



DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-4-10

Хронический дуоденальный стаз и состояние полостной микробиоты кишечника

Вахрушев Я. М., Бусыгина М. С., Лукашевич А. П.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (426034, Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281, Российская Федерация)

Chronic duodenal stasis and the state of cavity intestinal microbiota

Ya. M. Vakhrushev, M. S. Busygina, A. P. Lukashevich

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Izhevsk State Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation
(426034, st. Kommunarov, 281, Izhevsk, Russia)

Для цитирования: Вахрушев Я. М., Бусыгина М. С., Лукашевич А. П. Хронический дуоденальный стаз и состояние полостной микробиоты кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;181(9): 4–10. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-4-10

For citation: Vakhrushev Ya. M., Busygina M. S., Lukashevich A. P. Chronic duodenal stasis and the state of cavity intestinal microbiota. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;181(9): 4–10. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-4-10

✉ **Corresponding author:**

Бусыгина Марина Сергеевна
Marina S. Busygina
marina.busygina.login@gmail.com

Вахрушев Яков Максимович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела, заслуженный врач РФ и УР

Бусыгина Марина Сергеевна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела
Лукашевич Анна Павловна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела

Yakov M. Vakhrushev, MD, professor, head of the department of propaedeutics of internal diseases with a course of nursing, Honored Doctor of the Urals and the Russian Federation

Marina S. Busygina, candidate of medical sciences, assistant of the department of propaedeutics of internal diseases with a course of nursing

Anna P. Lukashevich, candidate of medical sciences, assistant of the department of propaedeutics of internal diseases with a course of nursing

Резюме

Цель: изучение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при хроническом дуоденальном стазе и сопряженности их нарушений с избыточным бактериальным ростом.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов с хроническим дуоденостазом (ДС) в возрасте $37,1 \pm 13,8$ лет. В верификации ДС использованы анамнестические и физикальные данные, результаты рентгенологических и эндоскопических исследований, внутриполостной манометрии. Определение избыточного бактериального роста (ИБР) в тонком кишечнике осуществлялось путем анализа результатов водородного дыхательного теста (ВДТ). Оценка моторной функции желудка и ДПК проводилась с помощью гастроэнтероманитора ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ». Для проведения кратковременной рН-метрии использовался прибор «Гастроскан-5М».

Результаты. Все пациенты с ДС предъявляли диспепсические жалобы, выявлен астенический синдром. В постпрандиальном периоде также выражены нарушение пропульсивной моторики во всех отделах пищеварительной трубки, что доказывает снижение K_{ritm} ДПК, тощей и подвздошной кишки натошак в 1,5 раза в обе фазы исследования ($p < 0,001$). У пациентов с ДС выявлен ИБР в 22 (78,6%) случаях. Среди всех обследованных у 19 (67,9%) пациентов ИБР был связан с повышенной бактериальной активностью в тонкой кишке. У 3 (10,7%) пациентов обнаружен дисбиоз

толстой кишки ($\chi^2=7,093$, $p=0,008$). Корреляционный анализ между содержанием водорода в выдыхаемом воздухе и коэффициентом ритмичности толстого кишечника показал достоверную обратную сильную связь ($r=0,65$, $p=0,015$).

Заключение. Комплексное исследование моторно-эвакуаторной функции пищеварительной системы и состояния энтерального микробиоценоза расширяет возможности патогенетически обоснованной терапии при заболеваниях органов гастродуодено билиарно панкреатической зоны.

Ключевые слова: дуоденостаз, хронический дуоденит, моторно-эвакуаторная функция, синдром избыточного бактериального роста

Summary

Objective: to study the motor-evacuation function of the gastrointestinal tract in chronic duodenal stasis and the conjugation of their disorders with excessive bacterial growth.

Materials and methods. Thirty patients with chronic duodenostasis (DS) aged 37.1 ± 13.8 years were examined. Anamnestic and physical data, results of X-ray and endoscopic examinations, intracavitary manometry were used in the verification of DS. The determination of excess bacterial growth (IDB) in the small intestine was carried out by analyzing the results of the hydrogen respiratory test (VDT). The assessment of the motor function of the stomach and duodenum was carried out using the gastroenteromanometer GEM-01 "Gastroskan-GEM". For conducting short-term pH-measurement, the Gastroskan-5M device was used.

