

Синдром надмірного росту бактерій у тонкому кишечнику в дітей із соматичною та хірургічною патологіями



Д.В. Самарін, О.О. Юхименко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

У лекції наведено сучасні дані про синдром надмірного росту бактерій у тонкому кишечнику, розглянуто механізми його формування та шляхи корекції.

Ключові слова: синдром надмірного росту бактерій, бактерії, антибіотики, лікування.

Значення мікрофлори в життєдіяльності людини відоме ще з часів І.І. Мечникова [5]. Найбільша кількість мікроорганізмів, найрізноманітніший їх спектр існують на поверхні слизових оболонок шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Традиційно усі мікроорганізми, що виділяються з поверхонь ШКТ, поділяються на представників нормальної мікрофлори та патогени. Представники нормальної мікрофлори знаходяться у здорових людей, завдяки їхній присутності забезпечується нормальний перебіг процесів травлення, формується повноцінна імунна відповідь. Тривалий час вважалося, що представники нормальної мікрофлори корисні для організму людини або принаймні не шкідливі.

Патогенні мікроорганізми — збудники інфекційних захворювань, вони здатні продукувати фактори вірулентності, завдяки яким реалізується їхній хвороботворний потенціал. Якщо визначення представників нормальної мікрофлори на поверхні слизових розглядається як нормальне явище, то виділення патогенних мікроорганізмів розцінюють як патологію. Водночас нагромаджуються дані, що вказують на умовність нормальної мікрофлори, виявляється, що за певних умов представники автохтонної мікрофлори ШКТ можуть спричинити розвиток патологічних процесів [21].

Стаття надійшла до редакції 18 серпня 2012 р.

Самарін Дмитро Вікторович, д. мед. н., доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9
E-mail: samarin.dmitry@gmail.com

Мета роботи — аналіз сучасних уявлень про синдром надмірного росту бактерій (СНРБ) — патологічний стан, що виникає під впливом представників нормальної мікрофлори людського організму.

СНРБ — патологічний процес, що виникає внаслідок збільшення кількості бактерій у просвіті шлунка та тонкого кишечника (ТК), які за нормальних умов практично стерильні [6].

За нормальних умов рух їжі, хімусу та кишкового вмісту в ШКТ ортоградний, спрямований від краніального кінця організму до каудального. Він забезпечується механізмами активного просування — перистальтикою та факторами, що запобігають зворотному руху (рефлюксу) сфінктерів [19]. Завдяки перистальтиці та сфінктерам у межах однієї травної системи забезпечується існування ділянок із різними умовами рН, кількістю мікрофлори, складом ферментів, що необхідні для нормального перебігу процесів травлення та всмоктування їжі. Це явище отримало назву компартаменталізації.

Завдяки ортоградному руху кишкового вмісту мікроорганізми не встигають розмножуватися в ТК, прикріплюватися до кишкової стінки й спричинити розвиток захворювання [10]. Порушення цього руху призводить до розвитку СНРБ.

Перші клінічні описи СНРБ пов'язані із спостереженнями за пацієнтами, у яких розвивалося ураження сліпої петлі кишечника після накладання анастомозів за типом «кінець у бік» — гастректомія за типом Більрот II.

На сьогодні описано численну кількість патологічних станів, що призводять до порушення спрямованості в один бік руху їжі в ШКТ, головні з яких — парез кишечника, порушення функціонування баугінієвої заслінки [14]. Відсутність перистальтики (парез кишечника) супроводжується активним розмноженням мікроорганізмів у ТК, що призводить до розвитку СНРБ. Важливо зазначити, що використання таких протидіарейних препаратів, як «Лоперамід», зумовлює пригнічення перистальтики, тому при цьому можуть спостерігатися усі вказані ускладнення. Порушення функціонування баугінієвої заслінки (ілеоцекального сфінктера) найчастіше відбувається внаслідок оперативних втручань (інвагінація, заворот кишечника тощо), рідко з інших причин. При порушенні функціонування баугінієвої заслінки відбувається поширення нормальної мікрофлори з товстого кишечника на майже стерильний ТК, що призводить до розвитку СНРБ [21].

