

СРК-подобные симптомы при воспалительных заболеваниях кишечника: клиническая необходимость или терминологический компромисс?

И. Г. Бакулин¹ ✉

Ю. А. Акишина²

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, akishina220500@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4719-3973>

Резюме

Введение. Несмотря на наличие эффективных терапевтических стратегий, направленных на индукцию и поддержание ремиссии воспалительных заболеваний кишечника, у части пациентов имеют место персистирующие гастроинтестинальные симптомы: рецидивирующий абдоминальный болевой синдром, изменение частоты и/или консистенции стула, что нередко трактуется как симптомы, сходные с проявлениями синдрома раздраженного кишечника (СРК). Учитывая гетерогенность возможных причин гастроинтестинальных нарушений и отсутствие валидированных диагностических критериев для данной популяции пациентов, использование термина «СРК-подобные симптомы» при воспалительных заболеваниях кишечника остается предметом дискуссий. Длительно сохраняющиеся симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, а в некоторых случаях и системные проявления могут быть вызваны широким спектром этиологических факторов, включая синдром избыточного бактериального роста, мальабсорбцию желчных кислот и/или олиго-/моносахаридов, экзокринную недостаточность поджелудочной железы, глютен-ассоциированные состояния, эозинофильные гастроинтестинальные заболевания, синдром активации тучных клеток, а также состояния, не связанные с непосредственным вовлечением желудочно-кишечного тракта, в частности, эндометриоз и спаечную болезнь.

Заключение. Учитывая сказанное выше, использование термина «СРК-подобные симптомы» представляется оправданным в случаях, когда у пациента с воспалительными заболеваниями кишечника достигнута гистологическая ремиссия, а сохраняющиеся гастроинтестинальные симптомы обусловлены расстройствами оси «кишечник – мозг». Применение вышеуказанного термина целесообразно при условии исключения иных причин, способных объяснить клинические проявления как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и за его пределами.

Ключевые слова: СРК-подобные симптомы, воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, язвенный колит, расстройства оси «кишечник – мозг»

Для цитирования: Бакулин И. Г., Акишина Ю. А. СРК-подобные симптомы при воспалительных заболеваниях кишечника: клиническая необходимость или терминологический компромисс? Лечащий Врач. 2026; 5 (29): 34–40. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.004>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

IBS-like symptoms in inflammatory bowel diseases: clinical necessity or a terminological compromise?

Igor G. Bakulin¹ ✉

Yulia A. Akishina²

¹ I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

² I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, akishina220500@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4719-3973>

Abstract

Background. Despite the availability of effective therapeutic strategies aimed at inducing and maintaining remission in inflammatory bowel disease, a subset of patients continues to experience persistent gastrointestinal symptoms, including recurrent abdominal pain and alterations in stool frequency and/or consistency. These manifestations are often interpreted as resembling symptoms of irritable bowel syndrome (IBS). Given the heterogeneity of potential etiologies underlying gastrointestinal disturbances and the absence of validated diagnostic criteria for this specific patient population, the use of the term "IBS-like symptoms" in the context of inflammatory bowel disease remains controversial. Persistent gastrointestinal complaints, and in some cases systemic manifestations, may be attributable to a broad spectrum of etiological factors. These include small intestinal bacterial overgrowth, bile acid malabsorption, carbohydrate (oligo- and monosaccharide) malabsorption, exocrine pancreatic insufficiency, gluten-related disorders, eosinophilic gastrointestinal diseases, mast cell activation syndrome, as well as conditions not directly involving the gastrointestinal tract, such as endometriosis and postoperative adhesions.

Conclusion. In light of the above, the use of the term "IBS-like symptoms" appears justified only in patients with inflammatory bowel disease who have achieved histological remission and in whom persistent gastrointestinal symptoms are attributable to disorders of the gut-brain axis. The application of this term should be reserved for cases in which alternative causes capable of explaining the clinical manifestations – both gastrointestinal and extraintestinal – have been carefully excluded.

Keywords: IBS-like symptoms, inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, disorders of gut-brain interaction

For citation: Bakulin I. G., Akishina Yu. A. IBS-like symptoms in inflammatory bowel diseases: clinical necessity or a terminological compromise? Lechaschi Vrach. 2026; 5 (29): 34-40. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.004>

Conflict of interests. Not declared.

Несмотря на имеющиеся эффективные методы лечения для индукции и поддержания ремиссии воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), у части пациентов сохраняются жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в частности, на рецидивирующий абдоминальный болевой синдром или изменение частоты и/или консистенции стула, что часто рассматривают как симптомы, подобные синдрому раздраженного кишечника (СРК) [1]. Данное состояние ассоциируется с низким качеством жизни и высокой частотой обращаемости за медицинской помощью [2]. Однако с учетом гетерогенного характера причин гастроинтестинальных симптомов и отсутствия валидированных критериев диагностики данных состояний употребление термина «СРК-подобные симптомы» при ВЗК остается предметом дискуссии [3, 4].

В соответствии с критериями Римского консенсуса IV функциональные гастроинтестинальные заболевания при отсутствии других явных причин переклассифицированы в расстройства взаимодействия кишечника и мозга, что отражает ключевую роль двунаправленной взаимосвязи в возникновении вышеупомянутых состояний и развитии сопутствующих психических заболеваний [5-7]. Принятие данного определения имело ключевое значение в ускорении прогресса в области нейрогастроэнтерологии [8]. Что касается СРК-подобных симптомов при ВЗК в стадии ремиссии, до сих пор неизвестно, сопоставима ли патофизиология данного состояния с таковой при СРК, в связи с чем вопрос о возможности отнесения вышеука-

занных расстройств к категории СРК в рамках ВЗК все еще остается предметом дискуссии [4]. Учитывая гетерогенный характер персистирующих симптомов со стороны ЖКТ у пациентов с ВЗК в ремиссии, целесообразно использовать персонализированный подход к дифференциальной диагностике продолжающегося специфического воспаления, связанных с ВЗК осложнений, сопутствующих заболеваний и непосредственно СРК-подобных симптомов. Раннее выявление причины персистирующих гастроинтестинальных симптомов и их своевременное лечение могут улучшить качество жизни, повысить комплаенс пациентов, а также сократить использование медицинских услуг [9, 10].

