



В.Г. Передерий, В.А. Козлов, А.К. Сизенко
Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца

Синдром избыточного бактериального роста: от микробиологии до лечения

Ключевые слова

Синдром избыточного бактериального роста, кишечная микрофлора, аспират из тощей кишки, водородные дыхательные тесты.

В 1916 году А. Nissle для характеристики состояния, при котором в кишечнике создавались условия для развития бродильной и гнилостной микрофлоры, предложил термин «дисбактериоз». Позднее под дисбактериозом стали понимать изменение качественного состава микрофлоры толстой кишки, которое определяли с помощью бактериологического посева кала. Таким образом, прерогатива постановки диагноза перешла от лечащего врача к лаборанту.

В настоящее время в англоязычной литературе понятие «дисбактериоз» не используется, нет его и в Международной классификации болезней 10-го пересмотра, а вместо него используют термин «синдром избыточного бактериального роста» (СИБР). Однако в нашей стране термин «дисбактериоз» до сих пор активно используется как в медицинской практике, так и в научной литературе, в то время как понятие «синдром избыточного бактериального роста» упоминается крайне редко и почти никогда не диагностируется. В рамках этой статьи мы не будем оспаривать правомочность диагноза «дисбактериоз», поскольку преследуем совсем иную цель — определить, что сегодня понимают под термином «СИБР».

Нормальная микрофлора пищеварительного тракта

При рождении кишечник человека стерилен. Но в течение первого часа жизни пищеварительный тракт (ПТ) начинают колонизировать колиформы, стрептококки, лактобациллы и энтерококки. На протяжении последующих 3 нед количество колиформ в тонкой кишке уменьшается, а в толстой кишке они становятся основными обитателями

[23]. У взрослого здорового человека ПТ заселяют более 500 видов микроорганизмов. Общее количество микроорганизмов в ПТ в 10 раз превышает количество собственных клеток организма [3].

Вместе с пищей в ПТ поступает огромное количество микроорганизмов, однако у здорового человека в проксимальных отделах ПТ их содержится очень мало. В начальном отделе тощей кишки основными представителями являются лактобациллы, энтерококки, грамположительные аэробы (представители бактериальной флоры ротоглотки), концентрация которых не превышает 10^4 КОЕ/мл. Терминальный участок подвздошной кишки является переходной зоной между аэробами тонкой кишки и анаэробами толстой кишки. Концентрация бактерий в этом сегменте составляет до 10^5 КОЕ/мл, которые представлены энтеробактериями и другими коли-формами. Количество бактерий толстой кишки достигает 10^{12} КОЕ/мл и представлено анаэробами (бактероиды, бифидобактерии) [16].

Элиминация микроорганизмов из проксимальных участков ПТ осуществляется благодаря механизмам защиты от избыточного бактериального роста, которые включают: антеградную перистальтику (третья фаза интердигестивного мигрирующего моторного комплекса), препятствующую адгезии проникших с пищей микроорганизмов; агрессивное действие желудочного сока, желчи и ферментов поджелудочной железы; защитные свойства слизи; герметичность илеоцекального клапана; местные факторы иммунной защиты, в частности секреторный иммуноглобулин А [16].

В толстой кишке в норме содержится наибольшее количество микроорганизмов. На протяже-

нии суток вместе с фекалиями человек выделяет около 17 трлн микроорганизмов [41].

Микрофлора толстой кишки оказывает ряд положительных эффектов на организм хозяина. Кишечные бактерии продуцируют некоторые нутриенты, короткоцепочечные жирные кислоты и витамины (фолаты и витамин К). Механизм действия некоторых лекарственных препаратов основан на метаболизме кишечной микрофлоры. Так, из сульфасалазина бактерии толстой кишки высвобождают 5-аминосалициловую кислоту, которая является активным фармакологическим агентом для лечения воспалительных заболеваний кишечника. Аутохтонная микрофлора защищает кишечник от инвазии патогенными микроорганизмами, стимулирует иммунную систему, а также оказывает метаболическое и трофическое воздействие на слизистую кишки. Так, в эксперименте на животных со стерильным кишечником было показано, что отсутствие бактериальной стимуляции кишечника приводило к уменьшению количества кишечных ворсинок, уменьшению глубины крипт, снижению количества пейеровых бляшек, ослаблению регенераторной способности слизистой оболочки. Колонизация микроорганизмами кишечника таких животных сопровождалась формированием нормальной морфологической структуры и физиологии слизистой оболочки тонкой кишки [39].