В основі розвитку СНРБ лежить порушення захисних механізмів, які підтримують стерильність шлунка та ТК [15]. Не виявлено жодного окремого мікроорганізму, який можна було би назвати етіологічним чинником СНРБ. Сьогодні вважається, що будь-які представники нормальної мікрофлори людини при збільшенні своєї присутності у практично стерильних верхніх відділах ШКТ можуть призводити до розвитку цього стану.

Безпосередні причини розвитку СНРБ [24]:

- Порушення функціонування захисних механізмів ШКТ: гіпохлоргідрія.
- Порушення функціонування баугінієвої заслінки, що сприяє висхідному інфікуванню: тонко-товстокишкові анастомози, норищі.
- Порушення перистальтики, що сприяє застою кишкового вмісту внаслідок прогресування таких захворювань, як: гіпотриєозидизм, автономна діабетична нейропатія, склеродермія, після оперативних втручань на ТК, особливо після тотальної ваготомії, накладання анастомозів (за типом «кінець у бік», із утворенням сліпої петлі (добре відомий хірургам синдром сліпої петлі — різновид СНРБ)). Загалом парез кишечника будь-якої етіології може ускладнюватися приєднанням СНРБ.
- Часткова обструкція ШКТ внаслідок стриктур, спайок, абдомінальних мас.

Деякі стани призводять до розвитку комплексу порушень із боку ШКТ, так, наприклад, ваготомія призводить одночасно і до гіпохлоргідрії, і до порушень перистальтики.

Епідеміологія

СНРБ — досить часта патологія. Так, приблизно 50 % новонароджених дітей із хронічною діареєю мають СНРБ. При розвитку хронічної діареї на тлі цукрового діабету СНРБ виявляється у 20—43 % хворих. Він часто зустрічається в осіб, які мають важку гіпотрофію. Найявністю гіпотрофії — фактор, який сприяє пролонгованому перебігу захворювання. Оперативні втручання на ТК з формуванням сліпих його петель, масивні резекції — це інші суттєві передумови розвитку СНРБ [10, 21].

Патогенез

СНРБ — патологічний процес, що виникає під впливом нормальної мікрофлори організму людини. Не виявлено жодного окремого патогенного мікроорганізму, причетного до його розвитку.

У всіх відділах ШКТ нараховується приблизно 400 видів різних мікроорганізмів. Колонізація організму дитини представниками нормальної мікрофлори розпочинається відразу після народження, у природних умовах джерелом симбіотичних бактерій виступає організм матері.

Мікроорганізми в ШКТ розподілені нерівномірно. Переважна більшість із них — це облигатні анаероби, які практично не культивуються за звичайних умов. Найменша кількість їх нараховується у шлунку та ТК — менше 103 мікроорганізмів у 1 мл вмісту, ці відділи ШКТ в нормі у 30% людей стерильні, в інших осіб можна говорити про практичну їхню стерильність. Найбільша концентрація та видовий спектр мікроорганізмів визначаються в ротовій порожнині і товстому кишечнику — приблизно 10¹² колонієутворювальних одиниць в 1 мл [3, 12].

Найбільше значення серед представників нормальної мікрофлори ШКТ мають бактерії, що на-

лежать до родів *Bacteroides*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Fusobacterium*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Peptococcus* та *Escherichia*.

Склад мікрофлори в різних відділах ШКТ не однаковий і відповідає пристосованості різних бактерій до концентрації поживних речовин, здатності до симбіотичної взаємодії з організмом людини [4, 8]. На склад нормальної мікрофлори впливають: вік пацієнта, характер його дієти, наявність хронічної патології ШКТ. Зокрема, наявність у раціоні достатньої кількості харчових волокон сприяє розвитку біфідобактерій у кишечнику, тоді як дієта, багата на жири, сприяє розвитку представників роду *Bacteroides*. Також, як вказують сучасні дослідження, проведені на однойцевих близнюках, спектр мікроорганізмів, що існують у кишечнику, значною мірою детермінований генетично [3, 21].

