

Поражение желудочно-кишечного тракта при системной склеродермии

Алекперов Р.Т.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва
Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2

Системная склеродермия (ССД) – хроническое аутоиммунное заболевание, которое характеризуется генерализованной микроангиопатией, фиброзом кожи и внутренних органов. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является наиболее часто поражаемой системой органов при ССД, а признаки вовлечения ЖКТ нередко возникают на ранних стадиях заболевания. В настоящее время одобренные варианты лечения поражений ЖКТ при ССД ограничены, при этом подходы к лечению патологии разных отделов ЖКТ имеют принципиальные различия. Несмотря на высокую распространенность, гастроэнтерологические осложнения ССД недостаточно освещены в литературе. В обзоре проанализированы современные методы диагностики и лечения поражений ЖКТ при ССД.

Ключевые слова: системная склеродермия; эзофагит; гастропарез; псевдообструкция кишечника; синдром избыточного бактериального роста; недержание кала.

Контакты: Ризван Таир оглы Алекперов; ralekperov@list.ru

Для цитирования: Алекперов РТ. Поражение желудочно-кишечного тракта при системной склеродермии. Современная ревматология. 2026;20(2):72–77. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-72-77>

Gastrointestinal tract involvement in systemic sclerosis

Alekperov R. T.

M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow
61/2, Shchepkina Street, Moscow 129110, Russia

Systemic sclerosis (SSc) is a chronic autoimmune disease characterized by generalized microangiopathy and fibrosis of the skin and internal organs. The gastrointestinal (GI) tract is the most frequently affected organ system in SSc, and signs of GI involvement often occur at early stages of the disease. Currently, approved treatment options for GI involvement in SSc are limited, while approaches to treatment of different GI segments differ fundamentally. Despite its high prevalence, gastroenterological complications of SSc are insufficiently covered in the literature. This review analyzes current methods for the diagnosis and treatment of GI involvement in SSc.

Keywords: systemic sclerosis; esophagitis; gastroparesis; intestinal pseudo-obstruction; small intestinal bacterial overgrowth syndrome; fecal incontinence.

Contact: Rizvan Tair ogly Alekperov; ralekperov@list.ru

For citation: Alekperov RT. Gastrointestinal tract involvement in systemic sclerosis. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(2):72–77 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-72-77>

Системная склеродермия (ССД), или системный склероз, – хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется генерализованной микроангиопатией, фиброзом кожи и внутренних органов и иммунными нарушениями. Симптомы поражения ЖКТ – один из наиболее частых и наиболее ранних признаков ССД. Они отмечаются у 95% пациентов и в 10% случаев служат первым проявлением заболевания, а терминальная стадия этих поражений является причиной 6–12% летальных исходов [1, 2]. Желудочно-кишечные проявления ССД могут быть неоднородными по клинической картине и течению из-за вовлечения в процесс разных отделов ЖКТ, и нередко у пациентов наблюдается одновременное поражение разных областей. Так, в работе С. von Mühlendrook и соавт. [3] при комплексном обследовании ЖКТ у 80% больных ССД нарушения были выявлены при манометрии кишечника и у 76% – пищевода, у 30% – при электрогастрографии; в 23%

случаев отмечалось одновременное поражение пищевода, желудка и кишечника.

Возможности терапии поражений ЖКТ при ССД, несмотря на их высокую частоту, ограничены, а лечение направлено в основном на устранение симптомов. Отсутствие объективных критериев активности заболевания и конечных точек для оценки динамики желудочно-кишечных проявлений ССД в сочетании с их гетерогенным течением затрудняет изучение потенциальных методов лечения, модифицирующих поражение ЖКТ при ССД [4]. В статье представлен обзор современных методов диагностики и лечения поражений ЖКТ у больных ССД.

