

Случай успешного хирургического лечения рефлюкс-ассоциированной бронхиальной астмы

В.Л.Мартынов, А.Х.Хайрдинов, Н.В.Казарина

ГБУЗ Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12 г. Нижнего Новгорода»: 603003, Нижний Новгород, ул. Павла Мочалова, 8

Резюме

Патогенетическая связь между рефлюксной болезнью дигестивного тракта и бронхиальной астмой (БА) реализуется через локальные и общие механизмы. Одним из основных локальных механизмов является микроаспирация желудочного содержимого в бронхи. Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки способствует общей сенсibilизации слизистой и поддерживает иммунное воспаление в ней. Представлено клиническое наблюдение пациентки, у которой выполнена хирургическая коррекция рефлюксов пищеварительного тракта с сопутствующей БА. Результатом стала полная ликвидация рефлюксов желудочно-кишечного тракта и снижение тяжести течения БА. Таким образом, недостаточность баугиниевой заслонки и хроническое нарушение дуоденальной проходимости и их последствия являются важными факторами патогенеза БА. Адекватная коррекция недостаточности баугиниевой заслонки и хронического нарушения дуоденальной проходимости — баугинопластика и дуоденоюностомия — являются перспективным методом лечения рефлюкс-ассоциированной БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки, рефлюксы пищеварительного тракта, недостаточность баугиниевой (илеоцекальной) заслонки.

DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-6-757-762

A case of successful surgical treatment of reflux-associated bronchial asthma

V.L.Martynov, A.Kh.Khayrdinov, N.V.Kazarina

Nizhniy Novgorod State City Clinical Hospital N12: 8, Pavla Mochalova str., Nizhniy Novgorod, 603003, Russia

Summary

Pathogenic relationship between gastro-oesophageal reflux disease (GORD) and bronchial asthma (BA) includes local and general mechanisms. One of basic local mechanisms is microaspiration of gastric content to the bronchial tree. Small intestine bacterial overgrowth (SIBO) syndrome can cause general sensitization and supports immune inflammation in the intestinal mucosa. A 50-year-old female with BA underwent surgery for GORD resulted in complete elimination of GORD and improvement in BA course. Thus, ileocecal valve dysfunction and chronic duodenum motility disorder are important pathogenic factors of BA. Adequate correction of these conditions, such as ileocecal valve correction and duodenojejunostomy, seem to be a perspective methods for treatment of GORD-associated BA.

Key words: bronchial asthma, small intestine bacterial overgrowth, gastro-oesophageal reflux disease, ileocecal valve dysfunction.

Бронхиальной астмой (БА) в настоящее время страдают не менее 300 млн человек, а согласно прогнозу специалистов, к 2025 г. этот показатель возрастет еще на 100 млн [1]. На БА приходится 1 из 250 летальных исходов в мире [2]. В России, как и в большинстве стран Европы, БА распространена среди 5 % взрослого населения и 7 % детей, т. е. в нашей стране насчитывается около 7 млн больных БА [3].

В работе J.Bray (1934) [4] указано на связь между патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и БА, отмечается также растяжение желудка после еды с возникновением вагусных рефлексов. C.Mendelson (1946) [4] приведено наблюдение аспирации желудочного содержимого, которое вызывало синдром, напоминающий БА. В ряде работ более позднего периода показана отчетливая связь между желудочно-пищеводным рефлюксом и БА [5–8]. По данным разных авторов, у больных БА желудочно-пищеводный рефлюкс выявляется в 40–82 % случаев [5, 6, 8].

Рефлюксная теория возникновения БА в настоящее время получила свое развитие. Накопление новых экспериментальных и клинических данных позволило по-новому интерпретировать патогенетическую связь БА и заболеваний дигестивного тракта.

Так, практически в 90 % случаев у больных БА выявляется дисбактериоз [4]. В работе Е.С.Галимовой [9] указано, что у 57,8 % больных БА с сочетанным поражением органов ЖКТ обнаружены дисбиотические сдвиги различной степени выраженности, при этом дисбиоз I–II степени наблюдался в 69,2 %, III степени — в 30,8 % случаев. В настоящей работе при обследовании пациентов с доказанной по результатам ирригоскопии недостаточностью илеоцекального клапана и сопутствующей БА получены аналогичные данные [10]. Нарушение микробного пейзажа тонкой кишки выявлено у 33 (80,8 %) пациентов: I степени — у 3, II — у 19, III — у 9, IV — у 2. Наиболее выраженные изменения касались анаэробной микрофлоры: полное отсутствие или дефицит бифидумбактерий установлено у 26 больных, лактобактерий — у 17, избыточный рост кишечной палочки — у 16, другой условно-патогенной флоры (протей, клебсиелла, кандиды) — у 12.

