



Микробиота желудка и двенадцатиперстной кишки и функциональная диспепсия: есть ли какая-то связь?

А.А. Шептулин*, С.С. Кардашева, А.А. Курбатова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

Цель обзора: провести анализ опубликованных в литературе работ о возможной связи функциональной диспепсии (ФД) с изменениями микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки.

Основные положения. Опубликованные в литературе данные свидетельствуют о наличии существенных различий между составом микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки у больных ФД и здоровых лиц. Полагают, что изменения этого состава могут приводить к нарушению целостности гастродуоденальной слизистой оболочки с последующим влиянием на основные патогенетические звенья ФД, способствуя висцеральной гиперчувствительности, нарушению аккомодации желудка после еды, его замедленному опорожнению. В некоторых работах показана эффективность применения пробиотиков в лечении больных ФД. В то же время недостаточная доказательная база полученных результатов не позволяет дать их однозначную оценку.

Заключение. Связь между изменениями микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки и патогенезом ФД, а также значение пробиотиков в лечении ФД требуют дальнейших исследований.

Ключевые слова: микробиота желудка и двенадцатиперстной кишки, функциональная диспепсия, пробиотики

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А. Микробиота желудка и двенадцатиперстной кишки и функциональная диспепсия: есть ли какая-то связь? Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2025;35(4):98–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-4-98-103>

Microbiota of the Stomach and Duodenum and Functional Dyspepsia: Is There Any Connection?

Arkadiy A. Sheptulin, Svetlana S. Kardasheva, Anastasia A. Kurbatova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Moscow, Russian Federation

Aim: to analyze the works published in the literature on the possible association of symptoms of functional dyspepsia (FD) with changes in the microbiota of the stomach and duodenum.

Key points. The data published in the literature indicate that there are significant differences between the composition of the microbiota of the stomach and duodenum in patients with FD and in healthy individuals. It is believed that changes in this composition can lead to an impairment of the integrity of the gastroduodenal mucosa with subsequent effects on the main pathogenetic factors of FD. Some studies have shown the effectiveness of probiotics in the treatment of FD patients. At the same time, the insufficient evidence base of the results does not currently allow us to give them an unambiguous assessment.

Conclusion. The relationship between changes in the microbiota of the stomach and duodenum requires further research.

Keywords: microbiota of the stomach and duodenum, functional dyspepsia, probiotics

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interests.

For citation: Sheptulin A.A., Kardasheva S.S., Kurbatova A.A. Microbiota of the Stomach and Duodenum and Functional Dyspepsia: Is There Any Connection? Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2025;35(4):98–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-4-98-103>

Функциональная диспепсия (ФД) относится к числу наиболее распространенных функциональных расстройств, связанных с нарушением взаимодействия между головным мозгом и желудочно-кишечным трактом (brain-gut interaction).

ФД проявляется болью и чувством жжения в подложечной области (синдром боли в эпигастрии), а также чувством переполнения в подложечной области после еды и раннего насыщения (постпрандиальный дистресс-синдром). В качестве ведущих

патогенетических механизмов данного заболевания рассматриваются гиперсекреция соляной кислоты, висцеральная гиперчувствительность, нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки [1].

В «Римских критериях» функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, опубликованных в 2016 г., нарушения микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки не рассматриваются в качестве возможного этиологического фактора ФД [1], однако работы, появившиеся в последние годы, свидетельствуют о том, что изменения состава микробиоты верхних отделов желудочно-кишечного тракта могут играть важную роль в развитии данного заболевания.

Особенности микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки при функциональной диспепсии

Если плотность бактерий в содержимом толстой кишки достигает 10^{12} /г, то содержание бактерий в желудке очень невелико и составляет около 10^3 колониеобразующих единиц на 1 мл находящейся в желудке жидкости. Это связывается с неспособностью многих микроорганизмов существовать в условиях высокой кислотности окружающей их среды [2].