Водночас слід розуміти, що лише 0,01 % усіх мікроорганізмів, які складають мікрофлору кишечника, можуть бути виокремлені в умовах звичайної мікробіологічної лабораторії [12]. Це пов'язано з тим, що переважна більшість представників нормальної мікрофлори — облигатні анаероби [12]. Останніми роками це значення коригується в бік зменшення. Так, сучасні дослідження з використанням методів генетичної ідентифікації бактерій (зокрема секвенування 16S рибосомальної РНК) вказують, що значну частину нормальної мікрофлори ШКТ складають мікроорганізми, моделі для культивування яких на сьогодні взагалі відсутні [13].

Порушення кількісного і якісного складу кишкової мікрофлори досі у вітчизняній літературі традиційно іменуються термінами «дисбактеріоз», «дисбіоз». Слід зазначити, що зміст поняття «синдром надмірного росту бактерій» суттєво відрізняється від концепції дисбактеріозу. Відмінності між поняттями «дисбактеріоз» та «синдром надмірного росту бактерій» полягають, по-перше, у погляді на основний патогенетичний механізм розвитку зтяжної діареї. Згідно з традиційною концепцією, першопричина дисбактеріозу — це зміни складу мікрофлори кишечника, які призводять до порушення травлення харчових продуктів, ушкодження слизової оболонки і, таким чином, спричиняють клінічні вияви хвороби [4]. СНРБ, навпаки, розглядається не як самостійний стан, а лише як супутній процес, що ускладнює перебіг основного захворювання, яке сприяє розвитку колонізації ТК представниками нормальної кишкової мікрофлори [15].

Друга принципова відмінність між дисбактеріозом та СНРБ — підходи до оцінки кількісних і якісних показників мікрофлори ШКТ. У контексті концепції дисбактеріозу виділяється група умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ), поява яких власне і є ознакою дисбактеріозу [1, 2]. Також важливе зменшення кількості представників нормальної мікрофлори. Водночас сучасні дослідження не виявили жодних факторів вірулентнос-

ті, притаманних цим УПМ. Більше того, факт визначення здатності спричиняти патологічний процес — підстава для визначення мікроорганізму як облигатного патогену.

Згідно з уявленнями про СНРБ, його основна мікробіологічна ознака — поява нормальних мікроорганізмів у місцях невідповідної локалізації [14]. Таким чином, наголошується на відсутності певного мікроорганізму або групи мікроорганізмів, які можна було би розцінювати як збудники СНРБ.

Відмінні також підходи до встановлення діагнозів. Якщо для визначення діагнозу «дисбактеріоз» основний критерій — це зміни у складі мікрофлори дистальних відділів товстого кишечника [1, 2], які оцінюються за допомогою вкрай малочутливого бактеріологічного методу, то діагностика СНРБ вимагає точного підтвердження локалізації патологічного процесу в ТК шляхом проведення аспірації його вмісту з подальшим бактеріологічним дослідженням або використання дихальних тестів, що дозволяють досить точно визначити рівень ШКТ, на якому відбувається активне розмноження мікроорганізмів [14].

Не можна розглядати СНРБ як кишкову інфекцію. Так, для кишкової інфекції притаманна наявність облигатно-патогенних збудників, котрі здатні спричинити захворювання незалежно від передумов з боку макроорганізму завдяки наявним у них факторів вірулентності. Кишкові інфекції мають циклічний перебіг.

Зважаючи на сучасні уявлення про СНРБ, його патогенез реалізується за принципом хибного кола. Так, збільшення мікробної маси у шлунку та ТК, у просвіті яких присутня велика кількість поживних речовин, вітамінів, мікроелементів, призводить до активного розмноження мікрофлори й ще більшого зростання її кількості. Продукти життєдіяльності бактерій спричиняють декон'югацію жовчних кислот. Декон'юговані жовчні кислоти не здатні забезпечити емульгацію ліпідів. Неемульговані ліпіди стимулюють перистальтику кишечника — так і виникає діарея [20, 21].