Макроорганизм также оказывает воздействие на микрофлору. Прежде всего, микроорганизмы подвержены влиянию таких факторов как качественные и количественные характеристики пищи, географические особенности условий проживания, прием медицинских препаратов, алкоголя, а также образ жизни, психосоматический стресс и пр. [13]. Большинство видов пищи обладает пробиотическим действием, так как используются в качестве субстрата бактериями ПТ [40].

При нарушении равновесия между макроорганизмом хозяина и микрофлорой кишечника может возникать избыточная контаминация кишечника микрофлорой. Такое состояние называется избыточным бактериальным ростом. На сегодняшний день под СИБР принято понимать повышение количества и/или нарушение качественного состава бактериальной популяции тонкой кишки. Большинство авторов диагностическим критерием СИБР считают повышение концентрации бактерий в аспирате проксимального отдела тощей кишки более 10^5 КОЕ/мл [16].

Этиология СИБР

К основным причинам избыточного бактериального роста относятся ахлоргидрия, внешне-

секреторная недостаточность поджелудочной железы, цирроз печени, неалкогольный стеатогепатит, болезнь Крона, дивертикулы, фистулы, частичная кишечная непроходимость, последствия хирургических манипуляций на тонкой кишке (синдром приводящей петли, синдром короткой кишки и др.), а также моторные нарушения кишечника с поражением нейромышечного аппарата (системные заболевания соединительной ткани, автономная невропатия при сахарном диабете, пострадиационная энтеропатия, синдром псевдообструкции тонкой кишки). У пожилых людей СИБР может возникнуть без какой-либо видимой патологии тонкой кишки. В литературе описано также множество других заболеваний, которые могут осложняться СИБР, например, лимфопролиферативные заболевания (лимфома, хронический лимфолейкоз, доброкачественная лимфоидная гиперплазия подвздошной кишки, метаболические заболевания костной системы, алкоголизм, гипотиреоз и розацеа [9, 32, 34]. СИБР является частым осложнением иммунодефицитных состояний [26]. В ряде исследований показана взаимосвязь СИБР и синдрома раздраженной кишки [21, 22, 29], хотя другие авторы опровергают такую зависимость [11, 30]. Обнаружены явления СИБР при неалкогольном стеатогепатозе и циррозе печени, причем успешная ликвидация избыточного роста ассоциируется с гистологической регрессией заболеваний печени [20].

Акцентируем внимание на том, что СИБР не является самостоятельной нозологической формой, а представляет собой вторичный синдром, который осложняет течение основного заболевания.

Эпидемиология

Общая распространенность этого состояния в популяции неизвестна. Это обусловлено тем, что пациенты с такой патологией часто не обращаются к врачу, рутинные клинические методы исследования не способны выявить данный синдром, к тому же СИБР может протекать бессимптомно либо сопровождаться только неспецифическими симптомами, возникновение которых может обуславливаться основным заболеванием.

Патофизиология

На сегодняшний день на основании патофизиологических механизмов различают два типа СИБР. Возникновение первого типа обусловлено контаминацией кишечника преимущественно грамположительными бактериями из верхних дыхательных путей и ротоглотки на фоне недостаточности кислотного барьера желудка, а также недостаточным бактерицидным эффек-

том желчи и секрета поджелудочной железы. Второй тип характеризуется увеличением количества толстокишечных грамотрицательных бактерий и может возникать у лиц с нарушением кишечного клиренса или же с патологическим соединением между тонким и толстым кишечником [30]. Таким образом, при бактериологическом исследовании аспиратов тощей кишки необходимо определить не только общее количество бактерий, но и их качественный состав, что позволит оценить патогенетический механизм развития СИБР у данного пациента.

