



# Дисбактериоз при синдроме хронической дуоденальной непроходимости

П. Вахобзода, А. Дустов, С.М. Азимова, В.Ш. Шарипов

Государственное учреждение «Институт гастроэнтерологии» АМН

Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

В статье представлены результаты комплексного обследования и лечения 80 больных с хронической дуоденальной непроходимостью (ХДНП). Средний возраст больных составил  $43,1 \pm 3,6$  года. Учитывая важную роль биоценоза кишечника при ХДНП, мы провели исследование степени выраженности дисбактериоза кишечника у всех больных.

В результате проведённого исследования установлено, что степень выраженности дисбактериоза имеет прямую взаимосвязь от стадии компенсации ХДНП. У больных с ХДНП в стадии компенсации дисбактериоз I-III степени имел место в 58,4%, в то время как в стадии декомпенсации этот показатель был равным 93,8%. На фоне снижения показателей нормальной кишечной флоры отмечались высокие титры условно-патогенной флоры, составив от  $1 \times 10^7$  до  $1 \times 10^9$  особей.

Оценка чувствительности энтеробактерий толстой кишки к антимикробным препаратам выявила высокую чувствительность к тетрациклину у больных с ХДНП, которая составляла 83,3% у пациентов в стадии компенсации и 87,5% – в стадии декомпенсации, чувствительность к фуразолидону – 87,5% и 81,2%, соответственно.

**Ключевые слова:** хроническая дуоденальная непроходимость, дисбактериоз, микрофлора кишечника, бифидофлора и лактофлора

**Актуальность.** Хроническая дуоденальная непроходимость (ХДНП) часто является причиной тяжёлых страданий больных и представляет трудности для распознавания, что объясняется отсутствием типичных признаков заболевания и описывается в литературе, как хронический дуоденостаз, мегадуоденум, дискинезия двенадцатиперстной кишки, болезнь Wilkie, хроническая идиопатическая кишечная обструкция и др. Представляя собой полиэтиологическое заболевание, ХДНП характеризуется замедленной эвакуацией из двенадцатиперстной кишки, в основе которой лежат причины как механического, так и функционального характера [1-5]. Нарушение опорожнения двенадцатиперстной кишки приводит к застою, повышению давления и забросу дуоденального содержимого в жёлчные и панкреатические пути. Рефлюкс инфицированной, концентрированной жёлчи приводит к развитию жёлчнокаменной болезни, хронического панкреатита [6]. Неудовлетворительные результаты оперативного лечения жёлчнокаменной болезни, развитие постхолецистэктомического синдрома, по мнению многих авторов, обусловлены некорригированными нарушениями дуоденальной проходимости [7-9].

Высказывается мнение о возможности сенсibilизации к условно-патогенной аутомикрофлоре с развитием банальных воспалительных изменений.

Изменения биоценоза кишечника при ХДНП могут усугублять кишечную и общую симптоматику [10]. Тем не менее, роль нарушений кишечной микрофлоры в механизме развития и прогрессирования ХДНП всё ещё не выяснена.

**Цель работы:** оценка взаимосвязи нарушений микрофлоры кишечника с проявлениями синдрома ХДНП и определение чувствительности выделенных микроорганизмов к антимикробным препаратам.

**Материал и методы.** Материалом для исследования служили результаты комплексного обследования и лечения 80 больных с ХДНП. Средний возраст больных составил  $43,1 \pm 3,6$  года. Учитывая важную роль биоценоза кишечника при ХДНП, мы провели исследование степени выраженности дисбактериоза кишечника у всех больных. У 48 (60%) больных установлен ХДНП в стадии компенсации (I группа), у 32 (40%) – ХДНП в стадии декомпенсации (II группа).

Определяли степень выраженности дисбактериоза кишечника, согласно классификации, предложенной В.М. Бондаренко (1998).

I степень (латентная, компенсированная форма) характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробиоценоза (увеличение или

ТАБЛИЦА 1. СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСБАКТЕРИОЗА

Выраженность дисбактериоза	Группа больных с ХДНП в стадии компенсации (I гр.)	Группа больных с ХДНП в стадии декомпенсации (II гр.)
Нарушений не выявлено	20 (41,6%)	2 (6,2%)
I степень	18 (37,5%)	4 (12,5%)
II степень	6 (12,5%)	8 (25,0%)
III степень	4 (8,3%)	18 (56,2%)
Всего	48 (100%)	32 (100%)

уменьшение количества эшерихий до  $1 \times 10^6$  в 1 г кала). Бифидо- и лактофлора не изменена ( $1 \times 10^9$  –  $1 \times 10^7$  в 1 г кала, соответственно). Как правило, кишечная дисфункция не наблюдается.

