

Хронический гастрит и синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке – нередкое сочетание

Е.Ю. Плотникова^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-6150-1808>, eka-pl@rambler.ru

А.О. Куцаева², <https://orcid.org/0009-0006-2396-3880>, dr.kytsaeva@vk.com

М.А. Никонорова³, <https://orcid.org/0000-0001-6621-9310>, ma.nikulina@mail.ru

¹ Кемеровский государственный медицинский университет; 650056, Россия, Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а

² Клинический консультативно-диагностический центр имени И.А. Колпинского; 650066, Россия, Кемерово, Октябрьский проспект, д. 53/1

³ Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Барнаул, проспект Ленина, д. 40

Резюме

Введение. Колонизация *Helicobacter pylori* существенно влияет не только на микросреду желудка, но и на кишечную микробиоту. Многочисленные исследования показали, что ингибиторы протонной помпы (ИПП) могут изменять кишечную флору пациентов. В настоящей статье исследуются доступные данные о взаимосвязи между гастритом, инфекцией *Helicobacter pylori* (*Hp*) и синдромом избыточного бактериального роста (СИБР).

Цель. Сравнить уровень коморбидности и тяжесть течения СИБР в тонкой кишке у пациентов с хроническим гастритом различной этиологии – *Hp*-положительной (*Hp*+) и *Hp*-отрицательной (*Hp*-).

Материалы и методы. В нашем исследовании мы изучили клинические данные 122 пациентов (24 мужчины и 98 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст – 51 год). Из них 62 имели *Hp*+ гастрит и 60 – *Hp*-. Также все пациенты прошли дыхательный водородный тест с лактулозой для выявления СИБР.

Результаты и обсуждение. СИБР был диагностирован у половины пациентов (32 человека, 51,6%) в группе *Hp*+ и у трети пациентов с гастритом *Hp*- (18 человек, 30%) ($p \leq 0,05$). После антихеликобактерной терапии в нашем исследовании СИБР в динамике у пациентов в группе *Hp*+ не выявлялся.

Выводы. Диагностику СИБР следует проводить у пациентов с гастритом *Hp*+ и *Hp*- и симптомами кишечной диспепсии, регулярно принимающих ИПП. Эрадикация *Hp* у пациентов с гастритом в сочетании с СИБР способствует успешной деконтаминации тонкой кишки.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, эрадикация *Helicobacter pylori*, деконтаминация тонкой кишки, кишечная диспепсия, дыхательные водородные тесты

Для цитирования: Плотникова ЕЮ, Куцаева АО, Никонорова МА. Хронический гастрит и синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке – нередкое сочетание. *Медицинский совет.* 2025;19(15):85–89. <https://doi.org/10.21518/ms2025-428>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Chronic gastritis and small intestinal bacterial overgrowth: Common comorbidities

Ekaterina Yu. Plotnikova^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-6150-1808>, eka-pl@rambler.ru

Alena O. Kutsaeva², <https://orcid.org/0009-0006-2396-3880>, dr.kytsaeva@vk.com

Marina A. Nikonorova³, <https://orcid.org/0000-0001-6621-9310>, ma.nikulina@mail.ru

¹ Kemerovo State Medical University; 22a, Voroshilov St., Kemerovo, 650056, Russia

² Clinical Consulting and Diagnostic Center named after I.A. Kolpinsky; 53/1, Oktyabrsky Ave., Kemerovo, 650066, Russia

³ Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, 656038, Russia

Abstract

Introduction. *Helicobacter pylori* colonization significantly affects not only the gastric microenvironment, but also the intestinal microbiota. Numerous studies have shown that proton pump inhibitors (PPIs) can alter the intestinal flora of patients. This article examines the available data on the relationship between gastritis, *Helicobacter pylori* (*Hp*) infection, and small intestinal bacterial overgrowth (SIBO).

Aim. To compare the level of comorbidity and severity of SIBO in patients with chronic gastritis of various origin – *Hp*-positive (*Hp*+) and *Hp*-negative (*Hp*-).

Materials and methods. In our study, we examined the medical data of 122 patients (24 men and 98 women) aged 20 to 60 years (mean age 51 years). Of these, 62 had *Hp*+ gastritis and 60 had *Hp*-. All patients also underwent lactulose hydrogen breath testing to detect SIBO.

