

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ INTERNAL DISEASES

УДК 616.36–002.2:34-008.6

DOI 10.52575/2687-0940-2026-49-2-121-130

EDN YNMTVA

Оригинальная статья

Оценка влияния синдрома раздражённого кишечника на выраженность фиброза печени у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом

Гриднев В.И. , Соцкая Я.А.

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки,
Россия, 291045, Луганская Народная Республика, г. Луганск,
квартал 50-летия Обороны Луганска, д. 1Г

E-mail: jam@vgridnev.ru

Аннотация. Цель. Изучить взаимосвязь между синдромом раздражённого кишечника (СРК) и развитием фиброза печени у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом, а также оценить роль СРК как потенциального фактора прогрессирования данного заболевания. Материалы и методы. Обследовано 69 человек (18–59 лет): 36 мужчин и 33 женщины с ХПГ. Первую группу составили 35 больных с ХПГ и СРК, вторую – 34 пациента с ХПГ без СРК. Проводили УЗИ брюшной полости и транзиентную эластографию (датчик LFP-5, система Mindray Hepatus 6). Степень фиброза оценивали по шкале METAVIR. Результаты. У пациентов с ХПГ и СРК значимо чаще выявлялись выраженные изменения гепатобилиарной системы. При УЗИ частота признаков поражения печени в группе с коморбидной патологией в 1,9 раза выше, чем при изолированном ХПГ. Выводы. Наличие коморбидной патологии в виде синдрома раздражённого кишечника у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом может служить маркером повышенного риска прогрессирования заболевания печени и требует более тщательного мониторинга с использованием инструментальных методов, в первую очередь ультразвукового исследования, для своевременной диагностики осложнений.

Ключевые слова: хронический гепатит, синдром раздраженного кишечника, дисбиоз, фиброз

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования.

Для цитирования: Гриднев В.И., Соцкая Я.А. 2026. Оценка влияния синдрома раздражённого кишечника на выраженность фиброза печени у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом. *Актуальные проблемы медицины*, 49(2): 121–130. DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-2-121-130. EDN: YNMTVA



Evaluation of the Influence of Irritable Bowel Syndrome on the Severity of Liver Fibrosis in Patients with Chronic Persistent Hepatitis

Vladislav I. Gridnev , Yana A. Sotskaya

Saint Luka Lugansk State Medical University,

1G 50-letiya Oborony Luganska Qrt., Lugansk People's Republic, Lugansk 291045, Russia

E-mail: iam@vgridnev.ru

Abstract. Objective. The study is focused on exploring the relationship between irritable bowel syndrome (IBS) and the development of liver fibrosis in patients with chronic persistent hepatitis, as well as evaluating the role of IBS as a potential factor in the progression of this disease. Materials and Methods. We examined 69 patients aged 18–59 years, including 36 men (52 %) and 33 women (48 %), with chronic persistent hepatitis (CPH). The patients were divided into two groups: Group 1, 35 patients with CPH combined with irritable bowel syndrome (IBS); Group 2, 34 patients with CPH without IBS. The instrumental methods used for the study included ultrasound diagnostics of the abdominal organs. To achieve the study's objectives, the degree of liver fibrosis was determined using transient elastography with the LFP-5 transducer of the Mindray Hepatus 6 ultrasound system. Fibrosis was assessed using the METAVIR scale. Results. The study revealed a statistically significant pattern: patients with chronic hepatic pulmonary disease (CHP) combined with IBS significantly more often exhibited more pronounced pathological changes in the hepatobiliary system. The ultrasound detection rate of liver damage in patients with comorbid pathology (CHP + IBS) was 1.9 times higher than in patients with isolated CHP. Conclusions. The presence of comorbid pathology in the form of irritable bowel syndrome in patients with chronic persistent hepatitis can serve as a marker of an increased risk of liver disease progression and requires more careful monitoring using instrumental methods, primarily ultrasound, for the timely diagnosis of complications.

Keywords: chronic hepatitis, irritable bowel syndrome, dysbiosis, fibrosis

Funding: The work was carried out without external sources of funding.