В связи с этим положительный эффект оказывает энтеросорбция [11], основными механизмами которой являются детоксикация кишечного содержимого, освобождение от эндотоксинов, сорбции пищевых аллергенов, гистамина и других биологически

активных веществ, бактериальных антигенов, нормализация кишечной микрофлоры, иммунокорригирующий эффект (сорбция циркулирующих иммунных комплексов, воздействие на лимфоидную ткань кишечника, блокирование иммуноглобулина Е — IgE).

Улучшения состояния больных БА можно добиться также при помощи разгрузочной диеты, механизмы действия которой связаны с подавлением аллергического воспаления, исключением пищевых аллергических продуктов с последующим проходом макромолекулярных остатков пищи через печень и лимфатическую систему ЖКТ в общий кровоток [12]. Элиминация продуктов инфекционной сенсибилизации, происходящих из ЖКТ путем гемосорбции и плазмафереза, сопровождается стимуляцией коры надпочечников с выбросом в кровь глюкокортикостероидов, а также угнетением иммунопатологического компонента патогенеза БА [3].

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что морфологической основой БА является аллергическое воспаление бронхов. В его развитии существенную роль играют нарушения функций местной системы иммунитета, представленной лимфоидной тканью, ассоциированной со слизистыми оболочками (*mucosa-associated lymphoid tissue* — MALT). Это относительно автономный орган иммунной системы, причем эволюционно он формируется прежде всего в ЖКТ, раньше, чем другие органы, как центральные, так и периферические, не связанные с кишечником [9].

Центральные органы иммунной системы в онтогенезе формируются из кишечной ткани, в частности из глоточных карманов. Пейеровы бляшки тонкой кишки являются важнейшими поставщиками Т- и В-лимфоцитов для лимфоидных образований всех слизистых оболочек и эндокринных органов [13]. В связи с этим понятен интерес исследователей к состоянию слизистой оболочки кишечника у больных БА и особенностям течения БА при различных воспалительных заболеваниях ЖКТ. По мнению В.Чернов [14], имеются доказательства диффузного вовлечения MALT у больных БА, поскольку у них найдены субклинические воспалительные изменения слизистой ЖКТ.

С одной стороны, различные аллергены, попадая в кишечник, своей мишенью, как и в бронхах, выбирают эпителий, могут вызывать развитие аллергического воспаления в эпителиальных тканях пищеварительной системы, с другой стороны, развитию патологического процесса в дыхательных путях могут способствовать и изменения иммунной системы (нарушение соотношения Т- и В-лимфоцитов, дефицит ряда компонентов комплемента, повышение уровня IgG, -М, -А и т. п.), выявленные некоторыми авторами у пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированной патологией [13]. Таким образом, несомненно связь между воспалительным процессом в слизистой бронхов и ЖКТ.

Подтверждением тому явилась работа Е.С.Галимовой [9], в которой показано, что у больных БА па-

тология верхних отделов пищеварительного тракта диагностирована в 67,8 % случаев: поверхностный гастродуоденит — у 21,1 %, атрофический гастрит — у 8,9 %, эрозии двенадцатиперстной кишки (ДПК) — у 4,5 % пациентов. Дуоденогастральный рефлюкс и дискинезия желчевыводящих путей выявлены соответственно у 22,2 и 11,1 % больных БА.

У страдающих БА лиц ($n = 202$) проанализированы жалобы гастроэтерологического характера [10]. При этом пациенты предъявляли жалобы на боли (63 %) и тяжесть (61 %) в животе; тошноту (49 %); отрыжку воздухом (61 %); срыгивание пищи (45 %); изжогу и горечь во рту (74 %); диарею и послабление стула (43 %); непереносимость молока и другой пищи (41 %); неприятный запах изо рта (52 %); вздутие и урчание в животе (62 %).

Обозначенная патогенетическая связь между рефлюксной болезнью дигестивного тракта и ее внепищеварительными проявлениями, в частности БА, реализуется посредством общепризнанных локальных механизмов: микроаспирация желудочного содержимого в бронхопульмональное дерево с развитием хронического аллергического микровоспаления слизистой с последующим вовлечением всей стенки бронха. Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) тонкой кишки способствует сенсибилизации слизистой бронхов через механизмы бактериальной транслокации [15] в общий кровоток со значительной токсической и аллергенной нагрузкой на иммунную систему. Предикторами бактериальной транслокации и аутоинтоксикации являются повышенная деконъюгация желчных кислот [16, 17] и разобщение латеробазальных межклеточных эпителиальных связей [18], которые сопровождают прямое цитотоксическое влияние толстокишечной флоры на эпителиоциты слизистой оболочки кишечника в условиях хронического альтеративного микровоспаления.

Основная группа причин развития и персистенции СИБР представляет собой органическое поражение прежде всего клапанных структур ЖКТ. Недостаточность баугиниевой заслонки (НБЗ) обуславливает ретроградную колонизацию тонкой кишки с последующим формированием дистального СИБР [10]. При условии постоянного сообщения полости слепой кишки с подвздошной кишкой происходит восходящее инфицирование проксимальных отделов ЖКТ — СИБР становится тотальным. Консервативное лечение в этом случае малоэффективно [18].

