

Синдром избыточного бактериального роста при заболеваниях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта: распространенность, клиника

Т.Б. Топчий, О.Н. Минушкин, Ю.С. Скибина, В.А. Логинов, И.В. Зверков
ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва

Small intestinal bacterial overgrowth syndrome in diseases of the upper gastrointestinal tract: prevalence, clinical manifestations

T.B. Topchy, O.N. Minushkin, Y.S. Skibina, A.E. Evsikov, V.A. Loginov, I.V. Zverkov
Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs. Moscow, Russia

Аннотация

Статья посвящена проблеме синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) у больных с заболеваниями органов верхнего отдела ЖКТ. Приведены актуальность изучаемой проблемы и результаты собственного исследования, посвященного изучению распространенности и клинических проявлений СИБР. Обследовано 209 больных: 1-я группа – 40 больных хроническим гастритом со сниженной кислотопродуцирующей функцией, 2-я группа – 60 больных ГЭРБ, длительно принимающих ингибиторы протонной помпы, 3-я группа – 109 больных язвенной болезнью. Наличие СИБР установлено у пациентов хроническим гастритом в 57,5%, у 61,6% пациентов ГЭРБ, длительно получавших ингибиторы протонной помпы, у 61,47% пациентов с клинически выраженной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H.pylori*. В клинических симптомах преобладает дискомфорт и умеренная боль в нижних отделах живота, метеоризм, урчание в животе и неоформленный стул. СИБР утяжеляет течение ГЭРБ, хронического гастрита и язвенной болезни, привнося или пролонгируя симптомы желудочной и кишечной диспепсии, что является поводом для проведения мероприятий, направленных на его коррекцию.

Ключевые слова: синдром избыточного бактериального роста, частота встречаемости СИБР, хронический гастрит, ГЭРБ, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, клинические проявления СИБР.

Abstract

The article is devoted to the problem of the Small intestinal bacterial overgrowth syndrome (SIBO) in patients with diseases of the upper gastrointestinal tract. The urgency of the studied problem and the results of own research devoted to the study of prevalence and clinical manifestations of SIBO are given. 209 patients were examined: 1 group of 40 patients with chronic gastritis, with reduced acid-producing function, 2 group-60 patients with GERD, long-term taking proton pump inhibitors, 3 group-109 patients with peptic ulcer. SIBO was found in 57.5% of patients with chronic gastritis, 61.6% of patients with GERD, long-term proton pump inhibitors, 61.47% of patients with clinically expressed gastric and duodenum ulcer, associated with chronic *pylori*. Clinical symptoms are dominated by discomfort and moderate pain in the lower abdomen, flatulence, rumbling in the abdomen and unformed stool. SIBO aggravates the course of GERD, chronic gastritis and peptic ulcer disease, bringing or prolonging the symptoms of gastric and intestinal dyspepsia, which is the reason for the activities aimed at its correction.

Key words: small intestinal bacterial overgrowth syndrome (SIBO), frequency of occurrence SIBO, chronic gastritis, GERD, peptic ulcer disease, clinical manifestations of SIBO.

Ссылка для цитирования: Топчий Т.Б., Минушкин О.Н., Скибина Ю.С., Логинов В.А., Зверков И.В. Синдром избыточного бактериального роста при заболеваниях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта: распространенность, клиника. Креmlевская медицина. Клинический вестник, 2019; 1: 37-44.

При любых заболеваниях (состояниях), сопровождающихся нарушением процессов пищеварения, всасывания, перистальтики или иммунной защиты, могут развиваться изменения микрофлоры тонкой кишки, обозначаемые как «синдром избыточного бактериального роста» (Small Intestinal Bacterial Overgrowth Syndrome) – патологическое состояние, в основе которого лежит обсеменение либо проксимальных, либо дистальных отделов,

либо всей тонкой кишки свыше 10^4 м.к. (КОЕ) в 1 мл кишечного содержимого за счет:

- микрофлоры, поступающей из верхних отделов ЖКТ (или верхних дыхательных путей);
- ретроградной транслокации микробиоты толстой кишки в дистальные отделы тонкой кишки, сопровождающейся расстройством стула и мальабсорбцией (в первую очередь жиров и витамина B_{12}) [1–4].

Увеличение количества условно-патогенной микрофлоры в тонкой кишке выявляется у 70–95% больных с хронической патологией ЖКТ. При СИБР не только увеличивается количество, но меняется и спектр микроорганизмов со сдвигом в сторону грамотрицательных бактерий и анаэробов. У 30% здоровых людей тощая кишка в норме стерильна, у остальных — имеет низкую плотность заселения, которая увеличивается по мере приближения к ободочной кишке и только в дистальном отделе подвздошной кишки обнаруживается микрофлора фекального типа: энтеробактерии, стрептококки, бактероиды и др. [4–6].

Распространенность СИБР в популяции не изучена. Скорее всего, это связано с тем, что пациенты редко обращаются к врачу, общепринятые методы обследования не всегда способны выявить данный синдром, к тому же СИБР часто протекает бессимптомно либо проявляется исключительно неспецифическими симптомами, наличие которых может быть обусловлено основным заболеванием [2].