Внаслідок посиленої перистальтики кишечника порушується перетравлення та всмоктування вуглеводів, що призводить до посилення діарейного синдрому. Вилучення з ентерогепатичної циркуляції та втрата жовчних кислот призводять до зтяжнього перебігу діареї внаслідок порушення перетравлення жирів [20].

Під впливом метаболітів, що вивільнюються під час життєдіяльності бактерії (гідроксильовані жирні кислоти, некон'юговані жовчні кислоти), відбувається безпосереднє ураження ентероцитів ТК, що призводить до порушення пристінкового травлення і всмоктування. Подальше поширення патологічного процесу у важких випадках по всій стінці кишечника здатне призводити до розвитку виразок.

Діарея під час СНРБ може мати у легших випадках секреторний характер, коли у пацієнта

спостерігаються рясні водянисті випорожнення. При важкому перебігу захворювання діарея набуває властивостей інвазивної. Вона може бути гострою і тривати до 14 днів, однак частіше завдяки формуванню порушеної толерантності до ліпідів вона перебігає як хронічна. У важких випадках можливе потрапляння мікроорганізмів у кров із подальшою їх гематогенною дисемінацією, розвитком септицемії та септикопемії.

У дорослих пацієнтів розвиток СНРБ може пов'язуватися з формуванням неалкогольного стеатогепатозу, зі швидшим формуванням цирозу печінки у пацієнтів із хронічними гепатитами. Розвиток СНРБ супроводжується підвищенням вмісту прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин тощо) у крові, яка відтікає від кишечника за гілками портальної вени. Вплив цих медіаторів запалення сприяє розвитку ураження печінки [21].

Клініка

Клінічні вияви СНРБ мають вигляд гострої або хронічної діареї. При легких формах діарея має секреторний (водянистий) характер, що вказує на переважання порушень процесів перетравлення та всмоктування нутрієнтів. У важких випадках змінюється характер діареї — у випорожненнях з'являються слиз, зелень, кров, вона набуває ознак інвазивної. Хронічна діарея призводить до розвитку синдрому мальабсорбції, полігіповітамінозу, недостатності мікроелементів. Унаслідок невідповідності між фізіологічними потребами та засвоєнням нутрієнтів відбувається виснаження організму. Формується несприятливе преморбідне/параморбідне тло, яке ускладнює перебіг інших патологічних процесів, що можуть мати блискавичний перебіг [15].

Унаслідок порушень абсорбції вітаміну В₁₂, а також завдяки активному його поглинанню представниками нормальної анаеробної мікрофлори у частини пацієнтів спостерігається мегалобластна анемія. Водночас вміст фолатів у організмі пацієнтів із СНРБ може бути збільшеним завдяки посиленому їх утворенню внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів. Синтез вітаміну К представниками нормальної мікрофлори перешкоджає розвитку гіпокоагуляції.

У випадку тривалого існування СНРБ може призводити до формування остеопорозу. Існують дані про взаємозв'язок між СНРБ та синдромом подразненого кишечника [22].

Унаслідок ушкодження цілісності слизової оболонки в імунокомпрометованих хворих можлива генералізація процесу з розвитком сепсису.

Діагностика

Діагностика СНРБ базується на наявності у хворого факторів, що збільшують імовірність розвитку клінічних виявів зтяжної діареї. Золотий стандарт лабораторного підтвердження цього діагнозу — це виявлення в матеріалі, отриманому шляхом аспірації вмісту ТК під час прове-

дення ендоскопічного дослідження, бактерій у кількості, що перевищує 1×10^5 /мл [8]. Культивування матеріалу, отриманого від хворого, слід проводити в анаеробних умовах, що обмежує можливість для його проведення в умовах звичайних бактеріологічних лабораторій. Також під час ендоскопії можна отримати матеріал для морфологічного дослідження слизової ТК. Для СНРБ характерні: атрофія слизової оболонки, збільшення кількості лейкоцитів у *lamina propria*, інколи спостерігаються осередки ерозії та виразкоутворення [21].

