

Основная проблема длительного приема ингибиторов протонной помпы

Е. Ю. Плотникова

Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

синдром избыточного бактериального роста, ингибиторы протонной помпы, длительный прием, дыхательные водородные тесты, а-рифаксимин

Под синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке (СИБР) понимается патологическое состояние, в основе которого лежит повышенное заселение тонкой кишки фекальной или орофарингеальной микрофлорой, сопровождающееся хронической диареей и мальабсорбцией, в первую очередь жиров и витамина В₁₂. Увеличение количества условно-патогенной микрофлоры в тонкой кишке выявляется в 70–95% случаев хронической патологии кишечника. При СИБР увеличивается не только 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, анаэробы рода бактероидов и др. [1].

К наиболее важным этиологическим факторам СИБР относятся:

- нарушение функции илеоцекального клапана (воспалительные, опухолевые процессы, первичная функциональная недостаточность);

- последствия хирургических операций (анатомическая или хирургически сформированная слепая петля, тонкотолстокишечный анастомоз или свищ, ваготомия, холецистэктомия, резекция тонкой кишки);

- заболевания желудочно-кишечного тракта, связанные с моторными расстройствами — гастростаз, дуоденостаз, стаз содержимого в тонкой и толстой кишках (хронические запоры, в т. ч. у больных диабетом);

- нарушения полостного пищеварения и всасывания (мальдигестия и мальабсорбция), в т. ч. связанные с ахлоргидрией различного происхождения (оперированный желудок, хронический атрофический гастрит, длительный прием ингибиторов протонной помпы (ИПП)), с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы (хронический панкреатит), с патологией желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, хронический холецистит);

- энтеропатии (дисахаридазная недостаточность и прочие пищевые интолерантности);

- длительный пищевой дисбаланс;

- хронические воспалительные заболевания кишечника, дивертикулы, синдром короткой кишки;

- поступление бактерий из внекишечного резервуара (например, при холангите);

- местные и системные иммунные нарушения — лучевое, химическое воздействие (цитостатики), СПИД;

- антибиотикотерапия;

- стрессы различного происхождения;

- опухоли кишечника и мезентериальных лимфатических узлов [23];

- оказывают негативное влияние на микробный пейзаж кишечника различные диеты для похудения, «чистки» с применением объемных клизм и, особенно, гидроклонолтерапия, которая имеет определенную популярность, но настойчиво не рекомендуется гастроэнтерологами всего мира, т. к. грубо нарушает микробные биотопы.

Верификацию избыточного бактериального роста в тонкой кишке проводят с помощью прямого и непрямых методов диагностики данного синдрома. «Золотым стандартом» диагностики СИБР является посев микрофлоры, для этого необходима аспирация содержимого тонкой кишки с немедленным посевом аспириата на питательную среду. Но избыточный бактериальный рост может затрагивать наиболее дистальные участки тонкого кишечника, что находится вне пределов досягаемости инструментария [22]. В 2008 г. был принят Римский консенсус по водородным тестам, в котором изложены рекомендации международных экспертов для клинической практики относительно показаний и методов проведения H₂-дыхательных тестов при заболеваниях пищеварительного канала [1]. Метод дешев, прост, однако многие практикующие врачи не только не знают основных положений консенсуса, но и до сих пор вообще не знакомы с этим тестом, не знают его диагностических возможностей, определенных ограничений и недостатков. Сегодня во многих российских клиниках метод дыхательного водородного теста с лактулозой (ЛДТВ) используется для скрининговой диагностики СИБР, в том числе ИПП-индуцированных.

После расшифровки механизмов регуляции кислотопродукции желудка в первой четверти XX в. была показана роль основных стимуляторов секреции — ацетилхолина, гистамина и гастрина. Гистамин открыли физиолог Н. Dale и химик G. Barger при исследовании физиологических эффектов спорыньи. За серию исследований в этой области Н. Dale был удостоен Нобелевской премии 1936 г. При этом впервые стимулирующий эффект гистамина на железы желудка доказал ученик И. П. Павлова Лев Попельский. Первая революция в лечении кислотозависимых заболеваний, отмеченная Нобелевской премией по физиологии и медицине 1988 г., произошла после 1972 г., когда J. W. Black, испробовав более 700 разных молекул, синтезировал первый блокатор H₂-гистаминовых рецепторов — циметидин. Этот препарат обеспечил существенное снижение секреции соляной кислоты париетальными клетками тела желудка путем блокады стимулирующего воздействия на них гистамина. Внедрение в клиническую практику циметидина и H₂-блокаторов следующих поколений

ранитидина и фамотидина значительно повысило эффективность лечения больных с кислотозависимыми заболеваниями.

