

Клинические и патогенетические параллели функциональной диспепсии и синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке

Ю.А. Кучерявый, к.м.н., Д.Н. Андреев, к.м.н.

Адрес для переписки: Дмитрий Николаевич Андреев, dna-mit8@mail.ru

Для цитирования: Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Клинические и патогенетические параллели функциональной диспепсии и синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 24. С. 40–44.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-24-40-44

В статье обсуждаются клинические и патогенетические параллели функциональной диспепсии (ФД) и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке. К настоящему моменту получены данные, что ФД нередко ассоциируется с СИБР. Видимо, такая связь детерминирована альтерацией моторики желудочно-кишечного тракта, причинные факторы которой могут быть гетерогенны. Низкая эффективность традиционных методов фармакотерапии ФД может быть обусловлена персистирующим характером СИБР, требующим своевременной диагностики и последующей коррекции.

Ключевые слова: диспепсия, функциональная диспепсия, синдром избыточного бактериального роста, рифаксимин-α

В настоящее время термин «диспепсия» (диспепсический синдром, от греч. – плохое пищеварение) определяется как комплекс симптомов дискомфорта, связанный с приемом пищи и свидетельствующий о нарушении моторной и сенситивной функции желудка [1]. В клинической практике симптомы, характерные для синдрома диспепсии, весьма неспецифичны и включают боль в эпигастральной области, эпигастральное жжение, постпрандиальное чувство переполнения и раннее насыщение [2, 3]. В странах Западной Европы такие симптомы диспепсии встречаются у 30–40% населения и становятся причиной 4–5% всех обращений к врачу [1, 4]. При этом статистически показано, что лишь у 40%

пациентов данные проявления объясняются органической патологией, в то время как у большинства больных они подпадают под критерии функциональной диспепсии (ФД) [3].

В соответствии с Римскими критериями IV пересмотра (2016 г.), под термином «функциональная диспепсия» понимают наличие одного и более симптомов у пациента – боль или жжение в эпигастрии, чувство переполнения в эпигастрии или раннее насыщение при отсутствии данных об органической (вторичной) патологии, способной объяснить эти симптомы [5]. Распространенность истинной ФД среди взрослого населения достигает 15–20% с ежегодным показателем заболеваемости 1–6% [6–8]. В последней работе, системати-

зирующей эпидемиологические данные о ФД в различных регионах мира, приведены показатели распространенности заболевания в западной и восточной популяциях – 9,8–20,2 и 5,3–12,8% соответственно [9].

В многочисленных исследованиях продемонстрировано, что изолированная ФД встречается относительно редко. Как правило, данное патологическое состояние сочетается с другими функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [10]. При этом чаще наблюдается перекрест ФД с синдромом раздраженного кишечника (СРК) [10].

Исходя из современных представлений, СРК – функциональное расстройство ЖКТ, проявляющееся периодической болью

в животе, связанной с изменением кратности дефекаций и/или изменением консистенции стула [11]. Нарушение функции кишечника у пациентов с СРК обычно сопровождается избыточным газообразованием и вздутием живота [10].

В крупнейшем метаанализе распространенность СРК у пациентов с ФД составила 37% (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 30–45) по сравнению с 7% (95% ДИ 5–10) у лиц без проявлений диспепсии. Суммарное отношение шансов (ОШ) для СРК у пациентов с диспепсией – 8 (95% ДИ 5,74–11,16) [12]. Сочетание ФД и СРК имело место у 46% бельгийских пациентов с ФД (преимущественно лиц женского пола), у 16,9–24,8% китайских пациентов, у 20,8% южнокорейских [13–15]. В педиатрической практике перекрест ФД и СРК зарегистрирован у 33% пациентов [16].

В недавнем популяционном исследовании M. von Wulffen и соавт. (2019 г.) показали, что у пациентов с тяжелыми клиническими проявлениями ФД, значительно влияющими на качество жизни, риск наличия перекреста с СРК многократно выше (ОШ 9,0; 95% ДИ 3,5–22,7) [17].