Частота распространенности СИБР в настоящее время среди взрослого населения остается не до конца изученной, опубликованные ранее исследования демонстрируют средние показатели выявления СИБР у 20% здоровых лиц [3–8].

Частота встречаемости СИБР у больных с патологией желудочно-кишечного тракта широко варьирует в зависимости от основного заболевания: у пациентов с ахлоргидрией различного генеза, в том числе и при длительном приеме ИПП, частота встречаемости СИБР колеблется в пределах 26–75% [1, 3, 6, 9–12]; при наличии хронической внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы СИБР встречается у 40–60% больных [1, 5, 13]; среди больных с функциональными нарушениями кишечника СИБР встречается у 39–90% больных [14–16]; у больных циррозом печени СИБР встречается в 49% случаев [5, 15, 17–19]. Частота выявления СИБР зависит и от возраста больных [5, 20, 21].

Таким образом, представленные данные показывают, что любое нарушение процессов пищеварения, всасывания, перистальтики или иммунной защиты (в 40–99% случаев) может сопровождаться изменением микрофлоры тонкой кишки [5, 17].

Клинические проявления, диагностика

К типичным клиническим симптомам СИБР относят: боли в животе, вздутие, постоянную отрыжку и метеоризм, стеаторею, нарушение всасывания, потерю массы тела [1, 6, 15, 17]. Типичные симптомы СИБР (дискомфорт в животе, метеоризм) усиливаются через несколько минут или ча-

сов после еды [16, 21]. В пожилом возрасте СИБР чаще протекает бессимптомно [15].

Диагностировать СИБР можно, используя микробиологическое исследование аспирата содержимого двенадцатиперстной кишки или тощей кишки, что сложно, и с помощью водородного дыхательного теста (изменение концентрации водорода или метана с использованием лактулозы или глюкозы) [1, 21]. Изучение аспирата из тонкой кишки позволяет оценить микробиологический состав, однако получение образцов является трудной задачей, поэтому разработан альтернативный метод изучения СИБР — неинвазивный способ — водородный дыхательный тест (ВДТ) с лактулозой [15, 21].

До настоящего времени не разработан единый алгоритм диагностики СИБР и нет единого диагностического теста для верификации данной патологии. Диагноз ставится по совокупности данных: жалоб, анамнеза, комплексных лабораторно-инструментальных методов обследования и дополнительных методов, которые делятся на инвазивные и неинвазивные.

Инвазивный (прямой) метод основан на изучении роста микробиологической культуры в аспирате из тонкой кишки. Диагностически значимым является рост культуры более 10^4 КОЕ/мл или рост *E.coli* [20]. По данным российских авторов, в зависимости от вида и количества микроорганизмов в 1 мл содержимого кишки (И.В. Маев и А.А. Самсонов) выделяют 3 степени СИБР:

I — наличие увеличения аэробной нормальной кишечной микрофлоры ($>10^5$ – 10^6 КОЕ/мл);

II — наличие увеличения аэробной нормальной кишечной микрофлоры и появление анаэробных бактерий ($>10^6$ – 10^7 КОЕ/мл);

III — преобладание анаэробной флоры (обсеменение на уровне 10^9 КОЕ/мл и более) [1–3, 17].

Неинвазивные методы диагностики СИБР — это косвенные тесты, целью которых является изучение обмена веществ микрофлоры [1, 17, 20]. ВДТ основаны на способности кишечных бактерий метаболизировать различные вещества с получением не только метаболитов, но и водорода и/или метана, которые могут быть определены в выдыхаемом воздухе [5, 18, 23, 24].

Результат теста считается положительным при повышении водорода в выдыхаемом воздухе и увеличении его в объеме через 30 мин после нагрузки с фруктозой, глюкозой, лактулозой. Они используются в качестве нагрузки в диагностике СИБР и основаны на разложении их микрофлорой и всасыванием водорода. По разным данным, проба считается положительной при повышении уровня водорода от 12 до 20 ppm [11, 23, 24]. Глюкоза полно-

стью метаболизируется в проксимальных отделах тонкой кишки. Лактулоза является синтетическим углеводом и не всасывается в тонкой кишке, что дает ей возможность достигнуть толстой кишки и начать метаболизироваться под воздействием микрофлоры, что открывает более широкие возможности для диагностики СИБР [22, 25].

Также видовой состав микрофлоры и ее метаболиты определяются:

- молекулярно-генетическим методом [1, 2];
- хромато-масс-спектрометрией [1, 15];
- исследованием короткоцепочечных жирных кислот [1, 15].

Важным является отсутствие противопоказаний для применения данной технологии.

Оценивая диагностику СИБР в целом, мы не должны забывать про такие базовые, скрининговые исследования, как клинический анализ крови, копрограмма - исследование нейтрального жира.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что СИБР формируется часто, он может сопровождать патологию любых отделов желудочно-кишечного тракта, что указывает на необходимость его изучения и проведения мероприятий, направленных на его профилактику и коррекцию.