Ключевой механизм секреции соляной кислоты — H^+/K^+ -АТФаза париетальных клеток желудка (протонная помпа) — был открыт A. Gansser и J. Forte в 1973 г. G. Sachs и его сотрудники начали работу по созданию ИПП, но в связи с коммерческим успехом H_2 -блокаторов работа над этой программой в Великобритании была остановлена [16, 17]. Однако в исследовательской лаборатории в Mölndal (Швеция) был разработан замещенный бензимидазол N149/94, ковалентно блокировавший протонную помпу [27]. Молекула N149/94 стала первым ИПП, который успешно прошел исследование у людей [6]. Препарат, получивший название Омепразол, был защищен Европейским патентом SE 78-4231 от 14 апреля 1978 г. В 1988 г. Омепразол был впервые одобрен в Швеции для лечения язвы двенадцатиперстной кишки, затем в 1989 г. он был введен в фармакопеи Канады и США для лечения язвы двенадцатиперстной кишки, язвы желудка, рефлюкс-эзофагита и синдрома Золлингера — Эллисона. Появление первого ИПП открыло новую эру в лечении язвенной болезни, позволило практически полностью отказаться от хирургических методов, поскольку курсовое лечение ИПП обеспечило более эффективный контроль секреции соляной кислоты, чем ваготомия.

Положительные эффекты ИПП неоспоримы, они являются основными препаратами в лечении кислотозависимых заболеваний, но, как и все другие лекарственные средства, они также имеют ряд побочных эффектов. Чаще всего побочные эффекты слабо выражены, проходят самопроизвольно и не зависят от дозы препарата или возраста больного.

Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта: диарея, метеоризм, боли в животе, запор. Появление желудочно-кишечной симптоматики (гипермоторика кишечника) связывают с угнетением кислотной продукции, а метеоризм является следствием возникновения СИБР. Осложнения со стороны центральной нервной системы: головная боль, головокружение, сонливость. Они редко бывают тяжелыми и проходят самопроизвольно. В случаях, когда головная боль носит прогрессирующий характер, лечение ИПП лучше прекратить, что и делают отдельные больные. Достаточно редко встречаются аллергические и псевдоаллергические реакции: кожный зуд, крапивница, отек Квинке, острый диссеминированный эпидермальный некроз, васкулит. Часть из них требует немедленной отмены препарата и проведения экстренных лечебных мероприятий с тщательным наблюдением в течение 10 дней; кожный зуд и крапивница носят прогностически менее тяжелый характер, проходят самопроизвольно и редко (<0,1%) требуют отмены ИПП. Описано большое количество «редких» осложнений: повышение активности трансаминаз (со стороны печени), артралгии, астенический синдром, интерстициальный нефрит, нарушения зрения, слуха, пищеварения с уменьшением массы тела, импотенция, гинекомастия, нарушение электролитного баланса и др. Эта группа осложнений требует срочной отмены препарата, проведения интенсивной терапии и длительного наблюдения [1].

ИПП являются мощными антисекреторными препаратами, приводящими к гипохлоргидрии, которая, в свою очередь, является фактором риска для развития СИБР [30]. Наличие желудочной кислоты является основной