Results and discussion. SIBO was diagnosed in half of the patients (32 patients, 51.6%) in the *Hp*⁺ group and in one-third of the patients with *Hp*⁻ gastritis (18 patients, 30%) ($p \leq 0.05$). In our study, repeated testing didn't detect SIBO after anti-*Helicobacter* therapy in patients from the *Hp*⁺ group.

Conclusions. The patients on regular PPI therapy, with *Hp*⁺ and *Hp*⁻ gastritis and symptoms of intestinal indigestion should undergo diagnostic testing for SIBO. *Hp* eradication in patients with gastritis combined with SIBO contributes to the successful small intestine decontamination.

Keywords: *Helicobacter pylori*, *Helicobacter pylori* eradication, small intestine decontamination, intestinal indigestion, hydrogen breath tests

For citation: Plotnikova EYu, Kutsaeva AO, Nikonorova MA. Chronic gastritis and small intestinal bacterial overgrowth: Common comorbidities. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(15):85–89. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-428>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Физически в тонкой кишке содержится относительно небольшое количество колонизированных бактерий по сравнению с толстой кишкой [1]. Последние данные доклинических и клинических исследований свидетельствуют о том, что чрезмерный рост бактерий в тонкой кишке, который называется синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) [2], может быть основным патофизиологическим изменением, лежащим в основе различных неспецифических симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта, а также механизмом патогенеза не только заболеваний пищеварительной системы, но и ряда других системных патологий [3]. Действительно, накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что избыточный бактериальный рост в тонкой кишке наблюдается не только у пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК) [4], функциональной диспепсией [5], воспалительными заболеваниями кишечника [4], хроническим панкреатитом [6] и циррозом печени [7], но и у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени [8], сахарным диабетом [9], системным склерозом [10], болезнью Паркинсона [11] и т. д. Эти наблюдения позволяют предположить, что СИБР может быть важным патофизиологическим процессом, участвующим в развитии и прогрессировании этих заболеваний, однако потенциальные механизмы развития избыточного бактериального роста в тонкой кишке при этих клинических состояниях остаются недостаточно изученными [12]. Признаки и симптомы СИБР очень неспецифичны. Типичные симптомы включают вздутие живота после приема пищи, чрезмерную отрыжку или метеоризм, а также неустойчивый стул. Симптомы, как правило, носят хронический характер, связаны с приемом пищи и проявляются минимально. В более тяжелых случаях могут наблюдаться потеря веса и стеаторея с проявлениями мальабсорбции и мальнутриции.

Аспират из тонкой кишки и его посев часто считаются золотым стандартом диагностики избыточного бактериального роста в тонком кишечнике. Стандартизированных методов асептического сбора образцов аспириата из тонкой кишки не существует, поскольку методы различаются в зависимости от расположения устройства для аспирации образцов и количества собираемой жидкости, а также от обработки образцов и последующего посева. Количественное измерение содержания водорода и/или метана в выдыхаемом воздухе является относительно недорогим,

неинвазивным, простым и доступным тестом. Использование дыхательного теста для определения СИБР признано ключевой концепцией [13].

Helicobacter pylori (*Hp*) – инфекция, которая также является фактором риска развития различных заболеваний желудка, таких как язва желудка и двенадцатиперстной кишки, атрофический гастрит и рак желудка [14]. Все больше исследований показывают, что инфекция *Hp*, помимо заболеваний желудка, может быть связана с патогенезом некоторых кишечных расстройств [15]. Например, инфекция, вызванная *Helicobacter pylori*, связана с риском развития колоректальных аденом [16] и колоректального рака [17], а также СРК [18], что указывает на тесную взаимосвязь между инфекцией, вызванной *Helicobacter pylori*, и нарушением кишечного гомеостаза. Согласно предыдущим исследованиям, нарушение моторики желудка и/или кислотности, скорее всего, способствует росту бактерий в тонкой кишке и усилению в ней бактериальной колонизации. Поскольку *Helicobacter pylori* является грамотрицательной бактерией, гидролиз мочевины, осуществляемый ею, приводит к образованию аммиака и угольной кислоты, которые нейтрализуют желудочную кислоту и поддерживают размножение кишечных микроорганизмов. Кроме того, длительная инфекция, вызванная *Helicobacter pylori*, может привести к атрофии слизистой оболочки желудка и снижению ее кислотосекреции, что способствует росту кишечных бактерий [19]. Таким образом, можно предположить, что существует связь между инфекцией, вызванной *Helicobacter pylori*, и СИБР в тонкой кишке.

