



Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы

А.А. Шептулин^{1,*}, М.А. Визе-Хрипунова²

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, Ульяновск, Российская Федерация

Цель обзора. Проанализировать спорные и нерешенные вопросы, касающиеся эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (СРК).

Основные положения. Частота постинфекционного СРК зависит от того, какой этиологический фактор привел к развитию острого инфекционного гастроэнтерита (бактерии, вирусы, простейшие). Идентифицированы факторы риска формирования постинфекционного СРК: женский пол, повышенный уровень тревоги, депрессии и соматизации, тяжелое течение острого инфекционного гастроэнтерита и др. Диагноз постинфекционного СРК предполагает исключение органических заболеваний, протекающих со сходной клинической картиной. Специальное лечение больных с постинфекционным СРК не разработано, и оно строится в соответствии с принципами лечения «непостинфекционного» СРК.

Заключение. Проблема постинфекционного СРК изучена недостаточно и требует продолжения исследований.

Ключевые слова: постинфекционный синдром раздраженного кишечника, факторы риска, диагностика

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(6):41–46. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-6-41-46>

Postinfectious Irritable Bowel Syndrome: Polemic and Open Issues

Arkadiy A. Sheptulin^{1,*}, Marina A. Vize-Khripunova²

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russian Federation

Aim. An analysis of polemic and open topics in epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of postinfectious irritable bowel syndrome (IBS).

Key points. The incidence of postinfectious IBS links to aetiological factors underlying the development of acute infectious gastroenteritis (bacteria, viruses or protozoans). The risk factors of postinfectious IBS have been identified: female gender, excessive anxiety, depression and somatisation, a severe sequence of acute infectious gastroenteritis, etc. The diagnosis of postinfectious IBS implies exclusion of organic diseases with similar clinical presentations. A specific postinfectious IBS treatment is currently lacking and adheres to non-postinfectious IBS strategies.

Conclusion. The postinfectious IBS problematic is poorly understood and requires further research.

Keywords: postinfectious irritable bowel syndrome, risk factors, diagnosis

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

For citation: Sheptulin A.A., Vize-Khripunova M.A. Postinfectious Irritable Bowel Syndrome: Polemic and Open Issues. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2021;31(6):41–46. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-6-41-46>

Под постинфекционным синдромом раздраженного кишечника (СРК) понимают особую форму СРК, которая развивается после перенесенного острого инфекционного гастроэнтерита. В качестве авторов, впервые описавших в 1962 г. постинфекционный СРК (тогда еще именовавшийся «синдром

раздраженной толстой кишки») после развития дизентерии, обычно приводят N.A. Chaudhary и S.C. Truelove [1]. Однако M.S. Riddle et al. [2] в своей статье, озаглавленной «Месть Монтесумы — продолжение: сто лет со дня описания постинфекционного синдрома раздраженного кишечника»

(напомним, что понятие «месть Монтесумы» является синонимом термина «диарея путешественников»), отмечают, что в период Первой мировой войны А. Hurst впервые описал персистенцию хронических кишечных симптомов у солдат, перенесших острую дизентерию.

Определение

Общепризнанного определения постинфекционного СРК не существует, однако уже после принятия «Римских критериев» функциональных заболеваний органов пищеварения IV пересмотра (РК IV пересмотра) была сформирована рабочая группа Римского комитета [Rome Foundation Working Team (RFWT)], которая на основе РК IV пересмотра [3] сформулировала диагностические критерии постинфекционного СРК (табл. 1) [4].

Диагностические критерии постинфекционного СРК во многом соответствуют РК СРК IV пересмотра. Все же необходимо отметить, что при постановке диагноза острого инфекционного гастроэнтерита следует стремиться к установлению этиологии заболевания (в частности, с помощью проведения полимеразной цепной реакции), поскольку тактика лечения острого бактериального гастроэнтерита существенно отличается от таковой при его вирусной природе.

