



Оценка пищеварительной и всасывательной функции двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной недостаточности

Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С.

ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения РФ, кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела, (ул. Коммунаров, 281, г. Ижевск, 426034, Россия)

Для цитирования: Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Оценка пищеварительной и всасывательной функции двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной недостаточности. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;215(11): 19–26. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-219-11-19-26

✉ **Для переписки:**
Бусыгина
Марина Сергеевна
marina.busygina.
login@gmail.com

Вахрушев Яков Максимович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела, заслуженный врач УР и РФ
Бусыгина Марина Сергеевна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела

Резюме

Цель: комплексное изучение пищеварительной и всасывательной функции двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной недостаточности (ХДН).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 60 пациентов с ХДН. Средний возраст пациентов составил 36,1±12,4 года, женщин было 27 (45,0%), мужчин — 33 (55%). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц. ХДН верифицировали с помощью анамнеза, объективных данных и результатов рентгенологических и эндоскопических исследований. Проводилось изучение белкового, липидного, витаминного и микроэлементного обмена и гормонального фона с помощью иммуноферментного анализа. С использованием газовой хроматографии, совмещенной с масс-спектрометрией, проводилось исследование энтеральной микробиоты. Для оценки кишечного пищеварения, всасывания и барьерной функции ДПК применялись нагрузочные абсорбционные тесты с глюкозой, крахмалом и сахарозой.

Результаты: Все пациенты с ХДН отмечали диспепсические симптомы, представленные у 34 (56,7%) пациентов отрыжкой ($\chi^2=51,8$, $p=0,001$), у 46 (76,6%) — чувством горечи во рту ($\chi^2=66,53$, $p<0,001$), у 32 (53,3%) — изжогой ($\chi^2=20,2$, $p<0,001$), метеоризмом — у 34 (56,6%) ($\chi^2=50,4$, $p<0,001$) и кашицеобразным стулом — 43 (71,6%) пациентов ($\chi^2=60,2$, $p<0,001$). У пациентов с ХДН выявлено снижение общего белка ($62,24\pm0,17$ г/л), уровня триглицеридов ($0,42\pm0,13$ ммоль/л) и коэффициент насыщения трансферрина (13,2%) по сравнению со здоровыми лицами соответственно ($72,3\pm0,21$ г/л, $1,5\pm0,04$ ммоль/л, 37,4%, $p<0,05$). При изучении пищеварительной функции ДПК при ХДН выявлено нарушение полостного пищеварения у 57 (95%) пациентов, пристеночного пищеварения — у 50 (83,3%), всасывания — у 44 (74,1%) пациентов. Резидентная микрофлора представлена ($p=0,015$) снижением *Lactobacillus spp* $1245,3\pm0,21$ кл/г $\times 10^3$ и *Bifidobacterium spp* $1453,2\pm0,18$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,021$) и значимым ростом бактерий рода *Clostridium*, *Eggerthella lenta*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium freudenreichii*, *Propionibacterium jensenii*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus mutans* (анаэробн), *Streptomyces spp*.

Заключение. При хронической дуоденальной недостаточности по данным нагрузочных тестов с моно-, ди- и полисахаридами отмечено нарушение на всех этапах гидролиза и резорбции в двенадцатиперстной кишке. Кроме того, снижение в крови трансферрина, витаминов В12 и Д также отражают в определенной мере нарушение резорбционных процессов в двенадцатиперстной кишке. Полученные данные указывают на участие гормональных факторов и пристеночного дисбиоза в нарушении пищеварительной и всасывательной функции двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: хроническая дуоденальная недостаточность, полостное и пристеночное пищеварение, всасывание, двенадцатиперстная кишка

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список сокращений:

ХДН — хроническая дуоденальная недостаточность
ДПК — двенадцатиперстная кишка

EDN: AABJZ



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-219-11-19-26>

The evaluation of the digestive and suction function of the duodenum in chronic duodenal insufficiency

Ya.M. Vakhrushev, M.S. Busygina

Izhevsk State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Propaedeutics of Internal Diseases with a course of Nursing, (281, Kommunarov St., Izhevsk, 426034, Russia)

For citation: Vakhrushev Ya.M., Busygina M.S. The evaluation of the digestive and suction function of the duodenum in chronic duodenal insufficiency. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;215(11): 19–26. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-219-11-19-26

✉ **Corresponding author:**

Marina S. Busygina
marina.busygina.
login@gmail.com

Yakov M. Vakhrushev, MD, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with the course of Nursing at the IGMA, Honored Doctor of UR and the Russian Federation; ORCID: 0000-0001-9424-6316
Marina S. Busygina, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with the course of Nursing; ORCID: 0000-0003-1740-2391

Summary

Objective: a comprehensive study of neurohormonal regulatory factors and the determination of their involvement in the violation of digestive and suction functions in chronic duodenal insufficiency.

