

Больные основной группы были выписаны из стационара через $11,3 \pm 0,21$ -е сут после начала лечения, больные контрольной группы были выписаны через $15 \pm 0,34$ -е сут.

Таким образом, при воздействии лазерного излучения на желчь происходят изменения ее реологических свойств, характеризующиеся уменьшением поверхностного натяжения желчи, хотя значимого изменения вязкости желчи не происходит. С учетом данных обстоятельств можно говорить об улучшении реологических свойств желчи, что способствует лучшему ее дренированию в просвет кишечника и через наружный дренаж холедоха.

Метод эндобилиарного облучения лазером является малоинвазивным и легко переносится пациентами.

Применение метода позволило улучшить результаты лечения больных с холангитами, получить более стойкий и быстрый эффект регрессии воспалительного процесса в желчных протоках с нормализацией их функции, уменьшить возможность нежелательных осложнений, сопровождающих традиционные методы лечения данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов А.С., Удовский Е.Е., Юрченко С.В. Диагностика и лечение обструктивного холангита. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 1994; 6: 3—5.
2. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Хасанов А.Г. и др. Хирургическое лечение больных гнойным холангитом при желчекаменной болезни. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2001; 2: 23—6.
3. Кадошук Т.А., Андросов С.И., Бондарчук О.И. Лечение гнойного холангита. *Анналы хирургической гепатологии*. 199; 2: 104.
4. Пострелов Н.А., Гранстрем К.О., Дрогомирецкая Е.И. Клинические формы холангиогенной инфекции в хирургической практике. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2002; 1: 45—7.
5. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. *Холедохолитиаз*. СПб.: ЭЛБИ-СПб.; 2000.
6. Авдеев Р.Р. Комплексное лечение гнойного холангита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа; 2003.
7. Гинтовт О.И. *Применение внутрипротокового фотооблучения в комплексном лечении больных холангитом доброкачественной этиологии*: дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2008.
8. Мелконян Г.Г., Мумладзе Р.Б., Яковлев В.Н. и др. *Способ хирургического лечения холангита*. Патент № 2491968 РФ, класс А61М25/01, А61Н5/067, опубликован 10.09.2013. Бюл. № 25 (1 ч.).
9. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. *Consilium medicum. Хирургия*. 2003; 4: 3—8.
10. Атаян М.С. *Диагностика и комплексное лечение острого холангита с применением низкочастотного лазерного излучения*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2002.
11. Галеев М.А., Пешков Н.В., Абдеев Р.Л. Комплексное лечение гнойного холангита. *Актуальные проблемы гепатологии: Сбор-*

ник материалов межрегиональной конференции. Уфа; 2002: 122—3.

12. Мосягин В.Б. *Возможности малоинвазивных технологий в диагностике и лечении желчекаменной болезни и ее осложнений*: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2002.
13. Тогоидзе Н.А., Гейниц А.В., Атаян М.С. Опыт применения низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении больных острым холангитом. В кн.: *Третий конгресс ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова*. М.; 2008: 28.
14. Anselmi M., Salgado J., Arancibia A. et al. Acute cholangitis caused by choledocholithiasis: traditional surgery or endoscopic biliary drainage. *Rev. Med. Chil*. 2001; 129(7): 757—62.

REFERENCES

1. Ermolov A.S., Udovsky E.E., Yurchenko S.V. Diagnosis and treatment of obstructive cholangitis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 1994; 6: 3—5. (in Russian)
2. Sakhautdinov V.G., Galimov O.V., Khasanov A.G. et al. Surgical treatment of patients with cholelithiasis with purulent cholangitis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2001; 2: 23—6. (in Russian)
3. Kadoshchuk T.A., Androsof S.I., Bondarchuk O.I. Treatment of purulent cholangitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 199; 2: 104. (in Russian)
4. Postrelov N.A., Granstrem K.O., Drogomiretskaya E.I. Clinical forms holangiogennoy infection in surgical practice. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*. 2002; 1: 45—7. (in Russian)
5. Maystrenko N.A., Stukalov V.V. *Choledocholithiasis*. St. Petersburg.: ELBI-SPb.; 2000. (in Russian)
6. Avdeev R.R. Comprehensive treatment of suppurative cholangitis. Diss. Ufa; 2003. (in Russian)
7. Gintovt O.I. *Application intraductal photoirradiation in the complex treatment of patients with benign etiology cholangitis*. Dis. St. Petersburg; 2008. (in Russian)
8. Melkonian G.G., Mumladze R.B., Yakovlev V.N. et al. *The method of surgical treatment of cholangitis*. RF Patent 2491968, RF. Class A61M25/01, A61N5/067, published 10.09.2013. Bulletin' N 25 (Ch. 1). (in Russian)
9. Akhaladze G.G. Suppurative cholangitis: pathophysiology and treatment issues. *Consilium medicum. Khirurgiya*. 2003; 4: 3—8. (in Russian)
10. Atayan M.S. *Diagnosis and treatment of acute cholangitis using a low-frequency laser radiation*. Diss. Moscow; 2002. (in Russian)
11. Galeev M.A., Peshkov N.V., Abdeev R.L. Comprehensive treatment of suppurative cholangitis. In: *Actual problems of hepatology: Collection of interregional conference*. Ufa; 2002: 122—3. (in Russian)
12. Mosyagin V.B. *The possibility of minimally invasive technologies for diagnosis and treatment of gallstone disease and its complications*. Diss. St. Petersburg; 2002. (in Russian)
13. Togonidze N.A., Geynits A.V., Atayan M.S. Experience of using low-intensity laser radiation in complex treatment of patients with acute cholangitis. *Third Congress of Association of Surgeons of the N.I. Pirogov*. Moscow; 2008: 28. (in Russian)
14. Anselmi M., Salgado J., Arancibia A. et al. Acute cholangitis caused by choledocholithiasis: traditional surgery or endoscopic biliary drainage. *Rev. Med. Chil*. 2001; 129(7): 757—62.

Поступила 10.06.14
Received 10.06.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.341-008.87

Жилина А.А., Лузина Е.В., Томина Е.А., Пустотина З.М.

СИНДРОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА В КИШЕЧНИКЕ — СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Кафедра терапии факультета повышения квалификации и последипломной профессиональной специализации
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", 672000, Чита, Россия

Для корреспонденции: *Жилина Альбина Александровна*, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии.

E-mail: albina1228@yandex.ru

Correspondence to: *Al'bina Zhilina*, MD, PhD. E-mail: albina1228@yandex.ru

♦ На основе анализа современных представлений, понятия синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке, рассмотрена проблема этиологии, патогенеза, клиники и методов диагностики данного состояния. Представлен обзор научных данных, касающихся основных направлений немедикаментозного и медикаментозного лечения пациентов с СИБР.

Ключевые слова: синдром избыточного бактериального роста в кишечнике.

Для цитирования: Российский медицинский журнал. 2014; 20 (6): 14—18.

♦ The issue of aetiology, pathogenesis, clinic and techniques of diagnostic of syndrome of redundant bacterial growth in intestine is considered on the basis of actual conceptions. The review of scientific data concerning main directions of non-medicinal and medicinal treatment of patients with redundant bacterial growth in intestine is presented.

Keywords: syndrome redundant bacterial growth in intestine.

Citation: Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2014; 20 (6): 14—18. (In Russ.)

Пищеварительный тракт является открытой экологической системой, которая заселена различными микроорганизмами, составляющими его микробиоценоз — сложное многокомпонентное микробное сообщество с собственными внутренними взаимоотношениями, способствующими сохранению жизнеспособности микробной популяции [1].

В 2000 г. J. Lederberg [2] впервые ввел термин "микробиом", который представляет собой "суперорганизм", совокупность множества микробных сообществ, занимающих многочисленные экологические ниши макроорганизма.

Нормальную микрофлору желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) подразделяют на облигатную (главную, резидентную, индигенную), которая немногочисленна по видовому составу, но в клиническом отношении составляет основу биоценоза; факультативную (сапрофитную), или сопутствующую (около 5% общей численности микроорганизмов), и транзиторную, или случайную (в норме не превышает 0,01%).

В состав облигатной микрофлоры входят анаэробы: бифидобактерии, пропионобактерии, пептострептококки, аэробы (лактобактерии, энтерококки, эшерихии). Факультативная микрофлора представлена сапрофитами (бактероиды, пептококки, стафилококки, стрептококки, дрожжевые грибы) и аэро-, анаэробными бактериями. К условно-патогенной микрофлоре относятся представители кишечных бактерий: клебсиеллы, протей, цитробактеры, энтеробактерии и др. [1, 3].

Колонизируя кишечник, микрофлора располагается не только в просвете кишки (полостная), но и плотно связана со слизистой оболочкой [4]. Основная масса бактерий фиксирована к специфическим рецепторам эпителиоцитов слизистой оболочки пищеварительного тракта (пристеночная или мукозная микрофлора), образуя микроколонию, покрытые биопленкой. На сегодняшний день известно, что большинство бактерий существуют в природе не в виде свободноплавающих клеток, а в виде специфически организованных биопленок (biofilms), причем сами бактерии составляют лишь 5—35% массы биопленки, остальная часть — это межбактериальный матрикс. Такая форма существования предоставляет бактериям массу преимуществ в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и организма хозяина. Микрофлора биопленки более устойчива к воздействию неблагоприятных факторов физической, химической и биологической природы по сравнению со свободноплавающими бактериями — она оказалась очень устойчивой к воздействию ультрафиолетового излучения, дегидратации и вирусам, антибиотикам и факторам иммунной защиты. Фактором устойчивости биопленок оказывается слизисто-полимерный слой, вырабатываемый сразу после адгезии и включающий липополисахариды, протеогликаны, гликопротеиды, эндополисахариды, аналогичные веществу клеточной стенки, гликокаликса и капсул бактерий [5]. Образование биопленок это важнейшая функция, направленная на повышение выживаемости и функциональной активности кишечной микрофлоры,

увеличивающая колонизационную резистентность и препятствующая проникновению через слизистую оболочку бактерий и их токсинов. Нарушение структуры биопленки может привести к развитию сепсиса [1, 3, 4].

Видовая этажность расселения микробов определяется величиной pH и концентрацией кислорода в отделах ЖКТ. По мере продвижения желудочного содержимого повышается pH среды и снижается парциальное давление кислорода. Это создает условия для жизнедеятельности в разных экологических нишах определенных видов бактерий. Наличие специфических рецепторов на эпителиоцитах позволяет им фиксироваться в своих "любимых" отделах ЖКТ. Следует отметить, что число рецепторов на эпителиальных клетках, к которым адгезируются бактерии, ограничено, что при избытке микрофлоры создает конкуренцию между микробами. Видовая и анатомическая специфичность адгезии мукозной микрофлоры столь выражена, что, например, лактобациллы, выделенные из слепой кишки крыс, не способны фиксироваться к эпителиоцитам других животных [1, 6, 7].

В слизистой оболочке тонкой кишки имеются рецепторы для адгезии преимущественно аэробной микрофлоры, в то время как в толстой кишке преобладают рецепторы для фиксации анаэробных штаммов [1, 7].

Таким образом, благодаря этажной специфичности расселения микроорганизмов мы получаем различные по видовому составу и численности биотопы. Наибольшее количество микроорганизмов представлено в толстой кишке и составляет около 60% всей микрофлоры. В то время как наименьшую плотность заселения имеют желудок и тощая кишка, а у 30% здоровых людей они и вовсе стерильны (см. таблицу; адаптировано из [1, 4, 7]).

Исходя из вышесказанного, синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке — это патологическое состояние, обусловленное избыточным заселением тонкой кишки (более 10^5 КОЕ на 1 мл аспирата), преимущественно фекальной микрофлорой, сопровождающееся симптомами хронической диареи и мальабсорбции [1, 4, 6, 8—10].

СИБР является не самостоятельной патологией, а лишь вторичным синдромом, сопутствующим многим патологическим процессам [8, 10].

Фоном для развития СИБР служат различные состояния, сопровождающиеся нарушением барьерной функции желудка и моторики тонкой кишки с формированием стаза ее содержимого. К этим состояниям относятся такие, которые нарушают кислотный барьер желудка, связаны с внешнесекреторной дисфункцией печени и поджелудочной железы, а также с нарушением моторики кишечника [1, 4].

Соляная кислота — главный механизм защиты организма от СИБР. В физиологических условиях 99% бактерий, попавших в желудок, гибнут в течение 5 мин. В то же время снижение перистальтики тонкой кишки и/или изменение ее нормальной анатомии приводят в итоге к стазу содержимого, что создает благоприятные условия для избыточного роста грамтрицательной флоры [1, 4, 6, 8].

В физиологических условиях стерильность желчи обеспечивается антибактериальным эффектом желчных кислот. Антибактериальной защитой обладает и панкреатический сок, являющийся одним из важных компонентов врожденной защиты ЖКТ. Таким образом, снижение антибактериальной активности желчи и панкреатического сока наряду с другими факторами способствует формированию СИБР в тонкой кишке [1, 3, 4].

Важную роль в пищеварении играет секрет желез тонкой кишки. В сутки у человека в процессе пищеварения выделяется около 2,5 л кишечного сока. В кишечном соке содержатся ферменты, гидролизующие пептиды и пептоны до аминокислот, жиры до глицерина и жирных кислот, а углеводы до моносахаридов. Поддержанию нормального состава микрофлоры тонкой кишки способствуют также целостность покровного эпителия и слизи, состояние иммунной системы (секреторный иммуноглобулин А) и другие факторы [1, 3, 4].

Таким образом, вышеуказанные факторы приводят к созданию условий для избыточного заселения проксимального отдела тонкой кишки преимущественно грамположительными аэробами и/или факультативными анаэробами (лактобактерии и энтерококки) в концентрации, превышающей 10^5 КОЕ на 1 мл тонкокишечного содержимого [1, 4, 6, 8].

Важным патогенетическим звеном при СИБР является преждевременная деконъюгация первичных желчных кислот, осуществляемая тонкокишечной микрофлорой. Деконъюгированные желчные кислоты обладают детергентными свойствами и способны повреждать эпителий слизистой оболочки тонкой кишки. Вследствие этого снижаются синтез и сорбция ферментов на ее поверхности, что приводит к нарушению мембранного пищеварения и всасывания не только жиров и жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К), но также аминокислот и углеводов [1, 4, 8].

Клинически эти нарушения проявляются креатореей, амилореей и стеатореей. Кроме того, деконъюгированные желчные кислоты вместе с бактериальными токсинами нарушают водно-солевой обмен. Желчные кислоты индуцируют нарушение всасывания натрия, увеличивают секрецию хлоридов и воды в просвет кишки, ускоряют перистальтику тонкой кишки, что усугубляет диарейный синдром [1, 4].

Некоторые анаэробы сами или при помощи своих токсинов способны разрушать дисахаридазы щеточной каймы энтероцитов, нарушая всасывание углеводов, а через подавление активности энтерокиназы уменьшать действие панкреатических протеаз [3, 4].

Нарушение микробиоты в тонкой кишке приводит к нарушению функций некоторых кишечных ферментов (дисахаридаз, пептидаз и др.). Это приводит к тому, что углеводы не могут ассимилироваться в проксимальной части тонкой кишки, а подвергаются бактериальному гидролизу в ее дистальной части и становятся недоступными для организма. Расщепление углеводов бактериями сопровождается выделением водорода, углекислого и других газов, что клинически проявляется метеоризмом. Под воздействием бактерий, продуктов их метаболизма и токсинов в слизистой оболочке кишки развиваются воспалительные процессы и происходят дистрофические изменения микроворсинок, что также отражается на процессах пищеварения [1, 4, 6].

Золотым стандартом диагностики СИБР в тонкой кишке считается микробиологическое исследование аспирата из тонкой кишки с посевом на культуральные среды. Этот метод позволяет культивировать бактерии, определять их количество, таксономическую принад-

Состав микрофлоры разных биотопов желудочно-кишечного тракта

Биотоп	Количество
Ротовая полость	10^9 КОЕ на 1 мл слюны
Желудок	10^2 — 10^3 КОЕ на 1 мл желудочного сока
Тонкая кишка (проксимальный отдел)	10^3 — 10^4 КОЕ на 1 мл кишечного содержимого
Тонкая кишка (дистальный отдел)	10^8 — 10^9 КОЕ на 1 мл кишечного содержимого
Толстая кишка	10^{11} — 10^{12} КОЕ на 1 г фекалий

лежность и чувствительность к антибиотикам. Недостатки метода — длительность выполнения, сложности забора содержимого тонкой кишки, возможное загрязнение аспирата флорой ротовой полости, высокие требования к условиям транспортировки и культивирования аспирата [3, 9].

Молекулярно-генетический метод основан на достраивании ДНК или РНК микроба с помощью фермента термостабильной ДНК-полимеразы и позволяет получить информацию о видовом составе микробиоты кишечника. Применяется для контроля как бактериальных групп, так и отдельных видов бактерий (до 18 штаммов). ПЦР-диагностика отличается быстротой выполнения, видовой специфичностью и высокой чувствительностью. Однако метод трудоемок, требует применения дорогостоящего оборудования и индивидуального подбора олигонуклеотидов для каждой реакции, что ограничивает его широкое применение в клинике [9].

Специфичным для диагностики анаэробных микроорганизмов является хроматомасс-спектрометрия, которая также позволяет оценить жизнеспособность микроорганизмов. Хроматографическое разделение может быть проведено различными методами хроматографии, что позволяет определить родовой состав микрофлоры 35—40 возбудителей, получить уникальную информацию о составе компонентов микробной клетки. Хроматоспектрометрия является специфичной для диагностики анаэробных микроорганизмов и позволяет оценить жизнеспособность микроорганизмов. Также достоинством метода является быстрота получения результатов. Недостатками метода являются высокая стоимость и необходимость неоднократных исследований для определения широкого спектра возбудителей [9].

Исследование короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) основано на определении их количественного и качественного состава, фракции C_2 — C_4 (уксусная, пропионовая, масляная кислоты), являющихся продуктами метаболизма микрофлоры кишечника в кале и сыворотке крови. Исследование КЖК позволяет подобрать индивидуальную терапию больному и оценивать ее эффективность. Метод позволяет использовать его в качестве скринингового, обладает большой чувствительностью и специфичностью, воспроизводимостью результатов по сравнению с рутинным бактериологическим исследованием, обеспечивает высокую точность в оценке аэробных и анаэробных популяций микроорганизмов с указанием их родовой принадлежности [9].

Микробная флора продуцирует большое количество газов, что и используют для диагностики СИБР. Одними из альтернативных неинвазивных вариантов диагностики СИБР являются различные дыхательные пробы, основанные на измерении концентрации газов (углекислый газ, метан, водород, аммиак), продуцируемых микробиотой, в выдыхаемом воздухе. В норме эти вещества метаболизируются тонкой кишкой. Если они появляются в возду-

хе раньше, чем химус достигает толстой кишки, то это свидетельствует об избыточном росте тонкокишечной микрофлоры. Дыхательные тесты неинвазивны, могут использоваться в качестве экспресс-метода, не требуют специального обучения и недороги. Дыхательные тесты применяют с нагрузкой C_{12} -холеглицеринном, C_{14} -гликохолевой кислотой, D-ксилозой, глюкозой, лактулозой, C_{13} -меченым углеродом [2—4, 9, 10].

Водородный тест может применяться для ориентировочной оценки степени бактериального обсеменения тонкой кишки. Этот показатель находится в прямой зависимости от концентрации водорода в выдыхаемом воздухе натошак. У больных с заболеваниями кишечника, протекающими с хронической рецидивирующей диареей и бактериальным обсеменением тонкой кишки, концентрация водорода в выдыхаемом воздухе значительно превышает 15 ppm [6].

Применяется также тест с лактулозой. В норме лактулоза не расщепляется в тонкой кишке и метаболизируется микробной флорой толстой кишки. При бактериальном обсеменении тонкой кишки пик нарастания концентрации водорода в выдыхаемом воздухе появляется гораздо раньше. Преимущество этого метода включают: неограниченный доступ к бактериям всех отделов пищеварительного тракта (в отличие от глюкозы, которая позволяет оценить избыточный рост в проксимальных отделах тонкой кишки); хорошую корреляцию между скоростью продукции водорода легкими; четкое отграничение метаболической активности бактерий и их хозяина [6].

Лечение СИБР комплексное и направлено на устранение избыточного бактериального обсеменения, восстановление нормальной микрофлоры и процессов пищеварения. Немаловажно для улучшения качества жизни пациентов параллельное лечение основных симптомов заболевания.

Важная роль в терапии СИБР отводится лечению основного заболевания, которое привело к избыточному размножению бактерий в тонкой кишке.

Восстановление нормального состава кишечной микрофлоры зависит от соблюдения диетических рекомендаций в соответствии с основным заболеванием и типом диспепсии. Медикаментозная терапия проводится с использованием антибактериальных препаратов, пребиотиков, пробиотиков. При тяжелой ферментной недостаточности показано назначение ферментных препаратов. Хороший, но кратковременный симптоматический эффект дает применение энтеросорбентов на основе смектита (диосмектит) [2, 3, 6, 10—16].

При избыточном бактериальном росте в кишечнике показано ограничение потребления легкоусвояемых углеводов и исключение потребления молока (особенно пресного). При отсутствии противопоказаний целесообразно потребление овощей, фруктов и ягод, обладающих бактерицидным действием (редька, редис, лук, чеснок, хрен, морковь, малина, клубника, земляника, черника, абрикосы, яблоки, черноплодная рябина, сок граната, гвоздика, корица, лавровый лист). Основными элементами лечебного питания при СИБР являются пищевые волокна. Однако назначение пищевых волокон (например, пищевых отрубей) при данной патологии должно быть очень индивидуальным (не более 25—35 г/сут), так как их передозировка может вызвать ухудшение состояния (усиление метеоризма, болевого синдрома). Кроме того, положительный эффект в лечебном питании принадлежит продуктам, содержащим бифидобактерии (кефир, йогурт) [7, 10].

Как правило, при СИБР назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия в связи

с тем, что микробиоценоз тонкой кишки представляет собой довольно сложное микробное сообщество. Все антибактериальные препараты назначают на 7—10 дней. Возможно проведение нескольких последующих курсов. Чаще всего применяют ципрофлоксацин, метронидазол, норфлоксацин, фуразолидон, тетрациклин, рифаксимин, интетрикс, эрсефурил [2, 9, 14, 16].

Проводилось большое количество исследований по сравнению рифаксимины с другими антибиотиками, такими как ципрофлоксацин, норфлоксацин, хлортетрациклин, метронидазол, амоксициллин-клавулоновая кислота и др. По сравнению с хлортетрациклином рифаксимин показал лучшие результаты по переносимости и эффективности лечения СИБР. Водородный дыхательный тест после приема рифаксимины в стандартной дозировке нормализовался у 70% больных, а после приема хлортетрациклина — у 27%. Также отмечалось снижение пиковой и общей экскреции водорода после приема рифаксимины, в то время как после приема хлортетрациклина эти показатели не менялись [9, 14, 15].

При сравнении с метронидазолом рифаксимин также показал статистически значимо большую эффективность у пациентов с СИБР (43,7 и 63,4% соответственно). При этом рифаксимин гораздо лучше переносился больными, чем метронидазол [16].

Однако не получено статистически значимых различий при применении у больных СИБР рифаксимины и ципрофлоксацина. Схожие результаты получены при исследовании эффективности норфлоксацина и амоксициллин+клавулоновой кислоты. Кроме того, фторхинолоны оказывают селективный эффект в отношении условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Однако к фторхинолонам и прочим системным антибиотикам быстро развивается резистентность, что делает их применение менее целесообразным [9, 16].

Пробиотики быстро купируют диарею, явления эндотоксикоза, улучшают нутритивный статус, предотвращают транслокацию бактерий. Особенно показано использование пробиотиков, содержащих активные, живые микроорганизмы в оптимальных концентрациях. К таким биологическим препаратам в первую очередь относятся пробиотики, содержащие бифидо- и лактобактерии — микроорганизмы, составляющие основу колонизационной резистентности кишечника [10, 12, 14]. Определено, что максимальный положительный эффект при СИБР оказывают препараты, содержащие бифидобактерии в количестве не менее 10^7 КОЕ/мл [9].

Бифидобактерии являются сахаролитическими микроорганизмами, продуцирующими большое количество продуктов, снижающих pH кишечного содержимого (ускусную, молочную, муравьиную, янтарную кислоты), что создает благоприятные условия для полноценного функционирования кишечной палочки и самих бифидобактерий [9, 14].

Не менее эффективны в поддержании нормального биоценоза кишечника и лактобактерии. Лактобактерии обладают особенностью подавлять гнилостную и гноеродную микрофлору. Осуществление данной важной защитной функции обеспечивается продукцией органических кислот (молочной), перекисей, антибиотиков и бактерицидных субстанций (лизозим и спирт). Кроме того, лактобактерии индуцируют синтез интерферона, провоспалительных цитокинов, иммуноглобулина А [9, 13, 14].

Одновременно с пробиотиками для получения более стойкого клинко-морфологического эффекта рекомендуется назначение лактулозы или препарата хилак-форте (концентрат продуктов обмена веществ нормальной микрофлоры). Возможно назначение пребиотиков и в

качестве поддерживающей терапии для избирательной стимуляции роста нормальной кишечной микрофлоры и профилактики рецидивов транслокации фекальной микрофлоры в тонкую кишку [2, 7, 9, 10].

При тяжелой ферментной недостаточности хороший эффект оказывает заместительная терапия ферментными препаратами, имеющими кишечнорастворимую форму. Для лечения СИБР назначается ферментный препарат, содержащий 20 000—40 000 Ед липазы на один прием, на срок 2—3 мес, затем переходят на поддерживающую терапию из расчета 10 000—20 000 Ед липазы на один прием еще 1—2 мес [9, 12, 13, 16].

Профилактические мероприятия заключаются в лечении секреторно-моторных нарушений желудка, кишечника, билиарного тракта и поджелудочной железы, при необходимости в назначении коррекции нарушенного полостного пищеварения полиферментными препаратами. Назначение соответствующей диеты, содержащей достаточное количество пищевых волокон при хроническом запоре алиментарного характера. Должно быть исключено необоснованное назначение антибактериальных средств. Совместное применение про- и пребиотиков также способствует профилактике развития СИБР [9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильченко А.А., Мечетина Т.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: этиология, патогенез, клинические проявления. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009; 5: 99—107.
2. Маев И.В., Ивашкина И.Ю., Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011; 3: 125—30.
3. Плотникова Е.Ю., Краснова М.В., Баранова Е.Н., Борщ М.В. Непрошенные гости: избыточный бактериальный рост в тонкой кишке. Что делать? *Consilium medicum*. 2013; 1: 36—41.
4. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему. *Фарматека*. 2009; 2: 8—15.
5. Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш. Что такое биопленка? *Практическая медицина 06 (11), 25 октября 2011*. Available at: <http://pmarchive.ru/chto-takoe-biopenka>.
6. Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста и нарушение процессов пищеварения и всасывания: патогенетическая нутриционная терапия. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009; 6: 84—95.
7. Шульпекова Ю.О. Избыточный бактериальный рост в кишечнике: патогенетические особенности и лечебные подходы. *Русский медицинский журнал*. 2003; 5: 28—31.
8. Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста и нарушение процессов пищеварения и всасывания. *Поликлиника*. 2009; 2: 38—40.
9. Ильченко А.А., Мечетина Т.А. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010; 3: 99—105.
10. Маев И.В., Самсонов А.А. Терапевтическая тактика при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке. *Consilium medicum*. 2010; 7: 44—50.
11. Агафонова Н.А. Невсасывающиеся (кишечные) антибактериальные препараты в гастроэнтерологии: спектр применения рифаксимины. *Consilium medicum*. 2009; 1: 61—6.
12. Маев И.В., Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю., Ласточкина Л.А. Лактулоза (Дюфалак) как важный компонент диагностики и те-

рапии синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки и ассоциированной патологии органов пищеварения. *Фарматека*. 2010; 15: 54—61.

