

Нейрогенные урогенитальные нарушения при воспалительных заболеваниях кишечника

Н. Ф. Руждий¹

И. Г. Бакулин² 

Е. Р. Баранцевич³

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, dr.shimkinanf@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3921-9555>, SPIN 3058-8887

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, professorerb@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3804-3877>, SPIN 9715-2844

Резюме

Введение. Экспериментальные исследования демонстрируют общую афферентную организацию толстой кишки и мочевого пузыря, наличие дихотомизированных нейронов дорсальных корешковых ганглиев, а также развитие перекрестной сенситизации при колите. В этот процесс вовлечены TRPV1-положительные висцеральные афференты, микроглия, пуринергические сигнальные пути, NK1/МАРК-р38-каскады и нейротрофический мозговой фактор (BDNF), формирующие стойкую нейропластичность спинальных цепей. Клинические данные подтверждают высокую распространенность урологических и сексуальных жалоб при воспалительных заболеваниях кишечника: у женщин медиана балла BFLUTS составляет 6, у мужчин хронические простатитоподобные симптомы выявляются в 26,8% случаев, а объединенная распространенность сексуальной дисфункции достигает 50,6%. Одновременно мочевые симптомы при воспалительных заболеваниях кишечника имеют неоднородную природу и требуют дифференциальной диагностики с уролитиазом, медикаментозной нефротоксичностью, дисфункцией тазового дна, хронической тазовой болью и психоэмоциональными факторами. Действующие клинические рекомендации Европейской организации по изучению болезни Крона и колита (European Crohn's and Colitis Organisation, ECCO) по внекишечным проявлениям и репродуктивному здоровью не выделяют нейрогенные урогенитальные нарушения в самостоятельный фенотип, а прямым нейрофизиологическими подтверждениями нейрогенного генеза симптомов нижних мочевыводящих путей у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника пока нет.

Цель работы. Проанализировать современные данные о нейрогенных механизмах урогенитальных нарушений при воспалительных заболеваниях кишечника, оценить клинический фенотип симптомов нижних мочевыводящих путей и сексуальной дисфункции, а также определить ключевые пробелы доказательной базы.

Заключение. Нейрогенный механизм урогенитальных нарушений при воспалительных заболеваниях кишечника биологически правдоподобен и хорошо обоснован экспериментально, однако у человека он пока не доказан прямыми функциональными методами. Для клинической верификации необходимы проспективные исследования с использованием уродинамики, электромиографии мышц тазового дна и нейрофизиологических тестов; в текущей практике целесообразен активный скрининг урологических и сексуальных симптомов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, нейрогенные нарушения мочеиспускания, симптомы нижних мочевыводящих путей, перекрестная сенситизация, сексуальная дисфункция

Для цитирования: Руждий Н. Ф., Бакулин И. Г., Баранцевич Е. Р. Нейрогенные урогенитальные нарушения при воспалительных заболеваниях кишечника. Лечащий Врач. 2026; 6 (29): 106-110. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.014>

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

Neurogenic urogenital disorders in inflammatory bowel disease

Nadezhda F. Ruzhdii¹

Igor G. Bakulin²✉

Evgenii R. Barantsevich³

¹ I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, dr.shimkinanf@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3921-9555>, SPIN 3058-8887

² I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, professorerb@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3804-3877>, SPIN 9715-2844

Abstract

Background. Experimental studies demonstrate shared afferent organization of the colon and urinary bladder, the presence of dichotomized neurons in dorsal root ganglia, and the development of cross-organ sensitization in colitis. TRPV1-positive visceral afferents, microglia, purinergic signalling, NK1/MAPK-p38 cascades, and brain-derived neurotrophic factor contribute to persistent neuroplasticity in spinal circuits. Clinical data confirm a high prevalence of urinary and sexual complaints in inflammatory bowel disease: the median BFLUTS score in women is 6, chronic prostatitis-like symptoms are present in 26.8% of men, and pooled prevalence of sexual dysfunction reaches 50.6%. At the same time, urinary symptoms in inflammatory bowel disease are heterogeneous and require differential assessment against urolithiasis, drug-related nephrotoxicity, pelvic floor dysfunction, chronic pelvic pain, and psychosocial factors. Current ECCO guidelines on extraintestinal manifestations and reproductive health do not define neurogenic urogenital disorders as a separate phenotype, and direct neurophysiological confirmation of neurogenic lower urinary tract symptoms in inflammatory bowel disease is still lacking.