Патология ЖКТ при ССД

Патогенез ССД характеризуется взаимодействием комплекса эндогенных и экзогенных факторов, которое приводит к изменениям сосудов микроциркуляции, активации им-

мунной системы и миофибробластов с последующим фиброзом кожи и висцеральных органов [5]. Предполагается, что поражение ЖКТ при ССД обусловлено последовательным процессом, который включает дисфункцию вегетативной нервной системы, атрофию гладкой мускулатуры и фиброз [6]. Дисфункция ЖКТ при ССД вызвана повреждением нейронов, вероятно, вследствие ишемии, а накопление фиброзной ткани приводит к сдавлению нервов [7]. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что нейроны и гладкая мускулатура кишечника являются одними из мишеней аутоиммунного ответа при ССД, и аутоантитела к мускариновым рецепторам 3 (МЗР) играют важную роль в нарушении моторики у пациентов с прогрессирующим поражением нижних отделов ЖКТ [8]. Так, при обследовании 132 пациентов с ССД у 52 (39%) из них были выявлены антитела к МЗР, в том числе у 33 (25%) в высоком титре, что ассоциировалось с более тяжелым поражением ЖКТ [9]. Все больше данных свидетельствует о важной роли кишечной микробиоты (КМ) в здоровье человека. R. Vixio и соавт. [10] проанализировали публикации, посвященные изменениям КМ при ряде ревматических заболеваний, в том числе при ССД, и показали, что при ССД наблюдается кишечный дисбактериоз с увеличением числа провоспалительных и уменьшением числа противовоспалительных бактерий. Так как симптомы поражения ЖКТ при ССД связаны с дисфункцией разных отделов, топическая диагностика особенно важна, потому что лечение нацелено преимущественно на определенные отделы ЖКТ.

Пищевод

При ССД наиболее часто встречается патология пищевода (у 90% больных), которая сопровождается такими симптомами, как изжога, дисфагия и рефлюкс. Однако до 30% пациентов могут иметь бессимптомное поражение пищевода, особенно на ранних стадиях заболевания [11]. Выделяют несколько типов поражения пищевода, которые могут наблюдаться у пациентов с ССД (см. таблицу). Снижение перистальтики нижних отделов пищевода и тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) является классическим вариантом патологии при ССД. Нарушение моторики пищевода более выражено у пациентов с большей длительностью заболевания, может сопровождаться микроаспирацией, которая считается одним из факторов риска интерстициального заболевания легких [12]. Дисфагия считается признаком гипотонии пищевода, тогда как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) может быть связана с нарушением как моторики пищевода или желудка, так и с дисфункцией НПС [13].

Первоначальными методами инструментальной диагностики поражения пищевода являются эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и рентгеноскопия (см. таблицу). ЭГДС выявляет стриктуры пищевода, эзофагит, оппортунистические инфекции (кандидозный эзофагит), пищевод Барретта [14]. Рентгеноскопия с контрастированием барием позволяет определять нарушения перистальтики пищевода, а при подозрении на стриктуру – и степень ее тяжести [15]. У пациентов с дисфагией и/или стойкими симптомами ГЭРБ, несмотря на высокие дозы принимаемых антацидов, может быть проведена манометрия пищевода высокого разрешения (МПВР) с измерением рН и импеданса. МПВР расширила возможности детального изучения перистальтики за счет измерения давления на большем количестве уровней [16].

В проспективном исследовании пациентов с неэрозивной ГЭРБ или ССД и здоровых лиц исходные уровни импеданса у пациентов обеих групп были ниже, чем в контрольной группе [17]. Следовательно, определение уровня импеданса может быть объективным маркером поражения пищевода при ССД.

Изменение образа жизни является важным аспектом лечения ГЭРБ и включает поддержание нормального веса и отказ от употребления алкоголя и табачных изделий. Прием пищи более чем за 3 ч до сна и сон с поднятым изголовьем кровати также помогут уменьшить симптомы рефлюкса. Однако этих подходов, как правило, недостаточно для контроля симптомов. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) являются стандартными препаратами для терапии ГЭРБ и включены в рекомендации EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) по лечению ССД [18]. Помимо ИПП и блокаторов H₂-рецепторов гистамина, синтезирован новый антацидный препарат вонопрозан – конкурентный ингибитор H⁺/K⁺-АТФазы, действие которого связано с подавлением калиевого обмена в протонной помпе и не зависит от желудочной кислоты для активации. Вонопрозан (одобрен к применению в Японии) может облегчить лечение эрозивного эзофагита и улучшить симптомы рефлюкса у пациентов с рефрактерной ГЭРБ [19]. При гипотонии пищевода может быть рассмотрено применение прокинетиков, а в случаях их непереносимости – альгиновой кислоты, которая образует суспензию, всплывающую над содержимым желудка, и служит механическим барьером для защиты от рефлюкса. В рандомизированном исследовании продемонстрировано, что и домперидон, и альгиновая кислота, препараты с разным механизмом действия, одинаково эффективны в качестве дополнительной терапии к омепразолу [20]. Показано, что буспирон, агонист серотониновых рецепторов подтипа 5-HT_{1A}, который первоначально был одобрен как анксиолитик, повышает тонус НПС [21]. Влияние буспирона на симптомы поражения пищевода у пациентов с ССД было оценено в ходе 4-недельного открытого исследования [22], в котором все пациенты получали ИПП до и во время наблюдения и буспирон в дозе 20 мг ежедневно в качестве дополнительного лечения. Через 4 нед значительно уменьшились изжога и срыгивание, которые оценивались по визуальной аналоговой шкале, значительно повысилось давление НПС, при этом пациенты с менее выраженной дилатацией пищевода лучше реагировали на буспирон.