Лечение СИБР

Терапия пациентов с СИБР в первую очередь должна быть направлена на лечение основного заболевания, способствовавшего развитию СИБР [5, 21, 28]. Кроме того, должны быть проведены мероприятия, целью которых является устранение избыточного бактериального роста в тонкой кишке, восстановление нормального микробиоценоза кишечника, нормализация кишечного пищеварения. Ниже приведены основные принципы лечения СИБР [5]:

1. Диетическая коррекция:

- использование продуктов, содержащих пищевые волокна, олигосахариды растений, культуры бактерий или другие пребиотические компоненты.

2. Лечение основной патологии:

- коррекция моторно-секреторной функции ЖКТ;
- лечение заболеваний органов гепатобилиарного тракта и тонуса сфинктерного аппарата;
- лечение заболеваний поджелудочной железы (восполнение внешнесекреторной недостаточности ПЖ ферментными препаратами);
- лечение воспалительных заболеваний кишечника (препараты 5-АСК, глюкокортико-

идные гормоны, комбинированная терапия).

3. Деконтаминация условно-патогенной флоры:

- кишечные антисептики или невсасывающиеся антибиотики широкого спектра действия — рифаксимин, системные антибактериальные средства — метранидазол, ципрофлоксацин, доксициклин, препараты лактулозы, энтеросорбция и энтеропротекция (смектит, карболол и т.д.).

4. Восстановление эубиоза (применение про- и пребиотиков, метаболитов кишечной флоры).

5. Дополнительные лечебно-профилактические мероприятия: коррекция местного и системного иммунитета [5].

Целью нашего исследования явилось определение частоты встречаемости СИБР, факторов риска развития СИБР и его влияния на клиническую картину у больных с заболеваниями верхних отделов ЖКТ.

Задачи: 1. Изучить частоту и факторы риска развития СИБР в тонкой кишке у больных хроническим гастритом со сниженной кислотообразующей функцией желудка, у больных, получающих антисекреторную терапию, и у больных язвенной болезнью, ассоциированной с *H. pylori*, с помощью водородного дыхательного теста с нагрузкой лактулозой.

2. Оценить клиническую симптоматику СИБР и его влияние на течение заболеваний, способствующих его развитию.

3. Определить влияние эрадикационной терапии НР на СИБР в тонкой кишке.

Материалы и методы

В ходе работы было обследовано 209 больных, рандомизированных на 3 группы: первую группу составили 40 больных [11 (27,5 %) мужчин и 29 (72,5 %) женщин, средний возраст 69 ± 18 лет], страдающих хроническим гастритом — ХГ (с атрофией тела желудка) со сниженной кислотообразующей функцией.

Вторую — 60 больных ГЭРБ, находившихся под наблюдением на протяжении 18 мес [32 (53,3 %) мужчины, 28 (46,7 %) женщин, средний возраст составил 58 ± 12 лет], страдающих эрозивной формой ГЭРБ, принимавших ИПП, из них 30 (50 %) человек получали пантопразол, 24 (40 %) человека — омепразол, 6 (10 %) человек — эзомепразол в дозе 20 мг 2 раза в сутки с достижением целевых значений pH $4,6 \pm 0,29$ ед). Длительность приема ИПП составила 17 ± 6 мес.

Третью группу — 109 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоцииро-

ванной с *Helicobacter pylori*: мужчин - 66 (60,55%), женщин — 43 (39,45%). Средний возраст пациентов составил 49,43 года (от 18 до 78 лет). Продолжительность заболевания: средняя продолжительность у 59 человек (54,13%) — 15,7 года (от 3 лет до 46 лет); впервые выявленная язвенная болезнь — у 50 человек (45,87%). Согласно данным по продолжительности заболевания язвенной болезнью больные были разделены на две подгруппы: пациенты с впервые выявленной ЯБ и длительно страдающие ЯБ.

Программа обследования включала в себя:

- Сбор и оценку анамнеза (длительность основного заболевания, сопутствующая патология и др.), жалоб, объективных данных.
- Анализ клинических проявлений с использованием карты-опросника.
- ЭГДС с проведением эндоскопической рН-метрии с биопсией и определением *H. pylori* и морфологическим исследованием биоптатов антрального отдела, тела желудка; БУТ.
- Водородный дыхательный тест с использованием анализатора Gastrolyzer с нагрузкой лактулозой.

Статистическую обработку изучаемых показателей производили с помощью пакета программ статистического анализа STATISTICA 7.0 for Windows 10 и Microsoft Office 2010. Для определения значимости средних значений рассчитывались *t*-критерии Стьюдента. Для оценки достоверности различий применялся альтернативный двусторонний анализ Фишера и χ^2 с поправкой Йетса для малых чисел. Различия считались значимыми при величине $p < 0,05$.

Результаты исследований

Нами проведено изучение частоты регистрации СИБР у больных ХГ с помощью ВДТ. Полученные данные отображены на рис. 1, из которого видно, что из 40 больных ХГ у 23 человек (57,5%) по результатам ВДТ выявлен СИБР.