Objective. To analyze current data on neurogenic mechanisms of urogenital disorders in inflammatory bowel disease, evaluate the clinical phenotype of lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction, and define key evidence gaps.

Conclusion. A neurogenic mechanism of urogenital disorders in inflammatory bowel disease is biologically plausible and well supported by experimental evidence, but it has not yet been proven in humans by direct functional studies. Prospective studies incorporating urodynamics, pelvic floor electromyography, and neurophysiological testing are required; in current practice, active screening for urinary and sexual symptoms in patients with inflammatory bowel disease is warranted.

Keywords: inflammatory bowel disease, neurogenic voiding dysfunction, lower urinary tract symptoms, cross-organ sensitization, sexual dysfunction

For citation: Ruzhdii N. F., Bakulin I. G., Barantsevich E. R. Neurogenic urogenital disorders in inflammatory bowel disease. *Lechaschi Vrach.* 2026; 6 (29): 106-110. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.014>

Conflict of interests. Not declared.

В некишечные проявления (ВКП) при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) существенно влияют на течение болезни, качество жизни и клинические исходы. Однако урогенитальные жалобы долгое время оставались на периферии обсуждения, несмотря на их частоту и клиническую значимость [1]. Наиболее уязвимой для интерпретации является группа пациентов, у которых симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП), тазовая боль или сексуальная дисфункция развиваются без очевидной локальной урологической причины и теоретически могут быть связаны с нейровисцеральным взаимодействием кишечника и мочевого пузыря.

Актуальные рекомендации Европейской организации по изучению болезни Крона и колита — European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO) по ВКП охватывают широкий спектр системных осложнений ВЗК, но не выделяют нейрогенные урогенитальные нарушения в самостоятельный клинический фенотип [1]. Аналогично рекомендации ECCO по сексуальным функциям, фертильности, беременности и лактации фокусируются преимущественно на репродуктивном консультировании, беременности и безопасности терапии, а не на диагностике нейрогенной дисфункции мочеиспускания [30]. Поэтому вопрос о том, являются ли урологические и сексуальные симптомы при ВЗК следствием перекрестной сенситизации тазовых органов, остается открытым.

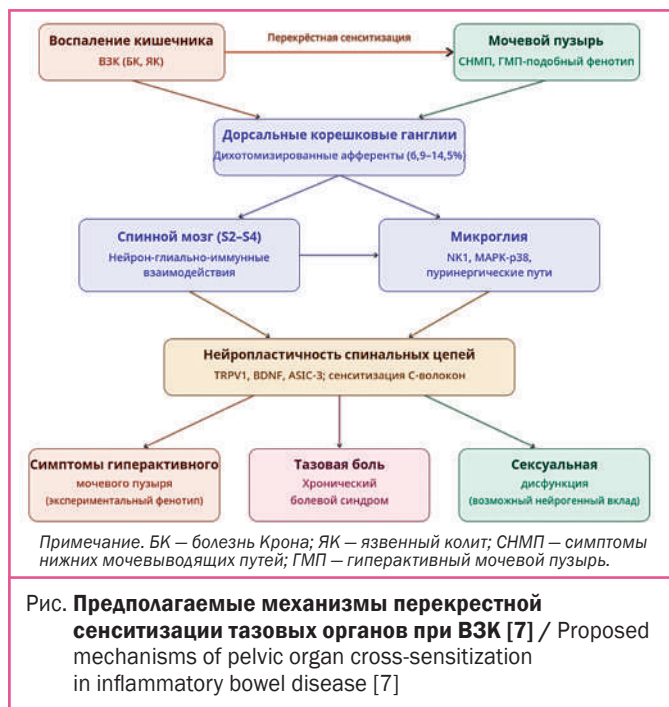
Целью данного обзора было систематизировать современные данные о нейрогенных механизмах урогениталь-