Желудок

Поражение желудка при ССД отмечается у 30–50% пациентов и включает эктазию антральных сосудов и гастропарез (см. таблицу) [23, 24]. Эктазия антральных сосудов желудка наблюдается у 35% пациентов и может привести к рецидивирующему кровотечению из верхних отделов ЖКТ и железодефицитной анемии. Гастропарез возникает вследствие вегетативной дисфункции, которая вызывает нарушение эластичности и задержку опорожнения желудка, что проявляется рано наступающим чувством насыщения, метеоризмом, тошнотой и симптомами рефрактерной ГЭРБ [25].

Первоначальное лечение включает изменение образа жизни, например употребление меньшего количества пищи и отказ от продуктов, которые усугубляют симптомы. Некоторым пациентам для контроля симптомов могут потребо-

Диагностика и лечение поражений ЖКТ при ССД
 Diagnosis and treatment of GI involvement in SSc

Отдел ЖКТ	Патология	Диагностические исследования	Лечение
Пищевод	ГЭРБ, эзофагит, гипотония пищевода и НПС, стриктура пищевода, пищевод Барретта, кандидоз	ЭГДС, рН-метрия, рентгеноскопия с барием, импедансометрия, манометрия	ИПП, блокаторы H ₂ -рецепторов гистамина, домперидон, буспирон, альгиновая кислота, противогрибковые препараты
Желудок	Ангиоэктазия антрального отдела, нарушения моторики желудка	ЭГДС, сцинтиграфия	Метоклопрамид, пруклоприд, цизаприд
Тонкая кишка	СИБР, ангиоэктазии, синдром мальабсорбции, пневматоз, псевдообструкция	Водородный дыхательный тест, капсульная эндоскопия, рентгенография/КТ/МРТ брюшной полости	Рифаксимин, другие антибиотики, метронидазол, октреотид, пруклоприд, пиридостигмин, <i>S. boulardii</i>
Толстая кишка	Запор, псевдообструкция, дивертикулез, мегаколон, телеангиоэктазии, кровотечение	Колоноскопия, рентгенография или КТ брюшной полости	Пруклоприд, пиридостигмин, тегасерод, бисакодил
Аноректальный отдел	Недержание кала, выпадение прямой кишки	Манометрия	Физиотерапия, чрескожная стимуляция большеберцового или крестцового нерва

ваться прокинетики, такие как метоклопрамид, домперидон и эритромицин (см. таблицу) [26]. Однако применение метоклопрамида ограничено из-за риска развития экстрапиримидных симптомов, а домперидона и эритромицина — из-за сердечно-сосудистых рисков и тахифилаксии соответственно. Метоклопрамид — антагонист дофаминовых рецепторов (D₂), который также активирует рецепторы 5-гидрокситриптамина (5-HT₄) и в настоящее время является единственным препаратом, одобренным для лечения гастропареза, однако его длительное применение не рекомендуется [27]. Домперидон — еще один антагонист D₂ с лучшим профилем нежелательных явлений, что связано с его меньшим проникновением через гематоэнцефалический барьер. Недавние исследования показали, что пруклоприд, селективный агонист 5-HT₄-рецепторов, одобренный для лечения хронических идиопатических запоров, может быть полезным и при гастропарезе [26, 28]. В двойном слепом плацебо-контролируемом перекрестном исследовании изучались влияние пруклоприда в дозе 2 мг/сут на скорость опорожнения желудка и симптомы у 34 пациентов с гастропарезом без ССД [28]. Больные, получавшие пруклоприд, отмечали значительное уменьшение симптомов. В другом открытом перекрестном исследовании выявлено улучшение признаков рефлюкса и метеоризма после лечения пруклопридом у небольшой группы пациентов с ССД [29].