Все пациенты с положительным результатом ВДТ были разделены в зависимости от степени повышения водорода в выдыхаемом воздухе. Полу-

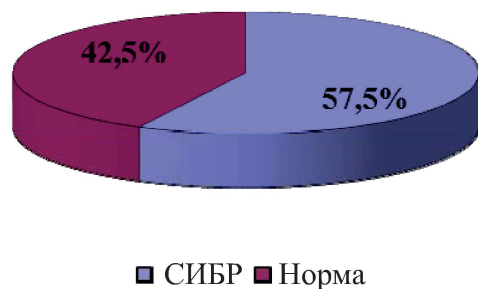


Рис. 1. Частота выявления СИБР при ВДТ у больных ХГ.

Таблица 1
Распределение больных ХГ с положительным ВДТ по степени повышения уровня водорода в выдыхаемом воздухе ($n=23$)

Степень повышения водорода в выдыхаемом воздухе	Количество больных
1-я степень	10 (43,4%)
2-я степень	8 (34,9%)
3-я степень	5 (21,7%)

ченные данные приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, наибольшее количество пациентов ХГ с положительным ВДТ (43,4%) имели 1-ю степень повышения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, 2-ю и 3-ю степень — 34,9 и 21,7% соответственно.

У всех пациентов было изучено состояние СОЖ для уточнения степени выраженности атрофии. В исследуемой группе преобладали пациенты с 1-й степенью атрофии — 18 (45%) человек, 2-я и 3-я степень атрофии составили 14 (35%) и 8 (20%) человек соответственно.

Мы провели оценку зависимости степени атрофии и результатов ВДТ, полученные данные изображены на рис. 2

Анализ полученных данных позволяет заключить, что степень атрофии СОЖ и угнетение кислотопродуцирующей функции желудка увеличивают степень выраженности СИБР, проявляющуюся

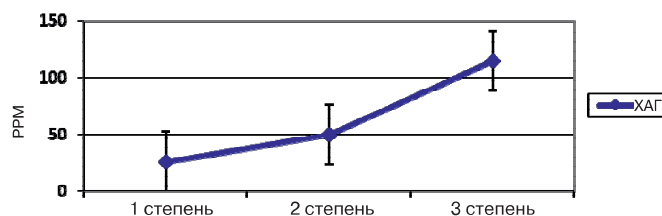


Рис. 2. Распределение больных по степени повышения уровня водорода в выдыхаемом воздухе в зависимости от степени атрофии СОЖ ($n=23$).

повышением содержания водорода в выдыхаемом воздухе.

Мы провели оценку зависимости длительности анамнеза ХГ и результатов ВДТ, полученные данные изображены на рис. 3, из которого видно, что с появлением и развитием атрофии слизистой и сни-

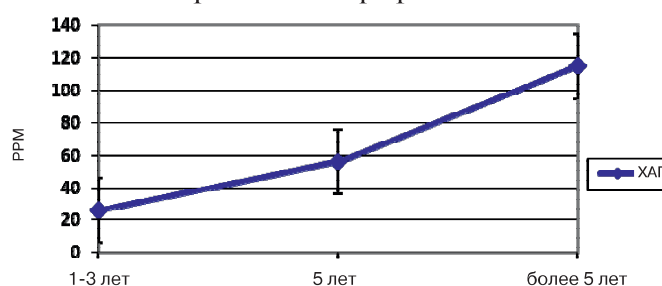


Рис. 3. Распределение больных по степени повышения уровня водорода в выдыхаемом воздухе в зависимости от длительности анамнеза ХГ ($n=23$).

жением кислотопродуцирующей функции частота и тяжесть СИБР нарастают.

Нами изучена частота регистрации СИБР с помощью ВДТ у больных ГЭРБ на фоне длительного приема ИПП в разные сроки терапии (табл. 2).

Установлено, что частота выявления СИБР увеличивается со временем приема ИПП с 5 (8,3%) человек на сроке приема ИПП до 6 мес до 37 (61,6%) человек на сроке приема ИПП более 12 мес.

Таблица 2

Частота регистрации СИБР у больных ГЭРБ на фоне длительного приема ИПП в разные сроки терапии (n=60)

	Срок приема ИПП		
	до 6 мес	от 6 до 12 мес	более 12 мес
Наличие СИБР	5 человек (8,3%)	13 человек* (21,7%)*	37 человек* (61,6%)

Примечание: * - $p < 0,05$ — по сравнению показателей между группами от длительности приема ИПП.

Распределение больных ГЭРБ в зависимости от степени повышения ВДТ и срока приема ИПП представлено в табл. 3.

Как видно из приведенных данных, мы отметили увеличение количества пациентов с более выраженной степенью повышения градиента водорода в выдыхаемом воздухе с увеличением срока приема ИПП.

Анализ данных, представленных в данном разделе, показывает, что увеличение длительности анамнеза и степени выраженности атрофии СОЖ у больных ХГ, а также длительный прием ИПП сопутствуют увеличению частоты и выраженности СИБР у этих категорий пациентов, что совпадает с данными литературы [27].

Нами изучена частота регистрации СИБР с помощью ВДТ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori* (рис. 4).

Нами установлено, что из 109 больных (100%) язвенной болезнью, ассоциированной с *H. pylori*, у 67 пациентов (61,47%) по результатам ВДТ выявлен СИБР.