ных нарушений при ВЗК, сопоставить экспериментальные и клинические наблюдения и обозначить диагностические и исследовательские пробелы. Обзор носит нарративный характер и включает публикации, посвященные перекрестной сенситизации тазовых органов, СНМП, сексуальной дисфункции, дисфункции тазового дна и смежным урологическим проявлениям ВЗК.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПЕРЕКРЕСТНОЙ СЕНСИТИЗАЦИИ

Экспериментальные и обзорные работы показывают, что толстая кишка и мочевой пузырь имеют тесно связанную афферентную организацию. Оба органа получают парасимпатическую иннервацию из крестцовых сегментов S2-S4 через тазовые нервы; кроме того, часть афферентной импульсации конвергирует на уровне дорсальных корешковых ганглиев и спинного мозга [2, 3]. У здоровых добровольцев наполнение прямой кишки снижает порог чувствительности мочевого пузыря и уменьшает его максимальную цистометрическую емкость, что подтверждает существование функциональной связи между органами даже вне воспаления [3].

Концепция перекрестной сенситизации органов получила дальнейшее развитие в клинко-экспериментальных обзорах, посвященных оси «мозг — кишечник — мочевой пузырь» [4, 5]. Для колита характерно усиление афферентной передачи от толстой кишки, которое способно изменять обработку сенсорных сигналов от мочевого пузыря и уретры.



На рис. суммированы ключевые звенья этого процесса и его предполагаемые клинические последствия.

В модели TNBS-индуцированного колита у крыс показано усиление болевой чувствительности мочевого пузыря и уретры, увеличение экспрессии *TRPV1* и наличие дихотомизированных нейронов, одновременно иннервирующих кишечник и мочевой пузырь; их доля в соответствующих ганглиях составляла 6,9-14,5% [6]. В модели острой перекрестной сенситизации «мочевой пузырь — толстая кишка» была также показана роль ASIC-3, расширившая представление о рецепторном профиле сенситизации (рисунок) [7].

НЕЙРОН-ГЛИАЛЬНОИММУННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ

Перекрестная сенситизация не сводится к периферической конвергенции афферентных импульсов, но поддерживается нейрон-глияльноиммунными взаимодействиями в дорсальных корешковых ганглиях и спинном мозге. При экспериментальном колите активируются микроглия и паракринные сигнальные каскады, способствующие центральной сенситизации и изменению обработки висцеральных сигналов [8].

В обзоре Kawamorita и соавт. показано, что ингибирование спинальной микроглии уменьшает колит-индуцированную гиперактивность мочевого пузыря, а в модели хронической перекрестной сенситизации у мышей вовлечение NK1-рецепторов и MAPK-p38-сигналинга подтверждает участие нейроглияльных путей как на периферическом, так и на центральном уровне [9, 10]. Xia и соавт. продемонстрировали, что активация TRPV1-положительных висцеральных афферентов запускает микроглияльную активацию и повышение экспрессии нейротрофического фактора мозга (BDNF) в нейронах, иннервирующих мочевой пузырь [11].

Особый интерес представляет работа Grundy и соавт., в которой хронический колит у мышей вызывал стойкую дисфункцию мочевого пузыря при отсутствии структурной патологии детрузора; фенотип соответствовал гиперактивному мочевому пузырю и сопровождался нейропластичностью

спинальных цепей [12]. Таким образом, экспериментальные данные создают убедительную биологическую модель, в которой кишечное воспаление индуцирует вторичную дисфункцию мочевого пузыря без первичного урологического поражения.

КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП МОЧЕВЫХ СИМПТОМОВ ПРИ ВЗК

Наиболее качественные клинические данные о СНМП при ВЗК получены в кросс-секционном исследовании Romano и соавт., включавшем 301 пациента с болезнью Крона и язвенным колитом [13]. У женщин медиана балла по шкале Опросника Бристольского урологического института (BFLUTS) составила 6 (межквартильный размах 3-11); более старший возраст на момент постановки диагноза ассоциировался с более тяжелыми симптомами наполнения и худшим качеством жизни. У мужчин по Международной шкале оценки симптомов простаты (IPSS) легкие симптомы имели 67,1% обследованных, умеренные — 28,5%, тяжелые — 4,4%, а хронические простатитоподобные симптомы по опроснику Индекс симптомов хронического простатита Национального института здоровья (NIH-CPSI) выявлялись у 26,8%.

Ключевое ограничение этой работы состоит в том, что она описывает симптомный фенотип, но не позволяет установить его патогенетическую природу. СНМП при ВЗК могут быть следствием детрузорной гиперактивности, воспалительной сенситизации, обструктивных нарушений, дисфункции тазового дна, хронической тазовой боли, медикаментозных эффектов или психоэмоциональных факторов. Поэтому высокая распространенность жалоб не должна автоматически интерпретироваться как доказательство нейрогенного механизма.

Тем не менее единичные клинические наблюдения поддерживают гипотезу о связи урологических симптомов с активностью кишечного воспаления. В клиническом случае Sugihara и соавт. у пациента с рефрактерным хроническим простатитом после диагностики язвенного колита и назначения терапии месалазином и преднизолоном произошло клинически значимое уменьшение урологических симптомов [16]. Этот тип наблюдений не доказывает нейрогенный генез, но указывает на биологическую связанность кишечной и урогенитальной симптоматики.

СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ДИСФУНКЦИЯ ТАЗОВОГО ДНА

Сексуальная дисфункция при ВЗК изучена лучше, чем собственно нейрогенные нарушения мочеиспускания, однако и здесь патогенез остается многофакторным. Систематический обзор и метаанализ Nardone и соавт., включавший 18 исследований и 2694 пациента, показал объединенную распространенность сексуальной дисфункции на уровне 50,6%; при активном заболевании показатель достигал 75,1%, а у женщин был существенно выше, чем у мужчин (62,7% против 34,0%) [23]. Эти данные согласуются с метаанализом Zhang и соавт., где к факторам риска были отнесены активность заболевания, женский пол, депрессия и хирургическое лечение [24].

Сексуальная дисфункция при ВЗК формируется под влиянием боли, усталости, депрессии, нарушений образа тела, наличия стомы или перианальных проявлений, побочных эффектов терапии и перенесенных операций [25-29]. Для женщин важное значение имеют диспареуния и сочетание жалоб на сексуальную дисфункцию с симптомами тазового дна [22, 28]. У мужчин обсуждается вклад хронической тазовой боли и простатитоподобных симптомов [17, 18, 21].

Нейрогенный компонент вероятен прежде всего после тазовых хирургических вмешательств. Повреждение вегетативных и соматических нервов при проктэктомии или формировании илеоанального резервуара способно нарушать эректильную функцию, эякуляцию, вагинальную чувствительность и координацию мышц тазового дна [21, 22, 29]. Однако и здесь прямые нейрофизиологические исследования у пациентов с ВЗК практически отсутствуют, поэтому нейрогенный вклад следует рассматривать как возможный, а не универсальный механизм.

Отдельного внимания заслуживает дисфункция тазового дна. Даже при достижении ремиссии ВЗК у части пациентов сохраняются анальная инконтиненция, затрудненная дефекация, тазовая боль и смешанная урогенитальная симптоматика [19, 20]. Эти расстройства могут усиливать мочевые и сексуальные жалобы, не будучи самостоятельным доказательством нейрогенного поражения, и требуют активного поиска в клинической практике.