В то время как СРК, одно из самых распространенных состояний, характеризующихся нарушением взаимодействия головного мозга и кишечника, встречается у 3-9% людей, у трети пациентов с ремиссией ВЗК обнаруживаются СРК-подобные симптомы [9, 11]. Стоит отметить, что истинная распространенность персистирующих гастроинтестинальных расстройств у пациентов с ВЗК в стадии ремиссии остается предметом дискуссии в связи с наличием значительных ограничений в представленных результатах большинства исследований.

ПОДВОДНЫЕ КАМНИ ДАННЫХ ОБ ИСТИННОЙ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СРК- ПОДОБНЫХ СИМПТОМОВ ПРИ ВЗК

В систематическом обзоре и метаанализе 27 исследований совокупная распространенность СРК-подобных симптомов у 3169 пациентов с ВЗК в ремиссии составила 32,5% (95% ДИ 27,4-37,9) [9].

Стоит отметить, что при использовании объективных данных для подтверждения ремиссии, включая эндоскопическое или гистологическое исследования, встречаемость вышеуказанного состояния была ниже и составила 25,8% (95% ДИ 20,2-31,7) и 23,5% (95% ДИ 17,9-29,6) соответственно. Авторы сообщают о наличии ряда ограничений, включая значительную неоднородность результатов исследований, в первую очередь использование в качестве критериев ремиссии только субъективных данных в индексах активности (S. M. Barratt и соавт., 2011 [12]; N. Fukuba и соавт., 2014 [13] и др.) или исключительно показателей фекального кальпротектина (D. R. Hoekman и соавт., 2017 [14]). Кроме того, лишь в двух исследованиях в качестве объективного критерия ремиссии использовались гистологические данные (M. Nenkisen и соавт., 2018 [15]; L. P. Perera и соавт., 2019 [16]). Наконец, для установления диагноза СРК при ВЗК применялись различные диагностические системы оценки. Так, Римские критерии IV для определения симптомов СРК были использованы лишь в двух исследованиях (G. B. Nigam и соавт., 2019 [17]; M. Ozer и соавт., 2020 [18]). При этом авторы подчеркивают, что критерии, используемые в настоящее время для установления диагноза СРК, принятые IV Римским консенсусом, не валидированы для пациентов с ВЗК [9].

В зависимости от популяции распространенность СРК-подобных симптомов также имеет определенные различия. В исследовании M. Vivinus-Nebot и соавт., проведенном среди населения Франции, распространенность данных симптомов с учетом Римских критериев III

составила 35,4% и 38% у пациентов с эндоскопической ремиссией болезни Крона (БК) и язвенного колита (ЯК) соответственно [19]. При использовании тех же критериев и клинико-лабораторных показателей ремиссии применительно к населению Японии распространенность СРК-подобных симптомов составила 27,1% и 17,5% при БК и ЯК соответственно [20]. По данным исследования В. Olsen и соавт., распространенность данного состояния среди населения Норвегии варьировала в зависимости от используемых критериев ремиссии ВЗК: 16,6% при проведении эндоскопии, 19,7% и 21,8% при значении фекального кальпротектина ≤ 150 мг/г и ≤ 250 мг/г соответственно [21].

Согласно 14 исследованиям представленного систематического обзора и метаанализа, встречаемость СРК-подобных симптомов оказалась выше при БК по сравнению с ЯК [9]. Однако ни в одной работе не оценивалось состояние тонкой кишки с использованием визуализирующих методов исследования (магнитно-резонансная энтерография и/или видеокапсульная эндоскопия). При этом поражение тонкой кишки в рамках БК увеличивает риск развития избыточного бактериального роста, а также предрасполагает к мальабсорбции желчных кислот (ЖК). Таким образом, данные состояния могут ошибочно трактоваться в аспекте СРК-подобных симптомов при ВЗК, что увеличивает их распространенность у пациентов с БК [9].

В экспертном обзоре Американской гастроэнтерологической ассоциации авторы отмечают сложность определения истинной распространенности функциональных гастроинтестинальных симптомов у пациентов с ВЗК. Подчеркивается, что строгие диагностические критерии СРК и других функциональных заболеваний ЖКТ (в том числе критерии Римского консенсуса IV) не могут быть напрямую применены к данной популяции; вместе с тем учет функциональных патофизиологических механизмов имеет важное клиническое значение [22].

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЗК В РЕМИССИИ

Персистирующие симптомы со стороны ЖКТ могут быть вызваны широким спектром этиологических факторов [1, 4, 22]. В обзорной статье Arta Aliu и соавт. рассматривается проблема отсутствия доступных биомаркеров, диагностиче-

ских инструментов и валидных критериев для диагностики СРК-подобных симптомов при ВЗК на стадии ремиссии. При этом авторы подчеркивают важность понимания многофакторности причин, вызывающих персистирующие гастроинтестинальные симптомы у пациентов с ВЗК на стадии ремиссии [4].