По данным [10], синдром хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП) определялся у 228 (64 %) пациентов с НБЗ. Это обстоятельство объясняется восходящим воспалением проксимальных отделов ЖКТ (за счет СИБР), нарушением функции клапанных структур, обеспечивающих одностороннее движение химуса и повышением полостного давления в ДПК, панкреатобилиарном тракте и желудке. Итогом каскада рефлюксов становится гастроэзофагеальный рефлюкс и его послед-

Приводится клиническое наблюдение пациентки, у которой выполнена хирургическая коррекция рефлюксов пищеварительного тракта с сопутствующей БА.

Пациентка П. 1963 года рождения поступила в хирургическое отделение ГБУЗ Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12 г. Нижнего Новгорода» в сентябре 2013 г. с жалобами на горечь во рту, изжогу, отрыжку кислым, периодические боли в правом подреберье после еды, периодические умеренные боли по всему животу, постоянную тошноту, однократную рвоту без последующего облегчения, общую слабость. Отмечает снижение массы тела в течение 2 лет на 10–15 кг, периоды запоров продолжительностью до 2 мес., сменяющиеся послаблением стула. Также предъявляла жалобы на урчание и вздутие живота. Отмечала приступы удушья, чаще в ночное время, при этом требовалось применение бронхолитических препаратов.

Считает себя больной в течение 5 лет, когда после выраженного стресса (смерть близкого родственника) стали беспокоить указанные симптомы. Интенсивность жалоб нарастала, неоднократно амбулаторно обследовалась: при эзофагогастродуоденоскопии выявлены признаки гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, зияние кардии и привратника, дуоденогастральный рефлюкс. Лечение в поликлинике по месту жительства было безрезультатным, заболевание неуклонно прогрессировало. БА наблюдается в течение 4 лет. Последние 2 года постоянно принимает базисную противовоспалительную терапию, купирует приступы удушья бронхолитическими средствами не реже 2 раз в месяц.

Отмечается отягощенный аллергологический анамнез: переносимость антибактериальных препаратов пенициллинового ряда, димедрола, йода, бисептола, азитромицина, хлорида кальция, поливалентная пищевая аллергия; 5 лет назад перенесла лапаротомию по поводу фибромиомы матки.

Находится в пессимистическом настроении, отмечает, что жизнь стала серой, «беспросветной», ничего в собственном восприятии и в окружающей обстановке не радует, домашние хлопоты и обычные нагрузки на работе — в тягость, признается, что «медленно, постепенно умирает».

Объективный статус. Состояние средней тяжести. Сознание ясное, в собственной личности, месте и времени ориентируется. Активна. Телосложение астеническое. Кожа и видимые слизистые бледные, кожа сухая, отмечаются повышенное шелушение эпидермиса; гипотрофичные придатки кожи: ломкие, тусклые волосы и ногти. Периферические лимфоузлы не увеличены. Гемодинамика: артериальное давление 130 / 90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 78 в минуту, пульс удовлетворительный. В легких дыхание усиленное везикулярное, определяются еди-

ничные свистящие хрипы, частота дыхания — 18 в минуту. Язык суховат, густо обложен белым налетом. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, симметричный, мягкий во всех отделах, при поверхностной пальпации отмечается незначительная боль в параумбиликальной области, в правой подвздошной области живота, при глубокой пальпации умеренная боль по ходу ободочной кишки, положительный симптом Герца. Мочеиспускание без особенностей. Дефекация на момент осмотра — до 3–4 раз в сутки, безболезненная, стул кашицеобразный, плохо смывается со стенок унитаза, без патологических примесей.

В клинических и биохимических анализах крови и мочи — без патологии. Индикан мочи положительный. В анализе кала — признаки мальдигестии и мальабсорбции. Кал на дисбактериоз: дисбактериоз III степени.

При ирригоскопии подтверждена НБЗ (рис. 1). По результатам контрастной рентгеноскопии желудка (рис. 2) — пищевод и кардия свободно проходима. Желудок правильной формы, удлинен, контуры ровные, смещаем. Складки слизистой продольные, утолщены. Перистальтика средней глубины. Луковица и подкова ДПК без особенностей. Пассаж бария по кишечнику свободен. В горизонтальном положении желудок под куполом диафрагмы. При проведении компьютерной томографии брюшной полости (рис. 3) выявлены признаки ХНДП: артериомезентериальная компрессия нижнегоризонтальной части ДПК — расстояние между аортой и верхней мезентериальной артерией на уровне нижнегоризонтальной части ДПК — 6 мм. При исследовании функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких при вдохе (ЖЕЛ_{вл}) — 3,09 (81,1 %); форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — 2,63 (71,66 %); объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) — 2,15 (69,92 %); отношение ОФВ₁ / ФЖЕЛ (индекс Тиффно) — 81,72 (100,91); пиковая объемная скорость (ПОС) — 5,47 (80,36 %); максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ (МОС_{25, 50, 75}) — 4,59 (75,51 %), 2,77 (62,29 %) и 1,03 (50,27 %) соответственно; средняя скорость воздушного потока между 25 и 75 % ФЖЕЛ (средняя объемная скорость середины выдоха) — 2,33 (64,5 %). Заключение: умеренно выраженные нарушения легочной вентиляции обструктивного типа, нарушение бронхиальной проходимости на уровне мелких бронхов. ЖЕЛ на нижней границе нормы. При консультации пульмонолога выставлен диагноз: БА средней степени тяжести, стадия нестойкой ремиссии.