Сегодня известно, что СРК часто сочетается с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке [18]. Согласно последним рекомендациям ACG (2020 г.), СИБР представляет собой клинический синдром, характеризующийся значительным увеличением количества бактерий в тонкой кишке и проявляющийся симптомами со стороны ЖКТ [19]. К проявлениям СИБР относят вздутие живота, флатуленцию, тошноту, абдоминальную боль, диарею или запор, что затрудняет дифференцировку этого состояния с СРК или ФД [18, 19].

Недавний метаанализ B. Chen и соавт. (2018 г.), обобщивший результаты 50 исследований (8398 пациентов с СРК, 1432 пациента контрольной группы), подтвердил, что СИБР многократно

чаще выявляется у больных СРК (ОШ 4,7; 95% ДИ 3,1–7,2) [20].

Базисом патофизиологии ФД и СРК являются изменения моторики ЖКТ. Так, для ФД характерны замедление эвакуаторной функции и нарушение адаптивной релаксации желудка, тогда как для СРК – изменение характера ультрапропульсивных сокращений толстой кишки [1, 21]. Вместе с тем изменения моторики ЖКТ служат фактором риска развития СИБР [18]. В поддержании микробиологического гомеостаза тонкой кишки особое значение имеет мигрирующий моторный комплекс III фазы, представляющий собой интенсивное фазовое и тоническое сокращение, которое начинается в желудке или проксимальном отделе кишечника и распространяется к толстой кишке, продвигая химус, а также эвакуируя микроорганизмы из тонкой кишки, обеспечивая естественную защиту от СИБР [19, 22, 23].

Сочетание СРК и/или ФД с билиарной дисфункцией в настоящий момент недостаточно изучено. При этом у пациентов с функциональными заболеваниями билиарного тракта нередко регистрируется дуоденогастральный рефлюкс, вклад которого в генез симптомов диспепсии также недооценен. В небольшом недавнем японском исследовании с назогастральной интубацией и аспирацией желудочного содержимого, проведением иммуноферментного анализа аспириатов зафиксировано высокое содержание желчных кислот у пациентов с ФД по сравнению с пациентами контрольной группы [24].

Достоверно известно, что желчные кислоты играют непосредственную роль в регуляции моторики нижних отделов ЖКТ, а также оказывают детергентное воздействие на мембраны бактериальных клеток, обеспечивая протекцию от СИБР [18, 19]. Косвенным подтверждением этого являются данные о том, что СИБР достаточно часто встречается у пациентов с циррозом печени, при котором на-

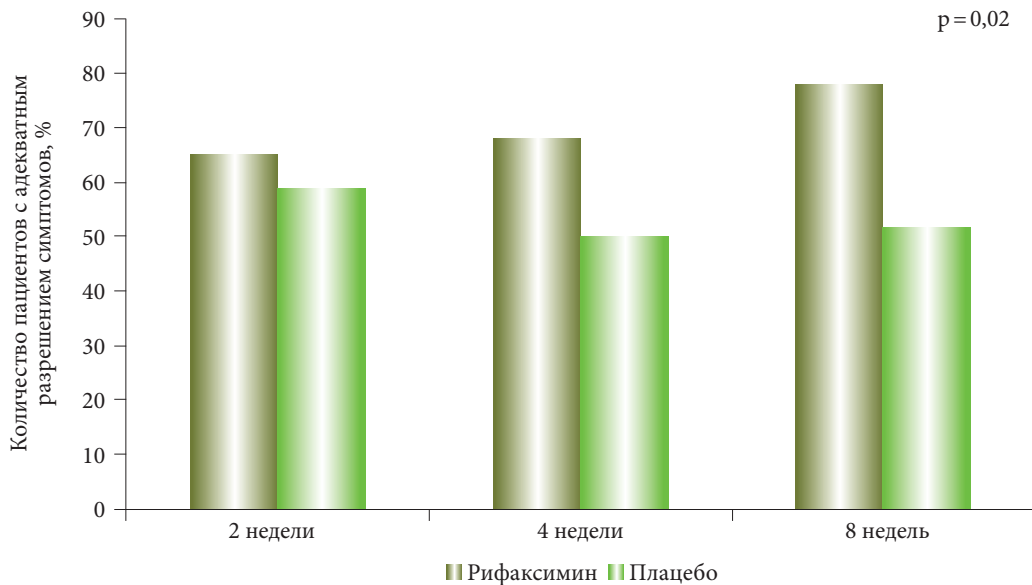
рушается композиция желчных кислот в тонкой кишке [25]. При этом частота регистрации СИБР возрастает при увеличении класса цирроза по шкале Чайлда – Пью [26].