Тонкая кишка

Тонкая кишка — второй наиболее часто поражаемый отдел ЖКТ при ССД, и ее изменения отмечаются у 23–88% больных [30]. Нарушение моторики является основным признаком поражения тонкой кишки и по данным манометрии встречается у 40–88% больных ССД [31]. Симптомы поражения включают распирание и метеоризм, нередко длительные эпизоды запора или диареи. Другие проявления, такие как пневматоз кишечной стенки и псевдообструкция, также связаны с нарушениями перистальтики из-за гипокинезии гладкой мускулатуры (см. таблицу) [32, 33]. В местах атрофии мышц могут возникать дивертикулы тощей кишки. В отличие от верхних отделов, поражение нижних отделов ЖКТ обычно

возникает у пациентов с длительным анамнезом и нехарактерно для ранней стадии ССД [34].

Для диагностики патологии нижних отделов ЖКТ проводят рентгенографию брюшной полости, манометрию тонкой кишки, сцинтиграфию и энтерографию с использованием компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии — МРТ (см. таблицу) [35]. Снижение кислотности в желудке и гипокинезия тонкой кишки способствуют развитию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) [36].

СИБР

Дисбаланс КМ и ее метаболитов рассматривается как потенциальный триггер развития или прогрессирования ССД и связанных с этим заболеванием органических повреждений [37]. Одной из форм нарушения КМ является СИБР, частота которого при ССД составляет 30–62% [36, 38]. В исследовании В. Polkowska-Pruszyńska и соавт. [39] СИБР диагностировался значимо чаще у больных ССД, чем у здоровых лиц (контрольная группа) — в 19 (47,5%) и 5 (12,8%) случаях соответственно. Снижение перистальтики, застой содержимого и частый прием ИПП повышают вероятность бактериальной колонизации и развития СИБР. У пациентов могут наблюдаться такие симптомы, как метеоризм, диарея или стеаторея, симптомы дефицита жирорастворимых витаминов, злокачественная анемия, гипопротейнемия и системные нарушения [40]. Проспективное исследование показало, что по данным дыхательного теста у значительной части пациентов с ССД имеется СИБР, даже при отсутствии симптомов поражения ЖКТ [36].

Диагностика СИБР включает посев дуоденального аспирата, взятого во время ЭГДС, и водородный дыхательный тест. По сравнению с посевом дуоденального аспирата дыхательные тесты обладают меньшей чувствительностью, но высокой специфичностью и должны использоваться в качестве диагностической процедуры первой линии [41].

В настоящее время не существует стандартизированного подхода к лечению СИБР при ССД, поэтому часто проводится эмпирическое лечение антибиотиками, которое вклю-

чает метронидазол, амоксициллин с клавулановой кислотой, ко-тримоксазол, ципрофлоксацин, норфлоксацин, рифаксимин, октреотид [38]. Показано, что рифаксимин эффективен при лечении диареи, других абдоминальных симптомов, а также для нормализации дыхательных тестов у пациентов с СИБР [42]. При лечении СИБР одновременно важно устранить нарушение моторики тонкой и/или толстой кишок. С этой целью обычно применяют октреотид – синтетический аналог соматостатина. В некоторых сообщениях обосновывается назначение прукалоприда и пиридостигмина [43]. Учитывая роль дисбактериоза кишечника в вовлечении ЖКТ при ССД, Н. Fretheim и соавт. [44] оценили эффективность трансплантации фекальной микробиоты в двойном слепом плацебо-контролируемом 16-недельном исследовании. На фоне такого лечения отмечалось уменьшение диареи, вздутия живота и/или недержания кала у 4 из 5 пациентов с ССД по сравнению с 2 из 4 в группе плацебо. Однако первоначальные данные не были подтверждены результатами расширенного многоцентрового плацебо-контролируемого 20-недельного исследования ReSScuc II. Изучается также возможность использования пробиотиков для лечения поражений ЖКТ, связанных с ССД. Было проведено открытое пилотное клиническое исследование с целью оценки эффективности *Saccharomyces boulardii* (*S. boulardii*) для лечения СИБР при ССД [45]. В этом исследовании 40 пациентов с ССД были рандомизированы для лечения только метронидазолом, только *S. boulardii* или комбинацией метронидазола и *S. boulardii*. После 2 мес лечения СИБР был устранен у 55% пациентов, получавших метронидазол и *S. boulardii*, по сравнению с 33% пациентов, использовавших только *S. boulardii*, и 25% пациентов, принимавших только метронидазол.