Пациентке выставлен клинический диагноз: ХНДП. НБЗ. БА среднетяжелого течения, фаза нестойкой ремиссии.

08.10.13 в плановом порядке выполнена дуоденоюностомия с межкишечным анастомозом по Брауну с «заглушкой» на приводящую петлю и баугинопластика по методикам профессора В.Л.Мартынова. Послеоперационный период протекал гладко,

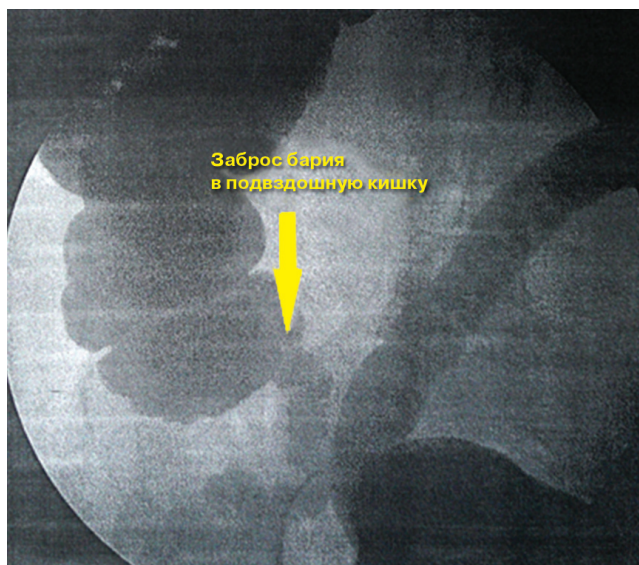


Рис. 1. Пациентка П. НБЗ (контраст поступает в подвздошную кишку)
Figure 1. Ileocecal valve dysfunction (contrast entered the ileum)

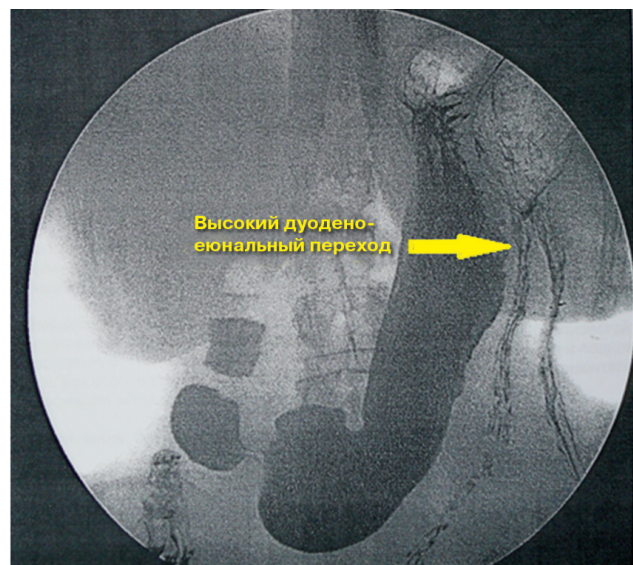


Рис. 2. Та же пациентка. Рентгеноскопия желудка. Определяется сглаженность слизистой оболочки, увеличенный «носковидный» желудок
Figure 2. X-ray examination of the stomach. Mucosal folds are flattened, the stomach is enlarged