Эпидемиология, патогенез, факторы риска

Постинфекционный СРК может возникать после кишечных инфекций, вызванных бактериями (*Campylobacter jejuni*, *Salmonella enteric*, *Shigella sonnei*, *Escherichia coli* O 157:H7, *Clostridium difficile*), вирусами, простейшими (*Giardia lamblia*) [4–7]. F. Klem и соавт. [5] провели систематический обзор и метаанализ 45 исследований, включавших в общей сложности 21 421 больного, перенесшего острый инфекционный гастроэнтерит, который показал, что общая

частота постинфекционного СРК через 12 месяцев составила 10,1 %, в более поздние сроки — 14,3 %. У больных, перенесших острый инфекционный гастроэнтерит в последние 12 месяцев, частота постинфекционного СРК была в 4,2 раза выше, чем у не болевших.

Частота постинфекционного СРК зависела и от этиологии перенесенной кишечной инфекции. При бактериальной природе она оказалась равной 13,8 %, при гастроэнтерите, вызванном *Giardia lamblia*, — 41,9 %. Наиболее низкой (6 %) она была при вирусной природе заболевания [5]. Правда, G. Barbara и соавт. [4] полагают, что действительная частота постинфекционного СРК выше, чем принято считать. Так, через 12 месяцев после массивной вспышки в Сан-Феличелль-Бенако (Италия) острого инфекционного энтерита, обусловленного попаданием норовируса в муниципальную водопроводную сеть, частота постинфекционного СРК в группе переболевших численностью 348 человек составила 13 % [7].

Появились первые работы и о возможности развития постинфекционного СРК у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию (COVID-19). D. Noviello [8] наблюдали 164 больных, перенесших инфекцию COVID-19, и 183 здоровых человека, вошедших в контрольную группу. Анализ клинических симптомов, проведенный через 5 месяцев на основании оценки их соответствия РК IV пересмотра, показал, что частота постинфекционного СРК в основной и контрольной группах больных практически не различалась (соответственно 26,2 и 25,1 %; $p = 0,81$). В то же время у пациентов, у которых в острую фазу инфекции COVID-19 была диарея, спустя 5 месяцев отмечалась большая выраженность боли и дискомфорта в животе по сравнению с теми больными, у которых во время инфекции COVID-19 диареи

Таблица 1. Диагностические критерии постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (на основе Римских критериев IV пересмотра)

Table 1. Diagnostic criteria in postinfectious irritable bowel syndrome (based on Rome Criteria Revision IV)

<p>1. Рецидивирующие боли в животе, возникающие по меньшей мере 1 раз в неделю на протяжении последних 3 месяцев при общей продолжительности жалоб к моменту постановки диагноза не менее 6 месяцев, сочетающиеся как минимум с двумя из следующих 3-х признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> а) связаны с актом дефекации; б) связаны с изменением частоты стула; в) связаны с изменением консистенции стула. <p>2. Клинические симптомы появились после разрешения острого инфекционного гастроэнтерита.</p> <p>3. Острый инфекционный гастроэнтерит подтверждается положительными результатами бактериологического исследования кала или (при их отсутствии) наличием как минимум 2-х из следующих 3-х симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> а) лихорадка; б) рвота; с) диарея. <p>4. У больного должны отсутствовать признаки СРК до момента развития острого инфекционного гастроэнтерита.</p>
--

Примечание: у некоторых больных с постинфекционным СРК до перенесения острого инфекционного гастроэнтерита могут отмечаться нарушения частоты стула, но без связи с болями в животе.

не было. Частота постинфекционного СРК у больных с наличием диареи в острый период составила — 32,9 %, при ее отсутствии — 19,2 % ($p = 0,05$).

Упомянутый выше метаанализ позволил идентифицировать факторы риска развития постинфекционного СРК. В их число вошли: женский пол (отношение шансов (ОШ) = 2,2), повышенный уровень тревоги (ОШ = 2), депрессии (ОШ = 1,5) и соматизации (ОШ = 4,1), наличие невротических реакций (ОШ = 3,3), прием антибиотиков при лечении острого инфекционного гастроэнтерита (ОШ = 1,7) [5].