Патогенез СИБР обусловлен влиянием как самих микроорганизмов, так и их метаболитов. Бактерии могут препятствовать действию ферментов ПТ и ухудшать абсорбцию в кишечнике. Вследствие повреждения щеточной каймы энтероцитов может нарушаться активность мембранных дисахаридаз. Ферментирование бактериями простых углеводов приводит к образованию углекислого газа, водорода, метана, коротких жирных кислот (масляной, уксусной, метилуксусной, молочной). Указанные метаболиты вызывают послабление стула и возникновение вздутия живота. Вследствие повышенного потребления витамина В₁₂ анаэробной микрофлорой может возникнуть его дефицит. Деконъюгация бактериями желчных кислот приводит к мальабсорбции жиров и жирорастворимых витаминов. Литохолиевая кислота, образующаяся в избытке, оказывает энтеротоксический эффект [12]. Бактерии продуцируют также токсические вещества (аммиак, D-лактат, эндогенные бактериальные пептидогликаты и др.), которые могут оказывать системное действие. СИБР часто сопровождается повышением уровня эндотоксинов и бактериальных компонентов в крови, что приводит к стимуляции провоспалительных цитокинов [10]. При СИБР также может происходить эндогенная продукция этанола (который, вероятнее всего, синтезируется *Candida albicans* и *Saccharomyces cerevisiae*) [38].

Морфология

В легких случаях при микроскопическом исследовании биоптатов тонкой кишки морфологических изменений не выявляют, в тяжелых — часто отмечают воспалительные изменения (в основном собственной пластинки слизистой оболочки) и атрофию ворсинок. При такой морфологической картине дифференциальная диагностика СИБР и целиакии затруднительна. В подобных случаях важным диагностическим тестом является терапия СИБР *ex juvantibus*. В случае положительного эффекта от антибиотиков диагноз СИБР может быть правомочным [41].

Клинические проявления

Клинические проявления могут иметь разную степень выраженности в зависимости от степени обсемененности и площади вовлеченных в процесс сегментов ПТ. СИБР может протекать бессимптомно либо имитировать клинику синдрома раздраженной кишки (абдоминальный дискомфорт, вздутие живота, диарея, боль). В более тяжелых случаях возникают признаки мальабсорбции (потеря массы тела, стеаторея, мальнутриция), повреждение печени, кожные проявления (розацеа), артралгия, анемия, тетания при гипокальциемии, индуцированной дефицитом витамина D, метаболические заболевания костей, полинейропатия вследствие дефицита витамина В₁₂ и др.

Серьезным осложнением СИБР у пациентов с синдромом короткой кишки (при интактной толстой) может быть D-лактоацидоз, который возникает вследствие чрезмерного роста лактобацилл. Неабсорбированные сахара проходят транзитом по тонкой кишке, попадают в толстую кишку и расщепляются бактериями до D-изомеров молочной кислоты. Человеческий организм не может метаболизировать D-лактат, поэтому он всасывается в толстой кишке в неизменном виде. Однако в большинстве случаев это никак не проявляется клинически. Ведущими симптомами при клиническом проявлении являются неврологические расстройства, включая церебральную атаксию, замедление речи, ухудшение памяти [16].

Диагностика

Физикальные данные неспецифичны. Может отмечаться вздутие живота, а при перкуссии определяться шум плеска. Более тщательное исследование может выявить латентную тетанию, полинейропатию и кожные проявления (розацеа). В крови отмечается анемия, снижение сывороточного уровня витамина В₁₂, а также признаки мальнутриции (лимфопения, снижение уровня сывороточного преальбумина и трансферрина).

Золотым стандартом диагностики СИБР до сих пор является микробиологическое исследование аспирата из тощей кишки. Забор аспирата осуществляют с помощью специального зонда либо энтероскопа. Наиболее частыми микроорганизмами, которые обнаруживают при культуральном исследовании аспирата, являются стрептококки, эшерихии, лактобациллы, бактероиды [38].