Синдром мальабсорбции

Мальабсорбция ЖК как причина персистирующих гастроинтестинальных симптомов может имитировать активное воспаление в рамках ВЗК либо СРК-подобные симптомы ВЗК [1]. Особенно часто данное состояние встречается при БК с вовлечением подвздошной кишки (11–52%), а также у пациентов, перенесших резекцию подвздошной кишки (до 90%) [23]. Избыток ЖК вызывает повышение проницаемости слизистой оболочки толстой кишки, приводя к усилению секреции воды и электролитов в ее просвет и ускорению транзита по ней. Общие симптомы нарушения всасывания ЖК включают водянистую диарею, стеаторею, urgentные позывы на дефекацию и абдоминальные боли [1].

Персистирующие симптомы со стороны ЖКТ у пациентов с ВЗК в ремиссии также могут быть обусловлены нарушением всасывания углеводов, в частности ди- и моносахаридов. В работе J. S. Barrett и соавт. мальабсорбция лактозы встречается в 2 раза чаще по сравнению со здоровой контрольной группой и пациентами с функциональными гастроинтестинальными расстройствами: 42% при БК и 40% при ЯК. При этом нарушение всасывания фруктозы чаще встречалось при БК (61%), чем в других группах (33–44%, $p < 0,05$) [30].

Синдром избыточного бактериального роста (СИБР)

Причиной неспецифических гастроинтестинальных симптомов также является СИБР, при котором бактерии, обычно обитающие в толстой кишке, обнаруживаются в избыточном количестве в тонкой кишке [24]. Пациенты с ВЗК, особенно при БК, подвержены повышенному риску развития СИБР [25–27]. В систематическом обзоре и метаанализе общая распространенность СИБР при ВЗК составила 22,3% (95% ДИ 19,92–24,68), что в 9 раз выше, чем у здоровых людей в контрольной группе (ОШ: 9,51; 95% ДИ 3,39–26,68) [28]. Важно отметить, что СИБР является распространенной причиной мальабсорбции ЖК, поскольку деконъюгация последних опосредуется ферментами, экспрессируемыми кишечной микробиотой. Поскольку пациенты с ВЗК подвержены более высокому

риску развития СИБР, последний следует исключить при подозрении на мальабсорбцию ЖК [29].

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ПЖ)

Широкий спектр нарушений со стороны ПЖ при ВЗК может представлять проблему для клинициста, поскольку вызывает неспецифические клинические симптомы, включая вздутие, диарею, стеаторею, абдоминальный болевой синдром, а также проявления, не связанные с поражением ЖКТ [31]. В проспективных когортных исследованиях было показано, что экзокринная недостаточность ПЖ и связанная с ней нутритивная недостаточность приводят к повышенному риску остеопороза и низкотравматических переломов, саркопении и кардиоваскулярным событиям [32–34]. Имеющиеся данные о распространенности экзокринной недостаточности ПЖ при ВЗК противоречивы и могут быть завышены, поскольку диарея способна приводить к более низкому уровню фекальной эластазы в связи с эффектом дилуции [35]. В перекрестном исследовании G. Masopі и соавт. показана частота встречаемости экзокринной недостаточности ПЖ, определенной по результатам тестирования на фекальную эластазу: 22% при ЯК и 14% при БК; при этом ОШ у пациентов с ВЗК составило 10,5 (95% ДИ 2,5–44,8) по сравнению с контрольной группой [35].

Глютен-ассоциированные заболевания

Глютен-ассоциированные заболевания могут обуславливать не только персистирующие гастроинтестинальные симптомы у данной когорты пациентов, но и внекишечные проявления, не связанные с активностью ВЗК. Согласно результатам систематического обзора и метаанализа, относительный риск развития целиакии у пациентов с ВЗК повышен по сравнению с контрольной группой и составляет 2,9 (95% ДИ 1,88–4,48) [36]. В связи с этим у пациентов в ремиссии ВЗК и с продолжающимися симптомами со стороны ЖКТ остается актуальным скрининг на целиакию как иммуноопосредованное заболевание с кишечными и внекишечными проявлениями [1, 37]. Однако при отрицательных серологических тестах и отсутствии морфологических изменений тонкой кишки нельзя исключать нецелиакичную чувствительность к глютену, распространенность которой варьирует от 0,49% до 14,9% [38]. Помимо гастроинтестинальных симптомов данное состояние может проявляться суставным синдромом, мигренью, усталостью, когнитивными нарушениями [39]. Золотым стан-

дартот диагностики последней является двойной слепой плацебо-контролируемый перекрестный тест с использованием пшеничного белка, содержащего минимум других веществ (таких как фруктозаны), способных вызывать появление симптомов. Стоит учитывать ограничения при использовании данного теста — эффекты ноцебо и непрактичность в клинических условиях [40, 41].

Эозинофильные гастроинтестинальные заболевания

Эозинофильные гастроинтестинальные заболевания характеризуются различными клиническими проявлениями, обусловленными воспалительным процессом с преобладанием эозинофильной инфильтрации ЖКТ при отсутствии вторичных причин эозинофилии [42, 43]. Заболевания, не связанные с эозинофильным эзофагитом, встречаются редко и поражают менее 10 из 10 000 человек [44]. Пациенты с ВЗК и СРК с преобладанием диареи имеют значительное увеличение количества эозинофилов в слизистой оболочке и, по-видимому, реагируют на гипоаллергенную диету и терапию будесонидом [45]. Клинические проявления варьируют от неспецифических абдоминальных симптомов до серьезных осложнений, включая кишечную непроходимость, стеноз привратника, стриктуры и перфорацию кишечника. Также могут иметь место симптомы, не связанные непосредственно с поражением ЖКТ: гипохромия, анемия, асцит. Клинические проявления также включают периферическую эозинофилию, которая наблюдается у 74% пациентов с эозинофильным энтеритом [46]. Уро-вень IgE может быть повышен более чем у 50% пациентов с эозинофильными гастроинтестинальными заболеваниями [47].