Как известно, фактором риска развития СИБР может быть характер питания человека. Пациентам с ФД присущ измененный режим питания – быстрое принятие пищи, частые пропуски стандартных приемов пищи и увеличение интервалов между приемами пищи [27, 28]. Пациенты с ФД потребляют меньше пищевых волокон, и у них, как правило, наблюдается гиперчувствительность к жиру [28]. Многие из перечисленных пищевых паттернов характерны для СИБР, что, видимо, обусловлено опосредованным изменением моторики ЖКТ [29].

Вздутие живота, связанное с повышенным газообразованием, относится к чрезвычайно распространенным симптомам, частота которых превышает 15% в странах Северной Америки и Азии [30–32]. Это одно из наиболее частых проявлений функциональных заболеваний ЖКТ, включая СРК и ФД [1, 10, 21, 33, 34]. При этом вздутие живота при СИБР и ФД трудно дифференцировать [32].

Необходимо отметить, что СИБР не всегда имеет яркие клинические проявления, тогда как патологические результаты водородного дыхательного теста регистрируются часто [18, 35, 36]. В недавнем исследовании G. Petzold и соавт. (2019 г.) было показано, что у 44,4% пациентов с ФД отмечаются аномальные результаты водородного дыхательного теста, характерные для СИБР [37]. Вместе с тем, в соответствии с последними зарубежными и национальными рекомендациями, диагностика СИБР не является обязательной при ФД [5, 38, 39]. Таким образом, объективизация истинной частоты СИБР при ФД не представляется возможной.

В настоящее время базовой медикаментозной терапией ФД, вклю-



Регресс симптомов диспепсии на фоне терапии рифаксимином

чая синдром эпигастральной боли и его сочетание с постпрандиальным дистресс-синдромом, признаны ингибиторы протонной помпы (ИПП) [5, 38–41]. В раннем метаанализе, обобщившем результаты 11 исследований (3134 пациента), было показано, что у лиц, принимавших ИПП, риск развития СИБР был значительно выше (ОШ 2,282; 95% ДИ 1,238–4,205), чем в популяции пациентов, не получавших ИПП [42]. Эти данные были подтверждены в более поздней метааналитической работе, включавшей 19 исследований с общим количеством пациентов свыше 7000. ОШ СИБР у пациентов, принимавших ИПП, составило 1,71 (95% ДИ 1,20–2,43) [43]. В недавнем кросс-секционном исследовании было показано, что использование прокинетики у пациентов, принимающих ИПП, способно снизить риск СИБР за счет повышения моторики нижних отделов ЖКТ [44]. Вместе с тем в данной работе в качестве прокинетики использовался левосульпирид, недоступный в нашей стране. В свою очередь препараты, назначаемые при постпрандиальном дистресс-синдроме в России (итоприд, Иберогаст), прямо не влияют на композицию микро-

биоты, а также не могут способствовать полному устранению СИБР [1].

Доступные на сегодняшний день методы медикаментозного лечения ФД характеризуются субоптимальной эффективностью. Подтверждение тому – последние метаанализы, демонстрирующие высокие показатели NNT при использовании как ИПП (NNT 13), так и прокинетики (NNT 7) [45, 46]. Эти данные открывают перспективы поиска новых решений, связанных с оптимизацией терапии ФД. Не исключено, что персистирующий характер СИБР у больных ФД может определять рефрактерность к стандартным подходам к фармакотерапии этого функционального заболевания ЖКТ. Действительно, в одном небольшом японском исследовании у 7% пациентов с рефрактерной ФД был выявлен СИБР по данным водородного дыхательного теста [47].

