

DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-3-292-297

Постинфекционный вариант синдрома раздраженного кишечника у детей

Д.В. Печкуров, А.А. Тяжева

ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Россия

РЕЗЮМЕ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одной из наиболее распространенных форм функциональных расстройств органов пищеварения как у взрослых, так и у детей и подростков. В обзоре рассмотрены вопросы этиологии и патогенеза СРК, в частности одной из его форм — постинфекционного СРК (ПИ-СРК), ассоциированного с перенесенной острой кишечной инфекцией. В данном обзоре обсуждаются факторы риска, вопросы диагностики и лечения ПИ-СРК. Авторы приводят собственное клиническое наблюдение развития ПИ-СРК у ребенка с описанием тактики диагностического поиска и лечения. Лечение больных с СРК заключается в коррекции диеты и образа жизни, приеме фармакологических средств, применении психотерапевтических методов воздействия. Представленное клиническое наблюдение актуально для клиницистов, поскольку в настоящее время только предпринимаются попытки систематизировать рекомендации по диагностике и лечению ПИ-СРК. Специфические лечебные рекомендации для ПИ-СРК не разработаны, что часто затрудняет постановку диагноза этой формы СРК и приводит к более позднему началу терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром раздраженного кишечника, функциональные расстройства органов пищеварения, прокинетики, синбиотик, Максилак.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Печкуров Д.В., Тяжева А.А. Постинфекционный вариант синдрома раздраженного кишечника у детей. *РМЖ. Мать и дитя.* 2021;4(3):292–297. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-3-292-297.

Postinfectious irritable bowel syndrome in children

D.V. Pechkurov, A.A. Tyazheva

Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

ABSTRACT

Irritable bowel syndrome (IBS) is one of the most common functional gastrointestinal disorders in adults, children, and adolescents. This paper reviews the etiology and pathogenesis of IBS, particularly one of its subtypes, postinfectious IBS, associated with a prior acute intestinal infection. The authors discuss risk factors, diagnosis, and treatment for postinfectious IBS and describe diagnostic search and therapeutic algorithm in a child. Treatment for IBS involves changes in diet and lifestyle, pharmacotherapy, and psychotherapy. This case report is interesting for clinicians since only attempts are made to systematize guidelines on the diagnosis and treatment for postinfectious IBS. However, specific management strategies for this condition are scarce, making the diagnosis difficult and resulting in treatment delay.

KEYWORDS: irritable bowel syndrome, functional gastrointestinal disorders, prokinetic agent, synbiotic, Maxilac.

FOR CITATION: Pechkurov D.V., Tyazheva A.A. Postinfectious irritable bowel syndrome in children. *Russian Journal of Woman and Child Health.* 2021;4(3):292–297 (in Russ.). DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-3-292-297.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одной из наиболее распространенных форм функциональных расстройств органов пищеварения (ФРОП) не только у взрослых, но и у детей и подростков. Распространенность СРК варьирует в пределах 10–15% [1, 2]. Считается, что СРК характерен в большей степени для лиц молодого и среднего возраста, среди пациентов преобладают лица, не достигшие 50 лет [2, 3]. Подъем заболеваемости СРК приходится и на подростковый возраст, в котором частота встречаемости достигает 35%. У детей до 6 лет с ФРОП, протекающими с абдоминальными болями, СРК диагностируется в четверти случаев, причем, как правило, в этой возрастной группе он развивается в исходе острых кишечных инфекций (ОКИ) [4, 5].

Все формы СРК оказывают значительное влияние на качество жизни, вызывают тревожность у пациентов, что в свою очередь снижает эффективность лечения. Все это подчеркивает клиническую и социальную значимость данного заболевания [6–8].