Синдром активации тучных клеток (САТК)

На сегодняшний день распространенной, но недостаточно изученной причиной симптомов со стороны ЖКТ является САТК, который ошибочно может быть принят за функциональные гастроинтестинальные нарушения [1]. Термин описывает состояние, которое, по данным Академии аллергии, астмы и иммунологии США, проявляется «спонтанными эпизодическими признаками и симптомами системной анафилаксии, одновременно поражающей как минимум две системы органов и возникающей в результате секреции медиаторов тучных клеток» [48]. Распространенность данного состояния при ВЗК неизвестна, при этом имеются лишь ограниченные

данные о роли тучных клеток в аспекте данных заболеваний [49]. В исследовании Fan Lifang и соавт. не было выявлено статистически значимых различий ($p = 0,6733$) в количестве тучных клеток в слизистой оболочке толстой кишки в группах ВЗК, СРК и здоровых лиц [50]. Gelbmann и соавт. описали накопление тучных клеток в области стриктур при БК, что указывает на их роль в развитии фиброза [51]. Согласно глобальному Консенсусу-2 по САТК, неаллергические клинические проявления (обычно воспалительного, но иногда дистрофического характера) потенциально связаны с хронической aberrантной активацией тучных клеток и могут представлять совокупность симптомов, включая поражение кожи, заболевания органов уха, горла и носа, нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой и лимфатической систем [52]. Проявления со стороны ЖКТ неспецифические и включают симптомы диспепсии, гастроэзофагального рефлюкса, диарею и/или запор, дисфагию (обычно проксимальную), вздутие, мигрирующие абдоминальные боли, симптомы мальабсорбции, редко — асцит [52]. САТК также ассоциирован с другими заболеваниями, включая синдромы Эллера — Данло и постуральной ортостатической тахикардии [53, 54].

Эндометриоз

Эндометриоз должен быть частью дифференциальной диагностики абдоминального болевого синдрома, неспецифических гастроинтестинальных симптомов (вздутие, метеоризм, болезненная дефекация, недержание кала, ректальное кровотечение), диспареунии и бесплодия у женщин в пременопаузальном периоде [55]. В ходе систематического обзора эпидемиологических исследований была выявлена положительная связь между эндометриозом и ВЗК: встречаемость ВЗК у пациенток с эндометриозом варьировала от 2% до 3,4% по сравнению с контрольной группой (0-1%) [56]. В Дании было проведено масштабное когортное исследование при участии 37 661 женщины с эндометриозом, которое показало, что последние имели повышенный риск ВЗК в целом (стандартизированный коэффициент заболеваемости — SIR = 1,5; 95% ДИ 1,4-1,7); при ЯК (SIR = 1,5; 95% ДИ 1,3-1,7) и БК (SIR = 1,6; 95% ДИ 1,3-2,0). Данные о встречаемости эндометриоза ЖКТ варьируют от 3,8% до 37% случаев, и чаще всего локализация очагов регистрируется в ректосигмоидной области, за которой следуют прямая кишка, подвздошная кишка, аппендикс и слепая кишка [57, 58].

Спаечная болезнь

Спаечная болезнь актуальна для пациентов с ВЗК, поскольку они наиболее подвержены риску образования внутрибрюшных спаек в связи с имеющейся вероятностью проведения таких вмешательств, как открытая тотальная проктоколэктомия (15,4%), тотальная колэктомия (8,8%) и илеостомия (10,6%) [59]. Хотя большинство послеоперационных спаек, образующихся между петлями кишечника и прилегающими структурами, клинически не проявляются, последствия могут включать хронические абдоминальные боли, требующую госпитализаций рецидивирующую кишечную непроходимость, а также бесплодие [60].

Моторно-эвакуаторные нарушения толстой кишки

Моторно-эвакуаторные нарушения работы толстой кишки, включая диссинергическую дефекацию (ДД) как функциональное заболевание с парадоксальным сокращением и недостаточным расслаблением мышц тазового дна, клинически могут проявляться запорами или диареей, недержанием кала, ощущением дискомфорта в прямой кишке. В систематическом обзоре и метаанализе встречаемость ДД у пациентов с ВЗК варьировала от 45% до 97% у пациентов без подвздошно-анального анастомоза ($n = 182$) и от 24% до 75% при его наличии ($n = 260$) [61]. С точки зрения патофизиологии устойчивые симптомы с долготермическими нервно-мышечными последствиями длительного воспаления или хирургическими осложнениями. Особенности поведения, направленные на то, чтобы справиться с болезненными и частыми дефекациями, также могут играть роль [62].

Другие менее частые причины

Следует учитывать и другие причины, вызывающие персистирующие гастроинтестинальные расстройства у пациентов с ВЗК в ремиссии. Сопутствующие инфекции, вызванные *Clostridium difficile*, *Cytomegalovirus* и другими вирусами семейства *Herpesviridae*, протозойные инвазии, включая *Giardia lamblia*, должны быть также исключены [4].

Примерами менее частых потенциальных внекишечных причин имеющихся жалоб со стороны ЖКТ является дисфункция щитовидной железы [4].

Локализованная боль в области передней брюшной стенки, выявляемая при физикальном осмотре (так называемый симптом Карнетта), определяется как синдром ущемления переднего кожного нерва, обозначаемый в англоязыч-

ной медицинской литературе термином ACNES (anterior cutaneous nerve entrapment syndrome) [68].

Имеющиеся гастроинтестинальные симптомы в рамках паранеопластического синдрома следует рассматривать у пациентов с известной злокачественной опухолью или при наличии специфических тревожных симптомов, таких как неконтролируемая потеря веса [63].