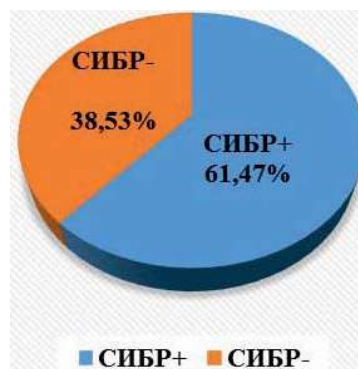


Рис. 4. Результаты диагностики СИБР у больных ЯБ, ассоциированной с НР.

Согласно исходному разделению исследуемых больных на подгруппы установлено, что:

- из 50 пациентов с впервые диагностированной язвенной болезнью СИБР выявлен у 25 человек (37,31%);

- из 59 пациентов с наличием язвенного анамнеза СИБР выявлен у 42 человек (62,69%).

Клиническая симптоматика СИБР и его влияние на течение основной патологии показали (см. рис. 5), что преобладали жалобы на вздутие живота — 60%; на диарею, дискомфорт и боли внизу живота предъявляли жалобы 45 и 30% пациентов соответственно.

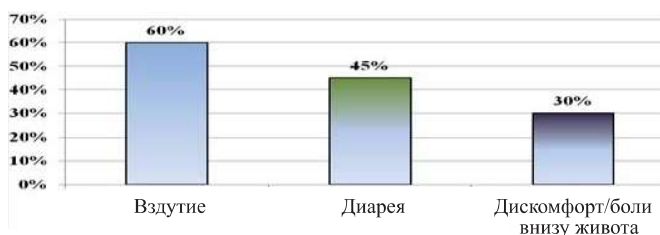


Рис. 5. Распределение больных ХГ в зависимости от предъявляемых жалоб.

Характер и частота жалоб у больных ГЭРБ в зависимости от срока приема ИПП представлены в табл. 4, из которой видно, что клинические проявления начинают фиксироваться до 6 мес, частота жалоб нарастает с увеличением времени приема ИПП.

Таблица 3

Распределение больных ГЭРБ в зависимости от степени повышения ВДТ и сроков приема ИПП (n=37)

Степень повышения ВДТ	Срок приема ИПП					
	до 6 мес		от 6 до 12 мес		более 12 мес	
	n	%	n	%	n	%
1-я степень	4	10,8%	7	18,9%*	18	48,6%*
2-я степень	1	2,7%	4	10,8%*	12	32,5%*
3-я степень	-	-	2	5,4%*	7	18,9%*
Итого ...	5	13,5%	13	35,1%*	37	100%*

Примечание: * $p < 0,05$ — по сравнению итоговых показателей СИБР между группами от длительности приема ИПП.

Распределение больных ГЭРБ в зависимости от наличия жалоб и длительности приема ИПП ($n=60$)

Жалобы	Срок приема ИПП					
	до 6 мес		от 6 до 12 мес		более 12 мес	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Вздутие живота	8	4,8%	17*	28,3%	35*	58,3%
Диарея	5	8,3%	12	20%	25*	41,7%
Дискомфорт/боли в животе	7	11,7%	18*	30%	38*	63,3%

Примечание: * - $p < 0,05$ — по сравнению показателей между группами по длительности приема ИПП.

Также нами была проанализирована интенсивность жалоб у больных ХГ с использованием шкалы ВАШ (от 0 до 10 баллов).

Выраженность симптомов по шкале ВАШ у пациентов ХГ составила: вздутие живота $7,5 \pm 0,8$, диарея $6,75 \pm 0,9$, дискомфорт/боли в животе $4,2 \pm 0,8$. Выраженность аналогичных жалоб у пациентов ГЭРБ на фоне длительного приема ИПП составила: 0-6 мес — вздутие живота $1,7 \pm 0,5$, диарея $1,1 \pm 0,4$, дискомфорт/боли в животе $0,7 \pm 0,2$; 6-12 мес — вздутие живота $5 \pm 1,3$, диарея $4,3 \pm 1,2$, дискомфорт/боли в животе $4 \pm 0,7$; более 12 мес — вздутие живота $6,9 \pm 2,3$, диарея $6,9 \pm 2,1$, дискомфорт/боли в животе $6,1 \pm 1,9$.

Был проведен анализ характера и частоты жалоб у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с НР и СИБР (рис. 6). Из 67 больных с выявленным СИБР 60 пациентов (90%) предъявляли жалобы на дискомфорт/боли в нижних отделах живота, 41 (61%) жаловался на урчание в животе, 36 (54%) — на переливание в животе, 54 человек (81%) испытывали метеоризм, у 24 (36%) был отмечен неустойчивый стул.

Всем больным ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*, проводилась эрадикационная терапия по:

- стандартной схеме (89 человек): ИПП в полной дозе в течение 10 дней + 2 антибиотика (клацид 1 г в сутки и амоксициллин 2 г в сутки в течение

10 дней);

- последовательной схеме (20 человек): ИПП в полной дозе в течение 10 дней + клацид — 1 г в сутки в течение 5 дней, затем амоксициллин 2 г в сутки в течение 5 дней).