For citation: Gridnev V.I., Sotskaya Y.A. 2026. Evaluation of the Influence of Irritable Bowel Syndrome on the Severity of Liver Fibrosis in Patients with Chronic Persistent Hepatitis. *Challenges in Modern Medicine*, 49(2): 121–130 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-2-121-130. EDN: YNMTVA

Введение

Несмотря на интенсивные исследования и развитие терапевтических стратегий в области гепатологии за последнее десятилетие, болезни печени сохраняют статус одной из ведущих причин глобальной смертности. В Российской Федерации в 2023 году летальность от патологий органов пищеварения достигла 108,2 тыс. человек, превысив показатель 2022 года (103,4 тыс. человек). Распространенность патологий пищеварительного тракта показывает стабильный рост: в 2021 году количество учтенных больных достигло 15 103,8 тыс., в 2022 – 15 298,8 тыс., а в 2023 и 2024 годах данный индикатор увеличился до 16 124,3 тыс. и 16 543,0 тыс. человек соответственно [Здравоохранение в России, 2025]. В современной научной литературе накапливается все больше свидетельств ключевой роли кишечной микробиоты в патогенезе заболеваний печени [Gudan et al., 2022; Schnabl et al., 2025].

Печень и кишечник функционально взаимосвязаны через портальную систему: до 70 % кровоснабжения печени осуществляется из кишечного русла, а для адекватного пищеварения и абсорбции кишечник зависим от желчи, секретируемой печенью. Как основной орган детоксикации, печень элиминирует поступающие из кишечника бактериальные токсины, патогенные микроорганизмы и грибы. В свою очередь, микрофлора кишечника обеспечивает метаболизм и усвоение нутриентов, что критически важно для поддержания гомеостаза

печени. При развитии печеночной дисфункции, например, в рамках гепатита или цирроза, наблюдается значительное изменение состава кишечной микробиоты, повреждение слизистого барьера и нарушение работы кишечного-ассоциированной лимфоидной ткани, что в совокупности ведет к выраженному дисбиозу [Simon et al., 2021; Cui et al., 2025].

Современные исследования концентрируются на сложных патогенетических взаимосвязях между дисбиотическими сдвигами, нарушениями моторики, воспалением слизистой оболочки и функцией центральной нервной системы. Полученные данные позволяют предположить существование двунаправленной оси «микробиота – кишечник – мозг», в рамках которой кишечная микрофлора способна модулировать активность церебральных структур, а центральная нервная система – влиять на состав микробиома [Пахомова, 2023]. Эта концепция формирует одну из наиболее комплексных теорий патогенеза синдрома раздраженного кишечника (СРК), этиология которого остается не до конца изученной. СРК представляет собой хроническое функциональное расстройство ЖКТ, ключевыми клиническими проявлениями которого являются абдоминальная боль, ассоциированная с дефекацией, а также изменение частоты или консистенции стула [Голованова, 2021; Costa et al., 2022; Wang et al., 2025].

Возникновение дисбиоза сопровождается ослаблением барьерной активности кишечного эпителия, вследствие чего повышается проницаемость кишечного эпителия и осуществляется транслокация патоген-ассоциированных молекулярных структур (РАМР), к числу которых относятся липополисахариды (ЛПС), через портальную вену в печень. В гепатоцитах ЛПС индуцирует липогенез, что сопровождается увеличением генерации активных форм кислорода и развитием оксидативного стресса. Это, в свою очередь, стимулирует выброс провоспалительных цитокинов и хемокинов из клеток Купфера, инициируя повреждение печени и прогрессирование фиброза [Минушкин, 2023; Tilg et al., 2022; Liu et al., 2023].

ЛПС и другие РАМР вызывают некроз и апоптоз гепатоцитов, а также активируют резидентные макрофаги печени (клетки Купфера). Высвобождаемые при этом медиаторы воспаления приводят к активации звездчатых клеток печени, запуская репаративный процесс, который в условиях хронического повреждения преимущественно реализуется через фиброгенез. Персистирующее воспаление, повторяющееся повреждение гепатоцитов и холангиоцитов, а также нарушение регенераторных механизмов составляют патогенетическую основу хронических заболеваний печени и ведут к прогрессированию фиброза вплоть до развития цирроза [Жирков и др. 2020; Yan et al., 2021; Abi-Aad et al., 2025].

Цель работы: изучить взаимосвязь между синдромом раздражённого кишечника (СРК) и развитием фиброза печени у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом, а также оценить роль СРК как потенциального фактора прогрессирования данного заболевания.