Имела также значение и тяжесть течения инфекционного заболевания. Риск возникновения постинфекционного СРК оказался выше при наличии болей в животе (ОШ = 3,26), частоты дефекации >7 в сутки (ОШ = 2,62), появлении крови в стуле (ОШ = 1,86). Наиболее частыми вариантами постинфекционного СРК оказались смешанный (46 %) и вариант с преобладанием диареи (40 %); реже всего (14 %) наблюдался обстипационный вариант (14 %) [5].

Что касается патогенетических факторов постинфекционного СРК, то они изучены недостаточно, не отличаются от таковых при «непостинфекционном» СРК и включают в себя нарушения двигательной функции кишечника, висцеральную гиперчувствительность, изменения состава кишечной микробиоты, повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника, активацию местной иммунной системы и воспаление низкой степени активности.

Так, M. Kanazawa et al. [9] определяли с помощью баростата у больных с постинфекционным СРК сократительную активность толстой кишки в ответ на ее растяжение и показали, что она у них была выше, чем у больных с «непостинфекционным» СРК и лиц контрольной группы. Авторы расценили эти нарушения как результат воспалительных изменений слизистой оболочки кишечника.

J. Jalanka et al. [10] изучали состав кишечной микробиоты у больных с постинфекционным СРК и установили, что у таких пациентов было повышено в 12 раз содержание бактерий рода *Bacteroides* и снижено в 35 раз содержание бактерий класса *Clostridiales*, относящихся к роду *Firmicutes*.

С помощью оценки соотношения экскреции лактулозы и маннитола было показано, что у больных с постинфекционным СРК возникает повышение кишечной проницаемости, приводящее к снижению содержания CD68-лимфоцитов и калыпротектин-положительных макрофагов, а также повышению уровня Т-лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника [11].

У пациентов с постинфекционным СРК по сравнению со здоровыми лицами было выявлено увеличение содержания тучных клеток,

окружающих нервные волокна в слизистой оболочке подвздошной кишки, и повышение экспрессии в ней интерлейкина-1 β [12]. Кроме того, было обнаружено, что у больных с постинфекционным СРК отмечается достоверное повышение уровня интерферона- γ и снижение содержания интерлейкина-10 в слизистой оболочке тонкой кишки по сравнению с пациентами с непостинфекционным СРК и здоровыми лицами, что, по мнению авторов, свидетельствует о нарушении соотношения между Т-хелперами 1-го и 2-го типов (Th1/Th2) [13].

Диагноз и дифференциальный диагноз

Уже упоминавшаяся рабочая группа Римского комитета по постинфекционному СРК считает возможным при типичной клинической картине и отсутствии «симптомов тревоги» (лихорадка, кровь в стуле, потеря массы тела >10 %, анемия и др.) ставить позитивный диагноз постинфекционного СРК без существенного дополнительного обследования, полагая маловероятными положительные результаты исследования кала на наличие кампилобактера, шигелл и сальмонелл. В отдельных случаях признается целесообразным определение уровня С-реактивного белка и фекального калыпротектина. При этом авторы признают, что в некоторых случаях может возникнуть необходимость в проведении дифференциального диагноза постинфекционного СРК с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника [4].

Эти рекомендации полностью соответствуют стратегии постановки диагноза СРК, приводимой в РК IV пересмотра [3]. При этом алгоритм диагностики постинфекционного СРК, предлагаемый авторами, полностью повторяет несоответствие, содержащееся в РК СРК IV пересмотра: больные с клинической картиной СРК и наличием «симптомов тревоги», у которых при дополнительном обследовании не выявляется каких-либо изменений, возвращаются в группу пациентов с СРК, хотя обнаружение у больного «симптомов тревоги» по определению исключает возможность функциональных заболеваний.

Приведенный алгоритм постановки диагноза постинфекционного СРК чреват возможностью диагностических ошибок. Под маской СРК (в том числе и постинфекционного) могут протекать различные органические заболевания (целиакия, хронические воспалительные заболевания кишечника, микроскопический колит и др.). Неслучайно поэтому рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника считают диагноз СРК диагнозом исключения, который можно ставить только после тщательного обследования больных, включающего в себя клинический и биохимический анализы крови, общий анализ кала и анализ кала для выявления бактерий кишечной

группы (*Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Yersinia spp.* и др.), токсинов А и В *Clostridium difficile*, определение антител к тканевой трансглутаминазе, ультразвуковое исследование брюшной полости, колоноскопию с биопсией [14].