В рамках лечения СИБР целесообразно использовать неабсорбируемый антибиотик рифаксимин-α (Альфа Нормикс), эффективно подавляющий избыточный рост бактерий в кишечнике [48, 49]. Рифаксимин-α необратимо связывается с бета-субъединицей ДНК-зависимой РНК полимеразы, что приводит

к ингибированию синтеза РНК и белков бактерий, способствуя снижению патогенной кишечной бактериальной нагрузки [49].

В одном из последних метаанализов (32 исследования, 1331 пациент) было показано, что применение рифаксимина-α приводит к эффективному разрешению СИБР в 72,9% (95% ДИ 65,5–79,8) [50].

Обращают на себя внимание результаты недавнего рандомизированного плацебоконтролируемого исследования по применению рифаксимина-α у пациентов с ФД [51]. В рамках данной работы 86 пациентов с ФД были рандомизированы на две группы. Больным первой группы назначали рифаксимин-α 400 мг три раза в сутки, пациентам второй – плацебо в течение двух недель. Период наблюдения за больными составил восемь недель. К этому сроку в группе рифаксимина-α пациентов, отмечавших значительное разрешение симптоматики (адекватное облегчение), было статистически больше, чем в контрольной группе (78 против 52%; $p = 0,02$) (рисунок) [51]. Рифаксимин-α превосходил плацебо и в отношении купирования таких симптомов, как раннее насыщение и вздутие живота, к четвертой неделе наблюдения. Частота побочных явлений была одинаковой в обеих группах [51]. Таким образом, результаты этого пилотного исследования наглядно показывают обоснованность диагностики СИБР у пациентов с ФД и его последующей коррекции с использованием рифаксимина-α.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что ФД часто ассоциирована с СИБР. Вероятно, такая связь детерминирована альтерацией моторики ЖКТ, причинные факторы которой могут быть гетерогенны. Низкая эффективность конвенционных методов фармакотерапии ФД может быть обусловлена персистирующим характером СИБР, требующим своевременной диагностики и коррекции. ●