Объект и методы исследования

Нами обследовано 69 человек возрастом 18–59 лет, среди них 36 мужчин (52 %) и 33 женщины (48 %), страдающих хроническим персистирующим гепатитом. Пациенты были разделены на 2 группы: первая группа – 35 пациентов с ХПГ, сочетанным с СРК, вторая группа – 34 пациента с ХПГ без СРК (табл. 1).

Таблица 1
Table 1

Возраст и пол пациентов
Age and gender of patients

Параметр	Первая группа	Вторая сравнения
Возраст, годы	38,5 ± 20,5	40,5 ± 18,5
Мужчин, абс. (отн., %)	18 (26,1)	18 (26,1)
Женщин, абс. (отн., %)	17 (24,6)	16 (23,2)



Отбор участников в исследование проводился среди лиц с верифицированными диагнозами СРК (K58) и ХПГ (K73.9), установленными на основании клинико-эпидемиологических данных, итогов инструментальных и лабораторных методов обследования согласно актуальным клиническим протоколам (рекомендациям), одобренным Министерством здравоохранения Российской Федерации (табл. 2). В исследовании участвовали пациенты, у которых продолжительность течения как ХПГ, так и СРК превышала 7 лет.

Таблица 2
Table 2

Распределение вариантов синдрома раздражённого кишечника среди обследованных пациентов первой группы

Distribution of irritable bowel syndrome variants among the examined patients of the first group

Вариант СРК	Первая группа (n = 35)
СРК-З	10 (28,6 %)
СРК-Д	13 (37,1 %)
СРК-М	7 (20,0 %)
СРК-Н	5 (14,3 %)

Примечание: СРК-З – синдром раздражённого кишечника с запором, СРК-Д – синдром раздражённого кишечника с диареей, СРК-М – смешанный вариант синдрома раздражённого кишечника, СРК-Н – неклассифицируемый вариант синдрома раздражённого кишечника.

Критериями исключения послужили патологии печени, обусловленные наиболее частыми этиологическими факторами: острые и хронические вирусные гепатиты, лекарственно-ассоциированный гепатит, алкоголь-индуцированное поражение печени, метаболический стеатогепатит, аутоиммунный гепатит (АИГ), а также наследственные формы гепатитов.

Для исключения алкоголь-ассоциированной патологии печени анализировался объем употребляемого спиртного (пороговое значение – менее 140 г этанола в неделю для представителей обоего пола). У всех обследуемых рассчитывался индекс массы тела (ИМТ). Избыточная масса тела регистрировалась при показателях ИМТ свыше 25 кг/м², ожирение – при превышении порога в 30 кг/м². С целью верификации неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) изучались метаболические параметры: содержание глюкозы и триглицеридов в сыворотке венозной крови натощак, концентрация общего холестерина, цифры артериального давления и окружность талии.

Диагностика болезни Вильсона и недостаточности альфа-1-антитрипсина осуществлялась посредством определения уровня церулоплазмينا / экскреции меди с мочой и количественного содержания альфа-1-антитрипсина соответственно. Участницы женского пола с коэффициентом насыщения трансферрина более 45 % и концентрацией сывороточного ферритина выше 200 мкг/л, а равно и лица мужского пола с сатурацией трансферрина, превышающей 50 %, и показателем ферритина более 300 мкг/л, направлялись на генетическое тестирование мутации р.С282У в гене HFE и дообследование для элиминации наследственного гемохроматоза.

Всем испытуемым назначался лабораторный скрининг, охватывающий серологические индикаторы вирусных гепатитов В и С (выявление anti-HCV, HBsAg, anti-HBc, определение ДНК HBV и РНК HCV методом полимеразной цепной реакции), проверку на наличие ВИЧ-инфекции, титрование антинуклеарных антител, антител к гладкомышечным волокнам, антител к микросомам печени и почек 1 типа, а также антимитохондриальных антител. При выявлении клинической симптоматики, подозрительной в отношении аутоиммунного гепатита, производился расчет международного диагностического индекса АИГ. Помимо этого, для верификации

НАЖБП, а также исключения патологии билиарного тракта и сосудистых нарушений применялись методы инструментальной визуализации печеночной паренхимы (ультрасонография, компьютерная или магнитно-резонансная томография по клиническим показаниям).

У больных, подвергшихся пункционной биопсии печени, проводился гистологический анализ биоптата. Субъекты с недостаточно полным набором диагностических сведений из дальнейшего анализа выводились.