Толстая кишка

Поражение толстой кишки наблюдается у 20–50% пациентов с ССД и, как правило, связано со снижением перистальтики и замедлением транзита кишечного содержимого (см. таблицу) [25, 31, 46]. Запор – наиболее распространенный клинический признак поражения толстой кишки при ССД [34]. Другие осложнения поражения толстой кишки при ССД включают мегаколон, заворот поперечной ободочной и сигмовидной кишок, стенозы, а также дивертикулы и стеркоральные язвы [47]. Наиболее серьезным осложнением нарушения перистальтики толстой кишки является кишечная псевдообструкция, которая характеризуется симптомами кишечной непроходимости при отсутствии механического препятствия и встречается у 10% больных [48]. Это состояние часто рецидивирует

и может привести к летальному исходу [48, 49]. При подозрении на кишечную псевдообструкцию следует выполнить рентгенографию или КТ брюшной полости.

При гипокинезии толстой кишки применяют прокинетики с разным механизмом действия, такие как прукалоприд, пиридостигмин, тегасерод и бисакодил [34, 50]. Пациенты с меньшей атрофией гладких мышц лучше реагируют на терапию, поэтому своевременная диагностика важна для лечения гипокинезии толстой кишки [34].

Аноректальный отдел

Нарушение функции аноректальной области встречается у 50–70% пациентов с ССД [31]. Недержание кала является наиболее распространенным симптомом и отмечается у 20–40% пациентов [51]. Для исследования недержания кала может быть использована аноректальная манометрия, при этом манометрические изменения могут выявляться до появления клинических симптомов [46].

Терапия аноректальной дисфункции обычно включает физиотерапевтические методы. Для лечения недержания кала у больных, у которых неэффективна физиотерапия, рекомендуется стимуляция крестцового нерва. Однако ее результаты у пациентов с ССД противоречивы: некоторые исследования демонстрируют пользу, в то время как в других эффекта не отмечено [52, 53]. При сравнении чрескожной стимуляции большеберцового или крестцового нерва не обнаружено существенной разницы между этими методами, что указывает на их равноценную эффективность в воздействии на недержание кала и качество жизни [54].

Заключение

ЖКТ при ССД поражается значительно чаще и раньше других органов и систем и характеризуется наибольшим разнообразием клинических проявлений. Для диагностики поражений ЖКТ при ССД используется широкий набор инструментальных и лабораторных исследований, который зависит от уровня поражения. Наряду с этим доступные методы лечения патологии ЖКТ у больных ССД ограничены. В настоящее время лечение поражений ЖКТ при ССД является преимущественно симптоматическим. Начало медикаментозной терапии требует поэтапного подхода, включающего диагностическое тестирование, а также обучение пациентов и нутритивную коррекцию. Для более детального понимания механизмов патологии ЖКТ при ССД и ее лечения требуются длительные исследования с применением современных диагностических методов и идентификацией маркеров гастроэнтерологических осложнений.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