Литература

1. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. Функциональная диспепсия. М.: Ремедиум, 2019.
2. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Кислотозависимые заболевания. М.: Ремедиум, 2020.
3. Voiosu T.A., Giurcan R., Voiosu A.M., Voiosu M.R. Functional dyspepsia today // *Maedica (Buchar.)*. 2013. Vol. 8. № 1. P. 68–74.
4. Mahadeva S., Gok K.L. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective // *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. № 17. P. 2661–2666.
5. Stanghellini V., Chan F.K., Hasler W.L. et al. Gastroduodenal disorders // *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150. № 6. P. 1380–1392.
6. Agreus L. Natural history of dyspepsia // *Gut*. 2002. Vol. 50. Suppl. 4. P. iv2–iv9.
7. El-Serag H.B., Talley N.J. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2004. Vol. 19. № 6. P. 643–654.
8. Tack J., Talley N.J. Functional dyspepsia – symptoms, definitions and validity of the Rome III criteria // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol. 10. № 3. P. 134–141.
9. Mahadeva S., Ford A.C. Clinical and epidemiological differences in functional dyspepsia between the East and the West // *Neurogastroenterol. Motil.* 2016. Vol. 28. № 2. P. 167–174.
10. Андреев Д.Н., Заборовский А.В., Трухманов А.С. и др. Эволюция представлений о функциональных заболеваниях желудочно-кишечного тракта в свете Римских критериев IV пересмотра (2016 г.) // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2017. Т. 27. № 1. С. 4–11.
11. Lacy B.E., Mearin F., Chang L. et al. Bowel disorders // *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150. № 6. P. 1393–1407.
12. Ford A.C., Marwaha A., Lim A., Moayyedi P. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of irritable bowel syndrome in individuals with dyspepsia // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 8. № 5. P. 401–409.
13. Corsetti M., Caenepeel P., Fischler B. et al. Impact of coexisting irritable bowel syndrome on symptoms and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia // *Am. J. Gastroenterol.* 2004. Vol. 99. № 6. P. 1152–1159.
14. Hu W.H., Wong W.M., Lam C.L. et al. Anxiety but not depression determines health care-seeking behaviour in Chinese patients with dyspepsia and irritable bowel syndrome: a population-based study // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2002. Vol. 16. № 12. P. 2081–2088.
15. Wang A., Liao X., Xiong L. et al. The clinical overlap between functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based on Rome III criteria // *BMC Gastroenterol.* 2008. Vol. 8. ID 43.
16. Friesen C.A., Rosen J.M., Schurman J.V. Prevalence of overlap syndromes and symptoms in pediatric functional dyspepsia // *BMC Gastroenterol.* 2016. Vol. 16. № 1. P. 75.
17. Von Wulffen M., Talley N.J., Hammer J. et al. Overlap of irritable bowel syndrome and functional dyspepsia in the clinical setting: prevalence and risk factors // *Dig. Dis. Sci.* 2019. Vol. 64. № 2. P. 480–486.
18. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Ивашкина Н.Ю. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: клиническое значение, критерии диагностики и терапевтическая тактика // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2016. № 3 (16). С. 118–125.
19. Pimentel M., Saad R.J., Long M.D., Rao S.S.C. ACG clinical guideline: small intestinal bacterial overgrowth // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. Vol. 115. № 2. P. 165–178.
20. Chen B., Kim J.J., Zhang Y. et al. Prevalence and predictors of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis // *J. Gastroenterol.* 2018. Vol. 53. № 7. P. 807–818.
21. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной фундаментальной и клинической медицины. М., 2019.
22. Vantrappen G., Janssens J., Hellemans J. et al. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine // *J. Clin. Invest.* 1977. Vol. 59. № 6. P. 1158–1166.
23. Code C.F., Marlett J.A. The interdigestive myo-electric complex of the stomach and small bowel of dogs // *J. Physiol.* 1975. Vol. 246. № 2. P. 289–309.
24. Igarashi M., Nakae H., Matsuoka T. et al. Alteration in the gastric microbiota and its restoration by probiotics in patients with functional dyspepsia // *BMJ Open Gastroenterol.* 2017. Vol. 4. № 1. P. e000144.
25. Madrid A.M., Cumsille F., Defilippi C. Altered small bowel motility in patients with liver cirrhosis depends on severity of liver disease // *Dig. Dis. Sci.* 1997. Vol. 42. № 4. P. 738–742.
26. Pande C., Kumar A., Sarin S.K. Small-intestinal bacterial overgrowth in cirrhosis is related to the severity of liver disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009. Vol. 29. № 12. P. 1273–1281.
27. Carvalho R.V., Lorena S.L., Almeida J.R., Mesquita M.A. Food intolerance, diet composition, and eating patterns in functional dyspepsia patients // *Dig. Dis. Sci.* 2010. Vol. 55. № 1. P. 60–65.
28. Морозов С.В. Синдром функциональной диспепсии: роль алиментарных факторов в патогенезе и лечении // *Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2012. № 2. С. 86–91.
29. Пилипенко В.И., Исаков В.А., Власова А.В. и др. Роль пищевого разнообразия рациона в формировании синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке // *Вопросы питания*. 2020. Т. 89. № 1. С. 54–63.
30. Jiang X., Locke G.R., Choung R.S. et al. Prevalence and risk factors for abdominal bloating and visible distention: a population-based study // *Gut*. 2008. Vol. 57. № 6. P. 756–763.