В рамках дифференциального диагноза с целиакией выполнялось исследование на наличие иммуноглобулинов классов G и A к тканевой трансглутаминазе. Чтобы элиминировать инфекционно-воспалительную патологию кишечного происхождения, проводились следующие тесты: количественная оценка фекального кальпротектина, анализ кала на скрытые кровотечения, бактериальный посев каловых масс для выявления патогенной микрофлоры, а также иммунохроматографический экспресс-анализ на присутствие токсинов *Clostridioides difficile*. Из анализируемой выборки исключались индивиды с верифицированным диагнозом целиакии, воспалительными заболеваниями кишечника и кишечными инфекциями, включая диарейный синдром, связанный с приемом антибактериальных средств.

Дополнительные инструментальные методы диагностики, применяемые во время исследования, включали комплексную ультразвуковую диагностику органов брюшной полости для диагностики гепатоцеллюлярной карциномы, признаков портальной гипертензии (увеличения селезенки, расширения вен портальной системы), асцита, исключения сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта. В целях реализации основной цели работы осуществлялось определение степени фиброза печени методом транзIENTной эластографии с использованием датчик LFP-5 ультразвуковой системы Mindray Hepatus 6. Оценку степени фиброза осуществляли по шкале METAVIR [Соловьева, 2020; Laivacuma et al., 2025].

Данная работа осуществлялась в строгом соответствии с положениями Хельсинкской декларации и была санкционирована локальным независимым этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации (выписка из протокола № 17 от 12 декабря 2023 года).

Каждым участником было предоставлено письменное добровольное информированное согласие на обнародование сведений, составляющих врачебную тайну, в том числе в цифровом формате.

Аналитическая обработка полученных сведений выполнялась с применением табличного редактора MS Excel и специализированного пакета прикладных программ для всестороннего статистического анализа IBM SPSS Statistics версии 23. Соответствие эмпирического распределения нормальному закону оценивалось посредством теста Андерсона – Дарлинга. Для сопоставления частотных характеристик в исследуемых когортах применялся критерий согласия Пирсона (χ^2). Пороговым уровнем достоверности нулевой гипотезы принималось значение $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

У пациентов первой группы отмечается статистически значимо более высокая частота выявления признаков структурных изменений печени и явлений портальной гипертензии по сравнению с пациентами второй. Это подтверждается данными по всем ключевым сонографическим параметрам. Наиболее выраженные различия зафиксированы в показателях, непосредственно отражающих синдром портальной гипертензии: частота выявления спленомегалии в первой группе превышает таковую во второй в 2,6 раза (22,9 %



против 8,8 %), расширение диаметра воротной вены (> 13 мм) встречается в 3,3 раза чаще (28,6 % против 8,8 %), наличие асцита (свободной жидкости в брюшной полости) диагностируется в 3,9 раза чаще (11,4 % против 2,9 %) (табл. 3).

Таблица 3
Table 3

Результаты ультразвукового исследования пациентов
Results of ultrasound examination of patients

Ультразвуковые признаки	Первая группа (n = 35)		Вторая группа (n = 34)		P
	Абсолютный показатель	Процентное соотношение	Абсолютный показатель	Процентное соотношение	
Диффузные изменения паренхимы печени	29	82,9 %	21	61,8 %	$< 0,05$
Гепатомегалия	23	65,7 %	13	38,2 %	$< 0,05$
Спленомегалия	8	22,9 %	3	8,8 %	$< 0,05$
Асцит	4	11,4 %	1	2,9 %	$< 0,05$
Расширение диаметра портальной вены	10	28,6 %	3	8,8 %	$< 0,05$
Расширение диаметра селезеночной вены	9	25,7 %	3	8,8 %	$< 0,05$

Патология собственно печеночной паренхимы также более выражена в первой группе: диффузные изменения паренхимы зарегистрированы у подавляющего большинства пациентов первой группы (82,9 %), что в 1,3 раза выше, чем во второй (61,8 %), гепатомегалия выявляется в 1,7 раза чаще (65,7 % против 38,2 %).

Полученные данные позволяют предположить, что сопутствующий СРК может ассоциироваться с более тяжелым течением ХПГ. Это проявляется в более частом и раннем развитии признаков фиброза/цирроза печени (диффузные изменения, гепатомегалия) и их гемодинамических осложнений в виде портальной гипертензии (спленомегалия, дилатация портоселезеночных вен, асцит).