Серьезным недостатком рекомендаций рабочей группы Римского комитета по постинфекционному СРК следует считать отказ от проведения дыхательного водородного теста с глюкозой или лактулозой для исключения синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке под предлогом его недостаточной достоверности. Между тем метаанализ 25 исследований, включавших 3192 больных СРК и 3320 лиц контрольной группы, показал, что СИБР встречается у пациентов с СРК достоверно чаще, чем в контроле (ОШ — 3,7), причем если контрольную группу составляли здоровые лица, то ОШ возрастало до 4,9 [15]. Кроме того, клинические проявления СРК и СИБР часто оказываются очень сходными, и успешное восстановление баланса микрофлоры тонкой кишки у больных с сочетанием СРК и СИБР, сопровождающееся исчезновением клинических симптомов, в ряде случаев дает основание пересмотреть диагностическую концепцию [16].

Особенности течения постинфекционного СРК изучены недостаточно. Некоторые авторы выявили у таких больных более выраженную диарею и стойкий болевой синдром [17]. Другие, напротив, полагают, что постинфекционный СРК имеет более благоприятное течение по сравнению с «непостинфекционным» СРК, хотя и отмечают при этом отсутствие качественных проспективных сравнительных исследований [4].

Интересные данные были представлены итальянскими авторами. В 1994 г. в Болонье в 36 школах произошла вспышка сальмонеллезного гастроэнтерита (1468 заболевших детей), возникшая из-за употребления привезенного в школы недоброкачественного завтрака (тунец). Через 16 лет частота СРК в группе переболевших составила 35,3 %, в контрольной группе — 20,5 % ($p = 0,008$) [18]. Таким образом, эти результаты показывают, что перенесенный инфекционный гастроэнтерит может напоминать о себе спустя длительный период.

Лечение

Проанализировав опубликованные работы, члены рабочей группы Римского комитета по постинфекционному СРК пришли к выводу об отсутствии специальных рекомендаций по лечению данной формы СРК. Тогда 4 члена указанной рабочей группы и 10 приглашенных гастроэнтерологов провели экспертное голосование по 5 положениям с оценкой уровня рекомендаций, качества доказательности и степени согласия [4].

Положение 1. Первой ступенью лечения служит разъяснение пациентам связи между

перенесенной кишечной инфекцией и последующим развитием постинфекционного СРК (уровень рекомендаций — высокий, качество доказательности — умеренное, полностью согласны — 64 %, частично — 7 %).

Положение 2. Следует успокоить пациентов в отношении течения заболевания (особенно в случае развития СРК после перенесенной вирусной инфекции), сообщив им о возможности уменьшения с течением времени выраженности симптомов или их полного исчезновения (уровень рекомендаций — умеренный, качество доказательности — умеренное, полностью согласны — 50 %, частично — 21 %).

Положение 3. Специальных лекарственных препаратов для терапии постинфекционного СРК не существует. При ведении таких больных следует руководствоваться общими рекомендациями по лечению СРК в зависимости от его варианта (с преобладанием диареи, запоров и смешанный вариант) (уровень рекомендаций — умеренный, качество доказательности — умеренное, полностью согласны — 29 %, частично согласны — 64 %).

Два следующих положения были отклонены.

Положение 4. Учитывая, что развитие постинфекционного СРК сопровождается изменениями состава кишечной микробиоты, способными принимать участие в возникновении клинических симптомов, терапией первого выбора может быть назначение невсасывающихся антибиотиков (таких как рифаксимин) или пробиотиков (полностью согласны — 0 %, частично согласны — 21 %).

Положение 5. Естественное течение постинфекционного СРК может сопровождаться уменьшением выраженности клинических симптомов с течением времени, поэтому прогноз постинфекционного СРК лучше, чем «непостинфекционного» (полностью согласны — 0 %, частично согласны — 21 %).