- Forbes A, Marie I. Gastrointestinal complications: the most frequent internal complications of systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Jun;48 Suppl 3:iii36-9. doi: 10.1093/rheumatology/ken485.
- Poudel DR, Jayakumar D, Danve A, et al. Determinants of mortality in systemic sclerosis: a focused review. *Rheumatol Int*. 2018 Oct; 38(10):1847-1858. doi: 10.1007/s00296-017-3826-y.
- von Mühlbrock C, Madrid AM, Defilippi C, et al. Diffuse Gastrointestinal Motor Compromise in Patients with Scleroderma: Utility of Minimally Invasive Techniques. *Dig Dis Sci*. 2024 Jan;69(1):191-199. doi: 10.1007/s10620-023-08151-5.
- Volkman ER, McMahan Z. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: Pathogenesis, assessment, and treatment. *Curr Opin Rheumatol*. 2022 Nov 1;34(6):328-336. doi: 10.1097/BOR.0000000000000899.
- Jimenez SA, Mendoza FA, Piera Velazquez S. A review of recent studies on the pathogenesis of Systemic Sclerosis: focus on fibrosis pathways. *Front Immunol*. 2025 Apr 16;16:1551911. doi: 10.3389/fimmu.2025.1551911.
- Kumar S, Singh J, Rattan S, et al. Review article: pathogenesis and clinical manifestations of gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017 Apr;45(7):883-898. doi: 10.1111/apt.13963.
- Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal complications of systemic sclerosis. *World J Gastroenterol*. 2013 Nov 7;19(41):7062-8. doi: 10.3748/wjg.v19.i41.7062.
- Kumar S, Singh J, Kedika R, et al. Role of