Также следует учитывать негативное воздействие на ЖКТ лекарственных препаратов, включая опиоиды, в частности лоперамид, влияющий на висцеральную гиперчувствительность и моторику кишечника [64]. Примерно у 5-20% пациентов с ВЗК, принимающих тиапидины, возникают нежелательные лекарственные реакции в виде симптомов диспепсии, диареи, желудочно-кишечного кровотечения, абдоминального болевого синдрома. Последний может проявляться в виде неспецифической нелокализованной боли в животе либо являться симптомом острого панкреатита, характеризующегося интенсивной эпигастральной болью с повышением уровня липазы более чем в 3 раза [65, 69-71].

Другие лекарственные средства также должны быть рассмотрены в качестве потенциальных причин персистирующих гастроинтестинальных симптомов у пациентов с ВЗК в ремиссии — антибактериальные препараты, синтетический аналог простагландина E1 мизопростол, нестероидные противовоспалительные препараты, психотропные (трициклические антидепрессанты, фенотиазин)

и противопаркинсонические препараты (леводопа), левотироксин, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин, препараты железа, магнийсодержащие антациды, пероральные сахароснижающие препараты (метформин, агонисты глюкагон-подобного пептида-1) [66, 67]. При рассмотрении препаратов в качестве возможной причины желудочно-кишечных расстройств следует принимать во внимание механизм действия конкретного активного вещества и хронологическую связь начала приема препарата с появлением симптомов.

Потенциальные причины персистирующих гастроинтестинальных симптомов у пациентов с ремиссией ВЗК представлены на рисунке.

Стоит отметить, что СРК-подобные симптомы при ВЗК связаны не только с нарушениями моторики и висцеральной чувствительности, но и с персистирующим низкоинтенсивным воспалением на фоне изменений функционального потенциала, количественного и качественного состава микробиоты. В этой связи уместно упомянуть данные по штамму *Bifidobacterium longum* 35624: помимо имеющихся доказательств эффективности применения при СРК, в ряде исследований у пациентов с ВЗК описывались изменения отдельных лабораторных маркеров воспаления на фоне его приема.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании D. Groeger и соавт. у пациентов с ЯК (n = 22) по сравнению с плацебо

прием *Bifidobacterium longum* 35624 в течение 6 недель ассоциировался со статистически значимым снижением уровня С-реактивного белка ($p = 0,0327$), а также с тенденцией к снижению уровня провоспалительного цитокина — интерлейкина-6 ($p = 0,057$) [72]. В отношении СРК также имеются доказательства в отношении штамма *Bifidobacterium longum* 35624. В метаанализе трех рандомизированных клинических исследований применение вышеуказанного штамма ассоциировалось со снижением выраженности абдоминального болевого синдрома, затруднений/натуживаний при дефекации и общей тяжести симптомов при СРК [73].

С учетом вышеизложенного имеющаяся доказательная база относительно штамма *Bifidobacterium longum* 35624 может служить основанием для гипотезы о потенциальной его релевантности у пациентов с ВЗК и персистирующими функциональными гастроинтестинальными симптомами. Это свидетельствует о необходимости дальнейших исследований, дизайн которых будет учитывать вышеуказанную когорту пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно имеющимся на сегодняшний день данным, персистирующие гастроинтестинальные расстройства, так называемые СРК-подобные симптомы, могут иметь место более чем у трети пациентов с ремиссией ВЗК. Длительно сохраняющиеся симптомы со стороны ЖКТ (а в некоторых случаях и системные проявления) могут быть вызваны широким спектром этиологических факторов, включая СИБР, мальабсорбцию ЖК и/или олиго-/моносахаридов, экзокринную недостаточность ПЖ, глютен-ассоциированные заболевания, экспансию эозинофилов, активацию тучных клеток, а также состояния, не связанные с непосредственным вовлечением ЖКТ, в частности, эндометриоз и спаечную болезнь. Также важно учитывать возможность перекреста вышеперечисленных состояний. В связи с этим для получения истинных данных о распространенности СРК-подобных симптомов у пациентов с ВЗК необходимо соблюдение более строгих критериев отбора с учетом дифференциально-диагностического поиска, что в настоящее время представляется не всегда возможным.

Помимо гетерогенности причин, вызывающих персистирующие желудочно-кишечные расстройства, на сегодняшний день отсутствуют валидированные критерии для установления диагноза СРК при ВЗК.

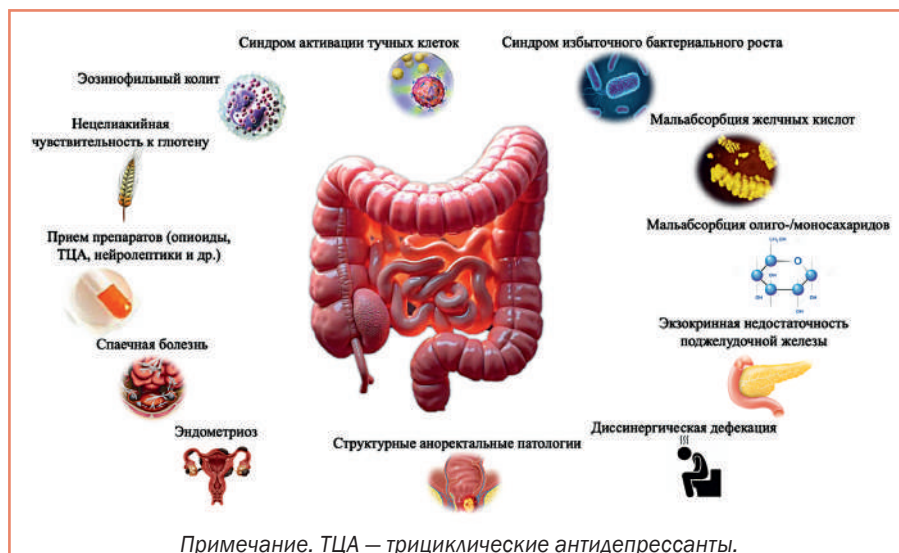


Рис. Потенциальные причины персистирующих гастроинтестинальных симптомов у пациентов с ремиссией ВЗК [предоставлено авторами] / Potential causes of persistent gastrointestinal symptoms in patients with IBD remission [provided by the authors]