Вряд ли можно разделить столь скептическое отношение к целесообразности назначения рифаксимины и пробиотиков больным с постинфекционным СРК. В экспериментальной модели СРК, развившегося после перенесенной инфекции *Trichinella spiralis*, было показано, что применение рифаксимины в течение 7 дней способствовало уменьшению висцеральной гиперчувствительности при растяжении колоректального отдела кишечника, восстановлению проницаемости слизистой оболочки, подавлению экспрессии интерлейкина-12 и интерлейкина-17, повышению экспрессии в слизистой оболочке кишечника белка плотных контактов окклюдина [19].

Выше уже говорилось о высокой частоте СИБР в тонкой кишке у больных СРК. Применение у таких пациентов рифаксимины и пробиотиков приводило к значительному уменьшению выраженности

клинических симптомов и даже их полному исчезновению [20–22].

Таким образом, анализ опубликованных работ, посвященных патофизиологическим и клиническим аспектам постинфекционного СРК, показал, что эта проблема изучена недостаточно и в ней имеется еще много белых пятен. Мало внимания уделяется нарушению состава кишечной

микробиоты у таких больных. Противоречиво освещаются особенности клинической картины и течения данной формы СРК, особенно в сравнении с таковыми при неинфекционной форме. Активное изучение данных вопросов позволит глубже понять механизмы развития постинфекционного СРК и улучшить результаты лечения этих пациентов.