На основании проведенного сравнительного анализа данных транзитной эластометрии у пациентов с ХПГ в сочетании с СРК и у пациентов с изолированным течением ХПГ можно сформулировать следующие заключения, а именно установлена статистически значимая ассоциация между наличием коморбидного СРК и более тяжелыми стадиями печеночного фиброза при ХПГ. Распределение степеней фиброза в группе пациентов с сочетанной патологией (ХПГ+СРК) существенно смещено в сторону более выраженных изменений (F2-F4) по сравнению с группой пациентов, страдающих только ХПГ (рис. 1).

Структура фиброза в исследуемых группах имеет принципиальные различия: в первой группе (ХПГ+СРК) доля пациентов без фибротических изменений (F0) является минимальной (14,3 %). Более чем у двух третей пациентов (68,6 %) диагностирован значимый фиброз (степени F2 и выше), причем у каждого пятого (20 %) обнаружены признаки сформированного цирроза печени (F4).

Во второй группе (изолированный ХПГ) отмечается противоположная картина: у трети пациентов (32,4 %) фиброз отсутствует, что в 2,3 раза превышает аналогичный показатель в первой группе. Распространенность цирроза печени (F4) в данной группе в 2,3 раза ниже (8,8 %).

Полученные количественные данные подтверждают общую закономерность, выявленную при ультразвуковом исследовании. Наличие СРК у пациентов с ХПГ коррелирует с увеличением частоты диагностики патологии гепатобилиарной системы

в 1,9 раза. Результаты эластографии конкретизируют эту закономерность, указывая на специфическое утяжеление течения фиброгенеза в печени.