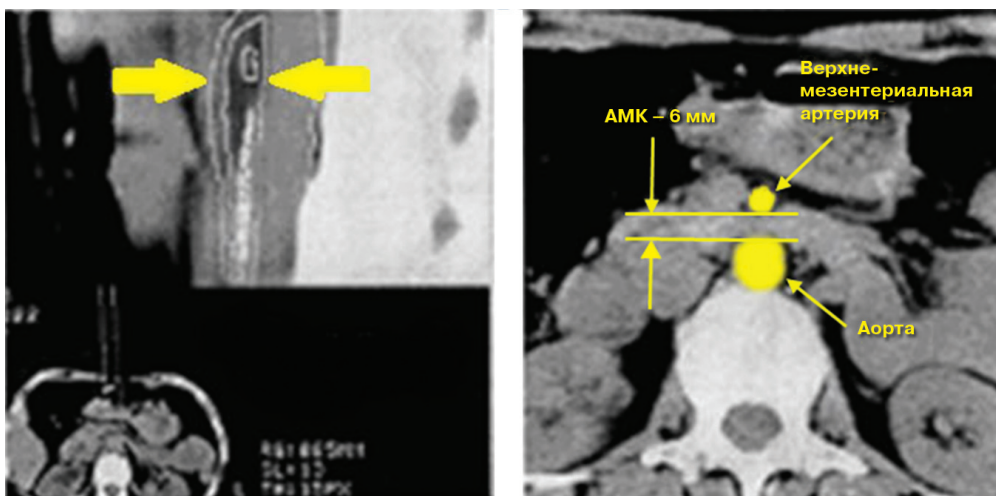


Рис. 3. Та же пациентка. Расстояние между аортой и верхней мезентериальной артерией на уровне нижнегоризонтальной части ДПК (артериомезентериальная компрессия) — 6 мм
Figure 3. A distance between the aorta and the upper mesenteric artery in the lower horizontal part of the duodenum is 6 mm

пациентка выписана из стационара на 10-е сутки после операции. Рекомендации носили общий характер после перенесенной операции на органах брюшной полости.

В послеоперационном периоде (спустя 1 год после операции) отмечает полное исчезновение умеренных болей по всему животу, нормализовалась частота дефекации, стул стал оформленным, исчезло постоянное чувство тошноты, изжога и отрыжка не беспокоили. Приступов БА за прошедший год не отмечено, бронхолитическими препаратами не пользовалась. Сохранились признаки пищевой аллергии на цитрусовые, которые проявляются крапивницей, бронхоспазмов не отмечено. Фон настроения позитивный, бытовая и профессиональная жизнь эмоционально окрашены. Отмечает повышение интереса к жизни.

Объективный статус: пациентка прибавила до 7 кг массы тела. При аускультации в легких — дыхание усиленное везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 16 в минуту, язык незначительно обложен белым налетом, влажный. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, симметричный, мягкий, безболезненный во всех отделах.

Клинические и биохимические анализы крови и мочи — без патологии. Индикан мочи отрицательный. Кoproграмма — без патологических изменений (единичные лейкоциты). По результатам анализа кала на дисбактериоз выявлен эубиоз.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости — без патологии. При эзофагогастродуоденоскопии выявлен поверхностный гастродуоденит без признаков атрофии слизистой, кардия и привратник не изменены, свободно проходимы. При-

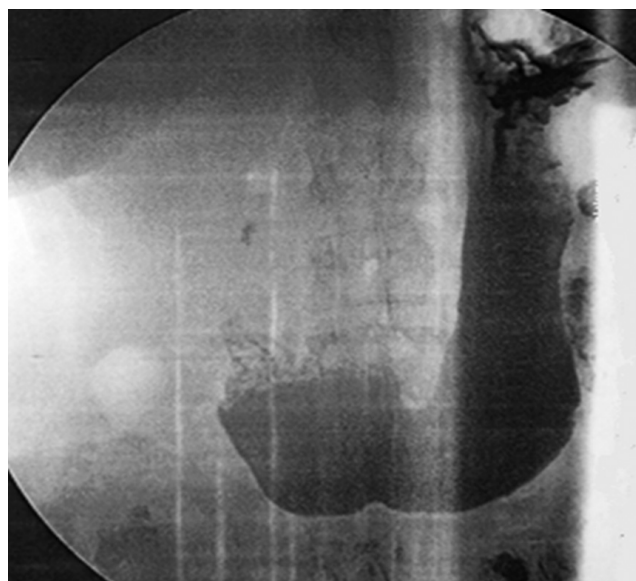


Рис. 5. Та же пациентка. Контрольная контрастная гастроскопия
Figure 5. A control contrast gastroscopy of patient P.

наков дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса не определяется. По результатам контрольной ирригоскопии — рельеф слизистой сохранен, заброса контраста в тонкую кишку не выявлено (рис. 4).

При рентгеноскопии желудка (рис. 5) органической патологии не определяется. В динамике желудок уменьшился в размерах, определяется нормотония стенки желудка.

При рентгеноскопии ДПК с зондом (рис. 6) признаков сдавления нижнегоризонтальной части ДПК не установлено.

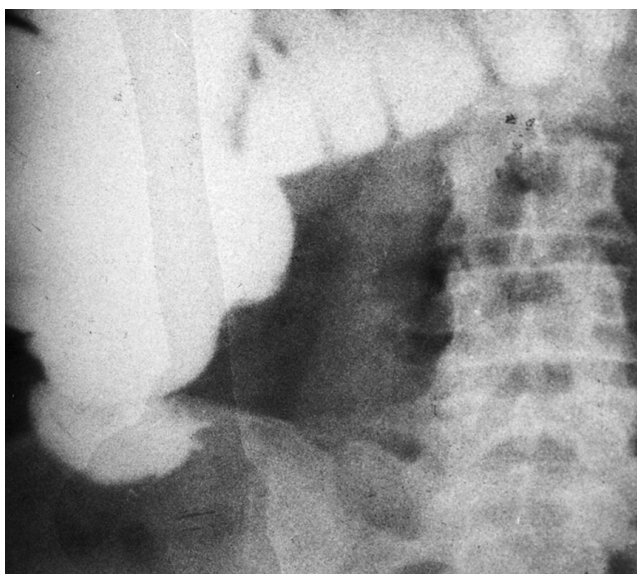


Рис. 4. Та же пациентка. Контрольная ирригограмма. Контраст в подвздошную кишку не поступает
Figure 4. Serial irrigography of patient P. The contrast does not enter the ileum