По результатам проведенной эрадикационной терапии:

- у больных с исходно установленным СИБР после эрадикации он купирован у 46 (43,12%) из 109 человек;

- у больных с исходно установленным СИБР после эрадикации он сохранился у 20 (18,35%) из 109 человек;

- у больных с исходно отсутствующим СИБР после эрадикации он развился в 28 (25,69%) из 109 наблюдений;

- у 15 (12,84%) человек с отсутствием СИБР до эрадикации после лечения СИБР также не выявлен.

Оценка эффективности эрадикации: у 98 человек (89,91 %) успешная эрадикация, у 11 пациентов (10,09%) после лечения был выявлен Н.Р.

Результаты анализа клинических проявлений ЯБ после эрадикационной терапии демонстрируют существенное снижение жалоб.

При повторном анализе характера и частоты жалоб у 67 пациентов с исходным СИБР после эрадикации была отмечена следующая картина: 32 пациента (48%) предъявляли жалобы на дискомфорт/боли в нижних отделах живота, 24 (36%) жала-

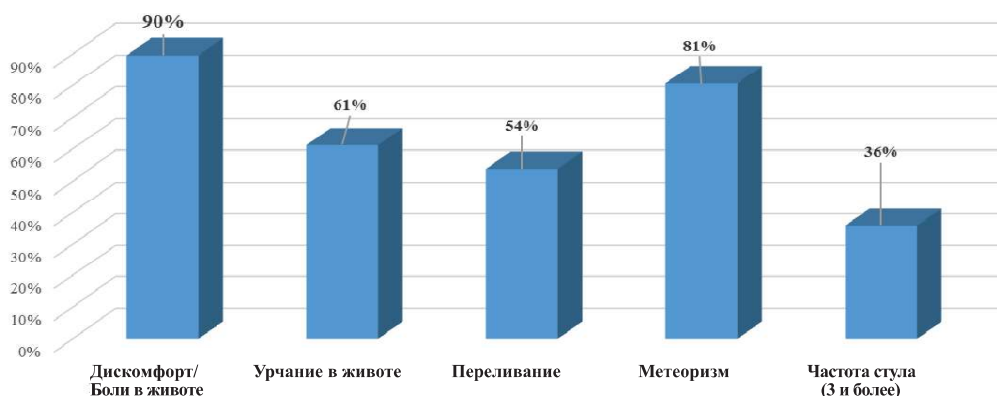


Рис. 6. Клинические проявления СИБР у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с НР.

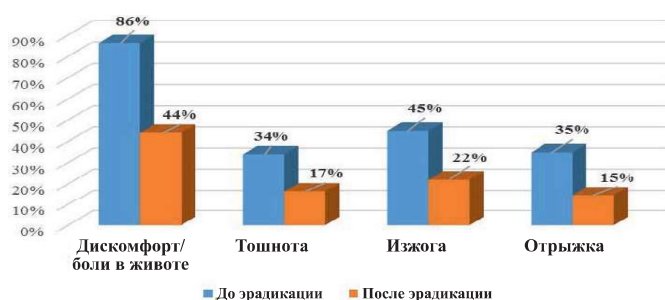


Рис. 7. Клинические проявления ЯБ двенадцатиперстной кишки до и после эрадикации Н.Р.

лись на урчание в животе, 18 (27%) — на переливание в животе, 39 человек (58%) испытывали метеоризм, у 17 (25%) был отмечен неустойчивый стул (рис. 7).

Следует отметить, что у 28 больных (25,69%) после проведенной эрадикации НР развился СИБР, ранее не диагностировавшийся. При оценке клинической картины у данной категории больных 20 пациентов (71%) предъявляли жалобы на дискомфорт/боли в нижних отделах живота, 15 (54%) жаловались на урчание в животе, 8 (29%) — на переливание в животе, 22 человек (79%) испытывали метеоризм, у 9 (32%) был отмечен неустойчивый стул (рис. 8).



Рис. 8. Клинические проявления у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки с возникшим после эрадикации СИБР.

Таким образом, из приведенных данных видно, что во всех группах больных доминировали симптомы дискомфорта в эпигастрии, вздутия живота, диареи. У пациентов ГЭРБ на фоне приема ИПП частота и выраженность симптомов нарастали с увеличением продолжительности кислотосупрессивной терапии.

Обсуждение

Среди больных с патологией верхнего отдела ЖКТ СИБР в среднем выявляется у 60%. Значительную роль в его развитии играет как патология верхнего отдела ЖКТ, так и использование блокаторов желудочной секреции. Подтверждением этой точки зрения является достаточно частое выявление СИБР у больных с впервые установленной язвой и у больных ГЭРБ, длительно принимающих ИПП. Этот факт заставляет поставить вопрос

о максимально коротких курсах лечения ИПП и, может быть, отказаться от профилактики обострения язвы с использованием полной дозы препаратов, сохраняя «кислотный барьер», препятствующий транслокации микробной флоры из легких в тонкую кишку. Так как СИБР утяжеляет клиническое течение заболеваний верхних отделов ЖКТ, его диагностика должна осуществляться как можно раньше, а водородный дыхательный тест должен быть введен в стандарты исследования больных ГЭРБ, хроническим гастритом и язвенной болезнью.