СМЕЖНЫЕ УРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При интерпретации урологических жалоб у пациентов с ВЗК важно помнить о нескольких истинных урологических осложнениях, которые не относятся к нейрогенным. Систематический обзор и метаанализ Saleh и соавт. показал, что общая распространенность уrolитиаза при ВЗК достигает 6,3% (при язвенном колите — 5,6%), а при болезни Крона — 7,9% [14]. Кроме того, у пациентов с ВЗК описаны энтеро-везикальные свищи, тубулоинтерстициальный нефрит, IgA-нефропатия и другая лекарственно-ассоциированная нефротоксичность, включая осложнения терапии 5-аминосалицилатами [15].

Еще одно перспективное, но пока недостаточно клинически валидизированное направление — ось «кишечник — простата». Данные опубликованных исследований указывают на то, что кишечный дисбиоз, нарушение барьерной функции и системное воспаление теоретически способны поддерживать простатическое воспаление через иммунные и метаболические пути [17, 18]. Эта концепция важна как модель межорганного взаимодействия, но она не может подменять доказательства нейрогенной дисфункции тазовых органов при ВЗК.

ОГРАНИЧЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ

Имеющиеся данные характеризуются несколькими принципиальными ограничениями. Во-первых, отсутствуют клинические исследования, которые напрямую подтверждали бы нейрогенную природу СНМП при ВЗК с помощью уродинамики, электромиографии мышц тазового дна, исследования вызванных потенциалов или иных функциональных методов. Во-вторых, между экспериментальной и клинической частями литературы сохраняется существенный разрыв: механистические модели убедительны, тогда как клинические данные преимущественно описательны [2-13].

В-третьих, клинический фенотип урогенитальных нарушений при ВЗК по определению гетерогенен. Он объединяет мочевые симптомы, сексуальную дисфункцию, хроническую тазовую боль, дисфункцию тазового дна, уrolитиаз и лекарственные осложнения, то есть состояния с разной патофизиологической природой. Наконец, действующие руководства ECCO пока не предлагают отдельного диагностического алгоритма для оценки урогенитальных нарушений у пациентов с ВЗК [1, 30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совокупность имеющихся данных позволяет считать нейрогенный механизм урогенитальных нарушений при ВЗК биологически правдоподобным, но пока не доказанным клинически. Экспериментальные модели убедительно показывают, что воспаление кишечника может через перекрестную сенсибилизацию, нейрон-глиальноиммунные взаимодействия и нейропластичность спинальных цепей формировать вторичную дисфункцию мочевого пузыря и хроническую тазовую боль [2-12].

У человека доказательная база ограничивается описанием симптомного фенотипа: СНМП, простатитоподобные жалобы, сексуальная дисфункция и нарушения тазового дна встречаются часто, но не имеют однозначно установленного нейрогенного субстрата [13, 16, 19-29]. Поэтому клинически оправданным представляется структурированный скрининг урологических и сексуальных симптомов с дифференциальной оценкой роли альтернативных причин.

Перспективными направлениями исследований представляются проспективные когортные работы, совмещающие оценку активности ВЗК, валидированные урологические и сексуальные опросники, уродинамические исследования, электромиографическое исследование функции мышц тазового дна и нейрофизиологические маркеры висцеральной сенсибилизации. До появления таких данных оптимальной тактикой остается междисциплинарное ведение пациентов с участием гастроэнтеролога, уролога, гинеколога, невролога и специалистов по реабилитации тазового дна. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Бакулин И. Г., Баранцевич Е. Р.
Написание текста — Руждii Н. Ф.
Обзор литературы — Руждii Н. Ф.
Редактирование — Руждii Н. Ф., Бакулин И. Г., Баранцевич Е. Р.
Утверждение окончательного — Бакулин И. Г., Баранцевич Е. Р.

Contribution of authors:

Concept of the article — Bakulin I. G., Barantsevich E. R.
Text development — Ruzhdii N. F.
Literature review — Ruzhdii N. F.
Editing — Ruzhdii N. F., Bakulin I. G., Barantsevich E. R.
Approval of the final version of the article — Bakulin I. G., Barantsevich E. R.