СРК: КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Согласно определению Римских критериев IV и Российских рекомендаций у детей СРК определяется как симптомокомплекс, проявляющийся ненормальной частотой стула (4 или более раз в день либо 2 и менее раз в неделю), нарушением его формы и консистенции, изменением акта дефекации в виде дополнительных усилий или им-

перативности позывов с наличием в стуле слизи и вздутием живота [1, 9]. Обязательными условиями диагноза СРК является взаимосвязь симптомов, прежде всего абдоминальных болей, с актом дефекации: улучшение после дефекации, связь болей с изменениями частоты или консистенции стула [9]. На сегодняшний день общепризнана биопсихосоциальная модель развития СРК, согласно которой ключевая роль в формировании патологии принадлежит взаимодействию двух основных групп патогенетических механизмов: психосоциальных и сенсомоторных. Иными словами, в основе СРК лежит нарушение нейрогуморальной регуляции оси «головной мозг — кишечник», связанное с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами и повышенной висцеральной чувствительностью [10, 11]. В последнее время к этим ключевым позициям добавились, по новым данным, так называемые «периферические» механизмы развития СРК: неспецифическое воспаление, изменения экспрессии белков плотных контактов, повышенная проницаемость эпителия кишечника [12].

О.В. Гаус и соавт. [13] указывают на особую роль энтеральной нервной системы (ЭНС) в регуляции функций кишечника. Основным каналом связи ЭНС с головным мозгом является блуждающий нерв. Все звенья рефлекторных путей ЭНС начинаются и заканчиваются на уровне кишечника, что лежит в основе формирования своеобразных «механизмов памяти» и способствует хронизации СРК.

Причиной боли у больных СРК выступает так называемый феномен висцеральной гиперчувствительности [13]. На возможную триггерную роль когнитивно-поведенческих расстройств в формировании СРК указывают М.Дж. Спенсера и соавт. [14]: высокий уровень тревожности, негативное восприятие болезни, депрессия, ипохондрия увеличивают риск развития СРК после перенесенной кишечной инфекции.

Согласно действующей классификации выделяют варианты СРК по преобладанию клинических признаков:

- ♦ с запорами;
- ♦ с диареей;
- ♦ неспецифический, или смешанный, вариант.

По этиологическим механизмам выделяют следующие варианты СРК:

- ♦ классический, индуцированный стрессом;
- ♦ связанный с пищевой непереносимостью, индуцированный пищей;
- ♦ постинфекционный, ассоциированный с перенесенной ОКИ (ПИ-СРК).

Считается, что от 3% до 33% больных, перенесших инфекционный гастроэнтерит, отмечают впоследствии симптомы ПИ-СРК [15]. Впервые описание ПИ-СРК выполнил G.T. Stewart [16] в 1950 г. по данным наблюдения за пациентами, перенесшими дизентерию. ПИ-СРК развивается у 4–32% пациентов после перенесенного бактериального гастроэнтерита, вызванного бактериями родов *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* [17]. В настоящее время доказано, что не только острые бактериальные гастроэнтероколиты являются серьезным фактором риска развития ПИ-СРК, но и вирусные инфекции [13]. Например, ПИ-СРК у детей, перенесших ротавирусную инфекцию, развивается в 24,6% случаев [18]. А.А. Белова и соавт. [19] сообщают, что лямблиоз повышает риск развития ПИ-СРК, оказывая влияние на видовой состав и раз-

нообразии микробиоты кишечника, метаболизм хозяина, иммунный ответ, слизистый барьер и моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Ряд факторов, таких как молодой возраст, женский пол, продолжительность диареи, тяжесть течения ОКИ, могут увеличить риск развития ПИ-СРК [20–23]. М. Thabane et al. [23] установили, что риск развития ПИ-СРК после ОКИ повышается в 6 раз, при этом к факторам риска относятся молодой возраст, продолжительная лихорадка, наличие тревожности и депрессии. Риск развития ПИ-СРК увеличивается как минимум в 2 раза при длительности диареи более 1 нед. и более чем в 3 раза при длительности диареи свыше 3 нед. Кроме того, на частоту развития СРК оказывает влияние выраженность местного воспалительного процесса, увеличивая риск развития ПИ-СРК при наличии гемоколита [20, 22].