Выводы

1. Наличие СИБР установлено у 57,5% пациентов с хроническим гастритом, у 61,6% пациентов, длительно получавших ингибиторы протонной помпы, у 61,47% пациентов с клинически выраженной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*. Этот факт указывает на целесообразность проведения ранней диагностики СИБР у данной категории больных.

2. У пациентов с хроническим гастритом, больных, длительно получавших ИПП и страдающих язвенной болезнью, отмечается высокая частота жалоб, связанных с развитием СИБР.

В группе ХГ преобладали жалобы на вздутие живота — 60%; жалобы на диарею и дискомфорт и боли внизу живота предъявляли 45 и 30% пациентов соответственно. В группе больных, длительно получавших ИПП, частота регистрации жалоб зависит от длительности приема препаратов: с увеличением срока приема ИПП частота их нарастает. Жалобы на вздутие живота при приеме от 0 до 6 мес предъявляли 4,8% пациентов, 6 — 12 мес — 28,3%, более 12 мес — 58,3%. Жалобы на диарею при приеме 0 — 6 мес предъявляли 8,3%, 6 — 12 мес — 20%, более 12 мес — 41,7%. Жалобы на дискомфорт/боли в животе при приеме от 0 до 6 мес — 11,7%, от 6 до 12 мес — 30%, более 12 мес — 63,3%. В группе больных язвенной болезнью 90% пациентов предъявляли жалобы на дискомфорт/боли в нижних отделах живота, 81% — на метеоризм, 61% — на урчание в животе, 54% — на переливание в животе, 36% — на неустойчивый стул. Проведение эрадикационной терапии купирует СИБР у 69,23% больных.

3. СИБР утяжеляет течение ГЭРБ, хронического гастрита и язвенной болезни, привнося или пролонгируя симптомы желудочной и кишечной диспепсии, что является поводом для проведения мероприятий, направленных на его коррекцию.

