  мг/г ( $p < 0,01$ ) и пропионовой кислоты до  $31,07 \pm 2,01$  мг/г при норме  $20,0 \pm 0,1$  мг/г ( $p < 0,01$ ). Соответственно отмечалось повышение АИ до  $1,801 \pm 0,142$  мг/г при норме  $0,728 \pm 0,164$  мг/г ( $p < 0,01$ ).

После курса лечения БИМП на абдоминальную область достоверной динамики в инфраструктуре биоценоза кишечника по показателям ЛЖК не произошло.

В результате комплексного лечения, включающего воздействие БИМП на абдоминальную область и пероральный прием синбиотиков Нормофлорин Л и Нормофлорин Б, отмечена положительная динамика показателей, характеризующих инфраструктуру биоценоза кишечника. Так, после курса лечения у больных с СРК-Д выявлено достоверное снижение пропионовой кислоты с  $3,272 \pm 0,366$  мг/г до  $2,172 \pm 0,227$  мг/г ( $p < 0,05$ ), масляной кислоты с  $5,295 \pm 0,444$  мг/г до  $3,094 \pm 0,211$  мг/г ( $p < 0,01$ ), а также общего уровня ЛЖК с  $14,864 \pm 0,869$  мг/г до  $11,185 \pm 0,520$  мг/г ( $p < 0,01$ ). Исследование профиля ЛЖК показало достоверное повышение доли уксусной кислоты с  $38,03 \pm 2,42$  мг/г до  $47,94 \pm 2,66$  мг/г ( $p < 0,05$ ) и снижение доли масляной кислоты с  $38,14 \pm 2,30$  мг/г до  $30,64 \pm 2,38$  мг/г ( $p < 0,05$ ). У больных с СРК-Д после комплексного лечения отмечалось снижение анаэробного индекса с  $1,989 \pm 0,234$  мг/г до  $1,328 \pm 0,126$  мг/г ( $p < 0,05$ ).

Изучение динамики функционального состояния вегетативной нервной системы показало следующее. В группе пациентов с СРК-3, получавших курс БИМП, отмечено снижение вклада низкочастотной составляющей LF в абсолютных значениях на  $26,3\%$ : с  $1062,60 \pm 31,49$  мс<sup>2</sup> до  $783,60 \pm 97,08$  мс<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ),

что может указывать на мягкое симпатолитическое действие БИМП.

В группе пациентов с СРК-З, получавших курс БИМП в комплексе с синбиотиками, отмечено повышение высокочастотной составляющей HF $\beta$  в нормализованных единицах на 23,5%: с 31,42 $\pm$ 0,60 п.у. до 38,81 $\pm$ 2,93 п.у. ( $p < 0,05$ ). Снизился вклад низкочастотной составляющей LF в абсолютных значениях на 23,9%: с 1132,46 $\pm$ 14,87 мс<sup>2</sup> до 861,45 $\pm$ 87,52 мс<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), а также в нормализованных единицах LF $\beta$  на 10,8%: с 68,58 $\pm$ 0,60 п.у. до 61,19 $\pm$ 2,93 п.у. ( $p < 0,05$ ), что указывает на снижение исходно повышенной функциональной активности симпатического звена ВНС, а также умеренную активизацию сниженной функциональной активности парасимпатического звена ВНС.

После проведенного курса БИМП, а также комплексного лечения с использованием синбиотиков, у пациентов с СРК-Д достоверно значимой динамики показателей спектрального анализа ВРС выявлено не было.

Исследование психологического статуса по результатам теста СМОЛ после проведенного курса лечения БИМП по абдоминальной методике, а также в комплексе с коррекцией дисбиоза выявило следующее. У больных с СРК, независимо от варианта течения заболевания (с диареей или запором), после проведенного курса лечения БИМП не зарегистрирована динамика профилей СМОЛ. В группе больных с СРК-З, получавших БИМП в комплексе с синбиотиками, выявлено уменьшение ипохондрических расстройств и тревожных тенденций. В группе больных с СРК-Д, получавших БИМП в комплексе с синбиотиками, выявлены снижение эмоциональной напряженности, депрессивных тенденций и повышение социальной активности.