ПИ-СРК развивается в результате реакции иммунной системы на инфекционный агент с последующим ослаблением иммунного ответа. У пациентов регистрируют слабовыраженное воспаление толстой кишки и увеличение кишечной проницаемости, что подтверждается повышением уровня цитокинов (интерлейкины 4, 6, 10, фактор некроза опухоли- α) [18]. Выявлена связь между развитием ПИ-СРК и однонуклеотидной заменой в промоторе гена *CDH1* [17]. По данным К.А. Gwee et al. [24], при исследовании биоптатов слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с ПИ-СРК было зарегистрировано увеличение количества энтерохроматинных клеток, тучных клеток и Т-лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки. Установлено, что воспаление слизистой оболочки кишки при ОКИ приводит к повышению висцеральной чувствительности [25].

Роль микробиома в патогенезе ПИ-СРК

Доказана роль микробиома в развитии ПИ-СРК. Нарушение микробиологической экосистемы может приводить к сдвигам в составе желчных кислот, цитокинов и иммунной среды, что способно повлиять на эпителиальную и нервно-мышечную функцию и вызвать еще большее нарушение в составе микробиома. При ПИ-СРК чаще обнаруживается снижение числа бактерий, относящихся к роду *Bacteroidetes*, в то время как при других вариантах СРК нарушается соотношение *Firmicutes*/*Bacteroidetes* [15, 26]. Из бактерий, продуцирующих бутират, у пациентов с ПИ-СРК было обнаружено снижение числа бактерий рода *Subdoligranulum*, отвечающих за синтез интерлейкина 1 β [27]. Это указывает на специфическую активность иммунной системы против симбиотических микробов в период патологических состояний и предполагает сложное и двунаправленное взаимодействие между микробиотой и иммунным ответом, возникающим при ПИ-СРК.

Диагностика и лечение СРК

В настоящее время предпринимаются попытки систематизировать рекомендации по диагностике и лечению ПИ-СРК, при этом специфические лечебные рекомендации для ПИ-СРК не разработаны, что часто затрудняет постановку диагноза этой формы СРК и приводит к более позднему старту терапии. До последнего времени считалось, что диагноз ПИ-СРК может быть поставлен после

комплексного обследования (эндоскопические методы исследования, КТ-колонография), позволяющего исключить у пациента органические заболевания ЖКТ [17], однако в последнее время опубликован ряд работ [1, 9, 10, 28], которые продемонстрировали, что дополнительные инструментальные исследования не имеют значимой диагностической ценности у большинства больных СРК без симптомов тревоги.

Лечение ПИ-СРК, как правило, симптоматическое и включает в себя диетические рекомендации, спазмолитики, пробиотики, кишечные антисептики, антидиарейные средства или слабительные в зависимости от преобладающих симптомов. Лечение может включать психотерапию и антидепрессанты [1, 9, 28]. В лечении ПИ-СРК важно не только купирование абдоминального синдрома, но и воздействие на основные звенья патогенеза, поскольку купирование абдоминального синдрома влияет на качество жизни и степень выраженности тревоги у пациента, а патогенетическая терапия – на качество жизни и на объективный статус пациента. Одним из универсальных препаратов является тримебутин (Необутин®). Помимо способности модулировать висцеральную гиперчувствительность и модифицировать субъективное восприятие боли, тримебутин обладает неспецифическим сродством к периферическим δ -, μ - и κ -рецепторам, не проявляя селективности ни к одному из них, благодаря чему может как усиливать, так и угнетать перистальтику ЖКТ в зависимости от предшествовавшей настройки рецепторов [29].