Materials and methods: 60 patients with CDN were under observation. The average age of patients was 36.1 ± 12.4 years, women were 27 (45.0%), men — 33 (55%). The control group included 30 healthy individuals. CDN was verified using anamnesis, objective data and the results of X-ray and endoscopic examinations. Protein, lipid, vitamin and trace element metabolism and hormonal background were studied using enzyme immunoassay. The enteral microbiota was studied using gas chromatography combined with mass spectrometry. Loading absorption tests with glucose, starch and sucrose were used to assess intestinal digestion, absorption and barrier function of the DPC. All the results of the study were subjected to statistical processing.

Results: All patients with CDN noted dyspeptic symptoms presented in 34 (56.7%) patients with belching ($\chi^2=51.8$, $p=0.001$), in 46 (76.6%) — a feeling of bitterness in the mouth ($\chi^2=66.53$, $p<0.001$), in 32 (53.3%) — heartburn ($\chi^2=20.2$, $p<0.001$), flatulence — in 34 (56.6%) ($\chi^2=50.4$, $p<0.001$) and mushy stools — 43 (71.6%) patients ($\chi^2=60.2$, $p<0.001$). In patients with CDN, there was a decrease in total protein (62.24 ± 0.17 g/l), triglyceride levels (0.42 ± 0.13 mmol/l) and transferrin saturation coefficient (13.2%) compared to healthy individuals, respectively (72.3 ± 0.21 g/l, 1.5 ± 0.04 mmol/l, 37.4%, $p<0.05$). When studying the digestive function of the duodenum in CDN, a violation of abdominal digestion was revealed in 57 (95%) patients, parietal digestion — in 50 (83.3%), absorption — in 44 (74.1%) patients. The resident microflora is represented ($p=0.015$) by a decrease in *Lactobacillus spp* 1245.3 ± 0.21 cl/g $\times 10^3$ and *Bifidobacterium spp* 1453.2 ± 0.18 cl/g $\times 10^3$ ($p=0.021$) and a significant increase in bacteria of the genus *Clostridium*, *Eggerthella lenta*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium freudenreichii*, *Propionibacterium jensenii*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus mutans* (anaerobic), *Streptomyces spp*.

Conclusion. In chronic duodenal insufficiency, according to stress tests with mono-, di- and polysaccharides, a violation was noted at all stages of hydrolysis and resorption in the duodenum. In addition, a decrease in blood transferrin, vitamins B12 and D also reflect to a certain extent a violation of resorption processes in the duodenum. The data obtained indicate the involvement of hormonal factors and parietal dysbiosis in the violation of the digestive and absorption function of the duodenum.

Keywords: chronic duodenal insufficiency, abdominal, parietal digestion, absorption, duodenum

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Важная роль в организации кишечного пищеварения и всасывания принадлежит двенадцатиперстной кишке (ДПК). В этом отделе тонкой кишки происходит синтез основных гастроинтестинальных гормонов, регулирующих моторику, секрецию и ферментативную активность желудочно-кишечного тракта [1].

А.М. Уголевым [2] было установлено, что после резекции ДПК у животных в эксперименте

развиваются фатальные нарушения обмена веществ. В качестве одного из механизмов нарушений метаболических процессов в организме после дуоденэктомии выступает ослабление или исчезновение гормонального звена специфического динамического действия пищи [3, 4]

Заболевания ДПК и других органов пищеварительной системы приводят к серьезным

дуоденальным расстройствам, названного нами синдромом «хроническая дуоденальная недостаточность» [5]. Однако, работ посвященных изучению пищеварительной и всасывательной функции

ДПК у пациентов с хронической дуоденальной недостаточностью (ХДН), практически отсутствуют, что послужило целью для проведения исследования.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 60 пациентов с ХДН. Средний возраст пациентов составил $36,1 \pm 12,4$ года, женщин было 27 (45,0%), мужчин — 33 (55%). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц (средний возраст $40,5 \pm 13,47$ года; женщин было 29 (50%), мужчин — 31 (50%). Выявлена сопоставимость пациентов в двух группах по возрастному ($p=0,104$) половому ($\chi^2=2,59$, $p=0,114$) составу.

Критерия исключения из исследования: беременность и лактация, аутоиммунные, эндокринные, инфекционные, тяжелые соматические заболевания.

Хроническую дуоденальную недостаточность верифицировали с помощью анамнеза, объективных данных и результатов рентгенологических и эндоскопических исследований. Эндоскопическими признаками ХДН служат присутствие натекающей желчи в желудке, непрекращающийся дуоденогастральный рефлюкс, дилатация дуоденума, атония привратника, желто-зеленое окрашивание «озерца», застой желудочного содержимого, большой объем желчи в ДПК, воспалительные изменения слизистой оболочки желудка [6].

В нашем исследовании проводилось определение общего белка сыворотки крови биуретовым методом (набор реактивов «Общий белок Агат», ООО «Агат-Мед»), витамина B12 иммуноферментным анализом набором реактивов Ridascreen® Fast Vitamin B12 (ООО «Стайлаб»), трансферрина сыворотки крови с помощью иммуноферментного анализа (набор реактивов ADVIA Chemistry Transferrin Reagents (Siemens Healthcare Diagnostics)), содержания триглицеридов в сыворотке крови иммуноферментным анализом (набор реактивов «ТРИГЛИЦЕРИДЫ — UTS»), витамина D набором «25-ОН Витамин D» (ЗАО «Техсистемс», г. Москва) [7].