Інші лабораторні показники, які дозволяють підтвердити наявність у хворого СНРБ, — це виявлення атипових, відсутніх у нормі метаболітів, що є продуктами життєдіяльності бактерій у біологічних рідинах організму. Так, можливе визначення D-молочної кислоти (в організмі людини молочна кислота представлена L-формою) у крові, підвищеного вмісту коротколанцюгових жирних кислот (оцтова, пропіонова та n-масляна кислоти) у дуоденальному вмісті. Недолік цих досліджень — необхідність у застосуванні складного методу їх визначення — газово-рідинній хроматографії. Перспективне визначення вмісту 4-гідроксифенілоцтової кислоти в сечі: ця методика малоінвазивна, під час скринінгу вона продемонструвала лише приблизно 2 % хибно позитивних результати і жодного хибно негативного.

Для підтвердження СНРБ можливе використання дихальних тестів, які базуються на пероральному уведенні в організм певних субстратів із подальшим визначенням у видихуваному повітрі їхніх метаболітів (водню, вуглекислого газу), які утворюються під дією нормальної мікрофлори [17, 18, 22]. За нормальних умов ці метаболіти утворюються при досягненні субстратами товстого кишечника. За наявності СНРБ спостерігається передчасне зростання інтенсивності виділення водню, вуглекислого газу у видихуваному повітрі, пов'язане із проксимальнішим розташуванням нормальної мікрофлори.

Існують такі різновиди дихальних тестів: водневий тест, тест із жовчними кислотами та ксилоний тест [20].

Водневий тест полягає у визначенні вмісту водню у видихуваному повітрі після вживання тестової дози вуглеводів (глюкози). Тест із жовчними кислотами передбачає пероральне використання глікохолату, міченого радіоактивним ізотопом вуглецю, і вимірювання концентрації радіоактивного вуглекислого газу у видихуваному повітрі. Для проведення ксилонного тесту використовується ксилоза, мічена радіоактивним ізотопом вуглецю, вимірюється концентрація радіоактивного вуглекислого газу у видихуваному повітрі. Саме цей різновид дихальних тестів має найбільшу чутливість та специфічність у діагностиці СНРБ. Недоліки цих тестів: різна специфічність, яка залежно від субстрату та особливостей методики варіює від 60 до 90 %; чутливість, яка неза-

лежно від використаних субстратів складає від 30 до 90 %. Також їх проведення потребує складного обладнання, а у випадку тестів із жовчними кислотами та ксилонного тесту ще й використання радіоактивних препаратів, які не лише несуть небезпеку опромінення організму, а й важкодоступні.

Складнощі верифікації діагнозу СНРБ призвели до раціонального погляду на проблему, який передбачає за наявності у пацієнта факторів ризику, поєднаних із клінічними виявами, розціненнями як СНРБ, проведення емпіричного курсу терапії. Зникнення симптомів на тлі лікування вказує на наявність СНРБ [20].

Лікування

Лікування СНРБ базується на усуненні причин, які призвели до його розвитку: нормалізації кількісного складу нормальної мікрофлори та її розташування, корекції порушень харчування з урахуванням індивідуальної переносимості.

Нормалізація складу мікрофлори ШКТ потребує застосування антибіотиків [7]. Антибактеріальна терапія повинна добре впливати на анаеробні мікроорганізми. Враховуючи поліетіологічний характер СНРБ, неможливо вказати єдиний збудник цього захворювання й, відповідно, провести цілеспрямовану антибактеріальну терапію, тому для лікування застосовуються антибіотики широкого спектра дії. Для усунення СНРБ традиційно рекомендується пероральне введення гентаміцину, у сучасних роботах також гарну ефективність продемонстрували амоксициліну/клавуланат, метронідазол. Перспективне використання антибіотика нового покоління рифаксиміну для лікування СНРБ, який, на жаль, поки що відсутній на ринку України [11].