Поскольку ПИ-СРК – это состояние с четким инфекционным триггером, который приводит к нарушению нормальной микрофлоры, важным моментом в лечении ПИ-СРК является воздействие на ось «микробиота – кишечник – мозг» путем включения в схемы лечения пробиотиков и синбиотиков. На сегодняшний день согласно Римским критериям IV пробиотики входят в схемы терапии СРК. На фоне комбинированной терапии с применением пробиотика и тримебутина при СРК улучшения удалось достичь у 81,8% пациентов [30].

Эффективность пробиотической терапии зависит от соответствия применяемых штаммов определенным требованиям: они должны быть фенотипически и генотипически идентифицируемыми, обладать кислотоустойчивостью и быть безопасными. Представителем подобных синбиотиков является Максилак®. Благодаря применению инновационной технологии производства – MURE (Multi Resistant Encapsulation) бактерии, присутствующие в синбиотике Максилак®, защищены от кислого содержимого желудочного сока, солей желчи и пищеварительных ферментов. Такая защита позволяет им адаптироваться и прижиться в просвете кишечника, сохранив высокую биологическую активность.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПИ-СРК

Пациент М., 9 лет, поступил с жалобами на абдоминальные боли, преимущественно по утрам, сопровождающиеся учащенным до 3–4 раз в день неоформленным стулом со слизью. Болевой синдром ослабевал или купировался после дефекаций. Вышеуказанные жалобы наблюдались в течение 7 мес. Из анамнеза известно, что 8 мес. назад ребенок перенес острый инфекционный гастроэнтероколит сальмонеллезной этиологии тя-

желой степени, по поводу которого получал антибактериальную терапию (цефтриаксон) и кишечные антисептики (нифураксид). Выписан домой с минимальными диспепсическими симптомами, неоформленным стулом. Через 2 нед. появились боли в животе, преимущественно по утрам, купирующиеся после акта дефекации, стул кашицеобразный со слизью. Еще через 7 дней частота стула увеличилась до 3 раз в день. Лечились самостоятельно, применяя препараты панкреатина и спазмолитики, без эффекта. Через 1 мес. обратились к педиатру по месту жительства. При обследовании по результатам клинического анализа крови не было обнаружено анемии и воспалительных изменений; в копрограмме стеаторея 2 типа, большое количество йодофильной флоры, слизи. Мазок на дизентерийную группу, сальмонеллез трехкратно показал отрицательный результат. Были назначены энтеросорбенты, нитрофураны повторным курсом и спазмолитики. На фоне лечения интенсивность болевого синдрома уменьшилась, но боли возникали несколько раз в неделю, преимущественно по утрам, стул полуоформленный, тип 4–5 по Бристольской шкале, 1–2 раза в день. После курса лечения педиатром было рекомендовано ограничение объема потребления продуктов, содержащих пищевые волокна, на этом фоне боли, купирующиеся после дефекации, беспокоили ребенка 1–2 раза в неделю. Через 1 мес. после лечения, на этапе расширения диеты, вновь участились боли в животе, сопровождающиеся отхождением кашицеобразного стула со слизью. В течение месяца лечились самостоятельно, принимая энтеросорбенты, ферментные препараты с непродолжительным положительным эффектом.

Учитывая сохраняющиеся жалобы, ребенка направили на обследование в центральную районную больницу по месту жительства. При обследовании клинические и биохимические анализы крови были в пределах нормы, при УЗИ органов брюшной полости патологических изменений не выявлено. При микробиологическом исследовании кала высевалась условно-патогенная флора. В стационаре были назначены антибактериальные препараты (цефалоспорины 4-го поколения), энтеросорбенты, ферменты, спазмолитики. На фоне лечения динамика положительная, болевой синдром купирован, стул 1–2 раза в день, полуоформленный (тип 4–5 по Бристольской шкале). Через 2 нед. после лечения мать ребенка отметила появление болевого синдрома и учащение стула при употреблении молочных продуктов. Было исключено молоко, но болевой синдром сохранялся. Через некоторое время вновь участился стул до 3 раз в день. При обследовании отмечалось повышение уровня кальпротектина до 180 мкг/л. Ребенок был направлен на консультацию к гастроэнтерологу. При осмотре отмечено, что ребенок мнительный, с выраженным беспокойством по отношению к своему здоровью, проявляет особую тревожность по поводу вынужденных пропусков в школе из-за нарушения здоровья. Мать ребенка плаксива, излишне эмоциональная. При сборе анамнеза установили, что ранее ребенок был пролечен по поводу лямблиоза, после чего отмечались редкие боли в животе, купируемые самостоятельно без лечения. За последние 4 мес. вес ребенка снизился на 2 кг.