Количество жидкости, место забора (обычно над связкой Трейтца) и технические детали микробиологических тестов (для аэробных и анаэробных бактерий) до сих пор не стандартизированы. Также нерешенным остается вопрос о диаг-

ностической точности культурального метода в случае «дистального» СИБР, то есть избыточно бактериального роста, преимущественно в подвздошной кишке, который не может быть диагностирован при помощи традиционной энтероскопии. В некоторых случаях бактериальная обсемененность может быть неравномерной, иногда избыточный рост может происходить локально в области, труднодоступной для аспирации (например, слепая петля кишки) [13].

Для микробиологического исследования аспирата требуется специальная лаборатория, где созданы условия для культивации бактерий-анаэробов.

Из-за сложности микробиологического исследования аспиратов содержимого тощей кишки в клинических условиях предложены альтернативные методы: определение содержания короткоцепочечных жирных кислот в аспирате тощей кишки [7], неконъюгированных сывороточных желчных кислот, уровня экскреции с мочой *p*-аминобензойной кислоты (после употребления *per os* colli-РАВА), содержания индикана в моче [16]. Однако ни один из этих тестов пока не внедрен в рутинную клиническую практику.

На сегодняшний день наиболее диагностически ценными методами определения избыточного бактериального роста в клинических условиях являются водородные дыхательные тесты, позволяющие определить концентрацию водорода в выдыхаемом воздухе [4, 14, 15]. Водород и метан образуются в процессе полостной ферментации субстратов (углеводов) бактериями, которые находятся в тонком кишечнике. Водород продуцируется представителями семейства *Enterobacteriaceae* [5]. Основными метанопродуцентами считаются *Methanobrevibacter smithii*, *Methanospaera stadtmanae* и другие бактерии, относящиеся к порядку *Methanobacteriales* [35, 36].

Наиболее часто используемыми субстратами при проведении H_2 -дыхательного теста для диагностики СИБР являются глюкоза и лактулоза. Первая является моносахаридом, который полностью абсорбируется в проксимальном отделе тонкого кишечника; лактулоза является неабсорбируемым синтетическим дисахаридом, который достигает слепой кишки. Предложено также использовать *D*-ксилозу — углевод, который пассивно абсорбируется через слизистую оболочку кишечника [18]. Все субстраты ферментируются контаминирующей тонкий кишечник бактериальной флорой с образованием водорода. У человека водород и метан могут продуцироваться только кишечными бактериями толстого (если речь идет о здоровом человеке) и тонкого кишечника (при СИБР). До 80 % этих газов выделяют-

ся естественным путем, остальные всасываются в кровь и выделяются легкими [1].

К сожалению, как водородные, так и метановые дыхательные тесты до сих пор не имеют стандартной методики проведения, в различных протоколах предложены различные дозировки нагрузочных субстратов, различная длительность теста, количество собранных проб, пороговых значений для позитивного результата. Тест с глюкозой считается позитивным, если на протяжении 120 мин исследования концентрация водорода превысила базальный уровень на 12 ppm (частичек на миллион) и более. Лактулозный тест считается позитивным в случае, если имеется двухфазный профиль кривой концентрации водорода/метана либо возникает раннее плато с уровнем концентрации исследуемых газов ≥ 12 ppm с возможным повышением уровня метана во втором пике [14]. Водородные дыхательные тесты считаются более точными, чем метановые. По данным консенсуса по водородным дыхательным тестам, чувствительность водородного дыхательного теста с глюкозой составляет 62,5 %, специфичность — 82 % (диагностическая точность — 72 %); теста с лактулозой — 52 и 86 % соответственно [14].

При синдроме короткой кишки (при интактной толстой кишке) субстрат может очень быстро достигать толстой кишки и приводить к ложноположительным результатам дыхательных тестов. В случае малой степени обсемененности анаэробной флорой тест может быть ложноотрицательным [14]. К недостаткам теста с глюкозой относится возможность ложноотрицательного результата вследствие очень быстрой абсорбции глюкозы в проксимальном отделе тощей кишки.