защитой от орофарингеальной и кишечной инфекции. Таким образом, нет ничего удивительного, что удаление этой естественной защиты неизбежно приводит к клинически значимым нарушениям кишечной флоры у ряда пациентов, принимающих ИПП. Уже давно установлено, что ИПП может изменить бактериальные профили желудка, двенадцатиперстной кишки и тощей кишки. Например, J. Thorens et al. обследовали 47 рандомизированных пациентов с язвенной болезнью, которые получали 4 недели циметидин или омепразол, а затем у них был исследован аспират из тонкой кишки на состояние микрофлоры. Авторы обнаружили более высокий уровень бактериального роста после приема омепразола (53% против 17%) [3]. Этот вывод был дублирован M. Fried et al., которые показали, что ИПП-индуцированные СИБР были обусловлены не только орофарингеальной микрофлорой, но и толстокишечной [5]. J. Theisen et al. обнаружили, что подавление желудочной кислоты омепразолом привело к высокой распространенности СИБР, которое, в свою очередь, привело к заметному повышению концентрации неконъюгированных желчных кислот. Кроме того, Льюис и др. документально подтверждено, что омепразол-индуцированный СИБР был связан с более коротким кишечным транзитом [28]. Эти исследования показали, что ИПП-индуцированный СИБР потенциально может привести к развитию симптомов синдрома раздраженной кишки (СРК), диарея в результате повышенной осмотической нагрузки от желчных кислот в сочетании с более быстрым кишечным транзитом. Следует отметить, что наиболее распространенными побочными эффектами ИПП во всех исследованиях были боль в животе, вздутие живота, метеоризм, запор, понос, симптомы, которые пересекаются с СРК и возникают у 5% принимающих ИПП [26].

Очень немногие исследования изучали взаимосвязь между использованием ИПП и СИБР с СРК. M. Majewski et al. представили данные о когортном исследовании 204 пациентов с СРК и СИБР, часть которых одновременно принимали ИПП [14]. Авторы обнаружили, что при использовании ИПП было больше ЛДТВ-положительных пациентов (48%) по сравнению с ЛДТВ-негативными пациентами (39%). Хотя эта разница не была статистически значимой ($p=0,2$), а изучение не предполагало учета воздействия ИПП на результаты ЛДТВ, равно как и не исследовалась зависимость «доза-реакция» для сравнения количества и продолжительности воздействия ИПП на результаты ЛДТВ. Тем не менее, в исследовании приводятся исходные данные с числовыми тенденциями, которые указывают на взаимосвязь приема ИПП и возникновения ЛДТВ-положительного СИБР. Более того, последние данные показывают, что среди ЛДТВ-положительных пациентов (включая пациентов с СРК), принимающих рифаксимин, снижался уровень повторного возникновения СИБР при одновременном использовании ИПП [1].

Важно выявлять различные типы кишечных инфекций, связанных с ИПП, хотя инфекционные осложнения являются редкими событиями в такой ситуации. Ряд исследований по выявлению взаимосвязей между ИПП и СИБР нередко указывают на инфекционные заболевания [3, 19]. Среди возбудителей встречались *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* и *Clostridium difficile* — такие осложнения наблюдаются менее чем у 1% пациентов с осложнениями по типу СИБР при приеме ИПП [29]. M. R. Brennan et al. предложили рассматривать влияние ИПП на микробный пейзаж кишечника в виде «айсберга», где «выше ватерлинии» расположены специфические

бактериальные агенты (например, *Clostridium difficile*), приводящие к инфекционным заболеваниям, а «ниже» располагается обычная микрофлора, которая приводит к формированию СИБР при приеме ИПП (рис. 1).



Рис. 1. Предлагаемый «айсберг» ИПП-индуцированных бактериальных осложнений в тонкой кишке.

Заслуживают внимания два коротких исследования, проведенных в медицинских центрах Новой Англии. В них участвовали 1166 пациентов, и определялись причинно-следственные связи влияния ИПП на увеличение риска возникновения повторного колита *S. difficile* этиологии. В первом исследовании применение ИПП во время лечения инфекции *S. difficile* было связано с более высоким риском рецидива инфекции *S. difficile* у 42% пациентов. Второе исследование показало, что при увеличении эффекта «доза-реакция» при снижении кислотопродукции желудка у стационарных больных, принимающих ИПП, повышается риск внутрибольничной *S. difficile* инфекции [15].