31. Ringel Y., Williams R.E., Kalilani L., Cook S.F. Prevalence, characteristics, and impact of bloating symptoms in patients with irritable bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009. Vol. 7. № 1. P. 68–72.
32. Sandler R.S., Stewart W.F., Liberman J.N. et al. Abdominal pain, bloating, and diarrhea in the United States // *Dig. Dis. Sci.* 2000. Vol. 45. № 6. P. 1166–1171.
33. Маев И.В., Бордин Д.С., Еремина Е. Ю. и др. Синдром раздраженного кишечника. Современные аспекты эпидемиологии, патогенеза и лечения (обзор) // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2018. № 158 (10). С. 68–73.
34. Dumitrascu D.L., Babin A., Bordin D.S. et al. Recent data on irritable bowel syndrome from some Central and East European countries // *J. Gastrointestin. Liver Dis.* 2020. Vol. 29. № 2. P. 247–250.
35. Yoon K., Kim N., Lee J.Y. et al. Clinical response of rifaximin treatment in patients with abdominal bloating // *Korean J. Gastroenterol.* 2018. Vol. 72. № 3. P. 121–127.
36. Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Синдром избыточного бактериального роста // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2010. Т. 20. № 5. С. 63–68.
37. Petzold G., Amanzada A., Gress T.M. et al. High prevalence of pathological hydrogen breath tests in patients with functional dyspepsia // *Digestion.* 2019. Vol. 100. № 3. P. 186–191.
38. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шентулин А.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2017. Т. 27. № 1. С. 50–61.
39. Moayyedi P.M., Lacy B.E., Andrews C.N. et al. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia // *Am. J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 112. № 7. P. 988–1013.
40. Лазебник Л.Б., Алексеенко С.А., Лялюкова Е.А. и др. Рекомендации по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2018. № 5 (153). С. 4–18.
41. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И. и др. VI национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (VI Московские соглашения) // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2017. № 2 (138). С. 3–21.
42. Lo W.K., Chan W.W. Proton pump inhibitor use and the risk of small intestinal bacterial overgrowth: a meta-analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol. 11. № 5. P. 483–490.
43. Su T., Lai S., Lee A. et al. Meta-analysis: proton pump inhibitors moderately increase the risk of small intestinal bacterial overgrowth // *J. Gastroenterol.* 2018. Vol. 53. № 1. P. 27–36.
44. Revaiah P.C., Kochhar R., Rana S.V. et al. Risk of small intestinal bacterial overgrowth in patients receiving proton pump inhibitors versus proton pump inhibitors plus prokinetics // *JGH Open.* 2018. Vol. 2. № 2. P. 47–53.
45. Pinto-Sanchez M.I., Yuan Y., Hassan A. et al. Proton pump inhibitors for functional dyspepsia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017. Vol. 11. CD 011194.
46. Pittayanon R., Yuan Y., Bollegala N.P. et al. Prokinetics for functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials // *Am. J. Gastroenterol.* 2019. Vol. 114. № 2. P. 233–243.
47. Shimura S., Ishimura N., Mikami H. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with refractory functional gastrointestinal disorders // *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2016. Vol. 22. № 1. P. 60–68.
48. Laterza L., Ianiro G., Scoleri I. et al. Rifaximin for the treatment of diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome // *Expert Opin. Pharmacother.* 2015. Vol. 16. № 4. P. 607–615.
49. Calanni F., Renzulli C., Barbanti M., Viscomi G.C. Rifaximin: beyond the traditional antibiotic activity // *J. Antibiot. (Tokyo).* 2014. Vol. 67. № 9. P. 667–670.
50. Gatta L., Scarpignato C. Systematic review with meta-analysis: rifaximin is effective and safe for the treatment of small intestine bacterial overgrowth // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2017. Vol. 45. № 5. P. 604–616.
51. Tan V.P., Liu K.S., Lam F.Y. et al. Randomised clinical trial: rifaximin versus placebo for the treatment of functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2017. Vol. 45. № 6. P. 767–776.

Clinical and Pathogenetic Parallels of Functional Dyspepsia and Syndrome of Small Intestinal Bacterial Overgrowth

Yu.A. Kucheryavy, PhD, D.N. Andreyev, PhD

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Dmitry N. Andreyev, dna-mit8@mail.ru

The article discusses the clinical and pathogenetic parallels of functional dyspepsia (FD) and small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). To date, there is evidence that FD is often associated with SIBO. Apparently, this relationship is determined by alterations of the gastrointestinal motility, the causal factors of which may be heterogeneous. The low effectiveness of traditional methods of pharmacotherapy for FD may be conditioned by the persistent nature of SIBO, which requires timely diagnosis and subsequent correction.

Key words: dyspepsia, functional dyspepsia, small intestinal bacterial overgrowth, rifaximin- α