- muscarinic-3 receptor antibody in systemic sclerosis: correlation with disease duration and effects of IVIG. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2016 Jun 1;310(11):G1052-60. doi: 10.1152/ajpgi.00034.2016.
9. Ayla AY, Kalavar NR, Pimentel M, et al. Anti-muscarinic 3 antibodies associate with a severe clinical phenotype in patients with systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2025 Oct 1;64(10):5230-5237. doi: 10.1093/rheumatology/keaf197.
10. Bixio R, Bertelle D, Bertoldo E, et al. The potential pathogenic role of gut microbiota in rheumatic diseases: a human-centred narrative review. *Intern Emerg Med*. 2024 Jun;19(4):891-900. doi: 10.1007/s11739-023-03496-1.
11. Thonhofer R, Siegel C, Trummer M, Graninger W. Early endoscopy in systemic sclerosis without gastrointestinal symptoms. *Rheumatol Int*. 2012 Jan;32(1):165-8. doi: 10.1007/s00296-010-1595-y.
12. Salaffi F, Di Carlo M, Carotti M, et al. Relationship between interstitial lung disease and oesophageal dilatation on chest high-resolution computed tomography in patients with systemic sclerosis: a cross-sectional study. *Radiol Med*. 2018 Sep;123(9):655-663. doi: 10.1007/s11547-018-0894-3.
13. McFarlane IM, Bhamra MS, Kreps A, et al. Gastrointestinal manifestations of systemic sclerosis. *Rheumatology (Sunnyvale)*. 2018;8(1):235. doi: 10.4172/2161-1149.1000235.
14. Snyder DL, Crowell MD, Kahn A, et al. Prevalence of Barrett's Esophagus in Female Patients With Scleroderma. *Am J Gastroenterol*. 2021 Mar 1;116(3):517-521. doi: 10.14309/ajg.0000000000001109.
15. Rutka K, Galkowski A, Karaszewska K, Lebkowska U. Imaging in Diagnosis of Systemic Sclerosis. *J Clin Med*. 2021 Jan 12;10(2):248. doi: 10.3390/jcm10020248.
16. Khanna D, Nagaraja V, Gladue H, et al. Measuring response in the gastrointestinal tract in systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013 Nov;25(6):700-6. doi: 10.1097/01.bor.0000434668.32150.e5.
17. Zentilin P, Savarino V, Marabotto E, et al. Esophageal baseline impedance levels allow the identification of esophageal involvement in patients with systemic sclerosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 Feb;47(4):569-574. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.08.004.
18. Del Galdo F, Lescoat A, Conaghan PG, et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis*. 2025 Jan;84(1):29-40. doi: 10.1136/ard-2024-226430.
19. Shirai Y, Kawami N, Iwakiri K, Kuwana M. Use of vonoprazan, a novel potassium-competitive acid blocker, for the treatment of proton pump inhibitor-refractory reflux esophagitis in patients with systemic sclerosis. *J Scleroderma Relat Disord*. 2022 Feb;7(1):57-61. doi: 10.1177/23971983211021747.
20. Foocharoen C, Chunlertrith K, Mairiang P, et al. Effectiveness of add-on therapy with domperidone vs alginate acid in proton pump inhibitor partial response gastro-oesophageal reflux disease in systemic sclerosis: randomized placebo-controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Feb;56(2):214-222. doi: 10.1093/rheumatology/kew216.
21. Scheerens C, Tack J, Rommel N. Buspirone, a new drug for the management of patients with ineffective esophageal motility. *United European Gastroenterol J*. 2015 Jun;3(3):261-5. doi: 10.1177/2050640615585688.
22. Karamanolis GP, Panopoulos S, Denaxas K, et al. The 5-HT1A receptor agonist buspirone improves esophageal motor function and symptoms in systemic sclerosis: a 4-week, open-label trial. *Arthritis Res Ther*. 2016 Sep 1;18(1):195. doi: 10.1186/s13075-016-1094-y.
23. Weston S, Thumshirn M, Wiste J, Camilleri M. Clinical and upper gastrointestinal motility features in systemic sclerosis and related disorders. *Am J Gastroenterol*. 1998 Jul;93(7):1085-9. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.00334.x.
24. Marie I, Ducrotte P, Antonietti M, et al. Watermelon stomach in systemic sclerosis: its incidence and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Aug 15;28(4):412-21. doi: 10.1111/j.1365-2036.2008.03739.x.
25. Sallam H, McNearney TA, Chen JD. Systematic review: pathophysiology and management of gastrointestinal dysmotility in systemic sclerosis (scleroderma). *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Mar 15;23(6):691-712. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.02804.x.
26. Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. *Gut*. 2019 Dec;68(12):2238-2250. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318712.
27. Camilleri M. Functional Dyspepsia and Gastroparesis. *Dig Dis*. 2016;34(5):491-9. doi: 10.1159/000445226.
28. Carbone F, Van den Houte K, Clevers E, et al. Prucalopride in gastroparesis: a randomized placebo-controlled crossover study. *Am J Gastroenterol*. 2019 Aug;114(8):1265-1274. doi: 10.14309/ajg.0000000000000304.
29. Vigone B, Caronni M, Severino A, et al. Preliminary safety and efficacy profile of prucalopride in the treatment of systemic sclerosis (SSc)-related intestinal involvement: results from the open label cross-over PROGASS study. *Arthritis Res Ther*. 2017 Jun 20;19(1):145. doi: 10.1186/s13075-017-1340-y.
30. Polkowska-Pruszyńska B, Gerkowicz A, Szczepanik-Kulak P, Krasowska D. Small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis: a review of the literature. *Arch Dermatol Res*. 2019 Jan;311(1):1-8. doi: 10.1007/s00403-018-1874-0.
31. Sattar B, Chokshi RV. Colonic and anorectal manifestations of systemic sclerosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019 Jul 8;21(7):33. doi: 10.1007/s11894-019-0699-0.
32. Marie I, Ducrotte P, Denis P, et al. Outcome of small-bowel motor impairment in systemic sclerosis — a prospective manometric 5-yr follow-up. *Rheumatology (Oxford)*. 2007 Jan;46(1):150-3. doi: 10.1093/rheumatology/ke1203.
33. Kaneko M, Sasaki S, Teruya S, et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis in Patients with Systemic Sclerosis: A Case Report and Review of 39 Japanese Cases. *Case Rep Gastrointest Med*. 2016;2016:2474515. doi: 10.1155/2016/2474515.
34. Brandler JB, Sweetser S, Khoshbin K, et al. Colonic manifestations and complications are relatively under-reported in systemic sclerosis: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2019 Dec;114(12):1847-1856. doi: 10.14309/ajg.0000000000000397.
35. Kaniecki T, Abdi T, McMahan ZH. Clinical Assessment of Gastrointestinal Involvement in Patients with Systemic Sclerosis. *Med Res Arch*. 2020 Oct;8(10):2252. doi: 10.18103/mra.v8i10.2252.
36. Marie I, Ducrotte P, Denis P, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Oct;48(10):1314-9. doi: 10.1093/rheumatology/kep226.
37. Tan TC, Chandrasekaran L, Leung YY, et al. Gut microbiome profiling in systemic sclerosis: a metagenomic approach. *Clin Exp Rheumatol*. 2023 Aug;41(8):1578-1588. doi: 10.55563/clinexprheumatol/jof7nrx.
38. Pittman N, Rawn SM, Wang M, et al. Treatment of small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Oct 1;57(10):1802-1811. doi: 10.1093/rheumatology/key175.
39. Polkowska-Pruszyńska B, Gerkowicz A, Rawicz-Pruszyński K, Krasowska D. Gut microbiome in systemic sclerosis: a potential therapeutic target. *Postepy Dermatol Alergol*. 2022 Feb;39(1):101-109. doi: 10.5114/ada.2020.101468.
40. Quigley EMM. The spectrum of small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). *Curr Gastroenterol Rep*. 2019 Jan 15;21(1):3. doi: 10.1007/s11894-019-0671-z.
41. Erdogan A, Rao SS, Gulley D, et al. Small intestinal bacterial overgrowth: duodenal aspiration vs glucose breath test. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Apr;27(4):481-9. doi: 10.1111/nmo.12516.
42. Ohkubo H, Kessoku T, Tanaka K, et al. Efficacy and safety of rifaximin in patients with chronic intestinal pseudo-obstruction: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase II — a exploratory trial. *Biosci Microbiota Food Health*. 2024;43(2):135-144. doi: 10.12938/bmfh.2023-080.
43. Ahuja NK, Mische L, Clarke JO, et al. Pyridostigmine for the treatment of gastrointestinal symptoms in systemic sclerosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 Aug;48(1):111-116. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.12.007.
44. Fretheim H, Chung BK, Didriksen H, et al. Fecal microbiota transplantation in systemic sclerosis: a double-blind, placebo-con-