У 50% пациентов, принимавших ИПП для лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), развивался СИБР по сравнению с четвертью пациентов с СРК, которые не принимали ИПП, согласно данным исследования, проведенного L. Lombardo et al. [12]. В исследование было включено 450 пациентов, которые были обследованы с использованием дыхательного водородного теста с глюкозой (ГДТВ) для выявления метаболической активности тонкокишечных бактерий. 200 из обследованных пациентов принимали один из нескольких ИПП в среднем в течение 36 месяцев по поводу ГЭРБ. СИБР был выявлен у 50% пациентов, принимающих ИПП, у 24,5% пациентов с СРК и только у 6% здоровых. Кроме того, исследователи обнаружили корреляцию между продолжительностью лечения ИПП и обнаружением у пациентов СИБР: более 70% принимавших ИПП свыше 13 месяцев в 3 раза чаще приобретали СИБР в отличие от тех, кто принимал ИПП в течение 1 года или меньше. Многие исследователи предлагают использование дыхательных водородных тестов у пациентов для возможности мониторинга СИБР как оценки влияния ИПП. Это, по их словам, является «важным надзором» за использованием ИПП. L. Lombardo et al. изучили у пациентов с ИПП-индуцированным СИБР назначение антибиотика а-рифаксимины по 400 мг 3 раза в день в течение 14 дней. Нормализация клинической картины и ГДТВ произошли у 87% пациентов, принимавших ИПП, и у 91% пациентов в группе СРК [25].

Большой ретроспективный анализ более 2000 водородных тестов с глюкозой или лактулозой обнаружил, что

использование ИПП было независимым предиктором положительного водородного теста, связанным с СИБР, у пациентов с диабетом, циррозом печени, сосудистыми, ревматологическими заболеваниями и при гастроинтестинальных вмешательствах (отношение шансов (ОШ) 1,27; $p=0,028$) [4].

Еще в одном исследовании D. Compare et al. из 554 пациентов были отобраны 42 пациента с НЭРБ. Через 8 недель лечения ИПП пациенты жаловались на вздутие живота (43%), метеоризм (17%), боли в животе (7%) и диарею (2%). Через 6 месяцев СИБР был выявлен у 26% пациентов с помощью ГДТВ [7].

Год назад в Американском гастроэнтерологическом журнале была опубликована статья, в которой уменьшается роль влияния ИПП на формирование СИБР по данным результатов ГДТВ и ЛДТВ. В этой статье анализируются результаты 10 исследований, проведенных с 2004 по 2010 гг. Приводятся данные 1191 пациента (70% женского пола), из которых 566 (48%) находились на терапии ИПП. Положительный ГДТВ был связан с возрастом (ОШ 1,03; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,01–1,04) и диареей (ОШ 1,99; 95% ДИ 1,15–3,44), где уровень $H_2 > 20$; с пожилым возрастом (ОШ 1,01; 95% ДИ 1,00–1,02) и диареей (ОШ 1,53; 95% ДИ 1,13–2,09), где уровень $H_2 > 10$; с более старшим возрастом (ОШ 1,01; 95% ДИ 1,00–1,02), где отмечался уровень $H_2 > 20$ или $CH_4 > 15$. Применение ИПП не было связано с положительным ГДТВ при использовании любого из этих критериев [18]. L. Lombardo ответил на эту статью комментариями, указывая, что в работе не была оценена длительность применения ИПП, которая непосредственно влияет на формирование СИБР у пациентов, использующих ИПП [13].

Наибольший опыт лечения СИБР в мире был приобретен с использованием а-рифаксимины. а-рифаксимин (Альфа Нормикс, производства Альфа Вассерманн С.п.А., Италия) является несистемным антибиотиком, полусинтетическим рифамицином, с очень низкой желудочно-кишечной резорбтивностью и хорошей бактерицидной активностью. Антибактериальное действие его включает грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, как аэробы и анаэробы [21]. По данным различных исследований, а-рифаксимин улучшает симптомы у 33–92% и нивелирует избыточный бактериальный рост при СИБР у 80% пациентов [20, 24]. Большинство авторов рекомендуют применять а-рифаксимин в течение 7–10 суток как один курс лечения или в виде циклической терапии. Высокие дозы а-рифаксимины (1200 или 1600 мг/сут) были более эффективны, чем стандартные дозы (600 или 800 мг/сут) [10, 16]. а-рифаксимин, пожалуй, единственный антибиотик, который может достичь долгосрочного благоприятного клинического эффекта у пациентов с СРК, ассоциированным с СИБР [8].