Учитывая наличие «симптомов тревоги» – снижение массы тела, кровь в стуле, повышение фекального кальпротектина, назначено стационарное обследование

с проведением колоноскопии. По данным клинического анализа крови: лейкоциты $4,88 \times 10^9$ /л (эозинофилы 1%, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 65%, моноциты 3%, лимфоциты 27%), эритроциты $4,48 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 139 г/л, тромбоциты 286×10^9 /л, СОЭ 5 мм/ч. По данным копрограммы: консистенция кала мягкая, цвет коричнево-красный, реакция кислая, скрытая кровь отрицательно (отр.), мышечные волокна без исчерченности положительно (полож.), с исчерченностью отр., соединительная ткань отр., жир нейтральный отр., жирные кислоты отр., растительная клетчатка отр., крахмал отр., внутриклеточный отр., внеклеточный отр., лейкоциты отр., эритроциты отр., яйца гельминтов отр., дрожжевые грибки полож.

Проведен дыхательный водородный тест с лактулозой, выявлена высокая бактериальная контаминация тонкой кишки. При анализе кала на условно-патогенную флору высеяны *Escherichia coli* (лактозонегативная) 10^9 КОЕ/г, *Enterobacter cloacae* $1,4 \times 10^8$ КОЕ/г, *Proteus mirabilis* 2×10^7 КОЕ/г. По данным колоноскопии определялся эритематозный проктосигмоидит, терминальный илеит. При морфологическом исследовании биоптата тонкой кишки были выявлены признаки диффузной слабовыраженной лимфоплазмодитарной инфильтрации собственной пластинки. При проведении биопсии слизистой поперечной ободочной кишки были выявлены отек, диффузная полиморфноклеточная инфильтрация. По данным биопсии материала слизистой нисходящей ободочной кишки: отек, очаговая полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация, слизь. При проведении биопсии материала слизистой сигмовидной кишки отмечены умеренно выраженный отек, полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация, биопсии материала прямой кишки: очаговая и полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация. С учетом основных симптомов ПИ-СРК был назначен курс терапии тримебутином, диоктаэдрическим смектитом, а также мультиштаммовым синбиотиком Максилак®, психотропными препаратами. Через 1 мес. от начала лечения у пациента отмечено значительное улучшение: стул не чаще 1–2 раз утром после завтрака. При этом сохранялись проявления депрессии, тревожность. Пациенту была дана рекомендация принимать тримебутин по потребности при болях в животе, назначены повторный курс синбиотика и седативные препараты. Через 3 мес. на следующем визите к гастроэнтерологу пациент жалоб не предъявлял, было отмечено восстановление массы тела. Мальчик активно занимался спортом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение СРК должно учитывать патогенетические механизмы развития заболевания у каждого конкретного пациента. Согласованная тактика лечения должна включать мероприятия, направленные на уменьшение симптомов (или их исключение) и улучшение качества жизни пациентов. Пациенты с ПИ-СРК нуждаются в коррекции синдрома избыточного бактериального роста путем деконтаминации тонкой кишки с помощью современных энтеросептиков. Кроме того, хорошие результаты приносит назначение современных прокинетики, в частности тримебутина (Необутин®) в сочетании с пробиотической терапией мультиштаммовыми синбиотиками.

Благодарность

Авторы и редакция благодарят компанию АО «Алиум» за предоставление полных текстов иностранных статей, требовавшихся для подготовки обзорной части данной публикации.