В связи с вышеизложенным использование термина «СРК-подобные симптомы» представляется оправданным в случаях, когда у пациента с ВЗК достигнута гистологическая ремиссия, а сохраняющиеся симптомы обусловлены расстройствами оси «кишечник — мозг». Применение данного термина возможно при условии исключения иных причин, способных объяснить клинические проявления (в том числе системные) как со стороны ЖКТ, так и за его пределами. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Lim J., Rezaie A. Irritable bowel syndrome-like symptoms in quiescent inflammatory bowel disease: a practical approach to diagnosis and treatment of organic causes. *Dig Dis Sci.* 2023; 68 (11): 4081-4097. DOI: 10.1007/s10620-023-08095-w.
2. Abdalla M. I., Sandler R. S., et al. Prevalence and impact of inflammatory bowel disease-irritable bowel syndrome on patient-reported outcomes in CCFA partners. *Inflamm Bowel Dis.* 2017; 23: 325-331. DOI: 10.1097/MIB.0000000000001017.
3. Ford A. C., Lacy B. E., Talley N. J. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med.* 2017; 376 (26): 2566-2578.
4. Aliu A., Bosch D. H. C. A., Keszthelyi D., et al. A practical approach to persistent gastrointestinal symptoms in inflammatory bowel disease in remission. *Aliment Pharmacol Ther.* 2024; 59 (12): 1470-1488. DOI: 10.1111/apt.17988.
5. Kraimi N., Ross T., Pujo J., et al. The gut microbiome in disorders of gut-brain interaction. *Gut Microbes.* 2024; 16 (1): 2360233. DOI: 10.1080/19490976.2024.2360233.
6. Drossman D. A., Hasler W. L. Rome IV — functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology.* 2016; 150 (6): 1257-1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
7. Drossman D. A. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology.* 2016; 150 (6): 1262-1279.e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032.
8. Mayer E. A., Ryu H. J., Bhatt R. R. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol Psychiatry.* 2023; 28 (4): 1451-1465. DOI: 10.1038/s41380-023-01972-w.
9. Fairbrass K. M., Costantino S. J., et al. Prevalence of irritable bowel syndrome-type symptoms in patients with inflammatory bowel disease in remission: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5 (12): 1053-1062. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30300-9.
10. Turner D., Ricciuto A., Lewis A., et al. STRIDE-II: selecting therapeutic targets in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2021; 160 (5): 1570-1583. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.12.031.
11. Oka P., Parr H., Barberio B., et al. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5 (10): 908-917. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30217-X.
12. Barratt S. M., Leeds J. S., Robinson K., et al. Prodromal irritable bowel syndrome and delay in diagnosis of Crohn's disease. *Dig Dis Sci.* 2011; 56: 3270-3275.
13. Fukuba N., Ishihara S., Tada Y., et al. Prevalence of irritable bowel syndrome-like symptoms in ulcerative colitis patients in remission. *Scand J Gastroenterol.* 2014; 49: 674-680.
14. Hoekman D. R., Zeevenhooven J., D'Haens G. R., et al. The prevalence of irritable bowel syndrome-type symptoms in inflammatory bowel disease patients in remission. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017; 29: 1086-1090.
15. Henriksen M., Høivik M. L., Jelsness-Jørgensen L. P., et al. Irritable bowel-like symptoms in ulcerative colitis in deep remission. *J Crohns Colitis.* 2018; 12: 389-393.
16. Perera L. P., Radigan M., Guilday C., et al. IBS symptoms in quiescent inflammatory bowel disease and anxiety/depression. *Dig Dis Sci.* 2019; 64: 1923-1928.
17. Nigam G. B., Limdi J. K., Hamdy S., et al. Rome IV functional colorectal disorders in ulcerative colitis. *Gut.* 2019; 68: A203-A204.
18. Ozer M., Bengi G., Colak R., et al. IBS-like symptoms in inactive IBD using Rome IV criteria. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99: e20067.
19. Vivinus-Nébot M., Frin-Mathy G., et al. Functional bowel symptoms in quiescent IBD: epithelial barrier disruption. *Gut.* 2014; 63: 744-752.
20. Tomita T., Kato Y., Takimoto M., et al. IBS-like symptoms in Japanese patients with inactive IBD. *J Neurogastroenterol Motil.* 2016; 22: 661-669.