L. Liao et al. провели метаанализ, чтобы определить, связан ли СИБР у взрослых с инфекцией *Hp*. Они объединили результаты 8 соответствующих критериям обсервационных исследований и обнаружили, что по сравнению со взрослыми без *Hp*-инфекции у лиц с *Hp*-инфекцией была более высокая распространенность СИБР. Авторы обнаружили, что связь между *Hp*-инфекцией и СИБР была сильнее у молодых пациентов, чем у пожилых. Полученные данные подтвердили гипотезу о том, что *Hp*-инфекция нарушает моторику желудка и снижает кислотность желудочного сока, способствуя колонизации и размножению кишечных бактерий [20].

Терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП) также влияет на формирование СИБР, но достоверность связи и фактические данные противоречивы из-за различий в методах тестирования [21]. Многочисленные

исследования показали, что ИПП значительно изменяют кишечную флору пациентов. Эти изменения были тесно связаны с осложнениями пищеварения [22], включая функциональную диспепсию, СИБР и заболевания, ассоциированные с *C. difficile*. Механизмы воздействия ИПП на кишечную флору зависят от уровня желудочной кислотности (рН) и могут быть разделены на рН-зависимые и рН-независимые пути. Прямое изменение рН влияет на среду в пищеварительном тракте, поэтому бактерии с определенными требованиями к рН, такие как *Helicobacter pylori*, подвергаются прямому воздействию [23]. Существует несколько рН-независимых механизмов воздействия ИПП на кишечную микробиоту. Во-первых, гормональные изменения, вызванные приемом ИПП, такие как гипергастринемия и гиперпаратиреоз, влияют на осмоляльность кишечника, а также на метаболизм кальция и фосфора, что, в свою очередь, влияет на кишечную флору [24]. Во-вторых, ИПП влияют на функции пищеварения и вызывают изменения в составе и распределении содержимого пищеварительного тракта. Это может нарушать функции всасывания питательных веществ, тем самым изменяя количество или расположение бактериальной питательной среды и нарушая кишечную флору [25]. Наконец, ИПП влияют на физиологические функции некоторых микроорганизмов, напрямую связываясь с их внежелудочными H^+/K^+ -АТФазами, тем самым регулируя их распределение и количество клеток [26]. К таким микроорганизмам относятся грибы, *Helicobacter pylori* и *Streptococcus pneumoniae* [27]. T. Su et al. продемонстрировали связь между использованием ИПП и формированием СИБР, а в качестве диагностических тестов на СИБР использовались посев аспиратов тонкой кишки и глюкозо-водородные дыхательные тесты [28]. Многочисленные исследования были сосредоточены на связи между ИПП и СИБР. Однако в большинстве клинических исследований и метаанализов не учитывались различные сопутствующие факторы, такие как доза, продолжительность и тип воздействия ИПП, а также критерии включения и исключения, которые во всех этих исследованиях были недостаточно строго определены [29]. Таким образом, взаимосвязь между ИПП и СИБР в конечном счете остается неясной. Новые методы секвенирования или анализа метаболитов кишечной флоры могут иметь большое значение для диагностики избыточного бактериального роста в тонкой кишке [30].

Таким образом, при обзоре доступной литературы мы не обнаружили сравнительных характеристик сочетания СИБР с *Hp*-положительным и *Hp*-отрицательным (*Hp*+ и *Hp*-) гастритами, но риск возникновения СИБР у этих пациентов предположительно выше, чем у здоровых людей.

Цель исследования – сравнить уровень коморбидности и тяжесть течения СИБР в тонкой кишке у пациентов с хроническим гастритом различной этиологии – *Hp*+ и *Hp*-.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нашем исследовании мы изучили клинические данные 122 пациентов (24 мужчины и 98 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст – 51 год). Из них 62 имели *Hp*+ гастрит и 60 – *Hp*-, доказанные лабораторно,

эндоскопически и морфологически [31]. Также все пациенты проходили дыхательный водородный тест с лактулозой для выявления СИБР при помощи прибора Gastrolyzer. Избыточный бактериальный рост определялся при повышении концентрации выдыхаемого водорода до ≥ 20 частей на миллион по сравнению с исходным уровнем в течение 60–90 мин, что считается диагностическим признаком избыточного бактериального роста в тонкой кишке [32].

Обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica v. 1 (StatSoft, Inc.). Различия между параметрами сравнения считались статистически различными при $p \leq 0,05$. Для определения наличия значимой связи между двумя группами в сравнении вышеуказанного фрагмента исследования мы применили точный метод Фишера.

Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в редакции 2000 г. с разъяснениями, данными на Генеральной Ассамблее ВМА, Токио, 2004 г.), правилами качественной клинической практики Международной конференции по гармонизации (ICH GCP), этическими принципами, изложенными в Директиве Европейского союза 2001/20/ЕС и требованиями национального законодательства Российской Федерации. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом. От каждого пациента было получено информированное согласие на участие в исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты предъявляли диспепсические жалобы. В группе *Hp*+ количество жалоб было несколько выше, однако статистически значимых различий между жалобами в группах *Hp*+ и *Hp*- мы не выявили. При этом СИБР был диагностирован у половины пациентов (32 человека, 51,6%) в группе *Hp*+ и только у трети пациентов с гастритом *Hp*- (18 человек, 30%). При анализе между исследуемыми группами были выявлены статистически значимые различия: одностороннее p -значение = 0,0122, двустороннее p -значение = 0,0175.

Результаты нашего исследования подтверждают, что *Hp*-инфекция связана с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке у пациентов с *Hp*+ гастритом. Полученные данные согласуются с гипотезой о том, что инфекция, вызванная *Helicobacter pylori*, нарушает моторику желудка и снижает кислотность желудочного сока, что способствует колонизации и размножению кишечных бактерий [21].

Все пациенты, участвовавшие в исследовании, принимали ИПП – постоянно или по требованию, но не реже одного раза в неделю. Основываясь на анализе наших подгрупп, *Hp*-инфекция и СИБР были ассоциированы у пациентов, принимавших ИПП. Это представляется важным, поскольку использование ИПП связано с повышенным риском развития СИБР [30], вероятно, из-за повышения рН желудка на фоне кислотосупрессии, вызванной приемом ИПП. Наши результаты показали наличие связи

между *Нр*-инфекцией и СИБР в тонкой кишке у пациентов, длительно или регулярно принимающих ИПП.

Еще одним актуальным с клинической точки зрения вопросом является определение оптимального лечения для пациентов с инфекцией, вызванной *Helicobacter pylori*, и СИБР в тонкой кишке [32]. Эрадикация инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*, в нашем исследовании проводилась с помощью трехкомпонентной схемы лечения, включавшей ИПП, амоксициллин и кларитромицин, с добавлением висмута трикалия дицитрата и пробиотиков. Такая схема способствовала бактериальной деконтаминации при СИБР в тонкой кишке. В динамике после эрадикации *Нр* у пациентов группы *Нр*⁺ признаки СИБР не выявлялись ($p \leq 0,05$).

Выводы

В целом полученные результаты нашего исследования продемонстрировали, что *Нр*-инфекция связана с более высокой распространенностью СИБР у пациентов с гастритом. Диагностику СИБР следует проводить у пациентов с гастритом *Нр*⁺ и *Нр*- и симптомами кишечной диспепсии, регулярно принимающих ИПП. Эрадикация *Нр* у пациентов с гастритом в сочетании с СИБР способствует успешной деконтаминации тонкой кишки.