Водородные дыхательные тесты уже около 3 лет применяют для диагностики на нашей кафедре. Для выявления СИБР мы используем глюкозу, *D*-ксилозу и лактулозу. При этом дозировка *D*-ксилозы и глюкозы составляет 1 г/кг массы тела пациента, необходимая доза для определения СИБР с помощью лактулозы составляет 10 г. Диагностический тест длится 2 ч, пробы выдыхаемого воздуха собирают каждые 20 мин. Выдох осуществляется либо непосредственно в газоанализатор через одноразовый мундштук, либо, если пациент не может находиться в клинике необходимое для исследования время, собирается в пластиковые мешки, которые потом доставляют в клинику. Определение концентрации водорода проводят на портативном газоанализаторе, основанном на принципе работы электрохимической батареи. Типичные кривые концентрации водорода при СИБР представлены на рис. 1, 2.

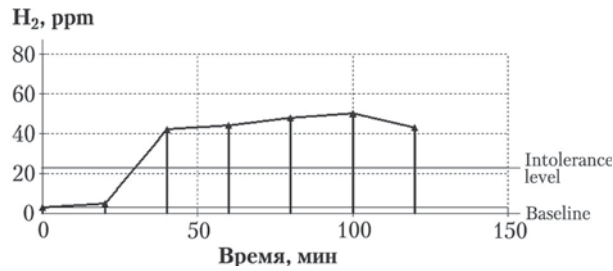


Рис. 1. Кривая концентрации водорода выдыхаемого воздуха при проведении Н₂-дыхательного теста с глюкозой

На 40-й минуте исследования наблюдается резкий подъем концентрации водорода до 42 ppm, который сохранялся до конца теста. Результаты собственных наблюдений

Терапия

Терапия должна включать лечение основного заболевания, коррекцию нутриентного дефицита, а также назначение селективных антибиотиков. У некоторых пациентов важным является исключение молока из диеты, снижение потребления простых сахаров. В идеале антибиотики, назначаемые при СИБР, должны селективно действовать на бактериальные популяции, вызвавшие СИБР. Однако на практике это трудно выполнимо из-за того, что при СИБР могут иметь место разные бактерии с разной чувствительностью к антибиотикам. Вопросы относительно вида антибиотика, дозировки и длительности терапии остаются открытыми. Обычно назначения антибиотиков широкого спектра действия стараются избегать, поскольку такая терапия сопряжена с рядом осложнений (дисмикробия, диарея, экспансия *Clostridium difficile*, повышение устойчивости к антибиотикам и др.)

В свое время было предложено множество антибиотиков для лечения СИБР: тетрациклин [8], норфлоксацин, амоксициллина клавулолат [2], метранидазол, ципрофлоксацин [6], неомицин [28], цефалексин, триметоприм-сульфаметоксазол, левофлоксацин и гентамицин [39]. Однако на сегодняшний день наиболее эффективным антибиотиком для лечения СИБР считается рифаксимин [17, 19] — полусинтетический несистемный антибиотик широкого спектра действия, который плохо всасывается в ПТ. Спектр антибиотика охватывает как грамположительные, так и грамотрицательные микроорганизмы, аэробы и анаэробы [24]. Рифаксимин приводит к уменьшению клинической симптоматики в 33–92 % случаев [25, 27]. Большинство авторов рекомендуют назначать рифаксимин в дозе 7–10 г на курс и проводить один или несколько курсов. Более высокие дозы (1200 или 1600 мг/сут) эффективнее стандартных доз (600 или 800 мг/сут).

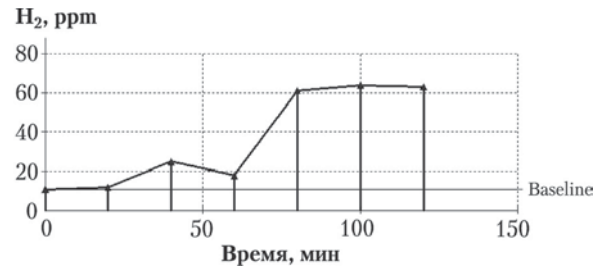


Рис. 2. Кривая концентрации водорода выдыхаемого воздуха при проведении Н₂-дыхательного теста с лактулозой

На 40-й минуте исследования отмечен резкий подъем концентрации водорода до 25 ppm. На 80-й минуте наблюдается второй пик концентрации водорода (61 ppm). Результаты собственных наблюдений

На сегодняшний день препарат не зарегистрирован на территории Украины.

Что касается места пре- и пробиотиков, то известно, что они усиливают барьерную функцию кишки, ингибируя некоторые патогены, модифицируя воспалительный ответ, а также снижают висцеральную гиперчувствительность [31, 37]. Однако исследований, в которых изучалась бы роль пробиотиков при СИБР, мало, поэтому для обоснования применения этих препаратов требуются дальнейшие исследования. Важно помнить, что пробиотики на основе лактобацилл могут приводить к возникновению D-лактоацидоза. Для предотвращения этого серьезного осложнения наряду с пероральным назначением антибиотиков необходимо уменьшить потребление простых сахаров; полисахариды можно употреблять в небольших количествах наряду с более высоким потреблением жира [33].

Выводы

На сегодняшний день под СИБР подразумевают увеличение количества и/или качественного состава микробной флоры тонкой кишки. Хотя «золотым» стандартом диагностики СИБР остается культуральное исследование аспирата тощей кишки, однако этот метод сложно применить в клинических условиях, он имеет ряд методологических ограничений, поэтому на сегодняшний день наиболее диагностически ценными тестами для определения избыточного бактериального роста в клинике являются водородные дыхательные тесты. Данные о распространенности такого состояния в нашей стране отсутствуют. Это связано с тем, что пациенты с такой патологией часто не обращаются к врачу, а рутинные клинические методы исследования не способны выявить данный синдром, врачи не достаточно осведомлены о таком состоянии. Основным методом лечения является применение селективных антибиотиков.