II степень (субкомпенсированная форма) – на фоне незначительного снижения содержания бифидобактерий ( $1 \times 10^5$  в 1 г кала) и лактобактерий ( $1 \times 10^3$  в 1 г кала) выявляются преобладание колибактериальной флоры, количественные и качественные изменения эшерихий ( $1 \times 10^4$  в 1 г кала) и увеличение популяционного уровня группы условно-патогенных бактерий и грибов рода *Candida*.

III степень (декомпенсированная) – значительно сниженный уровень бифидофлоры ( $1 \times 10^3$  в 1 г кала) в сочетании со снижением содержания лактофлоры ( $1 \times 10^2$  в 1 г кала) и резким изменением количества эшерихий ( $1 \times 10^2$  в 1 г кала). Вслед за снижением уровня бифидофлоры изменяется количественный состав основных групп микроорганизмов кишечника.

Диагностика дисбактериоза тонкой кишки заключалась в посеве дуоденального и юнального содержимого, полученного с помощью стерильного зонда. Избыточный рост бактерий диагностировали в случае, если количество бактерий превышало  $1 \times 10^5$  в 1 г кала или в нём определялись микроорганизмы, находящиеся в толстой кишке (энтеробактерии, бактероиды, клостридии и др.).

**Результаты и их обсуждение.** Степень выраженности дисбактериоза толстой кишки у больных с ХДНП в стадии компенсации представлена в таблице 1.

Из представленных данных видно, что у 18 (37,5%) больных I группы имело место небольшое или умеренное снижение количества бифидобактерий и преобладание колибактериальной флоры. Лишь у 10 (20,8%) больных нарушения микробиологического статуса кишечника носили выраженный характер: отмечалось преобладание или снижение колибактериальной флоры и высокие титры ассоциации условно патогенной микрофлоры (стафилококковой, протейной и грибов рода *Candida*) на фоне значительного снижения уровня бифидофлоры и лактофлоры.

Нормальная кишечная флора выявлена у 20 (41,6%) обследованных больных.

Во II группе у 4 (12,5%) пациентов имело место слабо выраженное снижение количества бифидобактерий с преобладанием колибактериальной флоры. Из 26 (81,2%) больных этой группы нарушения микробиологического статуса кишечника носили умеренно выраженный – у 8 (25,0%) и резко выраженный характер – у 18 (56,2%) пациентов. Следует отметить, что нарушения биоценоза кишечника в этой группе отсутствовали лишь в 2 (6,2%) случаях. Таким образом, можно заключить, что степень выраженности дисбактериоза имеет прямую зависимость от стадии компенсации ХДНП.

Изменение микробиологического статуса кишечника у больных II группы выражалось в снижении нормальной кишечной флоры: бифидобактерий, лактобактерий и колибактерий. Количество бифидобактерий в 1 г кала высевалось в пределах  $1 \times 10^3$  –  $1 \times 10^7$  особей. Лактобактерии в каловых массах больных высевались в разведении  $1 \times 10^3$  –  $1 \times 10^5$ . *E. coli* при бактериологических посевах содержимого кала высевалась во всех случаях и колебалась в пределах от  $1 \times 10^{2-3}$  –  $1 \times 10^6$ .

У больных ХДНП I-II групп, находящихся под нашим наблюдением, в 60% случаев имела избыточная микробная контаминация тонкой кишки и в 87% случаев – дисбактериоз толстой кишки. На фоне снижения нормальной кишечной флоры отмечались высокие титры условно-патогенной флоры, что составило от  $1 \times 10^7$  до  $1 \times 10^9$  особей.

У больных ХДНП с дисбактериозом в 68% случаев имел место избыточный бактериальный рост в тонкой кишке. В связи с этим, нами определена чувствительность микрофлоры тонкой кишки и толстой кишки к различным антибиотикам во всех исследуемых группах (табл. 2).

В результате выявлено, что все штаммы микробной флоры тонкой кишки обладали высокой чувствительностью к тетрациклину и фуразолидону. Чувствительность к тетрациклину у больных ХДНП составляла 83,3% у пациентов в стадии компенсации



ТАБЛИЦА 2. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ВЫЯВЛЕННЫХ ШТАММОВ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ К АНТИБИОТИКАМ

	Флора тонкой кишки		Флора толстой кишки	
	ХДНП в стадии компенсации (n=24)	ХДНП в стадии декомпенсации (n=16)	ХДНП в стадии компенсации (n=32)	ХДНП в стадии декомпенсации (n=26)
Амоксициллин	11 (45,8%)	8 (50,0%)	15 (46,8%)	13 (50,0%)
Метронидазол	10 (41,8%)	7 (43,7%)	13 (40,6%)	11 (42,3%)
Фуразолидон	21 (87,5%)	13 (81,2%)	28 (87,5%)	23 (88,4%)
Тетрациклин	20 (83,3%)	14 (87,5%)	27 (84,3%)	21 (80,7%)

и 87,5% – в стадии декомпенсации. Чувствительность к фуразолидону – 87,5% и 81,2%, соответственно. Менее 50% штаммов микробной флоры оказались чувствительны к амоксициллину и метронидазолу.