21. Olsen B., Opheim R., Kristensen V. A., et al. Symptoms of IBS in remission from IBD: IBSEN III study. *J Crohns Colitis.* 2024; 18 (Suppl 1): i2055. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjad212.1277.
22. Colombel J. F., Shin A., Gibson P. R. AGA Clinical Practice Update on functional gastrointestinal symptoms in IBD. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019; 17 (3): 380-390.e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.08.001.
23. Barkun A. N., Love J., Gould M., et al. Bile acid malabsorption in chronic diarrhea. *Can J Gastroenterol.* 2013; 27 (11): 653-659.
24. Pimentel M., Saad R. J., Long M. D., et al. ACG clinical guideline: small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol.* 2020; 115: 165-178. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000501.
25. Lee J. M., Lee K. M., Chung Y. Y., et al. Clinical significance of glucose breath test in IBD. *J Gastroenterol Hepatol.* 2015; 30: 990-994. DOI: 10.1111/jgh.12908.
26. Wanzl J., Grohl K., Kafel A., et al. Impact of small intestinal bacterial overgrowth in patients with inflammatory bowel disease and other gastrointestinal disorders. *J Clin Med.* 2023; 12 (3): 935. DOI: 10.3390/jcm12030935.
27. Ghoshal U. C., Yadav A., Fatima B., et al. Small intestinal bacterial overgrowth in inflammatory bowel disease: a case-control study. *Indian J Gastroenterol.* 2022; 41: 96-103. DOI: 10.1007/s12664-021-01211-6.
28. Shah A., Morrison M., Burger D., et al. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019; 49 (6): 624-635. DOI: 10.1111/apt.15173.
29. Min Y. W., Rezaie A., Pimentel M. Bile acid and gut microbiota in irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil.* 2022; 28: 549-561. DOI: 10.5056/jnm22129.
30. Barrett J. S., Irving P. M., Shepherd S. J., et al. Comparison of fructose and lactose malabsorption across chronic intestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 30: 165-174. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2009.04018.x.
31. Ramos L. R., Sachar D. B., DiMaio C. J., et al. Inflammatory bowel disease and pancreatitis: a review. *J Crohns Colitis.* 2016; 10: 95-104. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjv153.
32. Sikkens E. C. M., Cahen D. L., Koch A. D., et al. Prevalence of fat-soluble vitamin deficiencies and decreased bone mass in chronic pancreatitis. *Pancreatol.* 2013; 13: 238-242.
33. Shintakuya R., Uemura K., Murakami Y., et al. Sarcopenia is associated with pancreatic exocrine insufficiency in pancreatic disease. *Pancreatol.* 2017; 17: 70-75.
34. De la Iglesia D., Vallejo-Senra N., López-López A., et al. Effect of pancreatic exocrine and endocrine insufficiency on cardiovascular events in chronic pancreatitis. *Pancreatol.* 2018; 18.
35. Maconi G., Dominici R., Molteni M., et al. Prevalence of pancreatic insufficiency in inflammatory bowel diseases assessed by fecal elastase-1. *Dig Dis Sci.* 2008; 53: 262-270. DOI: 10.1007/s10620-007-9852-y.
36. Pinto-Sanchez M. I., Seiler C. L., Santesso N., et al. Association between inflammatory bowel diseases and celiac disease: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2020; 159 (3): 884-903.e31. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.05.007.
37. Lazzano P., Fracas E., Nandi N., et al. Extraintestinal complications of celiac disease: treatment considerations. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024; 18 (12): 761-777. DOI: 10.1080/17474124.2024.2443053.
38. Cardenas-Torres F. I., Cabrera-Chavez F., Figueroa-Salcido O. G., et al. Non-celiac gluten sensitivity: an update. *Medicina (Kaunas).* 2021; 57: 526. DOI: 10.3390/medicina57060526.
39. Naik R. D., Seidner D. L., Adams D. W. Nutritional considerations in celiac disease and nonceliac gluten sensitivity. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018; 47 (1): 139-154. DOI: 10.1016/j.gtc.2017.09.006.
40. Volta U., Caio G., De Giorgio R., et al. Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2015; 29: 477-491. DOI: 10.1016/j.bpg.2015.04.006.
41. Di Sabatino A., Volta U., Salvatore C., et al. Small amounts of gluten in suspected nonceliac gluten sensitivity: a randomized trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13 (9): 1604-1612.e3.
42. Dellon E. S., Gonsalves N., Abonia J. P., et al. International consensus recommendations for