Results. All patients with DS presented dyspeptic complaints, revealed asthenic syndrome. In the postprandial period, impaired propulsive motility in all sections of the digestive tube was also expressed, which proves a 1.5-fold decrease in fasting urea, jejunum and ileum by 1.5 times in both phases of the study ($p < 0.001$). In patients with DS, IDB was detected in 22 (78.6%) cases. Among all examined patients in 19 (67.9%) patients, IDB was associated with increased bacterial activity in the small intestine. Colon dysbiosis was detected in 3 (10.7%) patients ($\chi^2 = 7.093$, $p = 0.008$). A correlation analysis between the hydrogen content in exhaled air and the rhythmic coefficient of the large intestine showed a reliable strong feedback ($r = 0.65$, $p = 0.015$).

Conclusion. A comprehensive study of the motor-evacuation function of the digestive system and the state of enteric microbiocenosis expands the possibilities of pathogenetically substantiated therapy for diseases of the organs of the gastroduodenobiliary pancreatic zone.

Keywords: duodenostasis, chronic duodenitis, motor-evacuation function, excess bacterial growth syndrome

Известно, что у здоровых людей в двенадцатиперстной кишке (ДПК) микроорганизмы определяются в небольшом количестве – не более 10 в 4 микробных клеток в 1 мл содержимого. В ДПК избыточному бактериальному росту (ИБР) препятствует нормальная секреция соляной кислоты в желудке и ферменты желудочного сока, желчные кислоты, пропульсивная моторика тонкой кишки и наличие илеоцекального клапана [1, 2, 3]. ДПК как первый сегмент тонкой кишки подвергается действию различных патогенных факторов, в том числе микробных [4]. При попадании патогенных бактерий развивается дуоденит, сопровождающийся нарушением моторики ДПК. Кроме того, воспалительный процесс в ДПК может вызвать дисмоторику и в других отделах желудочно-кишечного тракта, даже в отдаленных [5].

Однако при обследовании больных с заболеванием органов пищеварения не обращается должного внимания в повседневной практике состоянию моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [6, 7]. Это связано с ограниченностью методических подходов в клинических условиях, позволяющих изучить моторику желудка, ДПК и кишечника.

Между тем, развитие этой имеющей научно-практическое значение проблемы, позволило бы с новых позиций изучить взаимосвязь интестинального ИБР нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудка, тонкой и толстой кишки.

Цель: изучение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при хроническом дуоденальном стазе и сопряженности их нарушений с избыточным бактериальным ростом.

Материалы и методы

В исследование включено 30 пациентов с хроническим ДС (группа наблюдения). Средний возраст пациентов составил $37,1 \pm 13,8$ года, женщин было 18 (48,2%), мужчин 22 (51,8%). Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (средний возраст $40,5 \pm$

13,47 года, 10 (33,3%) женщин, 20 (66,7%) мужчин). Все пациенты в двух группах сопоставимы по возрасту ($p=0,104$) и по полу ($\chi^2=2,59$, $p=0,114$).

Критерии исключения из исследования явились: беременность и лактация, воспалительные

заболевания кишечника, заболевания эндокринной системы (установленный сахарный диабет 1 и 2 типа, заболевания щитовидной железы и других желез внутренней секреции), туберкулез и онкологические заболевания любой локализации, хронические вирусные гепатиты, циррозы печени, применение антибактериальных и слабительных препаратов в последние 4 недели.

В верификации ДС использованы анамnestические и физикальные данные, результаты рентгенологических и эндоскопических исследований, внутриполостной манометрии. Основными диагностическими эндоскопическими критериями ДС [8] были: присутствие желчи в желудке натошак, постоянный рефлюкс желчи из ДПК в желудок, широкий диаметр ДПК, зияние привратника, окрашивание слизистого «озерца» в желто-зеленый цвет, желтый оттенок желудочной слизи, объем желудочного содержимого увеличен, луковица ДПК заполнена желчью, наличие антрального гастрита, рефлюкс-эзофагит, утолщение складок желудка, петехии, эритема слизистой оболочки желудка.

Определение избыточного бактериального роста (ИБР) в тонком кишечнике осуществлялось путем анализа результатов водородного дыхательного теста (ВДТ). У пациентов определялось количество водорода в выдыхаемом воздухе натошак, затем через каждые 20 минут после нагрузки 20 г лактулозы в течение 2 часов. Нормальным результатом считался прирост концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, начиная не ранее 60 минут исследования, более, чем на 10 ppm, по сравнению с исходным значением [9].

Для проведения кратковременной pH-метрии использовался прибор «Гастроскан-5М» («Исток-Система» г. Фрязино), позволяющий изучить базальный уровень кислотности в антральном, кардиальном отделах и теле желудка [10].