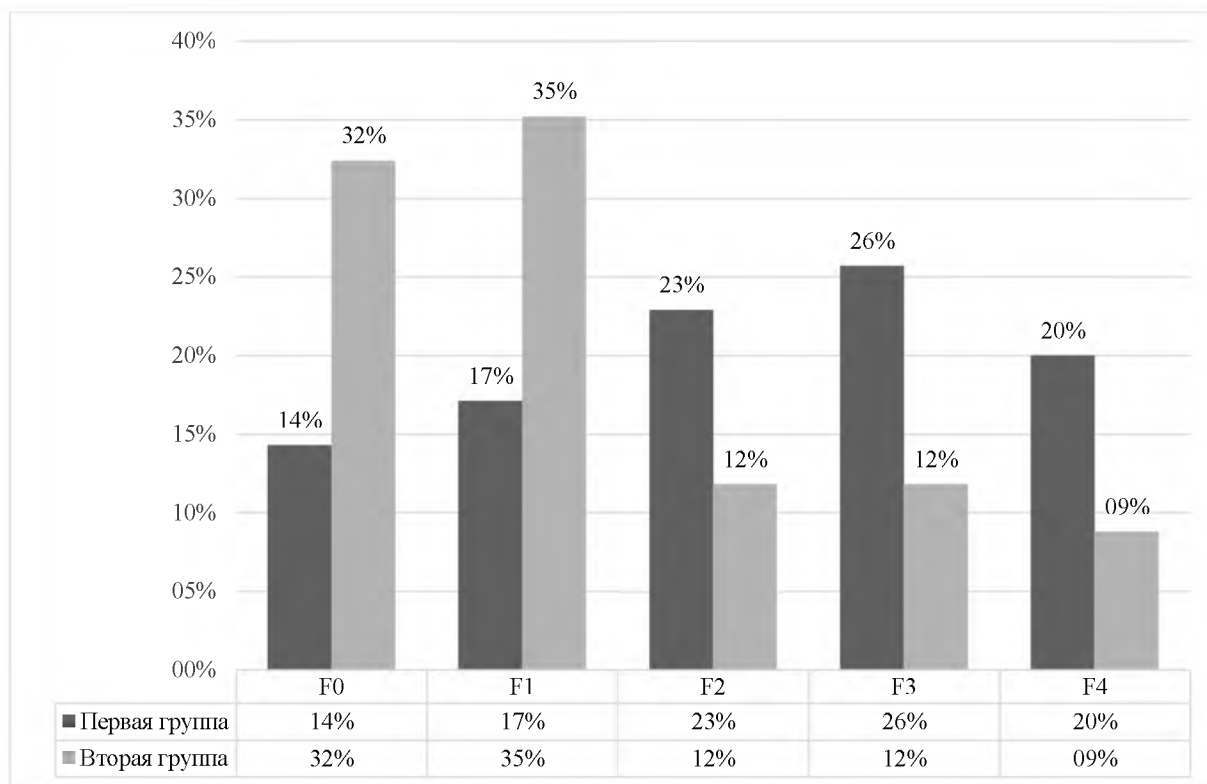


Рис. 1. Степень выраженности фиброза печени у исследуемых больных

Fig. 1. The severity of liver fibrosis in the studied patients

Таким образом, коморбидный СРК может рассматриваться как независимый прогностический фактор, ассоциированный с ускоренным прогрессированием фиброза и повышенным риском развития цирроза печени у пациентов с ХПГ [Smith et al., 2024; Anis et al., 2025].

Полученные нами данные согласуются с результатами других исследований и подтверждают, что ось «кишечник – печень» демонстрирует уникальную двустороннюю взаимосвязь. Поэтому дисбиоз кишечного микробиома как один из факторов развития и прогрессирования СРК может оказывать глубокое влияние на возникновение и прогрессирование заболеваний печени [Shu et al., 2022; Cheng et al., 2025].

Заключение

Наличие коморбидной патологии в виде синдрома раздражённого кишечника у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом может служить маркером повышенного риска прогрессирования заболевания печени и требует более тщательного мониторинга с использованием инструментальных методов, в первую очередь ультразвукового исследования, для своевременной диагностики осложнений.

Синдром раздражённого кишечника может рассматриваться как независимый прогностический фактор, ассоциированный с ускоренным прогрессированием фиброза и повышенным риском развития цирроза печени у пациентов с хроническим персистирующим гепатитом. Данное обстоятельство диктует необходимость более активного скрининга и динамического контроля стадии фиброза у данной категории больных с использованием современных неинвазивных методов, таких как транзиентная эластометрия.



Изучение роли дисбиоза кишечника, а также степени его влияния на течение хронического персистирующего гепатита и синдрома раздраженного кишечника требует дальнейших исследований. Особого внимания заслуживает разработка методов коррекции печеночной патологии, сочетающих гепатопротективную терапию с восстановлением нормального состава кишечной микробиоты.

Список литературы

- Голованова Е.В. 2021. Как повысить эффективность лечения больных с синдромом раздраженного кишечника? Медицинский Совет. (5): 134–140. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-5-134-140>
- Жирков И.И., Гордиенко А.В., Павлович И.М., Голофеевский В.Ю., Макоева О.В. 2020. Неинвазивные методы диагностики стеатоза при неалкогольной жировой болезни печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 174(5): 61–66. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-177-5-61-66>
- Здравоохранение в России. 2025: Стат. сб./ Росстат. М., 2025. 149. URL: https://www.rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2025.pdf (дата обращения: 05.04.2026)
- Минушкин ОН. 2023. Синдром раздраженного кишечника и СРК-подобный синдром: современные представления, диагностика, лечебные подходы. Медицинский Совет. (13): 96–101. <https://doi.org/10.21518/ms2022-058>
- Пахомова И.Г. 2023. Болевой абдоминальный синдром у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: особенности подбора терапии. Медицинский Совет. (18): 101–107. <https://doi.org/10.21518/ms2023-360>
- Соловьева Ю.А. 2020. Неинвазивные методы диагностики фиброза печени. Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences». (4): 45–54. <https://doi.org/10.25587/SVFU.2020.21.4.005>
- Abi-Aad S.J., Lovell M., Khalaf R.T., Sokol R.J. 2025. Pathogenesis and Management of Intestinal Failure-Associated Liver Disease. Seminars in liver disease. 45(1): 66–80. <https://doi.org/10.1055/a-2545-7370>
- Anis M.A., Shahid Y., Majeed A.A., Abid S. 2025. Microbiome and Gut-Liver Interactions: From Mechanisms to Therapies. World Journal of Gastroenterology. 31(40): 111409. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i40.111409>
- Cheng Z., Yang L., Chu H. 2025. The Role of Gut Microbiota, Exosomes, and their Interaction in the PATHOGENESIS of ALD. Journal of Advanced Research. 72: 353–367. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2024.07.002>
- Costa C.F.F.A., Sampaio-Maia B., Araujo R., Nascimento D.S., Ferreira-Gomes J., Pestana M., Azevedo M.J., Alencastre I.S. 2022. Gut Microbiome and Organ Fibrosis. Nutrients. 14(2): 352. <https://doi.org/10.3390/nu14020352>
- Cui C., Gao S., Shi J., Wang K. 2025. Gut-Liver Axis: The Role of Intestinal Microbiota and Their Metabolites in the Progression of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease. Gut and Liver. 19(4): 479–507. <https://doi.org/10.5009/gnl240539>
- Gudan A., Jamiol-Milc D., Hawrylkowicz V., Skonieczna-Żydecka K., Stachowska E. 2022. The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis-A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. Nutrients. 14(24): 5261. <https://doi.org/10.3390/nu14245261>
- Laivacuma S., Oblate O., Deroys A. 2025. Gut Microbiota and the Gut-Liver Axis in Liver Disease: From Chronic Viral Hepatitis to Cirrhosis, Hepatocellular Carcinoma, and Microbiome-Based Therapies. Microorganisms. 13(5): 1053. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13051053>
- Liu S., Yang X. 2023. Intestinal Flora Plays a Role in the Progression of Hepatitis-Cirrhosis-Liver Cancer. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 13: 1140126. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1140126>
- Schnabl B., Damman C.J., Carr R.M. 2025. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and the Gut Microbiome: Pathogenic Insights and Therapeutic Innovations. The Journal of Clinical Investigation. 135(7): e186423. <https://doi.org/10.1172/JCI186423>