Показано, что наиболее часто в желудке обнаруживаются представители родов *Streptococcus* и *Prevotella*, составляющих приблизительно около 50 % всех бактерий, которые выявляются в жидкости, находящейся в желудке [3]. Н. Nakae et al. [4] сравнили состав микробиоты жидкого содержимого желудка у 44 больных с ФД и 44 здоровых лиц контрольной группы. Желудочное содержимое собирали утром натощак. У больных ФД содержание бактерий в полученной жидкости оказалось достоверно ниже, чем в контрольной группе. Была также выявлена обратная корреляция между содержанием бактерий рода *Prevotella* и выраженностью симптомов постприандиального дистресс-синдрома. М. Igarashi et al. [5] показали, что у больных ФД в микробиоте желудочной жидкости отмечено преобладание бактерий типа *Bacteroidetes* над типом *Proteobacteria*, а также отсутствие *Acidobacteria*. Напротив, в контрольной группе здоровых лиц было отмечено количественное преобладание типа *Proteobacteria* над бактериями типа *Bacteroidetes* и наличие *Acidobacteria*.

Л. Zhong et al. [6] провели пилотное исследование, включавшее в себя оценку микробиома, ассоциированного со слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки, и обнаружили, что у больных ФД по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы наблюдалось увеличение бактерий рода *Streptococcus* и уменьшение содержания бактерий родов *Prevotella*, *Veillonella* и *Actinomyces*. Общее содержание микроорганизмов дуоденальной слизистой оболочки коррелировало с выраженностью симптомов диспепсии, связанных с приемом пищи, качеством жизни, что, по мнению авторов,

указывает на потенциальное участие изменений микробиома двенадцатиперстной кишки в патогенезе ФД.

Е. R. Shanahan et al. [7] исследовали с помощью секвенирования 16S-рибосомальной РНК состав микробиоты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у 56 больных ФД и 30 здоровых лиц контрольной группы. Также оценивалось время эвакуации из желудка и особенности питания. В работе была выявлена связь симптомов ФД с преобладанием в составе микробиоты, ассоциированной с дуоденальной слизистой оболочкой, типов *Firmicutes*, *Bacteroidetes* и *Fusobacteria*. Была также обнаружена обратная корреляция между относительным содержанием бактерий *Streptococcus*, *Prevotella* и *Veillonella* spp. и временем опорожнения желудка. Связи между профилем микробиоты двенадцатиперстной кишки и особенностями питания больных выявлено не было.

А. Fukui et al. [8] изучали микробиоту, ассоциированную со слизистой оболочкой различных участков верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При эзофагогастродуоденоскопии у пациентов с ФД и здоровых лиц контрольной группы получали образцы из полости рта, средней трети пищевода, тела и антрального отдела желудка, нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Профиль микробиоты исследовали с помощью секвенирования 16S-рибосомальной РНК. С помощью опросника оценивали симптомы ФД. При оценке α -разнообразия достоверных различий в структуре микробиоты, ассоциированной со слизистой оболочкой, между больными ФД и лицами контрольной группы выявлено не было. При оценке β -биоразнообразия между группами были выявлены различия. У больных ФД во всех образцах слизистой оболочки было отмечено повышение содержания микроорганизмов типа *Firmicutes*. На уровне родов у больных ФД по сравнению с контролем было повышено относительное содержание бактерий *Streptococcus*, которое во всех образцах коррелировало с наличием симптомов диспепсии.

Состав микробиоты, ассоциированной со слизистой оболочкой проксимальной части двенадцатиперстной кишки, изученный с помощью секвенирования 16S-рибосомальной РНК, у пациентов с симптомами диспепсии зависел от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*. На уровне типов в составе микробиоты преобладали *Proteobacteria*, *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* и *Fusobacteria*, на уровне родов — *Ralstonia*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Haemophilus*, *Herbaspirillum*, *Neisseria* и *Veillonella*. Что касается биоразнообразия, то α -разнообразие микробиоты было больше выражено у *H. pylori*-инфицированных лиц. В β -разнообразии между группами были выявлены достоверные различия. Относительное содержание родов *Haemophilus*, *Neisseria*, *Prevotella pallens*,

Prevotella 7 и *Streptococcus* было выше у *H. pylori*-инфицированных лиц [9].