Исследование гормонов сыворотки крови проводилось иммуноферментным анализом. Для определения кортизола использовался набор реактивов «ИФА-Вектор-БЕСТ», Россия; инсулина — производства «ДРГ инструментс Г.М.Б.Х.»; гастрин — «Биохит», Финляндия.

Состояние дуоденального и энтерального полостного гидролиза оценивалось с использованием

нагрузочного теста с растворимым крахмалом, пристеночного гидролиза — по степени усвоения дисахарида сахарозы, резорбции — по уровню всасывания глюкозы. Содержание глюкозы исследовалось с помощью анализатора «ЭКСКАН-Г» МГ-1. Тест начинался с определения уровня глюкозы в сыворотке крови натощак, затем через 15 мин, 30 и 60 мин после нагрузки 50 г глюкозы, сахарозы или крахмала, растворенными в 400 мл теплой воды [8].

Энтеральная пристеночная микробиота изучалась с помощью газовой хроматографии, совмещенной с масс-спектрометрией [9]. Данный метод позволяет изучить содержание фрагментов клеток широкого спектра микроорганизмов нормальной и патогенной микрофлоры человека. В качестве опытного материала использовалась кровь исследуемых. Хромато-масс-спектрометры AT 5973 D фирмы Agilent Technologies (США) включают масс-спектрометр, хроматограф, систему вакуумной откачки и программное обеспечение. Видовой состав микроорганизмов (Патент РФ № 2086642. C12N 1/00, 1/20, C12Q 1/4, 24.12.1993.) определялся с помощью PC класса Pentium 1.

Результаты исследования проходили статистическую обработку на персональном компьютере с использованием Excel® 2016, IBM SPSS v. 17.0. Критерий Колмогорова–Смирнова определил нормальное распределение. Количественные признаки были представлены средней арифметической (M) и стандартным отклонением (σ), анализ их статистической значимости проводился с помощью критерия Стьюдента (T). Качественные признаки были представлены с использованием показателей распределения (%), оценка статистической достоверности их различий (p) использовала критерий Хи-квадрат Пирсона (χ^2). Статистически значимыми считались значения межгрупповых различий менее 0,05. Изучение зависимости между количественными признаками проводилось с использованием коэффициента корреляции Спирмена[®]. Слабая связь считалась при R менее 0,30; при R от 0,4 до 0,70 связь умеренная; 0,70 < R < 1,00 — выраженная.

Результаты

Все пациенты с ХДН отмечали диспепсические симптомы, представленные у 34 (56,7%) пациентов отрыжкой ($\chi^2=51,8$, $p=0,001$), у 46 (76,6%) — чувством горечи во рту ($\chi^2=66,53$, $p<0,001$), у 32 (53,3%) — изжогой ($\chi^2=20,2$, $p<0,001$), метеоризмом — у 34 (56,6%) ($\chi^2=50,4$, $p<0,001$) и кашицеобразным стулом — 43 (71,6%) пациентов ($\chi^2=60,2$, $p<0,001$). Астенический синдром, выявленный у 38 (63,3%) пациентов с ХДН, констатирован

общей слабостью, раздражительностью, апатией и инсомнией.

Общий осмотр у пациентов с ХДН показал сухие, со сниженным тургором и эластичностью кожные покровы, розеолезные высыпания представлены у 45 (75%) пациентов с ХДН, у 26 (43,3%) элементы гнойничковых высыпаний, у 10 (16,6%) признаки телеангиоэктазий. У 74 (78,3%) пациентов отмечен бело-желтый налет языка, 11 (16,7%) с участками

десквамация эпителия у Астенический тип телосложения был у 52 (86,6%) пациентов с ХДН, их индекс массы тела ($16,7\pm0,27\%$) статистически значимо отличается от показателей контрольной группы — $24,3\pm0,42$ ($p=0,025$).

Фиброгастродуоденоскопические изменения у пациентов с ХДН представлены эритематозной гастропатией у 56 (93,3%) пациентов, рефлюкс-эзофагитом у 39 (65%), атрофическим гастритом у 25 (43,3%), эрозивно-язвенным поражением слизистой у 32 (53,3%). Гистологический анализ биопсийного материала из антрального отдела желудка у пациентов с ХДН выявил атрофию у 25 (41,6%) пациентов, кишечную метаплазию — у 3 (5,6%) пациентов. Морфологические изменения слизистой ДПК зафиксированы у всех пациентов с ХДН в форме лимфоцитарной инфильтрации, хронического воспаления и атрофии.

О нарушении белкового обмена при ХДН свидетельствует снижение общего белка $62,24\pm0,17$ г/л по сравнению со здоровыми лицами ($72,3\pm0,21$ г/л, $p<0,05$). При изучении липидного обмена у пациентов с ХДН выявлено снижение уровня триглицеридов — $0,42\pm0,13$ ммоль/л в отношении с контрольной группой ($1,5\pm0,04$ ммоль/л, $p=0,022$).