Оценка моторной функции желудка и ДПК проводилась с помощью гастроэнтероманитора ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ». Полученные электрогастроэнтерограммы выявляли тип кривой электрической активности: нормокINETический

гиперкинетический, гипокINETический. При этом учитывались следующие параметры: P_i , P_i/P_s (%), $P_i/P(i+1)$, коэффициент ритмичности. P_i -отражает электрическую активность отдельно для каждого органа ЖКТ, параметр (P_i/P_s) -процентный вклад каждого частотного спектра в суммарный спектр, параметр $(P_i/P(i+1))$ -отношение электрической активности вышележащего органа к нижележащему, K_{ritm} - коэффициент ритмичности, который представляет собой отношение длины огибающей спектра обследуемого отдела к ширине спектрального участка данного отдела. Все показатели использованы натошак и в ответ на пищевую стимуляцию. В норме постпрандиально происходит увеличение электрической активности желудка в 1,5 раза, длительностью не менее 5–7 минут, с 10–14 по 16–22 минуту исследования. Реакция ДПК при пищевой стимуляции происходит с 14–16 минуты [11].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением Excel® 2016, IBM SPSS v. 17.0. Определение объема выборки проводилось с уровнем статистической мощности исследования $p=0,80$ IBM SPSS. Нормальность распределения признаков определялась критерием Колмогорова-Смирнова. Для анализа количественных признаков применялись: медиана (Me) и квартили [25;75]. Для анализа качественных признаков применялись показатели распределения (%). При оценке статистической достоверности различий (p) использовались: для количественных признаков - критерий Манна-Уитни (U); для качественных признаков – сравнение распределений с помощью непараметрического критерия Хи-квадрат Пирсона (χ^2). Различия считались достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Обследование больных проводилось на основе информированного добровольного согласия больного, согласно приказу № 3909н Минздравсоцразвития РФ от 23 апреля 2012г (зарегистрирован Минюстом РФ 5 мая 2012 г. под № 240821) с соблюдением этических принципов.

Авторы подтверждают, что нет конфликта интересов в отношении публикации этой статьи.

Результаты

У всех больных с ДС диагностирован хронический дуоденит. Это указывает на вторичное происхождение ДС и носит функциональный характер. У большинства пациентов установлены сопутствующие заболевания: хронический панкреатит – у 23 (77,0%) больных, хронический бескаменный холецистит – у 20 (66,8%), хронический гастрит – у 28 (93,3%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – у 24 (80,2%).

У 14 (46,8%) пациентов с ДС болевой синдром возникал после приема пищи ($\chi^2=76,1$, $p=0,611$), наиболее часто локализуясь в правом подреберье у 9 (29,0%) и в эпигастриальной области 13 (44,9%) ($\chi^2=36,3$, $p=0,025$). Безболевой вариант встречался у 4 (12,3%) пациентов с ДС ($\chi^2=60,8$, $p<0,001$). У большинства пациентов болевой синдром был неострого «ноющего» характера (24 (80%)) ($\chi^2=18,1$, $p<0,001$).

Все пациенты с ДС предъявляли диспепсические жалобы, из них 17 (57,0%) отмечали отрыжку горечью ($\chi^2=51,8$, $p=0,001$), 23 (77,6%) – чувство горечи во рту ($\chi^2=66,53$, $p<0,001$), 16 (53%) – изжогу ($\chi^2=20,2$, $p<0,001$), метеоризм – 16 (53,3%) ($\chi^2=50,4$, $p<0,001$) и кашицеобразный стул – 21 (71,0%) пациентов ($\chi^2=60,2$, $p<0,001$). Астенический синдром отмечен у 19 (63,3%) пациентов группы наблюдения, и проявлялся общей слабостью, раздражительностью, апатией, инсомнией.

По данным ФГДЭС у пациентов группы наблюдения, помимо признаков ДС выявлены следующие изменения: у 28 (93,3%) пациентов эритематозная гастропатия, у 20 (66,6%) пациентов рефлюкс-эзофагит, у 12 (42,0%) атрофический гастрит, у 16 (53,3%) эрозивно-язвенные поражения слизистой, у 29 (96,6%) хронический дуоденит.

Показатели	Зона	Натощак		Р	Постпрандиально		Р
		Пациенты с ДС (n=30)	Контрольная группа (n=30)		Пациенты с ДС (n=30)	Контрольная группа (n=30)	
Pi/Ps (%)	Желудок	13,6 ±0,58	23,6±9,5	0,000	46,5±5,8	24,1±1,8	0,000
	ДПК	4,4 ±1,02	2,1±0,68	0,000	1,7 ±0,07	2,18±0,17	0,000
	Тошная	3,22±0,12	3,35±0,18	0,958	5,46±0,12	5,1±0,9	0,862
	Подвздошная	6,54±0,22	8,08±0,15	0,890	17,62±0,42	12,1±1,4	0,015
	Толстая	69,01±4,14	64,04±3,16	0,622	39,62±2,45	76,2±8,2	0,000
Pi/P (i+1)	Отношение Ж/ДПК	6,7 ±0,38	10,4±5,7	0,000	17,43 ±2,46	10,2±4,2	0,000
	ДПК/Тошная	0,45±0,01	0,60±0,02	0,000	0,40±0,02	0,5±0,06	0,000
	Тошная/Подвздошная	0,46±0,04	0,40±0,01	0,425	0,36±0,08	0,32±0,12	0,874
	Подвздошная/Толстая	0,109±0,08	0,13±0,04	0,398	0,57±0,09	0,22±0,05	0,000
K ritm	Желудок	4,7 ±2,42	4,85±2,1	0,883	3,9 ±0,11	4,71±0,18	0,001
	ДПК	0,72 ±0,12	0,9±0,5	0,013	0,3±0,01	0,87±0,05	0,000
	Тошная	2,26±0,51	3,43±0,18	0,03	1,519±0,21	3,26±0,11	0,003
	Подвздошная	3,077±1,39	4,99±0,29	0,021	2,44±0,08	5,11±0,21	0,017
	Толстая	28,03±3,37	22,85±4,17	0,004	6,33±1,25	25,18±5,18	0,000

Таблица 1.

Показатели электрической активности у пациентов с ДС по данным Гастроскан – ГЭМ (М±σ)

Примечание:

р – значение достоверности различий между соответствующей и контрольной группами пациентов (согласно Т– критерию Стьюдента). Жирным шрифтом выделены достоверные различия (р<0,05). ДС- дуоденостаз.

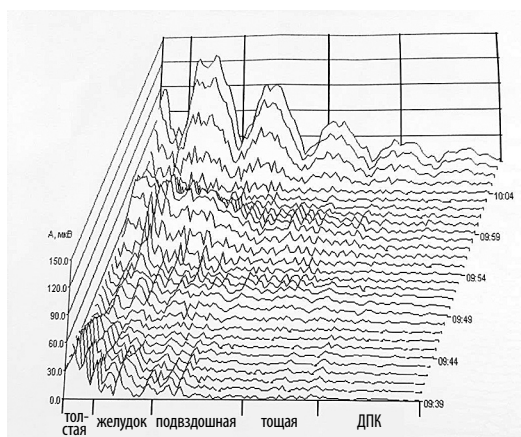
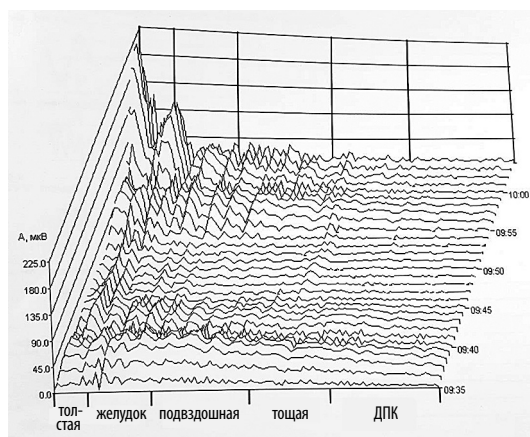


Рисунок 1.

Общий график тощачевого исследования электрогастроэнтерографии у пациентов с ДС.

Рисунок 2.

Общий график постпрандиального исследования электрогастроэнтерографии у пациентов с ДС.

Гистологический анализ биопсийного материала из гастродуоденальной зоны показал атрофические изменения слизистой у 12 (42,0%) пациентов с ДС, желудочная метаплазия – у 2 (5,6%) ($\chi^2=7,093$, $p=0,006$).

Анализ показателей полости манометрии выявил достоверное повышение интрагастрального давления до 119 [114, 126] мм.вод.ст. и интрадуоденального давления до 168 [165, 172] мм.вод.ст. соответственно в сравнении с контрольной группы (70 [57; 74,8] и 116 [111,9; 124] ($p<0,001$). Коэффициент отношения интрадуоденального давления к интрагастральному, отражающий замыкающую функцию привратника, при ДС 1,26 [1,19; 1,32] был значимо ($p<0,005$) снижен в отношении контрольной группы 1,7 [1,0; 2,4].

При эндоскопической рН-метрии при ДС интрагастральное рН ($5,55\pm1,31$) было статистически

выше, чем у здоровых лиц ($4,7\pm0,4$, $p=0,00001$), а в ДПК ($4,5\pm0,99$) ниже контроля ($6,5\pm0,28$, $p=0,0001$), что связано с нарушением замыкающей функции привратника.

Для ДС (таблица 1) характерны следующие электрофизиологические признаки – наибольший прирост электрической активности желудка в ответ на пищевую стимуляцию ($46,5\pm5,8$), который можно объяснить компенсаторной гипертрофией гладкой мускулатуры желудка, развивающейся у данной группы больных. Затрудненное прохождение пищевого комка через ДПК приводит к большему увеличению коэффициента соотношения $Pi/Pi+1$ желудок/ДПК после пищевой стимуляции ($17,43\pm2,46$) у данной группы больных ($p=0,000$). Одновременно наибольшему приросту электрической активности желудка в ответ на

Рисунок 3.
ИБР с бактериальной активностью в тонкой кишке.

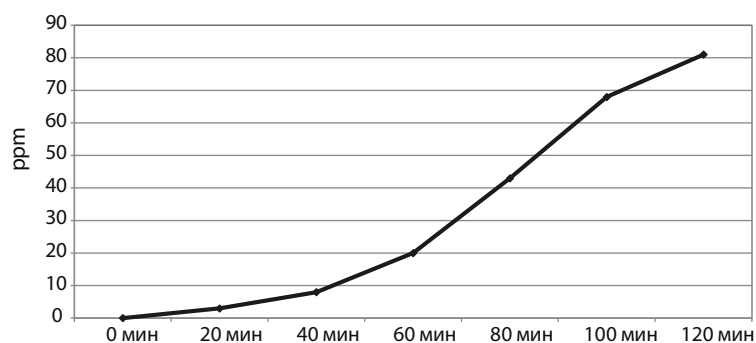


Рисунок 4.
Дисбиоз толстой кишки у пациентов с ДС.

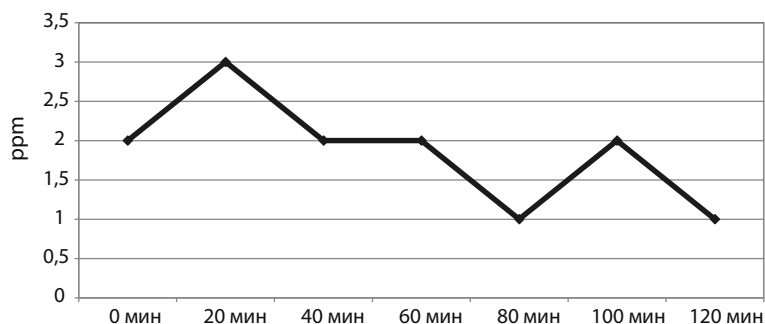
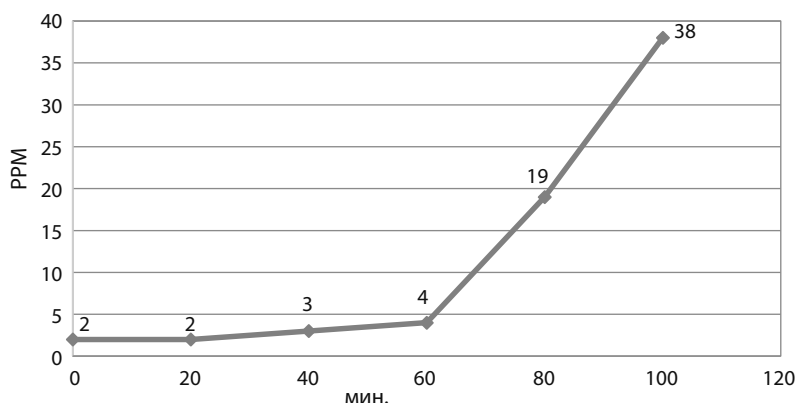


Рисунок 5.
График водородного дыхательного теста в контрольной группе.



пищевую стимуляцию у больных с ДС наблюдается не прирост электрической активности ДПК в ответ на пищевую стимуляцию, а ее снижение ($1,7 \pm 0,07$). Данное наблюдение можно объяснить более поздней эвакуацией пищевого комка в ДПК из желудка при ДС и, соответственно, отсутствием «электрического» ответа двенадцатиперстной кишки при регистрации электрогастроэнтерографии. Нормальные значения коэффициента ритмичности желудка ($4,7 \pm 2,42$, $p=0,883$) до пищевой стимуляции, постпрандиально снижаются ($3,9 \pm 0,11$, $p=0,001$). Понижение коэффициента ритмичности по желудку сочетается с понижением данного показателя по ДПК ($0,72 \pm 0,12$, $p=0,013$ натощак, $0,3 \pm 0,01$, $p=0,000$ постпрандиально). Подобная связь с коэффициентом ритмичности по тощей кишке отсутствует.

В спектре частот, характерных для тощей, подвздошной и толстой кишки различий по $Pi/P(i+1)$ и Pi/Ps (%) натощак между группами не выявлено, однако K_{ritm} этих отделов кишечника при

ДС значительно отличался от контрольной группы ($p<0,05$), что свидетельствует о нарушении моторно-эвакуаторной функции тонкой и ободочной кишки данной группы в тощакую фазу. В постпрандиальном периоде также выражены нарушения пропульсивной моторики во всех отделах пищеварительной трубки, что доказывает снижение K_{ritm} ДПК, тощей и подвздошной кишки натощак в 1,5 раза в обе фазы исследования ($p=0,000$).

Анализ общего графика исследования миоэлектрической активности желудка, толстого и тонкого кишечника в трехмерном режиме у пациентов с ДС показал повышение мощности сигнала желудка в постпрандиальном периоде и снижение мощности сигнала ДПК и толстого кишечника по сравнению с уровнем натощак (рис. 1, 2).

У пациентов с ДС выявлен ИБР в 22 (78,6%) случаях (отмечено увеличение содержания водорода в выдыхаемом воздухе более 10 ppm в сравнении с исходным уровнем ранее 60-й минуты исследования). Среди всех обследованных у 19 (67,9%)

пациентов ИБР был связан с повышенной бактериальной активностью в тонкой кишке (рис. 3). У 3 (10,7%) пациентов обнаружен дисбиоз толстой кишки (рис. 4) ($\chi^2=7,093$, $p=0,008$). В контрольной группе (рис. 5) не наблюдается значимого повышения, как уровня водорода в выдыхаемом воздухе, так и отклонения кривой концентрации его на

графике, то есть полученные результаты измерений уровня водорода в течение 60 мин не отклоняются от базального уровня более чем на 10 ppm.

Корреляционный анализ между содержанием водорода в выдыхаемом воздухе и коэффициентом ритмичности толстого кишечника показал достоверную обратную сильную связь ($r=-0,65$, $p=0,015$).

Обсуждение

Сочетание хронического ДС с большим количеством сопутствующих заболеваний можно объяснить не только тесной анатомофизиологической взаимосвязью гепатопанкреатодуоденальной зоны, но и забросом застойного дуоденального содержимого в желудок, билиарный тракт и панкреатический проток. Появление многих клинических жалоб (болевой синдром, диспепсические симптомы, астенические проявления) могут быть связаны с интоксикацией, обусловленной ИБР [12] и дуоденальной гормональной недостаточностью [13].

Атрофические, эрозивно-язвенные и метапластические изменения слизистой желудка являются эквивалентом длительного агрессивного и токсического влияния дуоденогастрального рефлюкса, содержащего желчные кислоты, лезолецитин, бактерии и др. [14].

У больных с дуоденальным стазом выявляются значительные отклонения моторики ДПК. В постпрандиальном периоде наблюдается разнонаправленное снижение электрической активности ДПК

($1,7 \pm 0,07$, $p < 0,001$) и повышение электрической активности желудка ($46,5 \pm 5,8$, $p < 0,001$). Изменения коэффициентов ритмичности натошак по желудку ($0,72 \pm 0,12$, $p=0,013$) и ДПК ($0,3 \pm 0,01$, $p < 0,001$) у пациентов с хроническим ДС в отношении контрольной группы указывают на гастродуоденальную моторную дискоординацию [15].

Одновременно наблюдается снижение пропульсивной моторики в тонкой и толстой кишке. Согласно функциональным взаимосвязям в пищеварительной системе проксимальные отделы пищеварительного тракта влияют на функции дистально расположенных отделов, а дистально расположенные отделы на проксимальные [16].

По нашим данным избыточный бактериальный рост происходит на фоне снижения двигательной активности желудочно-кишечного тракта. Одновременно наблюдаются рефлюксы (дуоденогастральный, илеоцекальный), связанные с недостаточностью клапанного аппарата пищеварительной трубки.

Выводы

1. При дуоденальном стазе изменения моторной деятельности ДПК приводят к системному нарушению пропульсивной функции желудочно-кишечного тракта.
2. У пациентов с дуоденостазом выявлен в 78,6% случаях энтеральный избыточный бактериальный рост, обусловленный в большинстве случаев недостаточностью илеоцекального клапана.
3. Комплексное исследование моторно-эвакуаторной функции пищеварительной системы и состояния энтерального микробиоценоза расширяет возможности патогенетически обоснованной терапии при заболеваниях органов гастродуоденобилиарнопанкреатической зоны.

Литература | References

1. Сабельникова Е.А., Парфенов А.И., Крумс Л.М. Проблемы организации диетического питания больных глютеночувствительной целиакией в России. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010, (3):107–110.
Sabel'nikova E.A., Parfenov A. I., Krums L. M. Problemy organizatsii dieticheskogo pitaniya bol'nyh glyutenochuvstvitel'noj celiakiej v Rossii. [Problems of organization of dietary nutrition of patients with gluten-sensitive celiac disease in Russia]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya, 2010, no. 3, pp.107–110.
2. Мартынов В.Л., Хайрдинов А.Х., Казарина Н.В. Недостаточность баугиневой заслонки, как причина синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки. Медицинский альманах. 2015;36 (1):46–50.
Martynov V. L., Hajrdinov A. H., Kazarina N. V. Nedostatochnost' bauginevoj zaslonki, kak prichina sindroma izbytochnogo bakterial'nogo rosta tonkoj kishki [Insufficiency of Bauhin's valve as the reason for small bowel bacterial overgrowth syndrome]. Medicinskij almanah, 2015, Vol. 36, no. 1, pp. 46–50.
3. Шепелев А.Н. Эндоскопическая анатомия илеоцекального отдела и ее изменения при некоторых воспалительных заболеваниях кишечника: дисс... докт. мед. наук. Оренбург, 2018, 120 с.
Shepelev A. N. Endoskopicheskaya anatomiya ileocekal'nogo otdela i ee izmeneniya pri nekotoryh vospalitel'nyh zabolevaniyah kishechnika. [Endoscopic anatomy of the ileocecal region and its changes in some inflammatory bowel diseases]. Diss. dokt. med. nauk. Orenburg, 2018. 120 p.
4. Парфенов А.И. Диагностика и лечение энтеропатий. Русский медицинский журнал. 2013; 13 (2):731–736.
Parfenov A. I. Diagnostika i lechenie enteropatij. [Diagnosis and treatment of enteropathies]. Russkij medicinskij zhurnal, 2013, Vol. 13, no. 2, pp. 731–736.

5. *Маев И.В., Самсонов А.А.* Хронический дуоденит. – Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2005. 160 с.
Mayev I. V., Samsonov A. A. Hronicheskij duodenit [Chronic duodenitis]. Moscow, GOU VUNMTs MZ and SR RF, 2005. 160 p.
6. *Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С.* Особенности клинического течения язвенной болезни с сопутствующей дуоденальной недостаточностью. Архивъ внутренней медицины. 2016; 6 (4):30–34. doi: 10.20514/222667042016643035.
Vakhrushev Ya.M., Busygina M. S. Osobennosti klinicheskogo techeniya yazvennoj bolezni s soputstvuyushchej duodenalnoj nedostatochnostyu. [Clinical course features peptic ulcer disease with concomitant duodenal insufficiency]. Arhiv vnutrennej mediciny, 2016, Vol. 6, no. 4, pp. 30–34. doi:10.20514/222667042016643035.
7. *Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С.* Клинико-патогенетические особенности течения язвенной болезни при сопутствующем дуоденостазе. Архивъ внутренней медицины. 2020;10(3):209–216. https://doi.org/10.20514/2226–6704–2020–10–3–209–216
Vakhrushev Y. M., Busygina M. S. Kliniko-patogeneticheskie osobennosti techeniya yazvennoj bolezni pri soputstvuyushchem duodenostaze. Clinical and Pathogenetic Aspects of the Course of Peptic Ulcer Disease with Concomitant Duodenal Stasis]. Arhiv vnutrennej mediciny, 2020, Vol. 10, no. 3, pp. 209–216. https://doi.org/10.20514/2226–6704–2020–10–3–209–216.
8. *Самигуллин М.Ф., Муравьев В.Ю., Иванов А.И.* Эндоскопическая диагностика моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Медицинский альманах. 2008;1 (2):33–34.
Samigullin M. F., Murav'ev V.YU., Ivanov A. I. Endoskopicheskaya diagnostika motornyh narushenij verhnih otdelov zheludочно-kishechnogo trakta. [Endoscopic diagnostics of motor abnormalities of gastrointestinal tract's upper part]. Medicinskij al'manah. 2008, Vol. 1, no. 2, pp. 33–34.
9. *Полуэктова Е.А., Ляшенко О.С.* Современные методы изучения микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2014;24(2):85–91.
Poluektova E. A., Lyashenko O. S. Sovremennye metody izucheniya mikroflory zheludочно-kishechnogo trakta cheloveka. [Modern methods of studying the microflora of the human gastrointestinal tract]. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii, 2014, Vol. 24, no. 2, pp. 85–91.
10. *Guan, J.* Congenital left intrahepatic bile duct draining into gastric wall mimicking biliary reflux gastritis / J. Guan, L. Zhang, C. Jian-Ping. World journal of gastroenterology. 2015; 21(11):3425–3428.
11. *Смирнова Г.О., Силуянов С.В., Ступина В.А.* Периферическая электроэнтерография в клинической практике. – Москва: Медпрактика-М, 2009. 20 с.
Smirnova G. O., Siluyanov S. V., Stupina V. A. Perifericheskaya elektroenterografiya v klinicheskoy praktike [Peripheral electroenterography in clinical practice]. М.: Medpraktika-М, 2009. 20 p.
12. *Ардатская М.Д.* Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. Современные методы диагностики и подходы к лечебной коррекции. Медицинский Совет. 2016;(14):88–95. https://doi.org/10.21518/2079–701X-2016–14–88–95
Ardatskaya M. D. Sindrom izbytochnogo bakterial'nogo rosta v tonkoj kishke. Sovremennye metody diagnostiki i podhody k lechebnoj korrekcii. [Excessive bacterial growth syndrome in small intestine up-to-date diagnostics methods and approaches to therapeutic correction]. Medicinskij Sovet, 2016, Vol. 14, pp. 88–95. https://doi.org/10.21518/2079–701X-2016–14–88–95
13. *Вахрушев Я.М., Ляпина М.В., Лукашевич А.П., Михеева П.С.* Роль синдрома избыточного бактериального роста в нарушении пищеварительной, всасывательной и двигательной функции тонкой кишки у больных с метаболическим синдромом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017;(11):42–48.
Vakhrushev Y. M., Lyapina M. V., Lukashevich A. P., Mikhееva P. S. The role of bacterial overgrowth syndrome in violation of the digestive, absorptive and motor functions of the small intestine in patients with metabolic syndrome. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2017;(11):42–48. (In Russ.)
14. *Шкляев А.Е.* Местный иммунный ответ при хроническом воспалении в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Тезисы Всероссийской конференции с международным участием «Современные проблемы клинической патоморфологии». Санкт-Петербург, 2005, С. 308–309.
Shklyayev A. E. Mestnyj immunnyj otvet pri hronicheskom vospalenii v slizistoj obolochke zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki. [Local immune response in chronic inflammation of the gastric and duodenal mucosa.] Tezisy Vserossijskoj konferencii s mezhduнародnym uchastiem «Sovremennye problemy klinicheskoy patomorfologii». Sankt-Peterburg, 2005, pp. 308–309.
15. *Лычкова, А.Э.* Взаимодействие электромоторной активности гладких мышц и микрофлоры кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012;(11):84–90.
Lychkova, A. E. Vzaimodejstvie elektromotornoj aktivnosti gladkih myshc i mikroflory kishechnika. [Interaction of myoelectrical activity of the intestinal smooth muscles and microflora]. Eksp Klin Gastroenterol. 2015;(11): 84–90.
16. *Bradshaw L.A., Cheng I., Kim J.* Biomagnetic signatures of gastrointestinal electrical activity. Lecture notes in computational vision and biomechanics. 2013;3(10):141–165.
17. *Климов П.К.* Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. – Л.: Наука, 1976. 272 с.
Klimov P. K. Funkcionalnye vzaimosvyazi v pishchevaritel'noj sisteme [Functional relationships in the digestive system]. – Л.: Nauka, 1976. 272 p.