- eosinophilic gastrointestinal disease nomenclature. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022; 20: 2474-2484.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2022.02.017.
43. Shoda T., Collins M. H., Rochman M., et al. Evaluating eosinophilic colitis as a unique disease using colonic molecular profiles. Gastroenterology. 2022; 162 (6): 1635-1649. DOI: 10.1053/j.gastro.2022.01.022
44. Walker M. M., Potter M., Talley N. J. Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018; 3: 271-280. DOI: 10.1016/S2468-1253(18)30005-0.
45. Tozlu M., Cash B., Younes M., et al. Dilemma in post-IBD patients with IBS-D symptoms. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2021; 15: 5-8. DOI: 10.1080/17474124.2021.1829469.
46. Pineton de Chambrun G., Gonzalez F., et al. Natural history of eosinophilic gastroenteritis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011; 9 (11): 950-956.e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2011.07.017.
47. Abou Rached A., El Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: approach to diagnosis and management. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2016; 7 (4): 513-523. DOI: 10.4292/wjgpt.v7.i4.513.
48. Weiler C. R., Austen K. F., Akin C., et al. Mast cell activation syndrome diagnosis and management. J Allergy Clin Immunol. 2019; 144 (4): 883-896.
49. Boeckxstaens G. Mast cells and inflammatory bowel disease. Curr Opin Pharmacol. 2015; 25: 45-49. DOI: 10.1016/j.coph.2015.11.005.
50. Fan L., Wong M., Fan X. S., et al. Intramucosal mast cells in IBS vs IBD in remission. J Clin Gastroenterol. 2021; 55: 244-249. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001394.
51. Gelbmann C. M., Mestermann S., Gross V., et al. Strictures in Crohn's disease are characterized by accumulation of mast cells. Gut. 1999; 45: 210-217. DOI: 10.1136/gut.45.2.210.
52. Afrin L. B., Ackerley M. B., Bluestein L. S., et al. Diagnosis of mast cell activation syndrome: a global consensus-2. Diagnosis (Berl). 2020; 8 (2): 137-152. DOI: 10.1515/dx-2020-0005.
53. Beckers A. B., Keszthelyi D., Fikree A., et al. Gastrointestinal disorders in joint hypermobility syndrome/Ehlers-Danlos syndrome. Neurogastroenterol Motil. 2017; 29: e13013. DOI: 10.1111/nmo.13013.
54. DiBaise J. K., Harris L. A., Goodman B. Postural tachycardia syndrome and the GI tract. Am J Gastroenterol. 2018; 113: 1458-1467. DOI: 10.1038/s41395-018-0215-4.
55. Yu V., McHenry N., Proctor S., et al. Endometriosis for gastroenterologists. Dig Dis Sci. 2023. DOI: 10.1007/s10620-022-07674-7.
56. Chiaffarino F., Cipriani S., Ricci E., et al. Endometriosis and inflammatory bowel disease: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020; 252: 246-251. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2020.06.051.
57. Young S., Burns M. K., DiFrancesco L., et al. Diagnostic and treatment guidelines for gastrointestinal endometriosis. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2017; 18: 200-209. DOI: 10.4274/jtgga.2017.0143.
58. Veeraswamy A., Lewis M., Mann A., et al. Extragenital endometriosis. Clin Obstet Gynecol. 2010; 53: 449-466.
59. Parker M. C., Wilson M. S., Menzies D., et al. The SCAR-3 study: adhesion-related readmission risk. Colorectal Dis. 2005; 7: 551-558. DOI: 10.1111/j.1463-1318.2005.00857.x.
60. Moris D., Chakedis J., Rahnemai-Azar A. A., et al. Postoperative abdominal adhesions. J Gastrointest Surg. 2017; 21 (10): 1713-1722. DOI: 10.1007/s11605-017-3488-9.
61. Rezaie A., Gu P., Kaplan G. G., et al. Dyssynergic defecation in inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2018; 24 (5): 1065-1073. DOI: 10.1093/ibd/izx095.
62. Quinn K. P., Tse C. S., Lightner A. L., et al. Nonrelaxing pelvic floor dysfunction after ileal pouch-anal anastomosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017; 15: 1242-1247. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.02.024.
63. Coffin B., Duboc H. Persistent abdominal pain beyond irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2022; 56 (3): 419-435. DOI: 10.1111/apt.17064.
64. Farmer A. D., Gallagher J., Bruckner-Holt C., et al. Narcotic bowel syndrome. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017; 2 (5): 361-368. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30217-5.
65. Jharap B., Seinen M. L., de Boer N. K., et al. Thiopurine therapy in inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2010; 16 (9): 1541-1549. DOI: 10.1002/ibd.21221.
66. Philpott H. L., Nandurkar S., Lubel J., et al. Drug-induced gastrointestinal disorders. Postgrad Med J. 2014; 90 (1065): 411-419. DOI: 10.1136/postgradmedj-2013-100316.
67. Jain V., Pitchumoni C. S. Gastrointestinal side effects of prescription medications in older adults. J Clin Gastroenterol. 2009; 43 (2): 103-110. DOI: 10.1097/MCG.0b013e31818f9227.
68. Shian B., Larson S. T. Abdominal wall pain: evaluation and treatment. Am Fam Physician. 2018; 98 (7): 429-436.
69. Jagt J. Z., Pothof C. D., Buiter H. J. C., et al. Adverse events of thiopurine therapy in pediatric IBD. Dig Dis Sci. 2022; 67 (1): 241-251. DOI: 10.1007/s10620-021-06836-3.
70. Moran G. W., Dubeau M. F., Kaplan G. G., et al. Clinical predictors of thiopurine-related adverse events in Crohn's disease. World J Gastroenterol. 2015; 21 (25): 7795-7804. DOI: 10.3748/wjg.v21.i25.7795.
71. Zudeh G., Franca R., Stocco G., et al. Biomarkers for gastrointestinal adverse events related to thiopurine therapy. World J Gastroenterol. 2021; 27 (38): 6348-6356. DOI: 10.3748/wjg.v27.i38.6348.
72. Groeger D., O'Mahony L., Murphy E. F., Bourke J. F., Dinan T. G., Kiely B., et al. Bifidobacterium infantis 35624 modulates host inflammatory processes beyond the gut. Gut Microbes. 2013; 4 (4): 325-339. DOI: 10.4161/gmic.25487.
73. Maslennikov R., Gosteeva E., Ananeva V., Korshunova L., Kravtsova A., Poluektova E., et al. Strain-specific systematic review with meta-analysis of probiotics efficacy in the treatment of irritable bowel syndrome. J Clin Med. 2026; 15: 1152. DOI: 10.3390/jcm15031152.

Сведения об авторах:

Бакулин Игорь Геннадьевич, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист-терапевт Министерства здравоохранения Российской Федерации по Северо-Западному федеральному округу Российской Федерации, главный внештатный специалист-гастроэнтеролог Ленинградской области, директор Института терапии, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; igbakulin@yandex.ru

Акишина Юлия Андреевна, ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; akishina220500@mail.ru

Information about the authors:

Igor G. Bakulin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Non-staff Specialist in Internal Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation for the North-Western Federal District, Chief Non-staff Gastroenterologist of the Leningrad Region, Director of the Institute of Therapy, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; igbakulin@yandex.ru

Yulia A. Akishina, Resident of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; akishina220500@mail.ru

Поступила/Received 10.03.2026

Поступила после рецензирования/Revised 17.04.2026

Принята в печать/Accepted 20.04.2026