Таким образом, приведенные в нашей статье выводы и заключения требуют дальнейшего исследования и подтверждения. Но важно учитывать, что длительное применение ИПП может привести к формированию СИБР, особенно у пациентов старших возрастных групп, поэтому необходимо разрабатывать стратегию применения ИПП при ГЭРБ с использованием минимальных доз или «по требованию». Необходимо изучать влияние на микробный пейзаж тонкой кишки длительного применения ИПП при НПВС-гастропатиях, хронических панкреатитах и других кислотозависимых заболеваниях. С целью контроля и мониторинга развития СИБР у этих пациентов необходимо применять ЛДТВ. Препаратом выбора для коррекции СИБР может служить а-рифаксимин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маев И. В. Терапевтическая тактика при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке / И. В. Маев, А. А. Самсонов // *Consilium Medicum*. — 2007. — № 7. — С. 45–56.
2. Минушкин О. Н. Сложные вопросы терапии ингибиторами протонной помпы / О. Н. Минушкин // *Лечащий врач*. — 2007. — № 6. — С. 12–16.
3. 1st Rome H2-Breath Testing Consensus Conference Working Group. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini, M. Montalto // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2009. — Vol. 29, Suppl. 1. — P. 1–49.
4. Bacterial overgrowth during treatment with omeprazole compared with cimetidine: a prospective randomised double blind study / J. Thorens, F. Froehlich, W. Schwizer [et al.] // *Gut*. — 1996. — Vol. 39. — P. 54–59.
5. Do proton pump inhibitors (PPIs) predispose to the development of SIBO in IBS versus non-IBS patients? / S. Hong, N. Mann, W. Chey [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104, Suppl. 3. — P. S103–104.
6. Duodenal bacterial overgrowth during treatment in outpatients with omeprazole / M. Fried, H. Siegrist, R. Fref [et al.] // *Gut*. — 1994. — Vol. 35. — P. 23–26.
7. Effect of substituted benzimidazole (H149/94) on gastric acid secretion in humans / L. Olbe, U. Haglund, R. Leth [et al.] // *Gastroenterology*. — 1982. — Vol. 83. — P. 193–198.
8. Effects of long-term PPI treatment on producing bowel symptoms and SIBO / D. Compare, L. Pica, A. Rocco [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* — 2011. — Vol. 41, No 4. — P. 380–386.
9. Frisora C. L. Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome / C. L. Frisora, B. D. Cash // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2007. — Vol. 25. — P. 1271–1281.
10. High dosage rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth / E. Scarpellini, M. Gabrielli, C. E. Lauritano [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2007. — Vol. 25. — P. 781–786.
11. High recurrence of small intestinal bacterial overgrowth after antibiotic treatment / E. Lauritano, M. Gabrielli, E. Scarpellini [et al.] // *DDW*. — 2007. — Vol. AB. — P. S1203.
12. Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy / L. Lombardo, M. Falli, O. Ruggia, A. Chiecchio // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2010. — Vol. 8, No 6. — P. 504–508.
13. Lombardo L. PPI use and SIBO: predisposition or cause? / L. Lombardo // *AJG*. — 2012. — Vol. 107. — P. 19–23.
14. Majewski M. Results of small intestinal bacterial overgrowth testing in irritable bowel syndrome patients: clinical profiles and effects of antibiotic trial / M. Majewski, R. W. McCallum // *Adv. Med. Sci.* — 2007. — Vol. 52. — P. 139–142.
15. Moon M. A. C. difficile infection, PPI link strengthened (clinical report) / M. A. Moon // *Family Practice News*. — 2010. — Vol. 7. — P. 40.
16. Non-absorbable antibiotics for managing intestinal gas production and gas-related symptoms / M. di Stefano, A. Strocchi, S. Malservi [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 14. — P. 1001–1008.
17. A non-electrogenic H⁺ pump in plasma membrane of hog stomach / G. Sachs, H. H. Chang, E. Rabon [et al.] // *J. Biol. Chem.* — 1976. — Vol. 251. — P. 7690–7698.
18. Parsons M. E. Proton pump inhibitors / M. E. Parsons // *Gut*. — 2000. — Vol. 47. — P. 316.
19. Proton pump inhibitor therapy use does not predispose to small intestinal bacterial overgrowth / S. K. Ratuapli, T. G. Ellington, M.-T. O'Neill [et al.] // *AJG*. — 2012. — Vol. 107. — P. 730–735.
20. Review article: potential GI effects of long-term acid suppression with PPIs / L. Laine, D. Ahnen, C. McClain [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 14. — P. 651–668.
21. Rifaximin dose-finding study for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth / E. C. Lauritano, M. Gabrielli, A. Lupascu [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2005. — Vol. 22. — P. 31–35.
22. Rifaximin pharmacology and clinical implications / V. Ojetti, E. C. Lauritano, F. Barbaro [et al.] // *Expert Opin. Drug Metab. Toxicol.* — 2009. — Vol. 5. — P. 675–682.
23. Singh, V. V. Small bowel bacterial overgrowth: presentation, diagnosis, and treatment / V. V. Singh, P. P. Taske // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 7, No 1. — P. 19–28.
24. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome / M. Kopacova, J. Bures, J. Cyran [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16, No 24. — P. 2978–2990.
25. Small intestine bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome-related symptoms: experience with Rifaximin / S. Peralta, C. Cottone, T. Doveri [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15. — P. 2628–2631.
26. Smith J. Bacterial overgrowth found in 50% of those using PPIs / J. Smith // *Family Practice News*. — 2010. — Vol. 1. — P. 40.
27. Spiegel B. M. R. Bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome: unifying hypothesis or a spurious consequence of proton pump inhibitors? / B. M. R. Spiegel, W. D. Chey, L. Chang // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 103, No 12. — P. 2972–2976.
28. Substituted benzimidazoles inhibit gastric acid secretion by blocking H⁺,K⁺ATPase / E. Fellenius, T. Berglindh, G. Sachs [et al.] // *Nature*. — 1981. — Vol. 290. — P. 156–161.
29. Suppression of gastric acid secretion in patients with GERD results in gastric bacterial overgrowth and deconjugation of bile acids / J. Theisen, D. Nehra, D. Cifron [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* — 2000. — Vol. 4. — P. 50–54.
30. Use of gastric acid-suppressive agents and the risk of community-acquired *Clostridium difficile*-associated disease / S. Dial, J. A. Delaney, A. N. Barkun [et al.] // *JAMA*. — 2005. — Vol. 294. — P. 2989–2995.
31. Williams C. Review article: proton pump inhibitors and bacterial overgrowth / C. Williams, K. E. McColl // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 23. — P. 3–10.