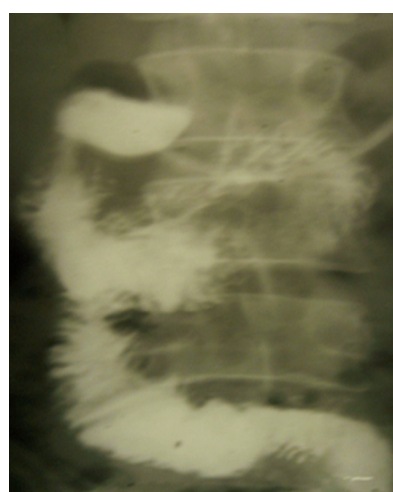


Рис. 6. Та же пациентка. Через выполненный дуоденоюноанастомоз контраст свободно поступает в тощую кишку (дуоденография с зондом без гипотонии). Коррекция ХНДП выполнена адекватно
Figure 6. Contrast medium freely entered the jejunum through duodenojejunal anastomosis (tube duodenography without hypotonia). Chronic duodenum motility disorder was resolved successfully

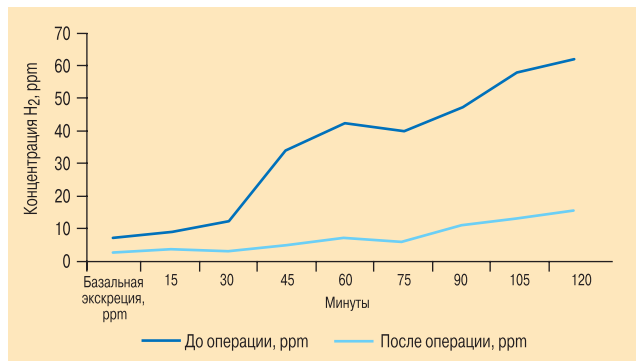


Рис 7. Та же пациентка. Показатели водородного дыхательного теста с нагрузкой лактулозой

Figure 7. Parameters of lactulose hydrogen breath test of patient P.

На контрольном обследовании функции внешнего дыхания: ЖЕЛ_{вд} – 2,49 (68 %), ФЖЕЛ – 2,38 (68 %), ОФВ₁ – 1,87 (64 %), индекс Тиффно – 75,1 (93), ПОС – 4,56 (69 %), МОС₂₅ – 3,68 (63 %), МОС₅₀ – 2,38 (56 %), МОС₇₅ – 0,93 (48 %). Заключение: легкое снижение ЖЕЛ, легкое нарушение проходимости дыхательных путей. Диагноз пульмонолога-консультанта: БА смешанная, легкой степени, вне обострения.

Пациентке проведен водородный дыхательный тест с нагрузкой лактулозой с помощью аппарата *Gastro + Gastrolyser (Bedfont Scientific Ltd, Великобритания)* до хирургической коррекции рефлюксной болезни и через 1 год после операции. Результаты представлены на рис. 7.

По результатам водородного теста до операции диагностированы СИБР, ассоциированный с НБЗ, и его успешная коррекция хирургическим способом.

Динамика показателей качества жизни с помощью шкалы MOS SF-36 у пациентки до хирургической коррекции рефлюксной болезни и через 1 год после операции представлена в таблице.

По результатам теста MOS SF-36 продемонстрированы значительное улучшение самочувствия пациентки, снижение негативного влияния болезни на социальное и личностное функционирование после хирургического лечения. Также снизились показатели тревожности пациентки.

Представленный клинический случай является примером триггерного влияния рефлюксов пищеварительного тракта и ассоциированного с ними СИБР на возникновение патологии дигестивного тракта и внепищеварительной патологии, в частности БА.

По данным [10] у обследованных пациентов, страдающих БА ($n = 228$), в подавляющем большинстве

Таблица
Показатели качества жизни пациентки П.
согласно критериям шкалы MOS SF-36
Table
Quality of life of patient P.

Период	До операции	После операции
Общее здоровье (General Health)	36	50
Физическая активность (Physical Functioning)	56	84
Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности (Role-Physical)	52	75
Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (Role-Emotional)	0	67
Социальная активность (Social Functioning)	24	50
Боль (Bodily Pain)	79	51
Жизнеспособность (Vitality)	34	70
Психическое здоровье (Mental Health)	61	72

случаев клинические проявления гастроэнтероколического характера типичны для НБЗ и ХНДП.