- Shu W., Shanjian C., Jinpiao L., Qishui O. 2022. Gut Microbiota Dysbiosis in Patients with Hepatitis B Virus-Related Cirrhosis. *Annals of hepatology*. 27(2): 100676. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2022.100676>
- Simon E., Călinoiu L.F., Mitrea L., Vodnar D.C. 2021. Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics: Implications and Beneficial Effects against Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 13(6): 2112. <https://doi.org/10.3390/nu13062112>
- Smith M.L., Wade J.B., Wolstenholme J., Bajaj J.S. 2024. Gut Microbiome-Brain-Cirrhosis Axis. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 80(2): 465–485. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000344>
- Tilg H., Adolph T.E., Trauner M. 2022. Gut-Liver Axis: Pathophysiological Concepts and Clinical Implications. *Cell Metabolism*. 34(11): 1700–1718. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.09.017>
- Wang Y., Bai Z., Sun J., Gong Q., Miao W., Niu Z., Li X., Xu J., Lai Z. 2025. Intestinal Congestion-Driven Gut Dysbiosis: A Cross-Disease Hemodynamic Mechanism in Liver Cirrhosis and Heart Failure. *Journal of Translational Medicine*. 24(1): 79. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07547-3>
- Yan Y., Zeng J., Xing L., Li C. 2021. Extra- and Intra-Cellular Mechanisms of Hepatic Stellate Cell Activation. *Biomedicines*. 9(8): 1014. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9081014>