Список літератури

1. Abraczynski D., Goldfinger S.E. Intestinal gas and bloating. 2010. Available from: URL: <http://www.uptodate.com>.
2. Attar A., Flourie B., Rambaud J.C. et al. Antibiotic efficacy in small intestinal bacterial overgrowth-related chronic diarrhea: a crossover, randomized trial // *Gastroenterology*.— 1999.— Vol. 117.— P. 794—797.
3. Bengmark S. A new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. Ecnutrition and health maintenance // *Clin. Nutr.*— 1996.— Vol. 15, N 1.— P. 1—10.
4. Braden B. Methods and functions: Breath tests // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*— 2009.— Vol. 23, N 3.— P. 337—352.
5. Bures J., Cyrany J., Lesna J. et al. Hydrogen breath tests: hydrogenic and methanogenic bacteria are common Enterobacteriaceae strains // *Gut*.— 2008.— N 57, suppl. 2.— P. A223—A232.
6. Castiglione F., Rispo A., Di Girolamo E. et al. Antibiotic treatment of small bowel bacterial overgrowth in patients with Crohn's disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2003.— Vol. 18.— P. 1107—1112.
7. Corazza G.R., Menozzi M.G., Strocchi A. et al. The diagnosis of small bowel bacterial overgrowth. Reliability of jejunal culture and inadequacy of breath hydrogen testing // *Gastroenterology*.— 1990.— Vol. 98 N 2.— P. 302—309.
8. Di Stefano M., Malservisi S., Veneto G. et al. Rifaximin versus chlortetracycline in the short-term treatment of small intestinal bacterial overgrowth // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2000.— Vol. 14.— P. 551—556.
9. Di Stefano M., Veneto G., Malservisi S., Corazza G.R. Small intestine bacterial overgrowth and metabolic bone disease // *Dig. Dis. Sci.*— 2001.— Vol. 46, N 5.— P. 1077—1082.
10. Dibaise J.K., Young R.J., Vanderhoof J.A. Enteric microbial flora, bacterial overgrowth, and short-bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2006.— N 4.— P. 11—20.
11. Esposito I., de Leone A., Di Gregorio G. et al. Breath test for differential diagnosis between small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel disease: an observation on non-absorbable antibiotics // *World J. Gastroenterol.*— 2007.— Vol. 13, N 45.— P. 6016—6021.
12. Fan X., Sellin J.H. Small intestinal bacterial overgrowth, bile acid malabsorption and gluten intolerance as possible causes of chronic watery diarrhea // *Aliment. Pharmacol. Therap.*— 2009.— Vol. 29, N 10.— P. 1069—1077.
13. Gasbarrini A., Lauritano E.C., Gabrielli M. et al. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment // *Dig. Dis.*— 2007.— N 25.— P. 237—240.
14. Gasbarrini A., Corazza G.R., Gasbarrini G. et al. Methodology and indications of H₂-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference // *Aliment. Pharmacol. Therapeut.*— 2009.— Vol. 29, suppl. 1.— P. 1—49.
15. Hamilton L.H. Breath tests and gastroenterology. 2nd ed.— Milwaukee, WI, USA: Quintron Instrument company, 1998.
16. Khoshini R., Dai S.C., Lezcano S., Pimentel M. A systematic review of diagnostic tests for small intestinal bacterial overgrowth // *Dig. Dis. Sci.*— 2008.— Vol. 56, N 3.— P. 1443—1454.
17. Koo H.L., DuPont H.L. Rifaximin: a unique gastrointestinal selective antibiotic for enteric diseases // *Cur. Opin. Gastroenterol.*— 2010.— N 26.— P. 7—25.
18. Kopacova M. Use of functional breath tests in gastroenterology.— Hradec Kralove: Nucleus HK, 2006.
19. Lauritano E.C., Gabrielli M., Lupascu A. et al. Rifaximin dose-finding study for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth // *Am. J. Gastroenterol.*— 2005.— N 22.— P. 31—35.
20. Li Z., Yang S., Lin H., Huang J. et al. Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology*.— 2003.— Vol. 37, N 2.— P. 343—350.
21. Lin H.C. Small intestinal bacterial overgrowth: a framework for understanding irritable bowel syndrome // *J. Am. Med. Ass.*— 2004.— Vol. 292, N 7.— P. 852—858.
22. Lupascu A., Gabrielli M., Lauritano E.C. et al. Hydrogen glucose breath test to detect small intestinal bacterial overgrowth: a prevalence case-control study in irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Therap.*— 2005.— Vol. 22, N 11—12.— P. 1157—1160.
23. Mackie R.I., Sghir A., Gaskins H.R. Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract // *Am. J. Clin. Nutr.*— 1999.— Vol. 69, N 5.— P. 1035—1045.
24. Ojetti V., Lauritano E.C., Barbaro F. et al. Rifaximin pharmacology and clinical implications // *Exp. Opin. Drug Metab. Toxicol.*— 2009.— P. 675—682.
25. Peralta S., Cottone C., Doveri T. et al. Small intestine bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome related symptoms: experience with Rifaximin // *World J. Gastroenterol.*— 2009.— Vol. 15.— P. 2628—2631.
26. Pignata C., Budillon G., Monaco G. et al. Jejunal bacterial overgrowth and intestinal permeability in children with immunodeficiency syndromes // *Gut*.— 1990.— N 31.— P. 879—882.
27. Pimentel M. Review of rifaximin as treatment for SIBO and IBS // *Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology*.— 2009.— Vol. 18.— P. 349—358.
28. Pimentel M., Chow E.J., Lin H.C. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome. A double-blind, randomized, placebo-controlled study // *American Journal of Gastroenterology*.— 2003.— Vol. 98.— P. 412—419.
29. Pimentel M., Chow E.J., Lin H.C. Eradication of small intestinal bacterial overgrowth reduces symptoms of irritable bowel syndrome // *Am. J. Gastroenterol.*— 2000.— Vol. 95, N 12.— P. 3503—3506.
30. Posserud I., Stotzer P.O., Bjornsson E.S. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome // *Gut*.— 2007.— N 56.— P. 802—808.
31. Quigley E.M. Bacteria: a new player in gastrointestinal motility disorders-infections, bacterial overgrowth, and probiotics // *Gastroenterol. Clin. N. Am.*— 2007.— Vol. 36.— P. 735—748.
32. Resmini E., Parodi A., Savarino V. et al. Evidence of prolonged orocecal transit time and small intestinal bacterial overgrowth in acromegalic patients // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2007.— Vol. 92, N 6.— P. 2119—2124.
33. Rose B.D. D-lactic acidosis.— 2010.— Available from: URL: <http://www.uptodate.com>.
34. Rubio-Tapia A., Hernandez-Calleros J., Trinidad-Hernandez S., Uscanga L. Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hyperplasia: a single center experience // *World J. Gastroenterol.*— 2006.— Vol. 12, N 12.— P. 1945—1948.
35. Samuel B.S., Hansen E.E., Manchester J.K. et al. Genomic and metabolic adaptations of *Methanobrevibacter smithii* to the human gut // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 2007.— Vol. 104.— P. 10643—10648.
36. Scanlan P.D., Shanahan F., Marchesi J.R. Human methanogen diversity and incidence in healthy and diseased colonic groups using mcrA gene analysis // *BMC Microbiol.*— 2008.— 8.— P. 79.
37. Spiller R. Review article: probiotics and prebiotics in irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2008.— 28.— P. 385—396.
38. Spinucci G., Guidetti M., Lanzoni E., Pironi L. Endogenous ethanol production in a patient with chronic intestinal pseudoobstruction and small intestinal bacterial overgrowth // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*— 2006.— Vol. 18, N 7.— P. 799—802.
39. Vanderhoof J.A., Young R.J. Etiology and pathogenesis of bacterial overgrowth. Clinical manifestations and diagnosis of bacterial overgrowth. Treatment of bacterial overgrowth.— 2010.— <http://www.uptodate.com>.
40. Zaidel O., Henry C.L. Uninvited Guests: The Impact of Small Intestinal Bacterial Overgrowth on Nutritional Status // *Pract. Gastroenterol.*— 2003.— N 7.— P. 27—33.
41. Zilberstein B., Quintanilha A., Santos A. et al. Digestive tract microbiota in healthy volunteers // *Clinics*.— 2007.— Vol. 62, N 1.— P. 47—54.

В.Г. Передерій, В.О. Козлов, Г.К. Сизенко

Синдром надлишкового бактеріального росту: від мікробіології до лікування

Синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР) у тонкому кишечнику визначають як дисбаланс мікрофлори, який може виявлятися широким спектром клінічних станів: від м'якої і неспецифічної кишкової симптоматики до тяжкого синдрому мальабсорбції. Причинами СНБР можуть бути такі стани як гіпоахлоргідрія, анатомічні аномалії або порушення шлунково-кишкової моторики. Культуральне дослідження аспірату з голодної кишки прийнято розглядати як «золотий» стандарт діагностичного тесту для визначення СНБР. У багатьох дослідженнях СНБР визначають за наявності не менше ніж 10^5 КУО/мл. Окрім інвазивності, при використанні цього діагностичного методу виникають й інші потенційні труднощі. Тому на сьогодні водневі дихальні тести з глюкозою і лактулозою широко використовують у клінічній практиці як альтернативу для діагностики СНБР.

V.G. Perederiy, V.O. Kozlov, G.K. Syzenko

The syndrome of bacterial overgrowth: from diagnosing to treatment

The syndrome of small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) is an intestinal microflora imbalance, which can manifest in broad spectrum of clinical conditions ranging from mild and unspecific intestinal symptoms to a severe malabsorption syndrome. The causes of SIBO may be such conditions as hypo-achlorhydria, anatomical abnormalities or gastrointestinal motility failure. The culture of jejunal aspirate is considered the gold standard diagnostic test for SIBO, and in many studies SIBO is defined as the microbiological presence of at least 10^5 colony-forming units (CFU) per milliliter (mL) of jejunal aspirate. However, except invasiveness, there are some difficulties in using this diagnostic method. That is why glucose and lactulose breath tests (GBT and LBT) are widely used in clinical practice as alternative tools in diagnosing of SIBO.

Контактна інформація

Передерій В'ячеслав Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
01030, м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 17

Стаття надійшла до редакції 12 грудня 2010 р.