Итак, результаты проведенных исследований позволяют выделить ряд позитивных эффектов БИМП во влиянии на важные патогенетические звенья СРК. Включение в комплекс немедикаментозной коррекции жидких синбиотиков Номофлорина Л и Нормофлорина Б потенцирует положительные эффекты БИМП. Результаты проведенных исследований позволяют расценивать изученные методики как патогенетически обоснованные и эффективные в немедикаментозной коррекции клинко-функциональных проявлений СРК.

## ВЫВОДЫ

1. Бегущее импульсное магнитное поле при воздействии по абдоминальной методике способствует купированию болевого абдоминального синдрома у 37% больных с СРК, нормализации деятельности кишечника у 15% пациентов с СРК-Д и у 18% больных с СРК-З, оказывая мягкое симпатолитическое действие.

2. Включение в комплексное лечение больных с СРК синбиотиков существенно улучшает инфраструктуру микроэкологии кишечника, приводит к росту сахаролитической и угнетению протеолити-

ческой микрофлоры, что характеризуется снижением повышенных показателей масляной, пропионовой кислот и общего уровня микробных метаболитов у больных с СРК-Д и повышением сниженных показателей уксусной и масляной кислот, а также общего уровня микробных метаболитов у больных с СРК-З. Применение синбиотиков в комплексной немедикаментозной коррекции больных с СРК позволяет повысить эффективность лечения, способствует более длительному сохранению достигнутых результатов.

## РЕЗЮМЕ

Проведены обследование и лечение 60 больных с синдромом раздраженного кишечника с различными клиническими вариантами: с запорами и диареей. Изучено влияние бегущего импульсного магнитного поля как монофактора, так и в комплексе с пероральным приемом синбиотиков Номофлорина Л и Нормофлорина Б на клиническое течение заболевания, дисбиотические нарушения и функциональное состояние микрофлоры кишечника, функциональное состояние вегетативного звена регуляции, психологический статус и личностные особенности пациентов. Установлена более выраженная позитивная динамика комплексной немедикаментозной коррекции по влиянию на важные патогенетические звенья регуляции толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника.

**Abstract.** Inspection and treatment of 60 patients with irritable bowel syndrome with various clinical variants is lead: with locks and with a diarrhea. Influence of a running pulse magnetic field as monofactor, and in a complex with reception sinbiotics Normoflorin L and Normoflorin B on clinical current of disease, infringements and a functional condition of microflora of intestines is studied, functional condition of a vegetative part of regulation, the psychological status and personal features of patients. More expressed positive dynamics of complex not medicamentous correction on influence on the important pathogenetic parts of regulation of a thick gut is established at a irritable bowel syndrome.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Разумов А.Н. Здоровье здорового человека. Научные основы восстановительной медицины. – Москва.: Медицина. – 2007. – 546 с.
2. Маев И.В., Черемушкин С.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III // Гастроэнтерология. – 2007. - № 1. – С. 7-13.
3. Златкина А.Р., Белоусова Е.А., Никитина Н.В., Петухова Н.Г., Черногорова М.В. Влияние дицетела на интенсивность абдоминальной боли при синдроме раздраженного кишечника // Русский медицинский журнал. – 2005. – 7 – 1 – С. 1-4.
4. Бугорова Л.И., Коломоец А.Н., Тарасова Е.С. и др. Синдром избыточного газообразования в кишечнике: клиническое значение и принципы терапии // Трудный пациент. – 2005. – № 6. – С. 2-9.
5. O'Mahony L., McCarthy J., Kelly P. et al. LactoBacills and Bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptoms responses and relationship to cytokine profiles // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 128. – P. 41-51.
6. Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии. – Санкт-Петербург, 2004. – 286 с.