Литература/References

- Gordon H., Burisch J., Ellul P., et al. ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2024; 18 (1): 1-37. DOI: 10.1093/ecco-jcc/ijad108.
- Malykhina A. P. Role of bowel pathophysiology in voiding dysfunction. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2009; 4 (4): 234-239. DOI: 10.1007/s11884-009-0033-z.
- Malykhina A. P. Do the urinary bladder and large bowel interact, in sickness or in health *Neurourol Urodyn*. 2012; 31 (3): 352-358. DOI: 10.1002/nau.21228.
- Kim Y., Kim J. H., Lee S., Yang S. H. The Innovative Approach in Functional Bladder Disorders: The Communication Between Bladder and Brain-Gut Axis. *Int Neurourol J*. 2023; 27 (1): 15-22. DOI: 10.5213/inj.2346036.018.
- Grundy L., Brierley S. M. Cross-organ sensitization between the colon and bladder: to pee or not to pee? *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2018; 314 (3): G301-G308. DOI: 10.1152/ajpgi.00272.2017.
- Yoshikawa S., Kawamori N., Oguchi T., et al. Pelvic organ cross-sensitization to enhance bladder and urethral pain behaviors in rats with experimental colitis. *Neuroscience*. 2015; 284: 422-429. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2014.08.064.
- Atmani K., Meleine M., Langlois L., et al. Involvement of acid sensing ion channel (ASIC)-3 in an acute urinary bladder-colon cross sensitization model in rodent. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2023; 4: 1083514. DOI: 10.3389/fpain.2023.1083514.