13. Ben X.M. Nutritional management of newborn infants: practical guidelines. *World J. Gastroenterol*. 2008; 14 (40): 6133—9.
14. Bixquert Jiménez M. Treatment of irritable bowel syndrome with probiotics. An etiopathogenic approach at last? *Rev Esp. Enferm. Dig*. 2009; 101(8): 553—64.
15. Koo H.L., DuPont H.L. Rifaximin: a unique gastrointestinal-selective antibiotic for enteric diseases. *Curr. Opin. Gastroenterol*. 2010; 26(1): 17—25.
16. Sigalet D., Lam V., Boctor D., Brindle M. Nutritional support of infants with intestinal failure: something more than fishy is going on here! *Pediatr. Surg. Int*. 2013; 5: 1023—30.

REFERENCES

1. Il'chenko A.A., Mechetina T.A. *Bacterial overgrowth syndrome in the small intestine: etiology, pathogenesis, clinical manifestations*. 2009; 5: 99—10. (in Russian)
2. Maev I.V., Ivashkina I.Yu., Kucheryavyy Yu.A., Oganeyan T.S. *Diagnosis and treatment of the syndrome of bacterial overgrowth in the small intestine*. 2011; 3: 125—30. (in Russian)
3. Plotnikova E.Yu., Krasnova M.V., Baranova E.N., Borshch M.V. Uninvited guests: bacterial overgrowth in the small intestine. What to do? *Consilium medicum*. 2013; 1: 36—41. (in Russian)
4. Belousova E.A. Bacterial overgrowth syndrome in the small intestine, in the light of the general concept of intestinal dysbiosis: a look at the problem. *Farmateka*. 2009; 2: 8—15. (in Russian)
5. Mal'tsev S.V., Mansurova G.Sh. *What is a biofilm? Practice of medicine*. 2011. Available at: <http://pmarchive.ru/chto-takoe-biopenka> (Accessed 05 September 2013). (in Russian)
6. Ardatskaya M.D. Bacterial overgrowth syndrome and disturbance of digestion and absorption: pathogenetic Nutritional therapy. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2009; 6: 84—95. (in Russian)
7. Shul'pekova Yu.O. Bacterial overgrowth in the gut: pathogenetic features and therapeutic approaches. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2003; 5: 28—31. (in Russian)
8. Ardatskaya M.D. Bacterial overgrowth syndrome and disturbance of digestion and absorption. *Poliklinika*. 2009; 2: 38—40. (in Russian)
9. Il'chenko A.A., Mechetina T.A. Diagnosis and treatment of the syndrome of bacterial overgrowth in the small intestine. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010; 3: 99—105. (in Russian)
10. Maev I.V., Samsonov A.A. Therapeutic tactics in the syndrome of bacterial overgrowth in the small intestine. *Consilium medicum*. 2010; 7: 44—50. (in Russian)
11. Agafonova N.A. Nonabsorbable (intestinal) antibacterial drugs in gastroenterology: application spectrum of rifaximin. *Consilium medicum*. 2009; 1: 61—6. (in Russian)
12. Maev I.V., Samsonov A.A., Plotnikova E.Yu., Lastochkina L.A. Lactulose (Dufalac) as an important component of the diagnosis and treatment of the syndrome of bacterial overgrowth of the small intestine and the associated pathology of the digestive system. *Farmateka*. 2010; 15: 54—61. (in Russian)
13. Ben X.M. Nutritional management of newborn infants: practical guidelines. *World J. Gastroenterol*. 2008; 14 (40): 6133—9.
14. Bixquert Jiménez M. Treatment of irritable bowel syndrome with probiotics. An etiopathogenic approach at last? *Rev Esp. Enferm. Dig*. 2009; 101(8): 553—64.
15. Koo H.L., DuPont H.L. Rifaximin: a unique gastrointestinal-selective antibiotic for enteric diseases. *Curr. Opin. Gastroenterol*. 2010; 26(1): 17—25.
16. Sigalet D., Lam V., Boctor D., Brindle M. Nutritional support of infants with intestinal failure: something more than fishy is going on here! *Pediatr. Surg. Int*. 2013; 5: 1023—30.

Поступила 28.01.14
Received 28.01.14