Литература / References

1. Chaudhary N.A., Truelove S.C. The irritable colon syndrome. A study of the clinical features, predisposing causes and prognosis in 130 cases. *Q J Med.* 1962;31:307–22.
2. Riddle M.S., Connor P., Porter C.K. Montezuma's revenge – the sequel: The one-hundred year anniversary of the first description of “post-infectious” irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 2018;24(45):5076–80. DOI: 10.3748/wjg.v24.i45.5076
3. Lacy B.E., Mearin F., Chang L., Chey W.D., Lembo A.J., Simren M., Spiller R. Bowel disorders. *Gastroenterology.* 2016;150:1393–407. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.031
4. Barbara G., Grover M., Bercik P., Corsetti M., Ghoshal U.C., Ohman L., Rajilic-Stojanovic M. Rome Foundation Working Team report on post-infection irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2019;156(1):46–58. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.011
5. Klem F., Wadhwa A., Prokop L.J., Sundt W.J., Farugia G., Camilleri M., et al. Prevalence, risk factors and outcomes of irritable bowel syndrome after infectious enteritis: a systemic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2017;152(5):1042–54. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.12.039
6. Dayananda P., Wilcox M.H. Irritable bowel syndrome following *Clostridium difficile* infection. *Curr Opin Gastroenterol.* 2019;35(1):1–5. DOI: 10.1897/MOG.0000000000000490
7. Zanini B., Ricci C., Bandera F., Caselani F., Magni A., Laronga A.M., et al. Incidence of post-infectious irritable bowel syndrome and functional intestinal disorders following a water-borne viral gastroenteritis outbreak. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(6):891–8. DOI: 10.1038/ajg.2012.102
8. Noviello D., Costantino A., Muscatello A., Bandera A., Consonni D., Vecchi M., Basilisko G. Functional gastrointestinal and somatoform symptoms four month after SARS-CoV-2 infection: A controlled cohort study. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;e14187. DOI: 10.1111/nmo.14187
9. Kanazawa M., Palsson O.S., van Tiburg M.A.L., Gargarosa L.M., Fukudo S., Whitehead W.E. Motility response to colonic distention is increased in postinfectious irritable bowel syndrome (PI-IBS). *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(5):6960704. DOI: 10.1111/nmo.12318
10. Jalanka J., Salonen A., Fuentes S. de Vos W.M. Microbial signatures in post-infectious irritable bowel syndrome – toward patient stratification for improved diagnostics and treatment. *Gut Microbes.* 2015;6(6):364–9. DOI: 10.1080/19490976.2015.1096486
11. Spiller R.C., Jenkins D., Thornley J.P., Hebden J., Wright T., Skinner M., et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T-lymphocytes, and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut.* 2000;47(6):804–11. DOI: 1136/gut.47.6.804
12. Wang L.-H., Fang X.-C., Pan G.-Z. Bacillary dysentery as a causative factor of irritable bowel syndrome and its pathogenesis. *Gut.* 2004;53(8):1096–101. DOI: 10.1136/gut.2003.021154
13. Chen J.I., Chen J.I., Zhang Y., Deng Z. Imbalanced shift of cytokine expression between T helper 1 and T helper 2 (Th1/Th2) in intestinal mucosa of patients with post-infectious irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:91.
14. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К., Белоусова Е.А., Бениашвили А.Г., Васильев С.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.* 2017;27(5):76–93. [Ivashkin V.T., Shelygin Yu. A., Baranskaya E.K., Belousova Ye. A., Beniashvili A.G., Vasilyev S.V., et al. Diagnosis and treatment of the irritable bowel syndrome: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association and Russian association of coloproctology. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2017;27(5):76–93 (In Russ.)].
15. Shah A., Talley N.J., Jones M., Kendall BJ, Lolosri N, Walker M.M., et al. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(2):190–201. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000504
16. Esposito I., de Leone A., Di Gregorio S., de Magistris L., Ferrieri A., Riegler G. Breath test for differential diagnosis between small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel disease: an observation on non-absorbable antibiotics. *World J Gastroenterol.* 2007;13(45):6016–21. DOI: 10.3748/wjg.v13.45.6016
17. Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю., Борщ М.В. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника – особая форма функциональной кишечной патологии. *Лечащий врач.* 2012;7:21–9. [Samsonov A.A., Plotnikova E.Yu., Borsch M.V. Postinfectious irritable bowel syndrome I – a special form of functional intestinal pathology. *Lechastshiy vrach.* 2012;7:21–9 (In Russ.)].
18. Cremon C., Stanghellinu V., Pallotti F., Fogacci E., Bellacosa L., Morselli-Lobato A.M., et al. Salmonella gastroenteritis during childhood is a risk factor for irritable bowel syndrome in adulthood. *Gastroenterology.* 2014;147(1):69–77. DOI: 10.1053/j.gastro.2014.03.013
19. Jin Y., Ren X., Li G., Li Y., Zhang L, Wang H., et al. Beneficial effects of Rifaximin in post-infectious irritable bowel syndrome mouse model beyond gut microbiota. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33(2):443–52. DOI: 10.1111/jgh.13841
20. Cuoco L., Salvagnini M. Small intestine bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a retrospective study with rifaximin. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2006;52(1):89–95.
21. Peralta S., Cottone C., Doveri T., Almasio P.L., Craxi A. Small intestine bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome-related symptoms: experience with Rifaximin. *World J Gastroenterol.* 2009;15(21):2628–31. DOI: 10.3748/wjg.15.2628
22. Leventogiannis K., Gkolfakis P., Spithakis G., Tsatali A., Pistiki A., Sioulas A., et al. Effect of a preparation of four probiotics on symptoms of patients with irritable bowel syndrome: association with intestinal bacterial overgrowth. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 2019;11(2):627–34. DOI: 10.1007/s12602-018-9401-3

Сведения об авторах

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

Визе-Хрипунова Марина Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета Института медицины, экологии и физической культуры ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.
Контактная информация: vize-marina@yandex.ru;
432017, г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, д. 42.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0960-1166>

Information about the authors

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

Marina A. Vize-Khripunova — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Head of the Chair of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Institute of Medicine, Ecology and Physical Education, Ulyanovsk State University.
Contact information: vize-marina@yandex.ru;
432017, Ulyanovsk, L. Tolstogo str., 42.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0960-1166>

Поступила: 20.07.2021 Принята: 11.09.2021 Опубликовано: 29.12.2021
Submitted: 20.07.2021 Accepted: 11.09.2021 Published: 29.12.2021

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author