W. Wang et al. показали, что содержание бактерий, колонизирующих слизистую оболочку желудка, и их биоразнообразие у больных с ФД, инфицированных *H. pylori*, достоверно снижены. Эрадикационная терапия повышала разнообразие бактерий, колонизирующих слизистую оболочку, и способствовала росту пробиотических штаммов, таких как *Leuconostoc mesenteroides*. Авторы сделали вывод, что эрадикация *H. pylori* способствует восстановлению микробного разнообразия и благоприятным сдвигам в составе микрофлоры желудка [10].

Пробиотики в лечении функциональной диспепсии

В ряде работ была проведена оценка эффективности применения пробиотиков в терапии ФД. Так, Н. Nakae et al. [4] лечили больных ФД в течение 12 недель йогуртом, содержащим пробиотик *Lactobacillus gasseri* OLL2716 (штамм LG21). При этом выраженность диспепсических жалоб, свойственных постпрандиальному дистресс-синдрому, уменьшалась, а исходно низкое содержание бактерий рода *Prevotella* в ходе лечения возрастало и приближалось к таковому в контрольной группе. Авторы предложили рассматривать повышение содержания этих бактерий как биомаркер эффективности лечения ФД. Было также сделано предположение, что одним из возможных механизмов действия данного пробиотика может быть антисекреторный эффект, поскольку показатели внутрижелудочного pH на фоне применения штамма LG21 достоверно повышались. Положительный эффект лечения больных ФД пробиотическим штаммом LG21 был отмечен и другими авторами [5].

T. Ohtsu et al. [11] провели двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, в котором оценили результаты применения в течение 12 недель у пациентов с ФД без инфекции *H. pylori* йогурта, содержащего пробиотик LG21 (основная группа) и йогурта без пробиотика в контрольной группе. Частота элиминации четырех основных симптомов ФД (чувство переполнения в эпигастрии после еды, раннее насыщение, боль в подложечной области, чувство жжения в эпигастрии) составила в основной группе 35,3 %, в контрольной — 17,3 % ($p = 0,048$).

A. Takagi et al. [12] изучали эффективность применения в течение 12 недель пробиотического штамма LG21 у 131 пациента с ФД, инфицированного *H. pylori*, в сравнении с таковой у 67 пациентов, получавших плацебо. После лечения выраженность чувства переполнения в эпигастрии после еды у больных основной группы была достоверно меньше, чем до лечения ($p < 0,05$). В этой группе после курса пробиотика было достоверно меньше пациентов, имевших по визуально-аналоговой шкале максимальные оценки симптома вздутия

($p < 0,05$). Различий в частоте побочных эффектов в обеих группах выявлено не было.

Влияние пробиотического штамма LG21 на эвакуаторную функцию желудка было изучено в двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании у больных с незначительным или умеренным нарушением опорожнения желудка. На этапе скрининга у отобранных в исследование участников замедленное опорожнение желудка было подтверждено с помощью специального дыхательного теста с октановой кислотой, меченной изотопом ^{13}C , — в исследование включали пациентов со временем достижения пиковой скорости опорожнения желудка ($T_{\max}$) более 55 минут после приема жидкой пищи. Выраженная задержка опорожнения желудка ($T_{\max} \geq 75$ минут) была критерием исключения. 14 пациентов получали йогурт, содержащий пробиотик LG21, а 14 пациентов контрольной группы — йогурт без пробиотика. Через 12 недель лечения эвакуация из желудка улучшилась у 9 из 14 больных основной группы и у 4 из 14 пациентов контрольной группы (отношение шансов (ОШ) — 4,1). При этом, однако, авторы сделали заключение, что достоверность такого вывода должна быть подтверждена исследованием с большим числом участников [13].