Acknowledgments

The technical edition is supported by JSC "Alium".

Литература

- Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017;27(5):76–93. DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-5-76-93.
- Lovell R.M., Ford A.C. Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(7):712–721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029.
- Корниенко Е.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей. М.: Прима Принт; 2014.
- Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2006;130(5):1527–1537. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.08.063.
- Печуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели. Вопросы детской диетологии. 2015;13(2):11–15.
- Налетов А.В., Вьюниченко Ю.С., Коктышев И.В. Влияние родительской комплаентности на показатели качества жизни при лечении детей с синдромом раздраженного кишечника. Дальневосточный медицинский журнал. 2018;4:28–32.
- Мнацаканян М.Г., Погромов А.П., Дюкова Г.М., Тащян О.В. Эмоционально-личностные особенности и качество жизни у женщин с синдромом раздраженного кишечника. Медицинский алфавит. 2017;2(19):22–27.
- Маев И.В., Самсонов А.А., Яшина А.В. и др. Новые возможности в лечении синдрома раздраженного кишечника: эффективный подход и коррекция качества жизни. Фарматека. 2016;15(328):12–18.
- Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В. и др. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 2. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65(5):100–111. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111.
- 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.
- Qin H.Y., Cheng C.W., Tang X.D., Bian Z.X. Impact of psychological stress on irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2014;20(39):14126–14131. DOI: 10.3748/wjg.v20.i39.14126.
- Ковалева А.Л., Полуэктова Е.А., Шифрин О.С. Кишечный барьер, кишечная проницаемость, неспецифическое воспаление и их роль в формировании функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(4):52–59. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-4-52-59.
- Гаус О.В., Ливзан М.А. Фундаментальные основы формирования абдоминальной боли у пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Эффективная фармакотерапия. 2020;16(15):102–111. DOI: 10.33978/2307-3586-2020-16-15-102-111.
- Spence M.J., Moss-Morris R. The cognitive behavioural model of irritable bowel syndrome: a prospective investigation of patients with gastroenteritis. Gut. 2007;56:1066–1071.
- Schwille-Kiuntke J., Mazurak N., Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41:1029–1037. DOI: 10.1111/apt.13199.
- Stewart G.T. Post-dysenteric colitis. Br Med J. 1950;1(4650):405–409. DOI: 10.1136/bmj.1.4650.405.

17. Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю., Борщ М.В. Постинфекционный синдром раздраженной кишки — особая форма функциональной кишечной патологии. *Лечащий врач*. 2012;7:16–21.
18. Рекомендации по педиатрии. Специализированное издание, предназначенное для медицинских и фармацевтических работников. Под ред. проф. Захаровой И.Н. М.: ГРУППА РЕМЕДИУМ; 2019.
19. Белова А.А., Шестакова М.Д., Хавкин А.И. Лямблиоз и постинфекционный СРК. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4):178–187. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-178-187.
20. Neal K.R., Hebden J., Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ*. 1997;314(7083):779–782. DOI: 10.1136/bmj.314.7083.779.
21. Borgaonkar M.R., Ford D.C., Marshall J.K. et al. The incidence of irritable bowel syndrome among community subjects with previous acute enteric infection. *Dig Dis Sci*. 2006;51(5):1026–1032. DOI: 10.1007/s10620-006-9348-1.
22. Marshall J.K., Thabane M., Garg A.X. et al. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery. *Gastroenterology*. 2006;131(2):445–450. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.05.053.
23. Thabane M., Kottachchi D.T., Marshall J.K. Systematic review and meta-analysis: The incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(4):535–544. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03399.x.
24. Gwee K.A. Post-Infectious Irritable Bowel Syndrome, an Inflammation-Immunological Model with Relevance for Other IBS and Functional Dyspepsia. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010;16(1):30–34. DOI: 10.5056/jnm.2010.16.1.30.
25. Balemans D., Mondelaers S.U., Cibert-Goton V. et al. Evidence for long-term sensitization of the bowel in patients with post-infectious-IBS. *Sci Rep*. 2017;7:13606. Published online 2017 Oct 19. DOI: 10.1038/s41598-017-12618-7.
26. Youmans B.P., Ajami N.J., Jiang Z.D. et al. Characterization of the human gut microbiome during travelers' diarrhea. *Gut Microbes* 2015;6:110–119. DOI: 10.1080/19490976.2015.1019693.
27. Jalanka-Tuovinen J., Salojärvi J., Salonen A. et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut*. 2014;63(11):1737–1745. DOI: 10.1136/gutjnl-2013-305994.
28. Giovanni B., Madhusudan G., Premysl B. et al. Rome foundation working team report on post-infection irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2019;156(1):46–58.e7. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.011.
29. Trimebutine Maleate and Pinaverium Bromide for Irritable Bowel Syndrome: A Review of the Clinical Effectiveness, Safety and Guidelines. (Электронный ресурс.) URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK350043/> (дата обращения: 25.05.2021).
30. Корниенко Е.А., Типикина М.Ю. Результаты исследования эффективности пробиотиков и коррекции моторики кишечника при СРК у детей. *Фарматека*. 2014;2(275):33–37.
6. Naletov A.V., Vyunichenko Yu.S., Koktyshv I.V. Influence of parental compliance on quality of life indicators in the treatment of children with irritable bowel syndrome. *Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal*. 2018;4:28–32 (in Russ.).
7. Mnatsakanyan M.G., Pogromov A.P., Dyukova G.M., Tashchyan O.V. Emotional and personal characteristics and quality of life in women with irritable bowel syndrome. *Meditsinskiy alfavit*. 2017;2(19):22–27 (in Russ.).
8. Maev I.V., Samsonov A.A., Yashina A.V. et al. New possibilities in the treatment of irritable bowel syndrome: an effective approach and correction of the quality of life. *Farmateca*. 2016;15(328):12–18 (in Russ.).
9. Belmer S.V., Volynets G.V., Gorelov A.V. et al. Functional disorders of the digestive system in children. Recommendations of the Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists and Nutritionists. Part 2. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2020;65(5):100–111 (in Russ.). DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111.
10. 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.
11. Qin H.Y., Cheng C.W., Tang X.D., Bian Z.X. Impact of psychological stress on irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2014;20(39):14126–14131. DOI: 10.3748/wjg.v20.i39.14126.
12. Kovaleva A.L., Poluektova E.A., Shifrin O.S. Intestinal barrier, intestinal permeability, nonspecific inflammation and their role in the formation of functional diseases of the gastrointestinal tract. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2020;30(4):52–59 (in Russ.). DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-4-52-59.
13. Gaus O.V., Livzan M.A. Fundamentals of the formation of abdominal pain in patients with irritable bowel syndrome. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2020;16(15):102–111 (in Russ.). DOI: 10.33978/2307-3586-2020-16-15-102-111.
14. Spence M.J., Moss-Morris R. The cognitive behavioural model of irritable bowel syndrome: a prospective investigation of patients with gastroenteritis. *Gut*. 2007;56:1066–1071.
15. Schulle-Kiuntke J., Mazurak N., Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41:1029–1037. DOI: 10.1111/apt.13199.
16. Stewart G.T. Post-dysenteric colitis. *Br Med J*. 1950;1(4650):405–409. DOI: 10.1136/bmj.1.4650.405.
17. Samsonov A.A., Plotnikova E.Yu., Borshch M.V. Post-infectious irritable bowel syndrome is a special form of functional intestinal pathology. *Lechashchiy vrach*. 2012;7:16–21 (in Russ.).
18. Recommendations for pediatrics. A specialized publication for medical and pharmaceutical professionals. Edited by prof. Zakharova I.N. M.: REMEDIUM GROUP; 2019 (in Russ.).
19. Belova A.A., Shestakova M.D., Khavkin A.I. Giardiasis and post-infectious IBS. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2021;188(4):178–187 (in Russ.). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-178-187.
20. Neal K.R., Hebden J., Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ*. 1997;314(7083):779–782. DOI: 10.1136/bmj.314.7083.779.
21. Borgaonkar M.R., Ford D.C., Marshall J.K. et al. The incidence of irritable bowel syndrome among community subjects with previous acute enteric infection. *Dig Dis Sci*. 2006;51(5):1026–1032. DOI: 10.1007/s10620-006-9348-1.
22. Marshall J.K., Thabane M., Garg A.X. et al. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery. *Gastroenterology*. 2006;131(2):445–450. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.05.053.
23. Thabane M., Kottachchi D.T., Marshall J.K. Systematic review and meta-analysis: The incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(4):535–544. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03399.x.
24. Gwee K.A. Post-Infectious Irritable Bowel Syndrome, an Inflammation-Immunological Model with Relevance for Other IBS and Functional Dyspepsia. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010;16(1):30–34. DOI: 10.5056/jnm.2010.16.1.30.