В крови у пациентов с ХДН установлено статистически значимое снижение жирорастворимых витамина В12 ($188,0\pm0,12$ пг/мл) в отношении здоровых лиц ($328,6\pm18,9$ пг/мл, $p<0,01$) и 25-ОН витамина Д- $26,87\pm0,12$ нг/мл ($64,7\pm1,25$ нг/мл, $p=0,018$). Сниженный коэффициент насыщения трансферина (13,2%) как маркер патологического усвоения железа при ХДН имеет достоверные различия с показателем контрольной группы (34,7%, $p=0,04$).

При изучении пищеварительной функции ДПК при хронической дуоденальной недостаточности выявлено нарушение полостного пищеварения у 57 (95%) пациентов, пристеночного пищеварения у 50 (83,3%), всасывания — у 44 (74,1%) пациентов.

В целом, при тесте с крахмалом выявлены наиболее достоверные различия в ряде гликемических показателей (табл. 1). О нарушении полостного пищеварения в ДПК при ХДН указывает достоверно сниженный прирост гликемии после нагрузки крахмалом в сравнении с контролем с интервалом 15 минут, 30 минут ($0,2\pm0,02$ и $0,18\pm0,031$ ммоль/л, $p<0,01$) и 60 минут ($0,17\pm0,041$ ммоль/л, $p<0,01$).

Нагрузочный тест с сахарозой у больных с ХДН (табл. 1) показал, что несмотря на низкий уровень глюкозы натощак ($3,9\pm0,021$ ммоль/л) прирост уровня глюкозы в течение 15 минут в сравнении с контролем имел статистическую значимость и составил менее 1,0 ммоль/л соответственно ($0,9\pm0,014$ и $3,9\pm0,022$ ммоль/л, $p<0,05$), в течение последующих 30 мин уровень гликемии поднялся незначительно ($0,6\pm0,02$) ммоль/л, но через 60 минут прирост составил $1,5\pm0,021$ ммоль/л.

При исследовании всасывательной функции ДПК уровень глюкозы натощак у пациентов с ХДН ($3,7\pm0,25$ ммоль/л) (табл. 1) был снижен по сравнению с группой здоровых лиц. В течение 15 и 30 минут прирост гликемии был снижен в сравнении с контрольной группой менее чем на 1,0 ммоль/л ($0,4\pm0,087$ и $0,2\pm0,034$ ммоль/л, $p<0,05$). Уровень глюкозы при ХДН через 1 час после приема глюкозы был статистически значимо ниже ($1,81\pm0,011$ ммоль/л, $p=0,0012$), чем в группе здоровых лиц ($4,6\pm0,26$ ммоль/л).

У пациентов с ХДН при хромасс-спектрометрическом (рис. 1) исследовании транзитной микрофлоры достоверных изменений не зафиксировано. Напротив, резидентная микрофлора представлена ($p=0,015$) снижением *Lactobacillus* spp $1245,3\pm0,21$ кл/г $\times 10^3$ и *Bifidobacterium* spp $1453,2\pm0,18$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,021$) и значимым ростом бактерий рода *Clostridium* (*Clostridium propionicum* $195,8\pm0,26$ кл/г $\times 10^3$, *Clostridium ramosum* $2689,7\pm0,38$ кл/г $\times 10^3$) ($p<0,05$), *Eggerthella lenta* $412,3\pm0,84$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,018$), *Propionibacterium acnes* $58,6\pm0,32$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,032$), *Propionibacterium freudenreichii* $2388,7\pm0,62$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,025$), *Propionibacterium jenseni* $146,6\pm0,32$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,015$), *Staphylococcus* spp $658,4\pm0,28$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,022$), *Streptococcus mutans* (анаэробн) $494,3\pm0,74$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,019$), *Streptomyces* spp. $305,3\pm0,26$ кл/г $\times 10^3$ ($p=0,016$).