Для лечения ФД применяли и другие пробиотики. Так, E. Sun et al. [14] в открытом исследовании оценивали пробиотик *Lactobacillus paracasei* (штамм LC37) по его способности влиять на выраженность клинических симптомов ФД. С помощью секвенирования 16S-рибосомальной РНК определялся состав кишечной микробиоты, также оценивали короткоцепочечные жирные кислоты и метаболиты в фекалиях до и после четырехнедельного курса лечения. Было показано, что выраженность боли в животе и отрыжки достоверно уменьшалась на 14-й день приема, и эти симптомы почти полностью исчезали на 28-й день. Кроме того, достоверно повышалось содержание в кишечном содержимом таких полезных бактерий, как *Lactobacillus*, *Lactococcus* и *Weissella*, и снижалось содержание патогенных бактерий *Lachnoclostridium*. Продemonстрированы увеличение содержания короткоцепочечных жирных кислот и позитивные изменения метаболома.

L. Wauters et al. [15] провели рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое пилотное исследование эффективности применения в течение 8 недель пробиотиков *Bacillus coagulans* MY01 и *Bacillus subtilis* MY02 у 68 больных ФД, получавших ингибиторы протонного насоса. При этом 32 пациентам были назначены пробиотики, 36 больным — плацебо. Число пациентов, ответивших на лечение, было выше в группе, получавших пробиотики, по сравнению с группой получавших плацебо (48 и 20 % соответственно, $p = 0,028$). Частота побочных эффектов в обеих группах была одинаковой.

L. Drago et al. [16] применяли у 2676 больных ФД (1357 пациентов с постпрандиальным дистресс-синдромом и 1319 больных с синдромом боли в эпигастрии) в течение 30 дней комбинацию пробиотиков *Lacticaseibacillus rhamnosus*, *Lactiplantibacillus pentosus*, *Lactiplantibacillus plantarum* и *Lactobacillus delbrueckii* subsp. в виде монотерапии или вместе с другими препаратами (прокинетики, антациды, ингибиторы протонной помпы). Оценка выраженности клинических симптомов проводилась перед началом лечения и через 15 дней после его окончания. Уменьшение выраженности клинических симптомов было отмечено у всех пациентов — и получавших только пробиотики, и пробиотики вместе с традиционными лекарственными препаратами. При этом при постпрандиальном дистресс-синдроме на фоне монотерапии пробиотиками тяжесть в эпигастрии после еды и раннее насыщение полностью исчезли у большего числа пациентов, чем в группах с комбинированной терапией. У пациентов с синдромом боли в эпигастрии различий между группами монотерапии пробиотиками и комбинированного лечения по частоте исчезновения симптомов диспепсии не было.

Тем не менее эффективность пробиотиков в лечении больных с ФД требует дальнейших исследований. J. Zhang et al. [17] в систематическом обзоре и метаанализе показали, что пробиотики и пребиотики в целом оказывают положительное влияние на симптомы ФД. Однако анализ четырех рандомизированных контролируемых исследований только с пробиотиками не продемонстрировал достоверного положительного влияния в отношении уменьшения выраженности симптомов диспепсии: относительный риск — 1,13; 95% ДИ: 0,99–1,28; низкая степень гетерогенности между исследованиями ($I^2 = 0\%$, $p = 0,67$).

Патогенез функциональной диспепсии и микробиота желудка и двенадцатиперстной кишки

Роль нарушений микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки в развитии ФД остается пока еще недостаточно изученной. Полагают, что рефлюкс интестинального содержимого в двенадцатиперстную кишку и желудок, включающего в себя желчь и бактерии тонкой кишки (в частности, *Escherichia coli*), может приводить к нарушению целостности гастродуоденальной слизистой

оболочки с последующим влиянием на основные патогенетические звенья ФД, способствуя висцеральной гиперчувствительности, нарушению accommodation желудка после еды, его замедленному опорожнению [2, 5].

Показательными являются итоги голосования, которое проводилось в ходе согласительного совещания Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики, состоявшегося в 2020 г. и посвященного проблеме ФД. В совещании участвовали 42 эксперта из 25 стран. Положение считалось принятым, если за него проголосовали в целом (полностью или с незначительными ограничениями) более 80 % экспертов [18].

Положение 4.11 этого согласительного совещания гласило: *Измененный состав микробиоты двенадцатиперстной кишки служит одним из патогенетических звеньев функциональной диспепсии.*

Положение не было принято («одобрено в целом» — 34 %, «одобрено полностью» — 10 %, «одобрено с небольшими ограничениями» — 24 %, «одобрено с существенными ограничениями» — 39 %, «не одобрено с существенными ограничениями» — 12 %, «не одобрено с небольшими ограничениями» — 15 %).