Оценка чувствительности энтеробактерий толстой кишки к антимикробным препаратам выявила высокую эффективность тетрациклина и фуразолидона как в группе больных с компенсированной формой ХДНП, так и в случае декомпенсации. Чувствительность во всех случаях была выше 80%. В то же время, микрофлора толстого кишечника имела высокую резистентность к амоксициллину и метронидазолу, и была наиболее выражена у пациентов в стадии компенсации, составив 46,8% для амоксицилина и 40,6% для метронидазола.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что степень выраженности дисбактериоза имеет прямую зависимость от стадии компенсации ХДНП. На фоне снижения показателей нормальной кишечной флоры отмечались высокие титры условно-патогенной флоры. Оценка чувствительности микробной флоры толстой и тонкой кишки выявила высокую её чувствительность к тетрациклину и фуразолидону.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Нарушения дуоденальной проходимости при хроническом панкреатите / А.В.Воробей [и др.] // Украинский журнал хирургии. – 2014. – № 2. – С. 9-14.
2. Звягинцева Т.Д. Хроническая дуоденальная непроходимость / Т.Д.Звягинцева, И.И.Шаргород // Ліки України. – 2011. – № 7. – С. 29-36.
3. Зависимость гастродуоденального кровотока от моторной активности и желудочной секреции у больных язвенной болезнью / И.В.Маев [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2007. – № 2. – С. 25-28.
4. Lorentziadis M.L. Wilke's syndrome. A rare cause of duodenal obstruction / M.L.Lorentziadis // Ann Gastroenterol. – 2011. – Vol. 24, № 1. – P. 59-61.
5. Критерии оценки и алгоритм диагностики хронического нарушения дуоденальной проходимости / Р.Е.Юркевич [и др.] / Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. – 2010. – № 5. – С. 122-125.
6. Репин В.Н. Отдалённые результаты оперативного лечения язвенной болезни в сочетании с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки / В.Н.Репин, А.С.Ефимушкина, М.В.Репин // Материалы научной сессии. – Пермь. – 2008. – С. 107-109.
7. Звягинцева Т.Д. Хроническая дуоденальная непроходимость и принципы консервативной терапии / Т.Д.Звягинцева, И.И.Шаргород // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 2. – С. 5-7.
8. Выбор метода резекции желудка в условиях хронической дуоденальной непроходимости / С.В.Тарасенко [и др.] / Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 335-338.
9. Циммерман Я.С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: Современный взгляд на проблему / Я.С.Циммерман // Клиническая медицина. – 2009. – №10. – С.10-16.
10. Дисбиоз кишечника и принципы его коррекции / А.И.Дядык [и др.] / Новости медицины и фармации. – 2012. – Т. 419, № 3. – С. 50-60.



# Summary

## Dysbacteriosis in chronic duodenal obstruction syndrome

P. Vahobzoda, A. Dustov, S.M. Asimova, V.Sh. Sharipov

State Institution «Institute of Gastroenterology» AMS

Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

The article presents the results of a comprehensive examination and treatment of 80 patients with chronic duodenal obstruction (CDO). The average age of patients was  $43,1 \pm 3,6$  years. Given the important role of intestine biocenosis in CDO, a study of intestinal dysbiosis severity in all patients was conducted.

The severity of dysbiosis has a direct relationship to the compensation stage of CDO that found during study. Patients with CDO dysbacteriosis in compensation stage I-III degree occurred in 58,4%, whereas in decompensated stage this index was equal to 93,8%. With the reduction of indicators of normal intestinal flora observed high titers of conditionally pathogenic flora, reaching from  $1 \times 10^7$  to  $1 \times 10^9$  zoid.

Evaluation of the sensitivity of colon enterobacteria to antimicrobial medications revealed a high sensitivity to Tetracycline in patients with CDO, which was 83,3% for patients in compensation stage and 87,5% – in decompensation one, sensitivity to Furazolidone – 87,5% and 81,2%, respectively.

**Key words:** chronic duodenal obstruction, dysbacteriosis, intestinal microflora, bifidoflora and lactoflora

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Вахобзода Парвиз** – соискатель Лаборатории рентгенодиагностики ГУ «Институт гастроэнтерологии» АМН МЗ и СЗН РТ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2  
E-mail: vahobsh@mail.ru