Поступила / Received 25.08.2025

Поступила после рецензирования / Revised 10.09.2025

Принята в печать / Accepted 12.09.2025

Список литературы / References

- Perez-Lopez A, Behnsen J, Nuccio SP, Raffatellu M. Mucosal immunity to pathogenic intestinal bacteria. *Nat Rev Immunol*. 2016;16(3):135–148. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.17>.
- Bushyhead D, Quigley EM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Gastroenterol Clin North Am*. 2021;50(2):463–474. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.02.008>.
- Bushyhead D, Quigley EMM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth – Pathophysiology and Its Implications for Definition and Management. *Gastroenterology*. 2022;163(3):593–607. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.04.002>.
- Gandhi A, Shah A, Jones MP, Koloski N, Talley NJ, Morrison M, Holtmann G. Methane positive small intestinal bacterial overgrowth in inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Gut Microbes*. 2021;13(1):1933313. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1933313>.
- Gurusamy SR, Shah A, Talley NJ, Koloski N, Jones MP, Walker MM et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Functional Dyspepsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(5):935–942. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001197>.
- El Kurdi B, Babar S, El Iskandarani M, Bataineh A, Lerch MM, Young M, Singh VP. Factors That Affect Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Chronic Pancreatitis: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *Clin Transl Gastroenterol*. 2019;10(9):e00072. <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000072>.
- Maslennikov R, Pavlov C, Ivashkin V. Small intestinal bacterial overgrowth in cirrhosis: systematic review and meta-analysis. *Hepatol Int*. 2018;12(6):567–576. <https://doi.org/10.1007/s12072-018-9898-2>.
- Gudan A, Jamiot-Milc D, Hawrykowicz V, Skonieczna-Żydecka K, Stachowska E. The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis – A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*. 2022;14(24):5261. <https://doi.org/10.3390/nu14245261>.
- Feng X, Li XQ. The prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Aging*. 2022;14(2):975–988. <https://doi.org/10.18632/aging.203854>.
- Feng X, Li XQ, Jiang Z. Prevalence and predictors of small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2021;40(8):3039–3051. <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05549-8>.
- Li X, Feng X, Jiang Z, Jiang Z. Association of small intestinal bacterial overgrowth with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Gut Pathog*. 2021;13(1):25. <https://doi.org/10.1186/s13099-021-00420-w>.
- Patel SM, Young MC. The Identification and Management of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Functional Medicine Approach. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2022;33(3):587–603. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2022.04.003>.
- Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(2):165–178. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000501>.
- Salvatori S, Marafini I, Laudisi F, Monteleone G, Stolfi C. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2895. <https://doi.org/10.3390/ijms24032895>.
- Fujimori S. Progress in elucidating the relationship between *Helicobacter pylori* infection and intestinal diseases. *World J Gastroenterol*. 2021;27(47):8040–8046. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i47.8040>.
- Lu D, Wang M, Ke X, Wang Q, Wang J, Li D et al. Association Between *H. pylori* Infection and Colorectal Polyps: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Front Med*. 2022;8:706036. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.706036>.
- Zuo Y, Jing Z, Bie M, Xu C, Hao X, Wang B. Association between *Helicobacter pylori* infection and the risk of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2020;99(37):e21832. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000021832>.
- Wang C, Yin Y, Wang L, Guo X, Liu L, Qi X. Association between *Helicobacter pylori* infection and irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Postgrad Med J*. 2023;99(1169):166–175. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2021-141127>.
- Chen CC, Liou JM, Lee YC, Hong TC, El-Omar EM, Wu MS. The interplay between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes*. 2021;13(1):1909459. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1909459>.
- Liao L, Su BB, Xu SP. *Helicobacter pylori* infection and small intestinal bacterial overgrowth: a systematic review and meta-analysis. *BMC Microbiol*. 2023;23(1):386. <https://doi.org/10.1186/s12866-023-03063-w>.
- Lo WK, Chan WW. Proton pump inhibitor use and the risk of small intestinal bacterial overgrowth: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(5):483–490. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.12.011>.
- Malfertheiner P, Kandulski A, Venerito M. Proton-pump inhibitors: understanding the complications and risks. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(12):697–710. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.117>.
- Perry IE, Sonu I, Scarpignato C, Akiyama J, Hongo M, Vega KJ. Potential proton pump inhibitor-related adverse effects. *Ann N Y Acad Sci*. 2020;1481(1):43–58. <https://doi.org/10.1111/nyas.14428>.
- Yang YX, Metz DC. Safety of proton pump inhibitor exposure. *Gastroenterology*. 2010;139(4):1115–1127. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.08.023>.
- Epstein M, McGrath S, Law F. Proton-pump inhibitors and hypomagnesemic hypoparathyroidism. *N Engl J Med*. 2006;355(17):1834–1836. <https://doi.org/10.1056/NEJMc066308>.
- Vesper BJ, Jawdi A, Altman KW, Haines GK 3rd, Tao L, Radosevich JA. The effect of proton pump inhibitors on the human microbiota. *Curr Drug Metab*. 2009;10(1):84–89. <https://doi.org/10.2174/138920009787048392>.
- Hoskins J, Alborn WE Jr, Arnold J, Blaszcak LC, Burgett S, DeHoff BS et al. Genome of the bacterium *Streptococcus pneumoniae* strain R6. *J Bacteriol*. 2001;183(19):5709–5717. <https://doi.org/10.1128/JB.183.19.5709-5717.2001>.
- Su T, Lai S, Lee A, He X, Chen S. Meta-analysis: proton pump inhibitors moderately increase the risk of small intestinal bacterial overgrowth. *J Gastroenterol*. 2018;53(1):27–36. <https://doi.org/10.1007/s00535-017-1371-9>.
- Durán-Rosas C, Priego-Parra BA, Morel-Cerda E, Mercado-Jauregui LA, Aquino-Ruiz CA, Triana-Romero A et al. Incidence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Symptoms After 7 Days of Proton Pump Inhibitor Use: A Study on Healthy Volunteers. *Dig Dis Sci*. 2024;69(1):209–215. <https://doi.org/10.1007/s10620-023-08162-2>.
- Tian L, Huang C, Fu W, Gao L, Mi N, Bai M et al. Proton pump inhibitors may enhance the risk of digestive diseases by regulating intestinal microbiota. *Front Pharmacol*. 2023;14:1217306. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1217306>.
- Плотникова ЕЮ, Куцаева АО, Сухих АС, Баранова ЕН, Синьков МА, Никонорова МА. Хронический морфологически верифицированный гастрит, варианты течения. *Фарматека*. 2025;32(4):32–41. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.4.32-41>.
- Плотникова ЕЮ, Куцаева АО, Сухих АС, Баранова ЕН, Синьков МА, Никонорова МА. Chronic morphologically verified gastritis, variants of course. *Pharmateca*. 2025;32(4):32–41. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.4.32-41>.
- Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):775–784. <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.46>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Е.Ю. Плотникова, М.А. Никонорова