Можно предположить, что такие итоги голосования экспертов объясняются отсутствием убедительных доказательств роли нарушений состава желудочной и кишечной микробиоты в патогенезе ФД и эффективности пробиотиков в лечении данного заболевания. Можно согласиться с мнением G. Tziatzios et al. [19], что в настоящее время результаты применения пробиотиков при лечении ФД нельзя считать достоверными, поскольку во многих работах не учитывался статус инфицированности *H. pylori*. В соответствии с положениями Киотского совещания, посвященного гастриту, ассоциированному с *H. pylori*, диагноз ФД устанавливается при исходном отсутствии этой инфекции или при сохранении диспептических жалоб после успешной эрадикации [20].

Таким образом, анализируя возможную взаимосвязь между изменениями микробиоты желудка и двенадцатиперстной кишки и ФД, можно прийти к заключению, что, несмотря на большой интерес, который представляет эта проблема, она остается на сегодняшний день недостаточно изученной и требует проведения дальнейших исследований.

Литература / References

1. Stanghellini V., Chan F.K.L., Hasler W.L., Malagelada J.R., Suzuki H., Tack J., et al. Gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1380–92. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.011
2. Koga Y. Microbiota in the stomach and application of probiotics to gastroduodenal diseases. *World J Gastroenterol*. 2022;28(47):6702–15. DOI: 10.3748/wjg.v28.i47.6702
3. Tsuda A., Suda W., Morita H., Takanashi K., Takagi A., Koga Y., et al. Influence of proton-pump inhibitors on the luminal microbiota in the gastrointestinal tract. *Clin Transl Gastroenterol*. 2015;6(6):e89. DOI: 10.1038/ctg.2015.20
4. Nakae H., Tsuda A., Matsuoka T., Mine T., Koga Y. Gastric microbiota in the functional dyspepsia patients treated with probiotic yogurt. *BMJ Open Gastroenterol*. 2016;3(1):e000109. DOI: 10.1136/bmjgast-2016-000109
5. Igarashi M., Nakae H., Matsuoka T., Takahashi S., Hisada T., Tomita J., et al. Alteration in the gastric