References

- Golovanova E.V. 2021. How to Improve Effectiveness of Treatment of Patients with Irritable Bowel Syndrome? *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. (5): 134–140 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-5-134-140>
- Zhirkov I.I., Gordienko A.V., Pavlovich I.M., Golofeevsky V.Yu., Makoveeva O.V. 2020. Noninvasive Methods of Diagnosis of Steatosis in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 174(5): 61–66 (in Russian). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-177-5-61-66>
- Healthcare in Russia. 2025: Stat.sb./ Rosstat. M., 2025. 149. URL: https://www.rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2025.pdf (date of access: 05.04.2026).
- Minushkin O.N. 2023. Irritable Bowel Syndrome and IBS-like Syndrome: Current Concepts, Diagnosis, Treatment Approaches. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. (13): 96–101 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/ms2022-058>
- Pakhomova I.G. 2023. Abdominal Pain Syndrome in Patients with Irritable Bowel Syndrome: Features of Selection of Therapy. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. (18): 101–107 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/ms2023-360>
- Soloveva Y.A. 2020. Non-Invasive Diagnosis of Liver Fibrosis. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. (4): 45–54. <https://doi.org/10.25587/SVFU.2020.21.4.005>
- Abi-Aad S.J., Lovell M., Khalaf R.T., Sokol R.J. 2025. Pathogenesis and Management of Intestinal Failure-Associated Liver Disease. *Seminars in liver disease*. 45(1): 66–80. <https://doi.org/10.1055/a-2545-7370>
- Anis M.A., Shahid Y., Majeed A.A., Abid S. 2025. Microbiome and Gut-Liver Interactions: From Mechanisms to Therapies. *World Journal of Gastroenterology*. 31(40): 111409. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i40.111409>
- Cheng Z., Yang L., Chu H. 2025. The Role of Gut Microbiota, Exosomes, and their Interaction in the PATHOGENESIS of ALD. *Journal of Advanced Research*. 72: 353–367. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2024.07.002>
- Costa C.F.F.A., Sampaio-Maia B., Araujo R., Nascimento D.S., Ferreira-Gomes J., Pestana M., Azevedo M.J., Alencastre I.S. 2022. Gut Microbiome and Organ Fibrosis. *Nutrients*. 14(2): 352. <https://doi.org/10.3390/nu14020352>
- Cui C., Gao S., Shi J., Wang K. 2025. Gut-Liver Axis: The Role of Intestinal Microbiota and Their Metabolites in the Progression of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease. *Gut and Liver*. 19(4): 479–507. <https://doi.org/10.5009/gnl240539>
- Gudan A., Jamiol-Milc D., Hawrylkowicz V., Skonieczna-Żydecka K., Stachowska E. 2022. The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis-A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*. 14(24): 5261. <https://doi.org/10.3390/nu14245261>
- Laivacuma S., Oblate O., Deroys A. 2025. Gut Microbiota and the Gut-Liver Axis in Liver Disease: From Chronic Viral Hepatitis to Cirrhosis, Hepatocellular Carcinoma, and Microbiome-Based Therapies. *Microorganisms*. 13(5): 1053. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13051053>



- Liu S., Yang X. 2023. Intestinal Flora Plays a Role in the Progression of Hepatitis-Cirrhosis-Liver Cancer. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 13: 1140126. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1140126>
- Schnabl B., Damman C.J., Carr R.M. 2025. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and the Gut Microbiome: Pathogenic Insights and Therapeutic Innovations. *The Journal of Clinical Investigation*. 135(7): e186423. <https://doi.org/10.1172/JCI186423>
- Shu W., Shanjian C., Jinpiao L., Qishui O. 2022. Gut Microbiota Dysbiosis in Patients with Hepatitis B Virus-Related Cirrhosis. *Annals of hepatology*. 27(2): 100676. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2022.100676>
- Simon E., Călinoiu L.F., Mitrea L., Vodnar D.C. 2021. Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics: Implications and Beneficial Effects against Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 13(6): 2112. <https://doi.org/10.3390/nu13062112>
- Smith M.L., Wade J.B., Wolstenholme J., Bajaj J.S. 2024. Gut Microbiome-Brain-Cirrhosis Axis. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 80(2): 465–485. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000344>
- Tilg H., Adolph T.E., Trauner M. 2022. Gut-Liver Axis: Pathophysiological Concepts and Clinical Implications. *Cell Metabolism*. 34(11): 1700–1718. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.09.017>
- Wang Y., Bai Z., Sun J., Gong Q., Miao W., Niu Z., Li X., Xu J., Lai Z. 2025. Intestinal Congestion-Driven Gut Dysbiosis: A Cross-Disease Hemodynamic Mechanism in Liver Cirrhosis and Heart Failure. *Journal of Translational Medicine*. 24(1): 79. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07547-3>
- Yan Y., Zeng J., Xing L., Li C. 2021. Extra- and Intra-Cellular Mechanisms of Hepatic Stellate Cell Activation. *Biomedicines*. 9(8): 1014. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9081014>

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 08.04.2026

Received April 08, 2026

Поступила после рецензирования 15.06.2026

Revised June 15, 2026

Принята к публикации 16.06.2026

Accepted June 16, 2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Гриднев Владислав Игоревич, аспирант кафедры внутренних болезней, Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки, г. Луганск, Россия

 [ORCID: 0009-0001-4926-4213](https://orcid.org/0009-0001-4926-4213)

Vladislav I. Gridnev, Postgraduate Student of the Department of Internal Diseases, Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia

Соцкая Яна Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии имени В.М. Фролова, Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки, г. Луганск, Россия

 [ORCID: 0000-0003-1729-8352](https://orcid.org/0000-0003-1729-8352)

Yana A. Sotskaya, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of V.M. Frolov Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia