

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА В ТОНКОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

А. А. Ярошенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова

хронический панкреатит, синдром избыточного бактериального роста, патогенез, диагностика, лечение

За последние 10 лет в Украине распространенность гастроэнтерологической патологии выросла на 24,7%, заболеваемость — на 8,7%, смертность — на 14,0% [27, 29].

Эпидемиологические показатели заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) в Украине также значительно ухудшились за последние годы, а удельный вес этой патологии в структуре заболеваний органов пищеварения достигает 10,5%. Причем растет частота развития хронического панкреатита (ХП) у молодых людей и детей [21, 36, 41], наблюдается высокая частота сочетанной патологии, непрерывно рецидивирующее течение заболевания, резистентность к медикаментозной терапии, а тяжелый болевой синдром и прогрессирующая функциональная недостаточность ПЖ нередко приводят к инвалидизации пациентов [2, 3, 5, 9, 16, 27, 28, 33].

ХП ведет к значительному ухудшению качества жизни [6, 22, 23, 30], что обусловлено как тяжестью клинических проявлений заболевания, снижением функционального состояния ПЖ, так и повышенным риском трансформации в онкологическую патологию [1, 13, 14, 18, 25, 26, 31, 35].

При ХП высока частота осложнений, которые нередко приводят к летальному исходу [19, 34, 39, 46].

Закономерным результатом и последствием ХП является развитие функциональной недостаточности ПЖ. Из-за внешнесекреторной панкреатической недостаточности не полностью переваренные нутриенты поступая в тонкую кишку, поддаются гниению и брожению. Результат — метеоризм, флатуленция. Кроме того, на фоне уменьшения содержания панкреатических ферментов в двенадцатиперстной кишке снижается ее барьерная функция, которая приводит к формированию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР), тем более что есть питательная среда для бактерий в виде недостаточно гидролизированных компонентов химуса. СИБР, в свою очередь, вносит свой вклад в кишечную диспепсию.

Важным звеном патогенеза СИБР при ХП является нарушение общего и местного иммунитета при панкреатической недостаточности, которая сопровождается белково-энергетической недостаточностью [45]. Местный иммунитет при ХП изучен недостаточно. Это связано с трудностями биопсии органа и протеолизом иммуноглобулинов ферментами в полученном для исследования панкреатическом секрете. Результаты определения концентрации иммуноглобулинов в панкреатическом секрете также неоднозначны, как и при их определении в крови. С одной стороны, есть указания на практически полное отсутствие в панкреатическом секрете секреторного IgA. С другой стороны, учитывая существенное его повышение при обострении ХП, предлагается использовать этот показатель как диагностический критерий [37].

В то же время, известно, что при внешнесекреторной недостаточности ПЖ развивается дефицит магния [45].

Связь этого дефицита с развитием СИБР при ХП не изучена.

Цель исследования: изучить особенности СИБР при ХП и оценить возможность патогенетической взаимосвязи выраженности СИБР и дефицита магния.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 64 больных ХП в стадии обострения в сочетании с хроническим бронхитом вне обострения. Обследование и лечение проводилось в гастроэнтерологическом отделении Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения.

Среди обследованных было 56 (87,5%) женщин и 8 (12,5%) мужчин. Возраст обследованных больных составил от 36 до 64 лет. Распределение пациентов по возрасту было следующим: от 36 до 45 лет включительно — 16 (25,0%) пациентов, от 46 до 55 лет включительно — 21 (32,8%) пациент, 56 лет и старше — 27 (42,2%) пациентов.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых, пол и возраст которых соответствовали полу и возрасту больных.

33 больным проведено получение содержимого тонкой кишки утром натощак (после 12–14 часов воздержания от приема пищи) на расстоянии 15–20 см за дуоденоэюнальной связкой с помощью зонда конструкции Ц. Г. Масевича, предложенного для аспирационной биопсии слизистой оболочки желудка [15], но более длинный (до 150 см). Положение капсулы зонда перед биопсией контролировалось рентгеноскопически.

Активность лизоцима в секреторном химусе тощей кишки оценивалась турбидиметрическим методом [10].

Для изучения микробной флоры в секреторном химусе тощей кишки проводили посев на ряд питательных сред (Эндо, Сабуро, бактагар Плоскирева, кровяной и солевой агар) с последующим выделением чистых культур для идентификации и с пересчетом количества микробных тел в 1 мл секреторного химуса.

Уровень IgG, A, M исследовался автоматизированным методом на биохимическом анализаторе KONE, Финляндия [32]. Уровень секреторного IgA изучался в дуоденальном содержимом с помощью антисывороток Биомед. Россия методом радиальной иммунодиффузии [43].

Всем больным и здоровым до лечения определяли уровень магния в крови с помощью наборов Lachema (Чехия) на биохимическом фотометрически-кинетическом анализаторе ABXk-02-“NPP-TM” (Россия). Содержание магния в волосах определяли методом атомно-абсорбционной спектрометрии на анализаторе THERMO ELECTRON (США) [8].

Для диагностики СИБР в тонкой кишке до и после лечения проводили водородный дыхательный тест (Микро H2-анализатор; Микро Медикал Лимитед, Великобритания). Пациенты принимали 10 г лактулозы утром натощак после обработки полости рта антисептиком. Выдыхаемый водо-

род измеряли перед проведением теста и через 20, 40, 60, 80, 100, 120, 150 и 180 минут [20].

При выявлении СИБР необходимо назначение препарата, который имеет свойства кишечного антисептика. Наше внимание в этом отношении было уделено энтерожермине — препарату, который имеет антимикробные и пробиотические свойства. Кроме того, *Bacillus clausii* производит энзимы, которые также участвуют в улучшении процесса пищеварения. Таким образом, можно избежать назначения двух последовательных препаратов (кишечного антисептика, а потом пробиотика) и ввести в пищеварительный тракт микробные ферменты, которые имеют стабильность в кислой среде. Причем, важна не только толерантность бактериальной липазы к кислой среде желудка пациента, но и к закислению дуоденального содержимого при снижении продукции бикарбонатов ПЖ в случае выраженной внешнесекреторной панкреатической недостаточности [7]. Для бактериальных ферментов характерны широкая субстратная специфичность; стойкость к протеазам, которые снижают активность липазы, и к ингибиторам ферментов ПЖ человека и животных; отсутствие угнетения собственной панкреатической секреции пациента и даже стимулирующее влияние на нее [4]. Важным является также тот факт, что *Bacillus clausii* синтезирует витамин B₂, аминокислоты (в т. ч. незаменимые: треонин, глутаминовую кислоту, аланин, валин, тирозин, гистидин, орнитин и др.), которые, безусловно, нужны при панкреатической недостаточности [24].

Больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 34 (53,1%) пациента, а в группу сравнения — 30 (46,9%) пациентов. Больным основной группы назначали традиционное лечение ХП (антисекреторные средства, инфузионную терапию, при необходимости антибиотиков, анальгетиков, как ферментный препарат креон), энтерожермину по одному флакону 3 раза в день между приемом пищи (через равные промежутки времени) в течение 3 недель. Больные группы сравнения получали только традиционное лечение.

При статистической обработке материала вычислялись средняя арифметическая (M), ее ошибка (m), среднее квадратичное отклонение (s). При изучении возможной взаимосвязи между двумя выборками для оценки ее степени определялся коэффициент линейной корреляции (r) и непрямо́й корреляции (η). Достоверность отличий средних величин двух выборок оценивали на основании критерия Стьюдента (t) с учетом его параметров, принятых в медико-биологических исследованиях [11, 17].

Результаты и обсуждение. Исследование лизоцима в секреторном химусе тощей кишки при ХП не выявило его снижения ($p > 0,05$) — $1,6 \pm 0,2$ мкг/мл в сравнении со здоровыми, у которых этот показатель составил $2,60 \pm 0,45$ мкг/мл.

У больных ХП микробная флора в еюнальном содержимом обнаруживалась достоверно ($p < 0,001$) чаще (в $67,7 \pm 8,2\%$), чем у здоровых людей (в $13,3 \pm 6,2\%$). Средние показатели количества микроорганизмов в секреторном химусе из тощей кишки у обследованных больных также были статистически значимо ($p < 0,001$) увеличены до $162,6 \times 103 \pm 32,1 \times 103$ /мл (у здоровых этот показатель составил $160,0 \pm 21,0$ /мл). Число видов микроорганизмов в содержимом тощей кишки отличалось ($p < 0,05$) от контрольной группы. Так, при ХП количество видов бактерий достигало $1,03 \pm 0,17$, а у здоровых — $0,14 \pm 0,09$. Кроме того важно, что у здоровых в тонкокишечном содержимом обнаруживали только один вид микроорганизмов — энтерококки, а у больных ХП один вид микроорганизмов выявляли только в $45,5 \pm 8,6\%$ случаев. С частотой $9,1 \pm 5,0\%$ определялись 2 вида, а с частотой $12,1 \pm 5,7\%$ — 3 вида микроорганизмов. Мы проанализировали частоту встречаемости различных видов бактерий при ХП. В $39,4 \pm 8,5\%$ — кишечные палочки, в $21,2 \pm 7,1\%$ — стафилококки, в т. ч. в $6,1 \pm 4,1\%$ — гемолизующие ста-

филококки, в $15,2 \pm 6,2\%$ случаев выявлялись энтерококки, в $3,0 \pm 2,9\%$ — *B. faecalis alcaligenes*, в $3,0 \pm 2,9\%$ — паракисленные палочки. В $18,2 \pm 6,7\%$ случаев в тонкокишечном содержимом были выявлены дрожжевые и дрожжеподобные грибки.

У больных ХП был достоверно повышен уровень IgG ($0,42 \pm 0,04$ г/л), IgA ($0,25 \pm 0,04$ г/л) в тонкокишечном содержимом по сравнению со здоровыми, у которых эти показатели составили соответственно $0,19 \pm 0,06$ г/л и $0,07 \pm 0,01$ г/л. Достоверного различия в содержании секреторного IgA в тонкокишечном содержимом у больных ХП и здоровых не выявлено (соответственно $0,86 \pm 0,04$ г/л и $0,68 \pm 0,08$ г/л; $P < 0,95$).

При анализе содержания магния в крови оказалось, что показатели обследованных больных не имеют достоверного отличия от соответствующих показателей здоровых. У больных уровень магния в крови составил $0,85 \pm 0,14$ моль/л, а у здоровых — $0,82 \pm 0,11$ моль/л ($p > 0,05$). Большую информацию мы получили при изучении содержания магния в волосах. У больных этот показатель был существенно снижен и составлял $218,7 \pm 20,9$ мкг/г, тогда как у здоровых — $293,5 \pm 29,6$ мкг/г ($p < 0,05$) (рис. 1).

Больные, у которых был диагностирован СИБР с помощью водородного дыхательного теста, распределились по группам следующим образом: 30 пациентов вошло в основную группу, а оставшиеся 26 пациентов — в группу сравнения. Таким образом, в основной группе СИБР был диагностирован в 88,2% случаев, а в группе сравнения — в 86,7% случаев. После основного варианта лечения СИБР имел место только у 8 (23,5%) больных основной группы и у 18 (60,0%) больных группы сравнения (рис. 2). Такая выраженная разница в результатах лечения связана с тем, что больные основной группы получали энтерожермину и креон, а больные группы сравнения — только креон, который, вероятно, способствовал снижению частоты СИБР в результате уменьшения количества недостаточно гидролизированных компонентов химуса в тонкой кишке.

Важно, что была обнаружена отрицательная корреляционная связь между степенью дефицита магния в волосах и количеством микробных тел в 1 мл еюнального содержимого ($r = -0,42$). Следовательно, можно предположить, что панкреатическая недостаточность, одним из проявлений которой является дефицит магния, способствует развитию СИБР при ХП.

Сведений о микрофлоре тонкой кишки, о содержании в секреторном химусе лизоцима у больных ХП в литературе нам найти не удалось.

Следует отметить недостаточное изучение состояния местного иммунитета при ХП. Это связано с трудностями биопсии ПЖ и с протеолизом Ig ферментами в получаемом для исследования кишечном содержимом. Принципиально важными являются сведения о способности ПЖ синтезировать Ig [38]. Данные об уровне Ig в соке ПЖ крайне разноречивы — от сведений об отсутствии в нем секреторного IgA [40] до предложения использовать этот показатель в качестве диагностического критерия ХП [12, 42, 44].

Снижение уровня лизоцима в химусе тощей кишки согласуется с увеличением количества микроорганизмов, числа их видов в тощей кишке при ХП. Вероятно, уменьшение бактерицидных свойств кишечного содержимого как за счет снижения активности панкреатических ферментов, так и за счет уменьшения содержания в просвете тонкой кишки лизоцима, объясняет развитие СИБР. Этому же, возможно, способствует отсутствие увеличения продукции тонкокишечной слизистой секреторного IgA. Можно предположить, что проникновение в полость кишки сывороточных IgG, А для обеспечения контакта антител с антигенами является лишь результатом СИБР, но не влияет на вероятность его развития и выраженность.

Выводы

1. У подавляющей части больных ХП в сочетании с хроническим бронхитом формируется СИБР, нарушение

местного иммунитета и снижение содержания лизоцима в тонкой кишке.

2. Для больных ХП характерен дефицит магния, который является результатом внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

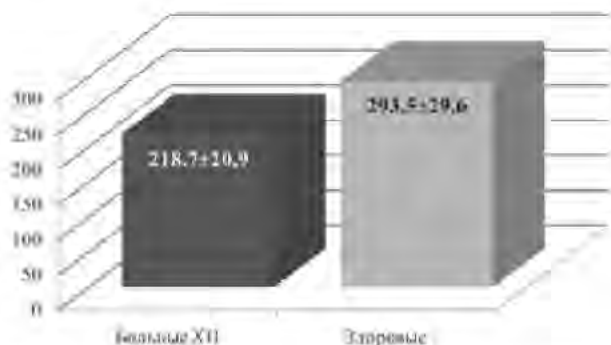


Рис. 1. Содержание магния в волосах больных ХП и здоровых.

3. Энтерожермина является эффективным препаратом для лечения СИБР при ХП в сочетании с хроническим бронхитом.

Перспективы исследования состоят в более подробном изучении патогенетического значения дефицита магния при ХП и в разработке лечения этого дефицита.

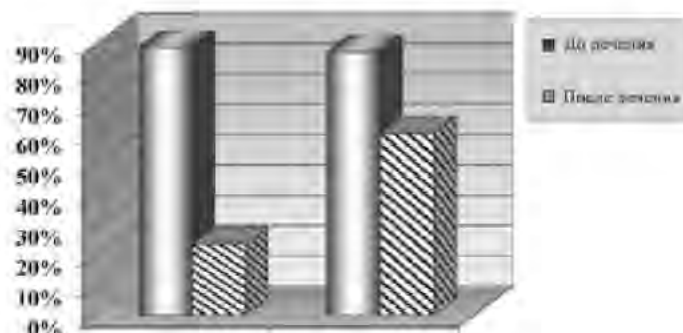


Рис. 2. Частота СИБР до и после лечения у больных двух групп.

Литература

- Аналіз ліпідограми і параметрів трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит / А. С. Бабінець, Л. М. Мігенько, І. В. Кузьменко [та ін.] // Здобутки клініч. і експерим. медицини. — 2009. — № 1. — С. 22–24.
- Бабінець А. С. Взаємозв'язок стану кісткової тканини, параметрів анемії та білкового статусу при хронічному панкреатиті / А. С. Бабінець // Укр. морфол. альманах. — 2008. — Т. 6, № 3. — С. 93–95.
- Бабінець А. С. Математична модель прогнозування остеоденсифікату у хворих на хронічний панкреатит / А. С. Бабінець // Вісн. наук. дослідж. — 2008. — № 2. — С. 6–8.
- Беляев О. А. Энзимотерапия недостаточности пищеварения / О. А. Беляев // Хим.-фарм. журн. — 1997. — № 6. — С. 3–7.
- Винокурова Л. В. Клинико-патологические механизмы развития внешне- и внутрисекреторной недостаточности при хроническом панкреатите / Л. В. Винокурова // Междунар. эндокринол. журн. — 2010. — № 4. — С. 57–64.
- Григорьева И. Н. Физические и психические аспекты качества жизни у больных острым и хроническим панкреатитом / И. Н. Григорьева // Вестн. клуба панкреатологов. — 2010. — № 3. — С. 54–56.
- Губергриц Н. Б. Практическая панкреатология / Н. Б. Губергриц. — М.: «АТЕ АРТ», 2008. — 319 с.
- Диагностика, лечение и профилактика нарушений минерального обмена у женщин: [метод. рекомендации] / В. К. Чайка, Т. Н. Демина, О. Н. Долгошапка [и др.]. — Киев: СПД ФЛ Малик Д. С., 2007. — 36 с.
- Дмитриева Т. В. Совершенствование формирования индивидуальной программы реабилитации для инвалидов вследствие хронического панкреатита / Т. В. Дмитриева // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2010. — № 2. — С. 18–21.
- Каграманова К. А. Сравнительная характеристика методов определения активности лизоцима / К. А. Каграманова, З. В. Ермольева // Антибиотики. — 1966. — Т. 11, № 10. — С. 917–919.
- Лапан С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапан, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: Морисон, 2000. — 320 с.
- Лаптев В. В. Иммунорегуляция при лечении больных острым панкреатитом / В. В. Лаптев, Г. А. Гривазян, С. Г. Шаповальянц // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 1987. — № 3. — С. 40–42.
- Маев И. В. Болезни поджелудочной железы: т. 2 / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. — М.: Медицина, 2008. — 560 с.
- Маев И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. — М.: Медицина, 2005. — 504 с.
- Масевин П. Г. Новый комплексный метод диагностики заболеваний кишечника / П. Г. Масевин, Г. П. Кудряшова, А. М. Уголев // Терапевт. архив. — 1976. — Т. 48, № 3. — С. 96–103.
- Осипенко М. Ф. Клинические особенности различных вариантов экскреторной недостаточности поджелудочной железы / М. Ф. Осипенко, Ю. Ю. Венжина // Терапевт. архив. — 2009. — № 2. — С. 62–65.
- Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко, О. А. Панченко // Донецк: Папаница Е. К., 2006. — 214 с.
- Пальцев А. И. Историко-философские аспекты проблемы боли. Клиника, диагностика и принципы терапии абдоминальной боли / А. И. Пальцев // Новые врачев. ведомости. СПб. — 2009. — № 4. — С. 11–17.
- Панкреатогенный плеврит как осложнение хронического рецидивирующего панкреатита с формированием свища / А. И. Киселев, И. И. Данциг, Г. С. Сабурова, Э. А. Сивянский // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2009. — Т. 168, № 2. — С. 101–102.
- Парфенов А. И. Энтерология: рук. для врачей / А. И. Парфенов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2009. — 880 с.
- Римарчук Г. В. Диагностика и лечение хронического панкреатита у детей / Г. В. Римарчук, Т. К. Тюрина, Л. А. Васечкина // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2010. — № 8. — С. 92–97.
- Самарин А. Г. Качество жизни у больных хроническим панкреатитом и возможности фармакокоррекции препаратом Тианептин / А. Г. Самарин // Вестн. клуба панкреатологов. — 2011. — № 1. — С. 34–36.
- Самарин А. Г. Хронический панкреатит: качество жизни и возможности фармакокоррекции препаратом этилметилгидроксипиридина сукцинат / А. Г. Самарин, Л. Т. Пименов // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2010. — № 6. — С. 77–81.
- Скрыпник И. Н. Роль и место современного пробиотика Энтерожермина в лечении заболеваний внутренних органов / И. Н. Скрыпник, А. С. Маслова // Здоров'я України. — 2009. — № 11. — С. 216.
- Ткач С. М. Современные подходы к лечению боли при хронических панкреатитах / С. М. Ткач // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 13–14. — С. 3–4.
- Трофологічні порушення при хронічному панкреатиті

титі і чинники їх виникнення / Л. С. Бабінець, О. С. Квасніцька, Л. М. Мігенько, О. С. Пінкевич // Вісн. наук. дослідж. — 2009. — № 4. — С. 27–29.

27. Філіппов Ю. О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997–2006 рр.) / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скирда // Гастроентерологія: міжвід. зб. — Д.: Журфонд, 2008. — Вип. 40. — С. 3–10.

28. Характеристика первинної інвалідності дорослого населення України та у працездатному віці по класу хвороб органів травлення / О. В. Сергієні, С. С. Паніна, Н. О. Гондуленко, Т. С. Ігумнова // Гастроентерологія: міжвід. зб. — Д.: Пороги. 2009. — Вип. 42. — С. 24–29.

29. Харченко Н. В. На пути серьезных преобразований гастроэнтерологической службы в Украине / Н. В. Харченко // Здоров'я України. — 2008. — № 19. — С. 7.

30. Ширинская Н. В. Психологический статус и оценка качества жизни больных хроническим панкреатитом / Н. В. Ширинская, А. Е. Росляков // Вестн. клуба панкреатологов. — 2009. — № 1. — С. 79–82.

31. Шульпекова Ю. Симптом висцеральной боли при патологии органов пищеварения / Ю. Шульпекова // Врач. — 2008. — № 9. — С. 12–16.

32. Bruver R. M. The automatic method of qualitative determination of immunoglobulins in biological liquids / R. M. Bruver, M. L. Salkie // Clin. Biochem. — 1978. — Vol. 11. — P. 112–118.

33. Choudhuri G. Pancreatic diabetes / G. Choudhuri, C. P. Lakshmi, A. Goel // Trop. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 30, No 2. — P. 71–75.

34. Chronic pancreatitis. 5. Treatment of complications with pancreatic stones / K. Inui, J. Yoshino, H. Miyoshi [et al.] // Nippon. Naika. Gakkai. Zasshi. — 2010. — Vol. 10, No 99. — P. 62–67.

35. Chronic pancreatitis as a risk factor for the development of pancreatic cancer—diagnostic challenges / T. Pickartz, J. Mayerle, M. Kraft [et al.] // Med. Klin. (Munich). — 2010. — Vol. 105, No 4. — P. 281–285.

36. Chronic pancreatitis in Chinese children: etiology, clinical presentation and imaging diagnosis / W. Wang, Z. Liao, Z.

S. Li [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — Vol. 24, No 12. — P. 1862–1868.

37. Chronic pancreatitis is associated with disease-specific regulatory T-cell responses / H. Schmitz-Winnenthal, D. H. Pietsch, S. Schimmack [et al.] // Gastroenterology. — 2010. — Vol. 138, No 3. — P. 1178–1188.

38. Crabbe P. A. The distribution of immunoglobulin-containing cells along human gastrointestinal tract / P. A. Crabbe, J. F. Heremans // Gastroenterology. — 1966. — Vol. 51. — P. 305–316.

39. Danish patients with chronic pancreatitis have a four-fold higher mortality rate than the Danish population / C. Nojgaard, F. Bendtsen, U. Becker [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2010. — Vol. 8, No 4. — P. 384–390.

40. Immunoglobulin characterization of human pancreatic fluid / G. W. Brasher, W. P. Dyck, F. F. Hall, A. Spiekermann // Amer. J. Dig. Dis. — 1975. — Vol. 20, No 5. — P. 454–458.

41. Incidence, prevalence, etiology, and prognosis of first-time chronic pancreatitis in young patients: a nationwide cohort study / M. Joergensen, K. Brusgaard, D. G. Crüger [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 2010. — Vol. 55, No 10. — P. 2988–2998.

42. Le IgA secretoire nelle pancreatiti croniche / S. Sanguigni, B. S. Paparo, G. Meledandri, F. Cifarelli // Epatologia. — 1983. — Vol. 29, No 5. — P. 221–226.

43. Mancini G. A single radial-diffusion method for the immunological quantitation of proteins / G. Mancini, A. O. Carbonara, I. F. Heremans / Ed. N. Peeter / Proc of the biological fluids. — Amsterdam, N. Y., Z.: Elsevier, 1964. — P. 370–379.

44. Soto J. The pancreas and immunoglobulins: 2: Immunoglobulin levels in the pancreatic secretion of patients with chronic pancreatitis / J. Soto, A. H. Aufses Jr., D. A. Drelling // Am. J. Gastroenterol. — 1977. — Vol. 67, No 6. — P. 561–564.

45. Testoni P. A. Acute and chronic pancreatitis: new concepts and evidence-based approaches / P. A. Testoni, A. Mariani, P. G. Arcidiacono. — Turin: Edizioni Minerva Medica S. p. A., 2013. — 193 p.

46. Vogt W. Chronic pancreatitis / W. Vogt // Praxis (Bern 1994). — 2010. — Vol. 15, No 99. — P. 1559–1564.

УДК 616.37-002+616.233-002]-0.36.12:616.314-022.6-085-092

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА В ТОНКОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Л. А. Ярошенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

УДК 616.37-002+616.233-002]-0.36.12:616.314-022.6-085-092

ПАТОГЕНЕЗ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ У ТОНКІЙ КИШЦІ У ХВОРИХ ЗІ СПОЛУЧЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ

Л. А. Ярошенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

PATHOGENESIS AND TREATMENT OF BACTERIAL OVERGROWTH SYNDROME IN THE SMALL INTESTINE IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS WITH CHRONIC BRONCHITIS

L. A. Yaroshenko

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky, Ukraine

Ключевые слова: хронический панкреатит, синдром избыточного бактериального роста, патогенез, диагностика, лечение

Автор представила результаты обследования больных с сочетанными заболеваниями. С помощью исследования фекального содержимого и водородного дыхательного теста установлена высокая частота синдрома избыточного бактериального роста. Получено также низкое содержание магния в волосах. Продемонстрирована корреляционная связь между степенью дефицита магния и выраженностью избыточного бактериального роста. Препарат Энтерожермина эффективен в лечении обследованных больных.

Ключові слова: хронічний панкреатит, синдром надмірного бактеріального росту, патогенез, діагностика, лікування

Автор представила результаты обследования больных с поєднаними захворюваннями. За допомогою дослідження фекального вмісту та водневого дихального тесту встановлено високу частоту синдрому надмірного бактеріального росту. Одержаний також низький вміст магнію у волоссі. Продемонстрований кореляційний зв'язок між ступенем дефіциту магнію та вираженістю надмірного бактеріального росту. Препарат ентерожерміна є ефективним у лікуванні обстежених хворих.

Key words: chronic pancreatitis, bacterial overgrowth syndrome, pathogenesis, diagnosis, treatment

The author presented the results of patients with comorbidities examination. With the help of jejunal contents examination and hydrogen breath test high rates of bacterial overgrowth syndrome were found. Low magnesium content in hair was determined. A correlation between the degree of magnesium deficiency and severity of bacterial overgrowth was shown. Enterogermina is effective in the treatment of examine patients.