- microbiota and its restoration by probiotics in patients with functional dyspepsia. *BMJ Open Gastroenterol.* 2017;4(1):e000144. DOI: 10.1136/bmjgast-2017-000144
6. Zhong L., Shanahan E.R., Raj A., Koloski N.A., Fletcher L., Morrison M., et al. Dyspepsia and the microbiome: Time to focus on the small intestine. *Gut.* 2017;66(6):1168–9. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312574
 7. Shanahan E.R., Kang S., Staudacher H., Shah A., Do A., Burns G., et al. Alterations to the duodenal microbiota are linked to gastric emptying and symptoms in functional dyspepsia. *Gut.* 2023;72(5):929–38. DOI: 10.1136/gutjnl-2021-326158
 8. Fukui A., Takagi T., Naito Y., Inoue R., Kashiwagi S., Mizushima K., et al. Higher levels of Streptococcus in upper gastrointestinal mucosa associated with symptoms in patients with functional dyspepsia. *Digestion.* 2020;101(1):38–45. DOI: 10.1159/000504090
 9. Suárez-Jaramillo A., Baldeón M.E., Prado B., Fornasini M., Cohen H., Flores N., et al. Duodenal microbiome in patients with or without *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2020;25(6):e12753. DOI: 10.1111/hel.12753
 10. Wang W., Liu Z., Zhang Y., Guo Z., Liu J., Li S., et al. Diversity recovery and probiotic shift of gastric microbiota in functional dyspepsia patients after *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Front Microbiol.* 2023;14:1288920. DOI: 10.3389/fmicb.2023.1288920
 11. Ohtsu T., Takagi A., Uemura N., Inoue K., Sekino H., Kawashima A., et al. The ameliorating effect of *Lactobacillus gasseri* OLL2716 on functional dyspepsia in *Helicobacter pylori*-uninfected individuals: A randomized controlled study. *Digestion.* 2017;96(2):92–102. DOI: 10.1159/000479000
 12. Takagi A., Yanagi H., Ozawa H., Uemura N., Nakajima S., Inoue K., et al. Effects of *Lactobacillus gasseri* OLL2716 on *Helicobacter pylori*-associated dyspepsia: A multicenter randomized double-blind controlled trial. *Gastroenterol Res Pract.* 2016;2016:7490452. DOI: 10.1155/2016/7490452
 13. Ohtsu T., Haruma K., Ude Y., Takagi A. The effect of continuous intake of *Lactobacillus gasseri* OLL2716 on mild to moderate delayed gastric emptying: A randomized controlled study. *Nutrients.* 2021;13(6):1852. DOI: 10.3390/nu13061852
 14. Sun E., Zhang X., Zhao Y., Li J., Sun J. Mu Z., et al. Beverages containing *Lactobacillus paracasei* LC-37 improved functional dyspepsia through regulation of the intestinal microbiota and their metabolites. *J Dairy Sci.* 2021;104(6):6389–98. DOI: 10.3168/jds.2020-19882
 15. Wauters L., Slaets H., De Paepe K., Ceulemans M., Wetzels S., Geboers K., et al. Efficacy and safety of spore-forming probiotics in the treatment of functional dyspepsia: A pilot randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2021;6(10):784–92. DOI: 10.1016/S2468-1253(21)00226-0
 16. Drago L., Meroni G., Pistone D., Pasquale L., Milazzo G., Monica F., et al. Evaluation of main functional dyspepsia symptoms after probiotic administration in patients receiving conventional pharmacological therapies. *J Int Med Res.* 2021;49(1):300060520982657. DOI: 10.1177/0300060520982657
 17. Zhang J., Wu H.M., Wang X., Xie J., Li X., Ma J., et al. Efficacy of prebiotics and probiotics for functional dyspepsia: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(7):e19107. DOI: 10.1097/MD.00000000000019107
 18. Wauters L., Dickman R., Drug V., Mulak A., Serra J., Enck P., et al.; ESNM FD consensus group. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United European Gastroenterol J.* 2021;9(3):307–31. DOI: 10.1002/ueg2.12061
 19. Tziatzios G., Gkolfakis P., Leite G., Mathur R., Damaraki G., Giamarellos-Bourboulis E.J., et al. Probiotics in functional dyspepsia. *Microorganisms.* 2023;11(2):351. DOI: 10.3390/microorganisms11020351
 20. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D., El-Omar E.V., Miura S., et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015;64(9):1353–67. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252

Сведения об авторах

Шептулин Аркадий Александрович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). Контактная информация: arkalshep@gmail.com; 119435, г. Москва, Погодинская ул., 1, стр. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1395-9566>

Кардашева Светлана Станиславовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). Контактная информация: svetlanakardasheva@gmail.com; 119435, г. Москва, Погодинская ул., 1, стр. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5116-2144>

Курбатова Анастасия Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Information about the authors

Arkadiy A. Sheptulin* — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University). Contact information: arkalshep@gmail.com; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1395-9566>

Svetlana S. Kardasheva — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University). Contact information: svetlanakardasheva@gmail.com; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5116-2144>

Anastasia A. Kurbatova — Cand. Sci. (Med.), Assisting Professor, Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University).

Контактная информация: maksnastia@mail.ru;
119435, г. Москва, Погодинская ул., 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6154-8163>

Contact information: maksnastia@gmail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6154-8163>

Вклад авторов

Шептулин А.А., Кардашева С.С. и Курбатова А.А. внесли равный вклад в разработку концепции и формулирование цели обзора, сбор и обработку материалов, написание и редактирование текста и проверку верстки.

Authors' contributions

Sheptulin A.A., Kardasheva S.S., and Kurbatova A.A. made an equal contribution to the development of the concept and formulation of the aim of the review, collection and processing of materials, writing and editing the text and proof checking.

Поступила: 14.04.2024 Принята: 01.08.2025 Опубликовано: 29.08.2025
Submitted: 14.04.2024 Accepted: 01.08.2025 Published: 29.08.2025