Литература

1. Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке, современные методы диагностики и подходы к лечебной коррекции. *Медицинский совет*. 2016; 14: 88–95. [Ardatskaya M.D. Excessive bacterial growth syndrome in small intestine up-to-date diagnostics methods and approaches to therapeutic correction. *Medicinskiy Sovet (Medical advice)*. 2016; 14: 88–95. In Russian].
2. Ардатская М.Д., Логинов В.А., Минушкин О.Н. Синдром избыточного бактериального роста у больных со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка: некоторые аспекты диагностики. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2014; 112: 30–36. [Ardatskaya M.D., Loginov V.A., Minushkin O.N. Syndrome of excessive bacterial growth in patients with reduced acid-producing gastric function: some diagnostics aspects. *Experimentalnaya i Klinicheskaya Gastroenterologiya (Experimental & Clinical Gastroenterology)*. 2014; 112:30–36. In Russian].
3. Логинов В.А. Синдром избыточного бактериального роста у больных со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка (клиническое значение, диагностика и лечение). Дисс. канд. мед. наук. 2015 [Loginov V.A. The bacterial overgrowth syndrome inpatients with reduced acid-producing function of the stomach (clinical significance, diagnosis and treatment) In Russian].
4. Топчий Т.Б., Минушкин О.Н., Скибина Ю.С., Евсиков А.Е. Синдром избыточного бактериального роста в клинической практике. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017; 3 (139): 71–78. [Topchy T.B., Minushkin O.N., Skibina Y.S., Evsikov A.E. The Bacterial overgrowth syndrome in clinical practice. *Experimentalnaya i Klinicheskaya Gastroenterologiya (Experimental and clinical gastroenterology)*. 2017; 139 (3): 71–78. In Russian].
5. Минушкин О.Н., Скибина Ю.С., Топчий Т.Б., Львова Н.В. СИБР и язвенная болезнь: эпидемиология, влияние на клинические проявления и лечебные подходы. *Медицинский совет*. 2017; 15: 56–61. [Minushkin O.N., Skibina Y.S., Topchiy T.B., Lvova N.V. SIBO And Peptic Ulcer Disease: Epidemiology, Pathogenesis, Influence On Clinical Manifestations And Therapeutic Approaches. *Medicinskiy Sovet (Medical advice)*. 2017; 15: 56–61. In Russian]. doi: 10.21518/2079-701X-2017-15-56-60.
6. Singh VV, Toskes PP. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Curr. Treat. Options. Gastroenterol*. 2004; 7 (1): 19–28.
7. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника. Взгляд на проблему. *Фарматека*. 2009; 2: 8–16 [Belousova E.A. Bacterial overgrowth syndrome in the light of the General concept of intestinal dysbiosis. Look at the problem. *Pharmateca*. 2009; 2:8–16. In Russian].
8. Chang MS, Green PH. A review of rifaximin and bacterial overgrowth in poorly responsive celiac disease. *Ther. Adv. Gastroenterol*. 2012; 5 (1): 31–36. doi: 10.1177/1756283X11422264.
9. Chang MS, Minaya MT, Cheng J, Connor BA, Lewis SK, Green PH. Double-blind randomized controlled trial of rifaximin for persistent symptoms in patients with celiac disease. *Dig. Dis. Sci*. 2011; 56 (10): 2939–2946. doi: 10.1007/s10620-011-1719-6.
10. Choung RS, Ruff KC, Malhotra A, Herrick L, Locke GR, Harmsen WS et al. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate culture. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2011; 33 (9): 1059–1067. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04625.x.
11. Collins BS, Lin HC. Chronic abdominal pain in children is associated with high prevalence of abnormal microbial fermentation. *Dig. Dis. Sci*. 2010; 55: 124–130. doi: 10.1007/s10620-009-1026-7.
12. Collins BS, Lin HC. Double-blind, placebo-controlled antibiotic treatment study of small intestinal bacterial overgrowth in children with chronic abdominal pain. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 2011; 52 (4): 382–386. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181effa3b.
13. Daveson AJ, Anderson RP. Small bowel endoscopy and coeliac disease. *Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2012; 26 (3): 315–323. doi: 10.1016/j.bpg.2012.03.004.
14. Carrara M, Desideri S, Azzurro M, Bulighin GM, Di Piramo D, Lomonaco L et al. Small intestine bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. 2008; 12(3):197–202.
15. Leung Ki EL, Roduit J, Delarive J, Guyot J, Michetti P, Dorta G. Small intestine bacterial overgrowth. *Rev. Me. dicale. Suisse*. 2010; 6(233):186–188, 190–191.
16. Lisowska A, Pogorzelski A, Oracz G, Skorupa W, Cofita S, Socha J et al. Small intestine bacterial overgrowth and fat digestion and absorption in cystic fibrosis patients. *Acta. Sci. Pol. Technol. Aliment*. 2010; 9: 477–483.
17. Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. Синдром избыточного бактериального роста: определение, современные подходы к диагностике и лечебной коррекции. *Consilium Medicum, Гастроэнтерология*. 2012; 2: 45–49. [Ardatskaya M.D., Minushkin O.N. Bacterial overgrowth syndrome: definition, modern approaches to diagnosis and therapeutic correction. *Consilium Medicum, Gastroenterology*. 2012; 2:45–49. In Russian].
18. George NS, Sankineni A, Parkman HP. Small intestinal bacterial overgrowth in gastroparesis. *Dig. Dis. Sci*. 2014. 59(3):645–652. doi: 10.1007/s10620-012-2426-7.
19. Pande C, Kumar A, Sarin SK. Small-intestinal bacterial overgrowth in cirrhosis is related to the severity of liver disease. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2009; 29(12): 1273–1281. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.03994.x.
20. Hutyra T, Iwanczak B. Bakteryjny przerost flory jelitacienkiego u dzieci Small bowel bacterial overgrowth in children *Pediatr Wspolczesna Gastroenterol. Hepatol. Zyw. Dziecka*. 2010; 12: 130–134.
21. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, Frstl M, Rejchrt S, Kvetina J et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World. J. Gastroenterol*. 2010; 16 (24): 2978–2990.
22. Chandra S, Dutta U, Noor MT, Taneja N, Kochhar R et al. Endoscopic jejunal biopsy culture: a simple and effective method to study jejunal microflora. *Indian. J. Gastroenterol*. 2010; 29 (6): 226–230. doi: 10.1007/s12664-010-0072-6.
23. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, Montalto M, Di Stefano M, Basilisco G et al. Methodology and indications of H2 breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2009; 29 (1): 1–49. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.03951.x.
24. Ghoshal UC. How to interpret hydrogen breath tests. *J. Neurogastroenterol. Motil*. 2011; 17(3): 312–317. doi: 10.5056/jnm.2011.17.3.312
25. Miazga A, Osiński M, Cichy W, Żaba R. Current views on the etiopathogenesis, clinical manifestation, diagnostics, treatment and correlation with other nosological entities of SIBO. *Advances in Medical Sciences*. 2015; 60:118–124.
26. Tarnopolsky MA, Pearce E, Matteliano A, James C, Armstrong D. Bacterial overgrowth syndrome in myotonic muscular dystrophy is potentially treatable. *Muscle Nerve*. 2010; 42 (6): 853–855. doi: 10.1002/mus.21787.
27. Wilder-Smith CH, Materna A, Wermelinger C, Schuler J. Fructose and lactose intolerance and malabsorption testing: the relationship with symptoms in functional gastrointestinal disorders. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2013; 37 (11): 1074–1083. doi: 10.1111/apt.12306.
28. Кучерявый А.Ю., Оганесян Т.С. Синдром избыточного бактериального роста. *РЖГГК*. 2010; 20 (5): 63–68. [Kucheryavy Y.A., Oganesyanyan T.S. Bacterial overgrowth syndrome. *RZhGGK*. 2010; 20 (5): 63–68. In Russian].
29. Compare D, Pica L, Rocco A, De Giorgi F, Cuomo R, Sarnelli G et al. Effects of long-term PPI treatment on producing bowel symptoms and SIBO. *Eur. J. Clin. Invest*. 2011; 41 (4): 380–386. doi: 10.1111/j.1365-2362.2010.02419.x.

Для корреспонденции/Corresponding author

Топчий Татьяна Борисовна/Topchiy Tatiana
tantop@mail.ru

Конфликт интересов отсутствует