8. Qiao L. Y., Tiwari N. Spinal neuron-glia-immune interaction in cross-organ sensitization. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2020; 319 (6): G748-G760. DOI: 10.1152/ajpgi.00323.2020.
9. Kawamorita N., Yoshikawa S., Bhatt D., Yoshimura N. Organ cross-sensitization mechanisms in chronic diseases related to the genitourinary tract. *J Smooth Muscle Res.* 2021; 57: 22-29. DOI: 10.1540/jsmr.57.22.
10. Meleine M., Melchior C., Thoua N., et al. Bladder-colon chronic cross-sensitization involves neuro-glial pathways in male mice. *World J Gastroenterol.* 2022; 28 (48): 6865-6879. DOI: 10.3748/wjg.v28.i48.6865.
11. Xia C., Chen Y., Li Y., et al. Colitis-induced bladder afferent neuronal activation is regulated by BDNF through PLC γ pathway. *J Neuroinflammation.* 2022; 19 (1): 145. DOI: 10.1186/s12974-022-02478-0.
12. Grundy L., Harrington A. M., Castro J., et al. Chronic linacotide treatment reduces colitis-induced neuroplasticity and reverses persistent bladder dysfunction. *JCI Insight.* 2018; 3 (19): e121841. DOI: 10.1172/jci.insight.121841.
13. Romano L., Napolitano D., Ranaudo G., et al. Lower urinary tract symptoms in patients with inflammatory bowel diseases: A cross-sectional observational study. *Dig Liver Dis.* 2024; 56 (3): 456-462. DOI: 10.1016/j.dld.2023.09.007.
14. Saleh A. S., Jaber H. J., Guo J., et al. Urolithiasis in patients with inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis of 13,339,065 individuals. *Medicine (Baltimore).* 2023; 102 (24): e33972. DOI: 10.1097/MD.00000000000033972.
15. Kumar S., Pollok R., Goldsmith D. Renal and Urological Disorders Associated With Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2023; 29 (8): 1306-1316. DOI: 10.1093/ibd/izac140.
16. Sugihara N., Watanabe R., Miura N., Saika T., Ohashi K. Case Report: Chronic Prostatitis as an Extraintestinal Manifestation of Ulcerative Colitis. *IJU Case Rep.* 2025; 8 (5): 521-524. DOI: 10.1002/iju.5.70083.
17. Romano L., Crocetto F., Sciorio S. M., et al. Prostate and gut: Any relationship? A narrative review on the available evidence and putative mechanisms. *Prostate.* 2024; 84 (6): 513-524. DOI: 10.1002/pros.24675.
18. Song S., Zhang C., Zhang B., et al. Targeting the brain-gut-prostate axis in chronic prostatitis: mechanisms and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025; 16: 1628094. DOI: 10.3389/fendo.2025.1628094.
19. Bondurri A., Maffioli A., Danelli P. Pelvic floor dysfunction in inflammatory bowel disease. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2015; 61 (4): 249-259.
20. Holt D. Q., Strauss B. J., Moore G. T. Systematic review: Pelvic floor muscle training for functional bowel symptoms in inflammatory bowel disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2020; 32 (3): e13791. DOI: 10.1111/nmo.13791.
21. Koval M., Skulimowska I., Gala-Błądzinska A., Stompór T. Management of Pelvic Pain in Patients with Crohn's Disease – Current Overview. *J Clin Med.* 2023; 12 (2): 526. DOI: 10.3390/jcm12020526.
22. Baker D. M., Folan A. M., Lee M. J., Brown S. R., Blackwell S. Sexual Dysfunction in Female Patients with Inflammatory Bowel Disease: An Overview. *Clin Exp Gastroenterol.* 2022; 15: 213-224. DOI: 10.2147/CEG.S342025.
23. Nardone O. M., Calabrese G., Bertin L., et al. Prevalence of Sexual Dysfunction in Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *J Crohns Colitis.* 2025; 19 (2): jjae133. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjae133.
24. Zhang J., Wei S., Zeng Q., Wu X., Gan H. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in patients with inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis.* 2021; 36 (9): 2027-2038. DOI: 10.1007/s00384-021-03958-y.
25. Domislovic V., Brinar M., Cukovic-Cavka S., Turk N., Mikolasevic I., Krznaric Z. Prevalence, predictors and age-related sexual and erectile dysfunction in patients with inflammatory bowel disease: A tertiary centre experience. *Int J Clin Pract.* 2021; 75 (9): e14486. DOI: 10.1111/ijcp.14486.
26. Perez de Arce E., Quera R., Ribeiro Barros J., Yukie Sassaki L. Sexual Dysfunction in Inflammatory Bowel Disease: What the Specialist Should Know and Ask. *Int J Gen Med.* 2021; 14: 2003-2015. DOI: 10.2147/IJGM.S308214.
27. Kranzeder A., Lindenthal D., Hirning C., von Wietersheim J., Klaus J. P091 Gender focused investigation of sexual dysfunction, sexual satisfaction and body schema disorders in male and female patients with Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2023; 17 (Suppl 1): i254-i255. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjac190.0221.
28. Mercuri C., Bosco V., Juárez-Vela R., Guillari A., Simeone S., Doldo P. Sexual Health in Women with Inflammatory Bowel Diseases: A Narrative Review. *Healthcare (Basel).* 2025; 13 (7): 716. DOI: 10.3390/healthcare13070716.
29. Elias S., Nandi N., Fourie S., Grover L., Newman K. L. Addressing Factors that Impact Sexual Well-Being and Intimacy in IBD Patients. *Curr Gastroenterol Rep.* 2025; 27: 10. DOI: 10.1007/s11894-024-00956-2.
30. Torres J., Chaparro M., Julsgaard M., et al. European Crohn's and Colitis Guidelines on Sexuality, Fertility, Pregnancy, and Lactation. *J Crohns Colitis.* 2023; 17 (1): 1-27. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjac115.

Сведения об авторах:

Руждй Надежда Федоровна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; dr.shimkinanf@mail.ru

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

Баранцевич Евгений Робертович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; professorerb@mail.ru

Information about the authors:

Nadezhda F. Ruzhdii, Cand. of Sci. (Med.), assistant of the Department of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8 Lva Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia; dr.shimkinanf@mail.ru

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

Evgenii R. Barantsevich, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8 Lva Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia; professorerb@mail.ru

Поступила/Received 25.03.2026

Поступила после рецензирования/Revised 30.04.2026

Принята в печать/Accepted 04.05.2026