Признаками ХНДП у таких пациентов при эзофагогастродуоденоскопии явились: дуоденогастральный рефлюкс (69 %), зияние кардии (59 %), зияние привратника (73 %), рефлюкс-эзофагит (64 %).

При поэтажной манометрии методом открытого катетера также выявлены признаки ХНДП: изолированная дуоденальная гипертензия – у 28,9 %, дуоденальная гипертензия со «сбросом» в желудок – у 44,7 %, дуоденальная гипертензия со «сбросом» в желудок и в пищевод – у 10,5 %, гипертензия в желудке при нормотензии в ДПК – у 7,9 %, нормотензия в ДПК и желудке – у 7,9 % пациентов. Среднее давление в просвете ДПК составило $192,4 \pm 31,2$ мм вод. ст. (норма – 80–130 мм вод. ст.), в просвете желудка – $110,6 \pm 22,7$ мм вод. ст. (норма – 60–80 мм вод. ст.).

Скрининг-тесты наличия СИБР у пациентов с НБЗ и сопутствующей БА были положительными у большинства обследуемых. Так, реакция мочи на индикан оказалась положительной у 144 (63 %) больных, водородный дыхательный тест с нагрузкой лактулозой дал положительный результат в 23 (73 %) случаях.

Уровень средних молекул сыворотки крови был повышен у 173 (76 %) обследованных, в среднем это значение оказалось на 46 % выше нормальных показателей и составило $0,35 \pm 0,01$ при норме 0,24 ($p < 0,001$). Эти данные свидетельствуют о наличии у обследованных больных БА и НБЗ синдрома эндотоксической интоксикации, развивающегося в рамках СИБР, который выражен значительнее, чем у пациентов с НБЗ, не страдающих БА.

Заключение

Таким образом, в этиопатогенезе БА важными звеньями являются СИБР как следствие НБЗ, а также гастроэзофагеальный рефлюкс как следствие ХНДП. Адекватная коррекция НБЗ и ХНДП – баугинопластика и дуоденоюностомия – являются перспективным методом лечения БА.

Конфликт интересов отсутствует. Финансирование научной работы и процесса публикации – за счет авторов.

Conflict of interests

No conflict of interests. This publication was supported by the article's authors.

Литература

1. Маев И.В., Воробьев Т.П., Бусарова Г.А. Состояние органов пищеварения при хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе легких. *Пульмонология*. 2002; 4: 85–92.
2. Stanley B., Deschner K. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84 (1): 1–5.
3. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. М.: Агар; 1997. Т. 1, 2.
4. Пархоменко Л.К., Радбин О.С. Желудочно-пищеводный рефлюкс и бронхиальная астма. *Клиническая медицина*. 1994; 6: 47.

5. Геллер Л.И., Гринская Т.П., Николаева Л.И. и др. Желудочно-пищеводный рефлюкс и бронхиальная астма. *Терапевтический архив*. 1990; 2: 69–71.
6. Филимонов Л.Б., Можейко А.В., Дулькин Л.А. и др. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей, страдающих бронхиальной астмой. *Педиатрия*. 1990; 3: 20–23.
7. Mainsfield L.E., Stein M. Gastroesophageal reflux and respiratory disorders: a review. *Ann. Allergy*. 1989; 41 (3): 158–161.
8. Puchala M. Respirache komplikacia gastroezofagalno refluxu. *Stud. Pneumol. Phthisiol. Cech*. 1988; 48 (9): 581–593.
9. Галимова Е.С., Нуртдинова Г.М., Кучер И. и др. О сочетании заболеваний желудочно-кишечного тракта и бронхиальной астмы. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион*. 2010; 4 (14): 48–52.
10. Мартынов В.Л. Хирургическое лечение рефлюксной болезни. Нижний Новгород; 2013.
11. Бутвин С.Н. Применение энтеросорбции в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом. *Врачебное дело*. 1989; 4: 80–82.
12. Кокосов А.Н., Осинин С.Г. Об изменении показателей иммунокомпетентной системы и гемодинамики у больных бронхиальной астмой под влиянием разгрузочно-диетической терапии. *Врачебное дело*. 1982; 1: 15–18.
13. Goodall R.J.R. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. *Thorax*. 1981; 36: 116–121.
14. Chernow B., Johnson L.F., Jauowitz W.R. et al. Pulmonary aspiration as a consequence of gastroesophageal reflux. *Dig. Dis. Sci*. 1979; 24: 839–844.
15. Жаркова М.С., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Влияние синдрома избыточного бактериального роста и бактериальной транслокации на течение заболевания у больных циррозом печени. *РЖГГК*. 2012; 22 (5): 56–63.
16. Zaidel O., Lin H. Uninvited Guests: The impact of small intestinal bacterial overgrowth on nutritional status. *Pract. Gastroenterol*. 2003; 27 (7): 24–37.
17. Quera R., Quigley E., Madrid A. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. *Rev. Med. Chil*. 2005; 133: 1361–1370.
18. Кучерявый Ю.А., Маевская Е.А., Ахтаева М.Л. и др. Неалкогольный стеатогепатит и кишечная микрофлора: есть ли потенциал пребиотических препаратов в лечении? *Медицинский совет*. 2013; 3: 10–15.
6. Filimonov L.B., Mozheyko A.V., Dul'kin L.A. et al. Gastroesophageal reflux in children with bronchial asthma. *Pediatrics*. 1990; 3: 20–23 (in Russian).
7. Mainsfield L.E., Stein M. Gastroesophageal reflux and respiratory disorders: a review. *Ann. Allergy*. 1989; 41 (3): 158–161.
8. Puchala M. Respirache komplikacia gastroezofagalno refluxu. *Stud. Pneumol. Phthisiol. Cech*. 1988; 48 (9): 581–593.
9. Galimova E.S., Nurtidinova G.M., Kucher I. et al. About comorbidity of digestive disorders and bronchial asthma. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region*. 2010; 4 (14): 48–52 (in Russian).
10. Martynov V.L. Surgical treatment of gastro-esophageal reflux disease. Nizhniy Novgorod; 2013 (in Russian).
11. Butvin S.N. Use of enterosorption in patients with chronic obstructive bronchitis. *Vrachebnoe delo*. 1989; 4: 80–82 (in Russian).
12. Kokosov A.N., Osinin S.G. About immune and hemodynamic changes in patients with bronchial asthma treated with a calorie-restricted diet. *Vrachebnoe delo*. 1982; 1: 15–18 (in Russian).
13. Goodall R.J.R. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. *Thorax*. 1981; 36: 116–121.
14. Chernow B., Johnson L.F., Jauowitz W.R. et al. Pulmonary aspiration as a consequence of gastroesophageal reflux. *Dig. Dis. Sci*. 1979; 24: 839–844.
15. Zharkova M.S., Maevskaya M.V., Ivashkin V.T. An influence of bacterial overgrowth syndrome and bacterial translocation on hepatic cirrhosis course. *RZhGGK*. 2012; 22 (5): 56–63 (in Russian).
16. Zaidel O., Lin H. Uninvited Guests: The impact of small intestinal bacterial overgrowth on nutritional status. *Pract. Gastroenterol*. 2003; 27 (7): 24–37.
17. Quera R., Quigley E., Madrid A. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. *Rev. Med. Chil*. 2005; 133: 1361–1370.
18. Kucheryavyy Yu.A., Maevskaya E.A., Akhtaeva M.L. et al. Non-alcoholic steatohepatitis and bowel microflora: it there a potential for prebiotic agents? *Meditsinskiy sovet*. 2013; 3: 10–15 (in Russian).

Received February 11, 2015

UDC K [616.248-06:616.33-008.17]-089

Поступила 11.02.15
УДК [616.248-06:616.33-008.17]-089

References

1. Maev I.V., Vorob'ev T.P., Busarova G.A. Digestive disorders in patients chronic obstructive bronchitis, bronchial asthma and emphysema. *Pul'monologiya*. 2002; 4: 85–92 (in Russian).
2. Stanley B., Deschner K. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Am. J. Gastroenterol*. 1989; 84 (1): 1–5.
3. Chuchalin A.G. Bronchial asthma. Moscow: *Agar*; 1997. T. 1, 2 (in Russian).
4. Parkhomenko L.K., Radbin O.S. Gastro-esophageal reflux and bronchial asthma. *Klinicheskaya meditsina*. 1994; 6: 47 (in Russian).
5. Geller L.I., Grinskaya T.P., Nikolaeva L.I. et al. Gastroesophageal reflux and bronchial asthma. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1990; 2: 69–71 (in Russian).

Информация об авторах

Мартынов Владимир Леонидович – д. м. н., доцент, профессор кафедры хирургических болезней ГБУЗ Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12 г. Нижнего Новгорода»; тел.: (831) 225-66-29; e-mail: hirurgia12@mail.ru

Хайрдинов Артур Хасянович – врач-хирург ГБУЗ Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12 г. Нижнего Новгорода»; тел.: (831) 225-66-29; e-mail: xirurg.net@yandex.ru

Казарина Наталья Владимировна – врач-ординатор ГБУЗ Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12 г. Нижнего Новгорода»; тел.: (831) 225-66-29; e-mail: hirurgia12@mail.ru

Author information

Martynov Vladimir Leonidovich, MD, Assistant Professor, Professor at Department of Surgery, Nizhniy Novgorod State City Clinical Hospital N 12; tel.: (831) 225-66-29; e-mail: hirurgia12@mail.ru

Khayrulinov Artur Khasyanovich, Surgeon at Surgical Department, Nizhniy Novgorod State City Clinical Hospital N 12; tel.: (831) 225-66-29; e-mail: xirurg.net@yandex.ru

Kazarina Natal'ya Vladimirovna, Attending Physician at Surgical Department, Nizhniy Novgorod State City Clinical Hospital N 12; tel.: (831) 225-66-29; e-mail: hirurgia12@mail.ru