References

1. Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Baranskaya E.K. and other Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2017;27(5):76–93 (in Russ.). DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-5-76-93.
2. Lovell R.M., Ford A.C. Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(7):712–721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029.
3. Kornienko E.A. Inflammatory bowel disease in children. M.: Prima Print; 2014 (in Russ.).
4. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1527–1537. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.08.063.
5. Pechkurov D.V., Allenova Yu.E., Tyazheva A.A. Age features of functional disorders of the gastrointestinal tract, manifested by abdominal pain, from the standpoint of the biopsychosocial model. *Voprosy detskoy diyetologii*. 2015;13(2):11–15 (in Russ.).

25. Balemans D., Mondelaers S.U., Cibert-Goton V. et al. Evidence for long-term sensitization of the bowel in patients with post-infectious-IBS. *Sci Rep.* 2017;7:13606. Published online 2017 Oct 19. DOI: 10.1038/s41598-017-12618-7.
26. Youmans B.P., Ajami N.J., Jiang Z.D. et al. Characterization of the human gut microbiome during travelers' diarrhea. *Gut Microbes* 2015;6:110–119. DOI: 10.1080/19490976.2015.1019693.
27. Jalanka-Tuovinen J., Salojarvi J., Salonen A. et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut.* 2014;63(11):1737–1745. DOI: 10.1136/gutjnl-2013-305994.
28. Giovanni B., Madhusudan G., Premysl B. et al. Rome foundation working team report on post-infection irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2019;156(1):46–58.e7. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.011.
29. Trimebutine Maleate and Pinaverium Bromide for Irritable Bowel Syndrome: A Review of the Clinical Effectiveness, Safety and Guidelines. (Electronic resource.) URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK350043/> (access date: 25.05.2021).
30. Kornienko E.A., Tipikina M.Yu. Results of a study of the effectiveness of probiotics and correction of intestinal motility in IBS in children. *Farmateca.* 2014;2(275):33–37 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Печкуров Дмитрий Владимирович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; ORCID iD 0000-0002-5869-2893.

Тяжева Алена Александровна — к.м.н., доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; ORCID iD 0000-0001-8552-1662.

Контактная информация: Печкуров Дмитрий Владимирович, e-mail: dmpchkurov@yandex.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах и методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 13.07.2021.

Поступила после рецензирования 05.08.2021.

Принята в печать 30.08.2021.

ABOUT THE AUTHORS:

Dmitry V. Pechkurov — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Children's Diseases, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5869-2893.

Alena A. Tyazheva — C. Sc. (Med.), associate professor of the Department of Children's Diseases, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8552-1662.

Contact information: Dmitry V. Pechkurov, e-mail: dmpchkurov@yandex.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Received 13.07.2021.

Revised 05.08.2021.

Accepted 30.08.2021.