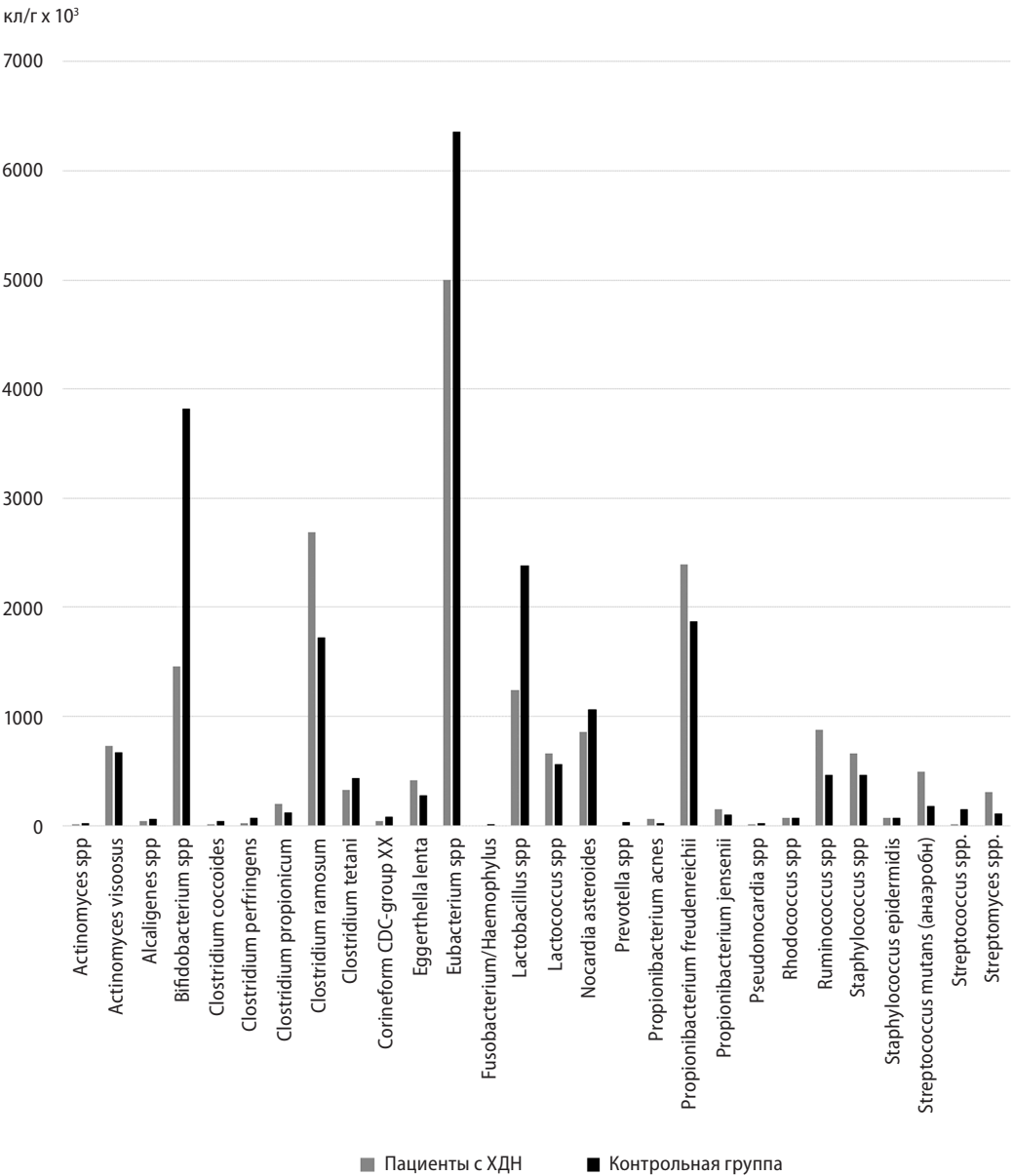
Содержание гастрина ($29,9\pm0,26$ пмоль/л) и кортизола ($471,8\pm1,09$ нмоль/л) у пациентов с ХДН достоверно превышало показатели контрольной группы соответственно ($19,2\pm0,18$ пмоль/л и $365,3\pm14,28$ нмоль/л, $p<0,05$). У больных с ХДН содержание инсулина $2,89$ [2,5;3,0] мкмоль/л было существенно ниже показателей контрольной группы ($3,8$ [2,2;4,5], $p=0,006$).

Таблица 1
Оценка
пищеварительной
и всасывательной
функции ДПК
при углеводных
нагрузках ($M\pm\sigma$)
Table 1.
Assessment of
the digestive
and absorption
function of the
duodenum during
carbohydrate loads
($M\pm\sigma$)

Нагрузочные тесты		Уровень глюкозы в крови			
		Натощак	Через 15 мин	Через 30 мин	Через 60 мин
С глюкозой	Больные с ХДН	$3,7\pm0,25$	$4,1\pm0,12$	$4,3\pm0,25$	$1,81\pm0,74$
	Контрольная группа	$4,4\pm0,17$	$8,1\pm0,22$	$10,6\pm0,12$	$4,6\pm0,51$
	p	0,041	0,017	0,006	0,0012
С сахарозой	Больные с ХДН	$3,9\pm0,21$	$4,8\pm0,17$	$5,4\pm0,17$	$4,9\pm0,38$
	Контрольная группа	$4,5\pm0,26$	$8,4\pm0,41$	$7,3\pm0,45$	$4,9\pm0,64$
	p	0,045	0,018	0,021	0,578
С крахмалом	Больные с ХДН	$4,13\pm0,20$	$4,81\pm0,21$	$4,65\pm0,56$	$4,45\pm0,21$
	Контрольная группа	$4,9\pm0,43$	$7,9\pm0,23$	$8,2\pm0,47$	$5,2\pm0,37$
	p	0,052	0,031	0,018	0,043

Примечание к табл.: признаки подчиняются закону нормального распределения (согласно критерию Колмогорова-Смирнова), представлены как М — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение), p — значение достоверности различий между группой больных и контрольной группой (согласно Т-критерию Стьюдента).