Концепция и дизайн исследования – Е.Ю. Плотникова, М.А. Никонорова, А.О. Куцаева

Написание текста – Е.Ю. Плотникова, М.А. Никонорова, А.О. Куцаева

Сбор и обработка материала – Е.Ю. Плотникова, А.О. Куцаева

Обзор литературы – Е.Ю. Плотникова, М.А. Никонорова

Анализ материала – Е.Ю. Плотникова, А.О. Куцаева

Статистическая обработка – А.О. Куцаева

Редактирование – Е.Ю. Плотникова

Утверждение окончательного варианта статьи – Е.Ю. Плотникова

Contribution of authors:

Concept of the article – Ekaterina Yu. Plotnikova, Marina A. Nikonorova

Study concept and design – Ekaterina Yu. Plotnikova, Marina A. Nikonorova, Alena O. Kutsaeva

Text development – Ekaterina Yu. Plotnikova, Marina A. Nikonorova, Alena O. Kutsaeva

Collection and processing of material – Ekaterina Yu. Plotnikova, Alena O. Kutsaeva

Literature review – Ekaterina Yu. Plotnikova, Marina A. Nikonorova

Material analysis – Ekaterina Yu. Plotnikova, Alena O. Kutsaeva

Statistical processing – Alena O. Kutsaeva

Editing – Ekaterina Yu. Plotnikova

Approval of the final version of the article – Ekaterina Yu. Plotnikova

Информация об авторах:

Плотникова Екатерина Юрьевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры последипломной подготовки и сестринского дела, руководитель курса клинической гастроэнтерологии, Кемеровский государственный медицинский университет; 650056, Россия, Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а; eka-pl@rambler.ru

Куцаева Алена Олеговна, врач-гастроэнтеролог, Клинический консультативно-диагностический центр имени И.А. Колпинского; 650066, Россия, Кемерово, Октябрьский проспект, д. 53/1; dr.kytsaeva@vk.com

Никонорова Марина Анатольевна, д.м.н., доцент, профессор кафедры инфекционных болезней с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; ma.nikulina@mail.ru

Information about the authors:

Ekaterina Yu. Plotnikova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Postgraduate Training and Nursing, Head of the Course of Clinical Gastroenterology, Kemerovo State Medical University; 22a, Voroshilov St., Kemerovo, 650056, Russia; eka-pl@rambler.ru

Alena O. Kutsaeva, Gastroenterologist, Clinical Consulting and Diagnostic Center named after I.A. Kolpinsky; 53/1, Oktyabrsky Ave., Kemerovo, 650066, Russia; dr.kytsaeva@vk.com

Marina A. Nikonorova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Infectious Diseases with a Course of Continuing Professional Education, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, 656038, Russia; ma.nikulina@mail.ru