О Б З О Р Ы / R E V I E W S

- trolled randomized pilot trial. *PLoS One*. 2020 May 21;15(5):e0232739. doi: 10.1371/journal.pone.0232739.
45. Garcia-Collinot G, Madrigal-Santillan EO, Martinez-Bencomo MA, et al. Effectiveness of *saccharomyces boulardii* and metronidazole for small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis. *Dig Dis Sci*. 2020 Apr; 65(4):1134-1143. doi: 10.1007/s10620-019-05830-0.
46. Fynne L, Worsoe J, Gregersen T, et al. Gastrointestinal transit in patients with systemic sclerosis. *Scand J Gastroenterol*. 2011 Oct;46(10):1187-93. doi: 10.3109/00365521.2011.603158.
47. D'Angelo G, Stern HS, Myers E. Rectal prolapse in scleroderma: case report and review of the colonic complications of scleroderma. *Can J Surg*. 1985 Jan;28(1):62-3.
48. Dein E, Kuo PL, Hong YS, et al. Evaluation of risk factors for pseudo-obstruction in systemic sclerosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2019 Dec;49(3):405-410. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.05.005.
49. Valenzuela A, Li S, Becker L, et al. Intestinal pseudo-obstruction in patients with systemic sclerosis: an analysis of the Nationwide Inpatient Sample. *Rheumatology (Oxford)*. 2016 Apr;55(4):654-8. doi: 10.1093/rheumatology/kev393.
50. Boeckxstaens GE, Bartelsman LL, Tytgat GN. Treatment of GI dysmotility in scleroderma with the new enterokinetic agent prucalopride. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jan; 97(1):194-7. doi: 10.1111/j.1572-0241.2002.05396.x.
51. Garros A, Marjoux S, Khouatra C, et al. Prevalence of fecal incontinence in a cohort of systemic sclerosis patients within a regional referral network. *United European Gastroenterol J*. 2017 Nov;5(7):1046-1050. doi: 10.1177/2050640616688129.
52. Kenefick NJ, Vaizey CJ, Nicholls RJ, et al. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence due to systemic sclerosis. *Gut*. 2002 Dec; 51(6):881-3. doi: 10.1136/gut.51.6.881.
53. Butt SK, Alam A, Cohen R, et al. Lack of effect of sacral nerve stimulation for incontinence in patients with systemic sclerosis. *Colorectal Dis*. 2015 Oct;17(10):903-7. doi: 10.1111/codi.12969.
54. Al Asari S, Meurette G, Mantoo S, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation vs sacral nerve stimulation for faecal incontinence: a comparative case-matched study. *Colorectal Dis*. 2014 Nov;16(11):O393-9. doi: 10.1111/codi.12680.

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
27.10.2025/10.02.2026/14.02.2026

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи одобрена автором.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The author is solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. The final version of the manuscript has been approved by the author.

Алекперов Р.Т. <https://orcid.org/0000-0002-9134-9624>