УДК 616.323.3/.5:615.242.4«405»]-065

ОСНОВНАЯ ПРОБЛЕМА ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

Е. Ю. Плотникова

Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

Ключевые слова: синдром избыточного бактериального роста, ингибиторы протонной помпы, длительный прием, дыхательные водородные тесты, а-рифаксимин

Синдром избыточного бактериального роста имеет много этиологических факторов, одним из которых является длительное применение ингибиторов протонной помпы. В статье приводится анализ применения ингибиторов протонной помпы при кислотозависимых заболеваниях и их роль в возникновении синдрома избыточного тонкокишечного бактериального роста. Приводятся современные способы диагностики, мониторинга и лечения ИПП-индуцированного синдрома избыточного бактериального роста.

УДК 616.323.3/.5:615.242.4«405»]-065

ОСНОВНА ПРОБЛЕМА ТРИВАЛОГО ВЖИВАННЯ ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ

К. Ю. Плотникова

Кемеровська державна медична академія, Кемерово, Росія

Ключові слова: синдром надлишкового бактеріального росту, інгібітори протонної помпи, тривале вживання, дихальні водневі тести, а-рифаксимін

Синдром надлишкового бактеріального росту має багато етіологічних факторів, одним з яких є тривале вживання інгібіторів протонної помпи. У статті приводиться аналіз застосування інгібіторів протонної помпи при кислотозалежних захворюваннях та їх роль у виникненні синдрому надлишкового тонкокишкового бактеріального росту. Приводяться сучасні способи діагностики, моніторингу і лікування ІПП-індукованого синдрому надлишкового бактеріального росту.

MAIN PROBLEM OF THE PROLONGED PROTON PUMP INHIBITORS INTAKE

E. Y. Plotnikova

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia

Key words: bacterial overgrowth syndrome, proton pump inhibitors, prolonged intake, hydrogen breath tests, a-riifaximin Bacterial overgrowth syndrome has many etiological factors, one of which is a prolonged intake of the proton pump inhibitors. The article represents an analysis of the proton pump inhibitors use upon acid-dependent diseases and their role in the rise of small intestinal bacterial overgrowth syndrome. Modern methods of diagnostics, monitoring and treatment of PPIs-induced bacterial overgrowth syndrome are described.