Рисунок 1.
Показатели
пристеночной
микробиоты
у лиц контрольной
группы
и пациентов с ХДН.
Figure 1.
Parameters of
parietal microbiota
in individuals of
the control group
and patients with
chronic renal failure.



Корреляционный анализ (таблица 2) между показателями гастрина и кортизола в крови и приростом глюкозы в крови после перорального приема глюкозы в первые 15 минут выявил обратную выраженную связь, а с инсулином прямую умеренную зависимость. При нагрузочном тесте с сахарозой прирост гликемии показал умеренную прямую связь с инсулином. При нагрузке крахмалом прирост глюкозы через 30 мин имел статистически выраженную прямую связь с инсулином, обратную с гастрином и кортизолом.

Как показано в таблице 3, корреляционном анализе между моно-, ди- и полисахаридами и бактериями позволил обнаружить выраженную

обратную связь между приростом гликемии при приеме глюкозы и содержанием *Clostridium propionicum* и умеренную обратную связь с содержанием *Propionibacterium acnes*, прямую выраженную с полезной резидентной микрофлорой. При нагрузке сахарозой между приростом гликемии отмечена прямая умеренная связь с содержанием *Bifidobacterium spp* и *Lactobacillus spp*. При исследовании сопряженности полостного пищеварения выявлена прямая сильная связь между приростом гликемии и полезной резидентной микрофлорой, связь с содержанием *Clostridium propionicum* обратная сильная, с *Propionibacterium acnes* обратная умеренная.

Обсуждение

При хронической дуоденальной недостаточности у всех пациентов установлены диспепсические симптомы, общие патологические физикальные признаки, обусловленные трофическими расстройствами и астенический синдром.

Двенадцатиперстная кишка является начальным отделом кишечной трубки и выполняет пищеварительную, всасывательную функции, характерные для тонкой кишки [10]. В ДПК всасываются сахара, жиры, белки, вода, натрий, хлор, жирорастворимые

Таблица 2
Корреляционный анализ между показателями гормонов и уровнем глюкозы в крови через 15 минут после нагрузки глюкозой (I), сахарозой (II) и крахмалом (III)
Table 2.
Correlation analysis between hormone levels and blood glucose levels 15 minutes after loading with glucose (I), sucrose (II), and starch (III)

Rs	инсулин	гастрин	кортизол
I	0,68, p=0,024	-0,82, p=0,0174	-0,71, p=0,029
II	0,48, p=0,56	-0,27, p=0,749	-0,18, p=0,899
III	0,81, p=0,0024	-0,74, p=0,041	-0,66, p=0,041

Примечание: Rs — коэффициент ранговой корреляции Спирмена, жирным шрифтом — статистическая значимость коэффициента корреляции (p<0,05).

Таблица 3
Корреляционный анализ между содержанием бактерий и уровнем глюкозы в крови через 15 минут после нагрузки глюкозой (I), сахарозой (II) и крахмалом (III)
Table 3.
Correlation analysis between bacterial content and blood glucose levels 15 minutes after loading with glucose (I), sucrose (II), and starch (III)

Rs	Clostridium propionicum	Propionibacterium acnes	Bifidobacterium spp	Lactobacillus spp
I	-0,87, p=0,0017	-0,61, p=0,039	0,78, p=0,014	0,81, p=0,005
II	-0,29, p=0,845	-0,33, p=0,781	0,49, p=0,251	0,41, p=0,189
III	-0,78, p=0,028	-0,69, p=0,041	0,77, p=0,025	0,86, p=0,03

Примечание: Rs — коэффициент ранговой корреляции Спирмена, жирным шрифтом — статистическая значимость коэффициента корреляции (p<0,05).

витамины, витамины B1, B2, пантотеновая и никотиновая кислота, кальций, калий, стронций, цинк, железо. Так, соотношение кинетики всасывания железа в ряду двенадцатиперстная кишка-тощая кишка-подвздошная кишка составляет 20:4:1 [11], причем захват железа исчерченной каемкой эпителиоцита заканчивается между 15-й и 30-й минутами после введения раствора железа в кишку. Значительное количество сахара всасывается в ДПК [12], что связано с наличием на щеточной каемке ДПК амилазы, трегалазы, целлобиазы. Белок более 80–90% всасывается на протяжении 100 см проксимального отдела тощей кишки [13]. Быстрое всасывание липидов выявлено в ДПК и проксимальной части тощей кишки, что, по-видимому, обусловлено наличием здесь ферментов эстеразы и липазы. Выявлен также выраженный проксимально-дистальный градиент всасывания жирорастворимых витаминов и кальция в тонком кишечнике [14].

В представленном исследовании при хронической дуоденальной недостаточности наблюдаются нарушения на всех трех этапах пищеварения. Об этом свидетельствует снижение прироста гликемии через 15 минут после нагрузочной тесты с моно-, ди- и полисахаридами. Ранее по данным наших исследований силовых кислот обнаружен распад пристеночной слизи в ДПК, что приводит к нарушению мембранного и полостного пищеварения [15]. Следует подчеркнуть, что при дуоденопатии характерны не только нарушения деятельности ДПК, но и проявления, обусловленные общими обменными расстройствами (гипопротеинемия, гипотриглицеридемия, витаминно-микроэлементная недостаточность).

В понимании механизма нарушений функциональной деятельности ДПК весомый вклад могут внести данные исследований гастроинтестинальных гормонов и собственно эндокринных органов, несомненно, принимающих участие в управлении процессами пищеварения и резорбции. Сказанное в определенной мере подтверждают и результаты

наших исследований, указывающие на существенные сопряженности изменений секреции гормонов и показателей дуоденального пищеварения.

Во-первых, снижение всасывания глюкозы у больных с ХДН возможно связано с наличием гипоинсулинемии. Во- вторых, снижается анаболическое действие инсулина на трофику слизистой ДПК [4]. Кортизол способен включиться в липидный слой мембраны кишечного эпителия, изменяя их структуру и проницаемость. Ряд авторов [16, 17] связывает его влияние на всасывание с изменением периодической моторно-секреторной деятельности тонкой кишки, повышением активности К-АТФазы и уровня гликогена в стенке кишечника.

Согласно полученным данным, гастрин тормозит всасывание глюкозы, что возможно связано с его стимулирующим влиянием на моторику ДПК и сокращение мышц желудка [18]. При ускоренной перистальтике и эвакуации пищи, всасывание глюкозы уменьшается.

Патогенная микрофлора выделяет токсичные продукты, которые меняют структуру слизистой оболочки [19, 20]. Выяснена существенная патологическая роль в функционировании слизистого фильтрационного барьера кишечника. Контаминация патогенных микроорганизмов в криптах и ворсинках ДПК вызывает гиперплазию бокаловидных секреторных клеток с увеличением их количества и площади распределения, которые вызывают чрезмерную продукцию слизистого секрета. Повышение вязкости секрета обусловлено уменьшением кислых и увеличением нейтральных муцинов. Формирование дисульфидных мостиков и водородных связей способствует этому процессу [21]. Такая ремоделированная слизь не в состоянии полноценно выполнять свои специфические функции. Снижение в то же время симбионтной микрофлоры проявляется нарушением усвоения пищевых субстратов, витаминов, железа, а также моторики, трофики и барьерной функции желудочно-кишечного тракта [22].

Заключение

При хронической дуоденальной недостаточности по данным нагрузочных тестов с моно-, ди- и полисахаридами отмечено нарушение на всех этапах

гидролиза и резорбции в двенадцатиперстной кишке. Кроме того, снижение в крови трансферрина, витаминов B12 и Д также отражают в определенной мере

нарушение резорбционных процессов в двенадцатиперстной кишке. Полученные данные указывают на участие гормональных факторов и пристеночного дисбиоза в нарушении пищеварительной и всасывательной функции двенадцатиперстной кишки.

У многих больных процессы гидролиза и абсорбции в ДПК нарушаются одновременно и нередко имеет место их парциальное поражение. Очевидно, поражение ДПК не у всех больных сопровождается однонаправленными, параллельными, одинаково выраженными снижением пищеварения и всасывания по всему кругу параметров. Отсутствие параллелизма и, напротив, наличие нередко парциальных нарушений пищеварения и всасывания в ДПК обязывает для более полной характеристики и выявления этих процессов принципиально провести комплексное исследование больных.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов

интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interests. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Contribution of the authors. The authors declare compliance of their authorship with international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Литература | References

- Parfenov A.I. Enterology: a guide for physicians. Moscow. MIA Publ., 2009. 875 p. (in Russ.)
Парфенов А.И. Энтерология: руководство для врачей. — Москва: МИА, 2009. 875 с.
- Ugolev A.M. Enteric (intestinal) hormonal system L.: Nauka, 1980. 668 p. (in Russ.)
Уголев А.М. Энтеринговая (кишечная) гормональная система. — Ленинград: Наука, 1980. 668 с.
- Vahrushev YA.M., Labusheva M.A., Ugolev A.M. Intestinal hormonal system and the mechanism of the specific dynamic action of food. Reports of the Academy of Sciences of the USSR. Moscow, 1983, pp. 1509-1512. (in Russ.)
Вахрушев Я.М., Лабушева М.А., Уголев А.М. Кишечная гормональная система и механизм специфического динамического действия пищи. Доклады Академии наук СССР, 1983, С. 1509-1512.
- Vahrushev YA.M. Specific dynamic action of food. Izhevsk. Ekspertiza Publ., 1996. 115 p. (in Russ.)
Вахрушев Я.М. Специфическое динамическое действие пищи. — Ижевск: Экспертиза, 1996. 115 с.
- Vahrushev YA. M., Busygina M. S. Chronic duodenal insufficiency. Izhevsk. IGMA Publ., 2021, 136 p. (in Russ.)
Вахрушев Я. М., Бусыгина М. С. Хроническая дуоденальная недостаточность. — Ижевск: ИГМА, 2021. 136 с.
- Samigullin M.F., Muravev V. YU., Ivanov A.I. Endoscopic diagnosis of motor disorders of the upper gastrointestinal tract. *Medical Almanac*. 2008, Vol. 1, no. 2, pp. 33-34. (in Russ.)
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.
- Dolgov V.V., Menshikov V.V. Clinical Laboratory Diagnostics: National Guidelines. Moscow. GEOTAR-Media, 2012. 928 p. (in Russ.)
Долгов В.В., Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 928 с.
- Poluektova E.A., Lyashenko O.S. Modern methods of studying the microflora of the human gastrointestinal tract. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*. 2014, Vol. 4, no. 2, pp. 85-91. (in Russ.)
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.
- Osipov G.A., Novikov V.P. Method of mass spectrometry of microbial markers as a method for assessing the parietal intestinal microbiota in diseases of the digestive system. St-Peterburg, SGMU, 2013. 83 p. (in Russ.)
Осипов Г.А., Новиков В.П. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения. — Санкт-Петербург: СГМУ, 2013. 83 с.
- Morozov I.A. Modern ideas about the intestinal stages of digestive and transport processes. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 1993, Vol. 2, no. 3, pp. 20-26. (in Russ.)
Морозов И.А. Современные представления о кишечных этапах пищеварительно-транспортных процессов. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 1993; 2 (3):20-26.
- Duthie H. L. The relative importance of the duodenum in the intestinal absorption of iron. *Br J Haematol*. 1964 Jan;10:59-68. doi: 10.1111/j.1365-2141.1964.tb00678.x.
- Reid E.W. Intestinal absorption of maltose. *J Physiol*. 1901 Jun 14;26(6):427-35. doi: 10.1113/jphysiol.1901.sp000843.
- Rohmann F., Nagano J. Über Resorption und die fermentative Spaltung des Disaccharide im Dundarm des ausgewachsenen Hundes. *Pflug. Arch. Ges. Physiol*. 1903, Vol. 95, no. 11, pp. 533-605.
- Lobley R.W., Burrows P.C., Pemberton P.W., Bradbury F.M., D'Souza S.W., Smart J.L. Longitudinal variation in the activities of mucosal enzymes in the small intestine of suckling rats. *Reprod Fertil Dev*. 1996;8(3):439-41. doi: 10.1071/rd9960439.
- Vahrushev YA.M., Busygina M.S. Features of the clinical course of peptic ulcer with concomitant duodenal insufficiency. *Archive of internal medicine*. 2016; 6(4):30-34. (in Russ.) doi: 10.20514/222667042016643035.

- 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.
16. Lychkova A.E. Interaction of electromotor activity of smooth muscles and intestinal microflora. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2012; (11):84-90. (in Russ.)
Лычкова А.Э. Взаимодействие электромоторной активности гладких мышц и микрофлоры кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2012;(11):84-90.
 17. Lazebnik L. B. Lipid metabolism, intestinal microbiocenosis and endotoxemia in elderly patients after hemicolectomy. *Clinical gastroenterology*. 2011, Vol. 48 no.1, pp. 8–13. (in Russ.)
Лазебник Л. Б. Метаболизм липидов, микробиоценоз кишечника и эндотоксинемия у пожилых больных после гемиколэктомии. *Клиническая гастроэнтерология*. 2011;48(1): 8–13.
 18. Goodman R., Chizmadzhev Y., Shirley-Henderson A. Electromagnetic fields and cells. *J Cell Biochem*. 1993 Apr;51(4):436-41. doi: 10.1002/jcb.2400510408.
 19. Nieuwenhuijs V.B., Verheem A., van Duijvenbode-Beumer H., Visser M.R., Verhoef J., Gooszen H.G., Akkermans L.M. The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of gut microflora, bacterial overgrowth, and bacterial translocation in rats. *Ann Surg*. 1998 Aug;228(2):188-93. doi: 10.1097/0000658-199808000-00007.
 20. Ardatskaya M.D. Excessive bacterial growth syndrome in small intestine up-to-date diagnostics methods and approaches to therapeutic correction. *Meditinskiy sovet=Medical Council*. 2016;(14):88-95. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2016-14-88-95.
Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. Современные методы диагностики и подходы к лечебной коррекции. *Медицинский Совет*. 2016;(14):88-95. doi: 10.21518/2079-701X-2016-14-88-95.
 21. Gangarosa E.J., Merson M. H. Epidemiologic assessment of the relevance of so-called enteropathogenic serogroups of *Escherichia coli* in diarrhea. *New England Journal of Medicine*. 1977 May 26;296(21):1210-3. doi: 10.1056/NEJM197705262962106.
 22. Chernin V.V., Parfenov A.I., Bondarenko V.M. Symbiotic digestion in humans. Physiology. Clinic, diagnosis and treatment of its disorders. Т., Triada, 2013. 232 p.
Чернин В.В., Парфенов А.И., Бондаренко В.М. Симбионтное пищеварение человека. Физиология. Клиника, диагностика и лечение его нарушений. Тверь: Триада, 2013. 232 с.