Тривалість антибактеріальної терапії визначається індивідуально для кожного пацієнта. У частині випадків достатньо одного курсу антибактеріальної терапії тривалістю 7—10 днів для повного відновлення порушень розташування кишкової мікрофлори та припинення діареї. Іншим пацієнтам, у яких зберігаються передумови для рецидиву СНРБ, необхідні періодичні курси антибіотиків для підтримання нормального функціонування травної системи [16]. Із метою запобігання формуванню стійкості бактерій до антибактеріальних препаратів необхідна періодична ротація антибіотиків, що використовуються для лікування СНРБ, з урахуванням їх класової належності та можливості реалізації перехресної резистентності.

Водночас ефективність пробіотиків у ліванні СНРБ виявилася непереконливою, у частині дос-

ліджень їхній вплив узагалі перебував на рівні плацебо [20]. Але слід враховувати, що різні пробіотики по-різному впливають на організм людини та його мікрофлору, тому, можливо, вдасться підібрати оптимальний склад пробіотичних препаратів для лікування саме СНРБ [21].

Корекція харчування пацієнта із СНРБ передбачає вилучення з раціону продуктів, що можуть посилювати осмотичне навантаження на ТК. Враховуючи особливу чутливість лактази, розташованої на щітковій облямівці ентероцитів ТК, до екзогенних упливів, з раціону вилучається лактоза (цільне молоко). Також слід обмежити кількість ліпідів, тому доцільна корекція складу ліпідів, що надходять в організм, за рахунок уведення середньоланцюгових тригліцеридів, які всмоктуються без емульгації, замість частини традиційних. У важких випадках, коли у пацієнта виражений синдром мальабсорбції, необхідно розглянути можливість часткового, а інколи навіть повного парентерального харчування.

Також необхідне використання вітамінів з урахуванням того, що під час розвитку СНРБ особливо страждає забезпечення організму жиророзчинними вітамінами (А, D, E) та ціанкобаламіном (вітаміном В₁₂).

Усунення анатомічних причин СНРБ у частини пацієнтів може потребувати хірургічного втручання, спрямованого на відновлення функціонального розмежування тонкого та товстого кишечника, ліквідацію спайок тощо.

Профілактика

Профілактика СНРБ полягає насамперед у підтримці захисних механізмів організму, що забезпечують стерильність шлунка та ТК, у запобіганні впливу факторів, які їх ушкоджують.

Висновки

Таким чином, синдром надмірного росту бактерій — патологічний процес, пов'язаний зі зміною локалізації існування нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту внаслідок реалізації наявних у пацієнта факторів ризику. Проведення раціональної корекції синдрому надмірного росту бактерій зі своєчасним призначенням адекватної антибактеріальної терапії дозволяє уникнути несприятливих наслідків цього стану (гіпотрофії, полігіповітамінозу), перешкоджає приєднанню вторинного бактеріального інфікування та його наслідкам. Тому вкрай важливо, щоб лікарі пам'ятали про існування цієї патології та своєчасно її виявляли.

Література

1. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериоз желудочно-кишечного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— 1998.— Т. 7, № 1.— С. 66—70.
2. Воробьев А.А., Абрамов Н.А., Бондаренко В.Ф., Шендеров Б.А. Дисбактериозы — актуальная проблема медицины // Вестник РАМН.— 1997.— № 3.— С. 4—7.
3. МакНелли П. Секреты гастроэнтерологии.— М.: ЗАО «Издательство Бином», 2001.— 1023 с.
4. Маянский А.Н. Дисбактериоз: иллюзии и реальность // Антибактериальная терапия в педиатрической практике. Материалы международной конференции 25—26 мая 1999 г.— М., 1999.— С. 18—22.
5. Мечников И.И. Етюды оптимизму.— М., 1988.— 232 с.

6. Backhed F., Ding H., Wang T. et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*— 2004.— Vol. 101.— P. 15718—15723.
7. 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 p.
8. Elmer G.V., McFarland L.V. Biotherapeutic agents in the treatment of infectious diarrhea // *Gastroenterology Clinics.*— 2001.— Vol. 30, N 3.— P. 124—129.
9. Gasbarrini A., Scarpellini E., Gabrielli M. et al. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate culture // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2011.— Vol. 33, N 12.— P. 1378—1379.
10. Jones H.F., Davidson G.P., Brooks D.A., Butler R.N. Is small-bowel bacterial overgrowth an underdiagnosed disorder in children with gastrointestinal symptoms? // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*— 2011.— Vol. 52, N 5.— P. 632—634.
11. Kalambokis G.N., Mouzaki A., Rodi M. et al. Rifaximin improves systemic hemodynamics and renal function in patients with alcohol-related cirrhosis and ascites // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2012.— Vol. 10, N 7.— P. 815—818.
12. Long S.S., Larry K. Pickering, Prober C.G. Principles and practice of Pediatric Infection Diseases 3rd edition // Churchill Livingstone.— 2008.— 1821 p.
13. Marchesi J., Shanahan F. The normal intestinal microbiota // *Curr. Opin. Infectious. Dis.*— 2007.— Vol. 20.— P. 508—513.
14. Paik C.N., Choi M.G., Lim C.H. et al. The role of small intestinal bacterial overgrowth in postgastrectomy patients // *Neurogastroenterol. Motil.*— 2011.— Vol. 23, N 5.— P. 191—196.
15. Petrone P., Sarkisyan G., Fernández M. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with lower gastrointestinal symptoms and a history of previous abdominal surgery // *Arch. Surg.*— 2011.— Vol. 146, N 4.— P. 444—447.
16. Quigley E.M., Quera R. Small intestinal bacterial overgrowth: roles of antibiotics, prebiotics, and probiotics // *Gastroenterology.*— 2006.— Vol. 130.— P. 78—90.
17. Rana S.V., Sharma S., Kaur J. et al. Comparison of lactulose and glucose breath test for diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome // *Digestion.*— 2012.— Vol. 85, N 3.— P. 243—247.
18. Romagnuolo J., Schiller D., Bailey R.J. Using breath tests wisely in a gastroenterology practice: An evidence-based review of indications and pitfalls in interpretation // *Am. J. Gastroenterol.*— 2002.— Vol. 97.— P. 2113—2126.
19. Romond M.B., Colavizza M., Romond P.C., Bezirtzoglou E. Selective decontamination by antimicrobials during long term treatment: perspectives for saving host indigenous microbiota // *Anaerobe.*— 2011.— Vol. 17, N 6.— P. 468—473.
20. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease pathophysiology / diagnosis/management, Ninth Edition.— 2010.— 2299 p.
21. Textbook of Gastroenterology.— Fifth Edition / Ed. by Tadataka Yamada.— Blackwell Publishing, 2009.— 3440 p.
22. Vanner S. The small intestinal bacterial overgrowth/irritable bowel syndrome hypothesis: Implications for treatment // *Gut.*— 2008.— Vol. 57.— P. 1315—1321.
23. Vanner S. The lactulose breath test for diagnosing SIBO in IBS patients: Another nail in the coffin // *Am. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 103.— P. 964—965.
24. Youssef N.N., Mezzoff A.G., Carter B.A., Cole C.R. Medical update and potential advances in the treatment of pediatric intestinal failure // *Curr. Gastroenterol. Rep.*— 2012.— Vol. 14, N 3.— P. 243—252.

Синдром чрезмерного роста бактерий в тонком кишечнике у детей с соматической и хирургической патологиями

Д.В. Самарин, О.А. Юхименко

В лекции приведены современные данные о синдроме чрезмерного роста бактерий в тонком кишечнике, рассмотрены механизмы его формирования и пути коррекции.

Ключевые слова: синдром чрезмерного роста бактерий, бактерии, антибиотики, лечение.

Intestinal bacterial overgrowth syndrome in children with somatic and surgical pathology

D.V. Samarina, O.O. Yuhimenko

The modern data for the intestinal bacterial overgrowth syndrome are reported in this lecture, the formation mechanisms and correction methods were discussed.

Key words: the intestinal bacterial overgrowth syndrome, bacteria, antibiotics, treatment.