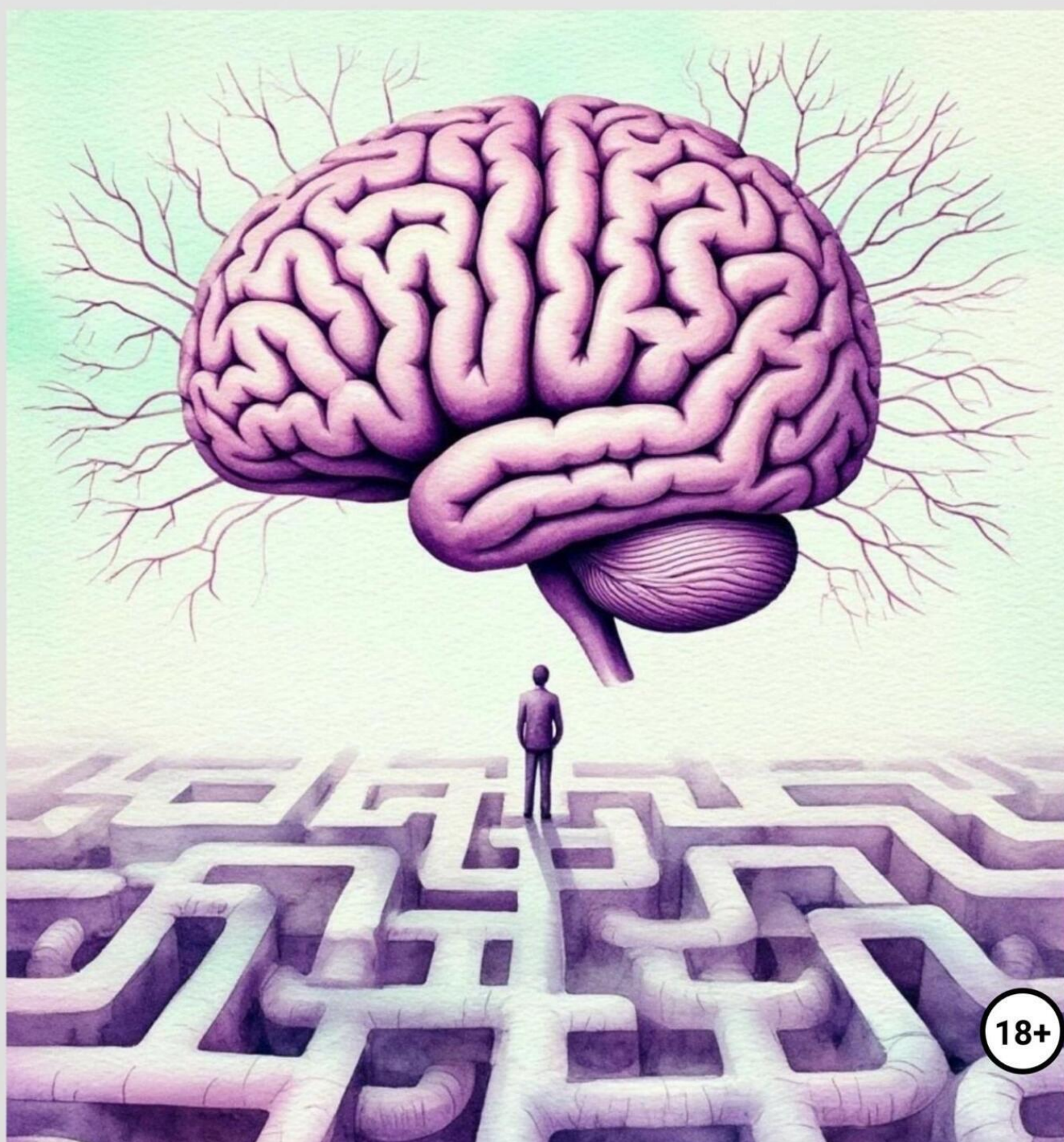


ЕЛЕНА СЕМЁНОВА

ПСИХОСОМАТИКА СРК И ПУТИ ИСЦЕЛЕНИЯ



18+

Елена Семёнова

**Психосоматика СРК
и пути исцеления**

«Автор»

2025

Семёнова Е.

Психосоматика СРК и пути исцеления / Е. Семёнова — «Автор»,
2025

В этой книге раскрываются глубинные психологические причины СРК, которые «замыкаются» в кишечнике. Автор объясняет, как СРК связан с другими заболеваниями и почему традиционное лечение часто не работает без работы с психикой. Также читатель найдёт здесь практические инструменты для исцеления: техники и упражнения по изменению сценария жизни. Книга поможет понять язык тела, разорвать порочный круг «стресс—кишечник» и восстановить баланс.

© Семёнова Е., 2025

© Автор, 2025

Содержание

Предисловие	5
Глава 1. Причины возникновения синдрома раздражённого кишечника	6
Конец ознакомительного фрагмента.	21

Елена Семёнова

Психосоматика СРК и пути исцеления

Предисловие

Если эта книга оказалась в ваших руках, скорее всего, вы уже знакомы с синдромом раздражённого кишечника (СРК) не понаслышке. Возможно, вы годами ходили по врачам, сдавали анализы, пробовали диеты и лекарства, но облегчение приходило лишь на время. А может, вам только недавно поставили этот диагноз, и вы чувствуете растерянность: почему тело реагирует так странно на стресс, еду, саму жизнь?

Я работаю психологом уже пятнадцать лет, и за это время ко мне приходили сотни людей с похожими историями. Они рассказывали о внезапных приступах боли, о страхе выйти из дома, о чувстве стыда и беспомощности. Они говорили: «Мне кажется, я схожу с ума. Кишечник будто живёт своей жизнью, а я не могу его контролировать». И знаете, что я им отвечала? Они не сходят с ума. Их тело кричит о том, что не смогли выразить их мысли и эмоции.

СРК – это не просто «проблемы с пищеварением». Это сложный клубок из стресса, подавленных чувств, детских травм, перфекционизма и даже неосознанного страха перед жизнью. Кишечник называют «вторым мозгом» не просто так – он реагирует на тревогу, гнев, ощущение потери контроля. И пока мы не распутаем этот клубок, лекарства будут давать лишь временный эффект.

В этой книге я не буду обещать вам мгновенного исцеления. Но я точно знаю: СРК можно победить или значительно ослабить его влияние на вашу жизнь. Мы разберёмся, какие психологические механизмы запускают симптомы, как тревога и внутренние запреты превращаются в спазмы и вздутие. Вы узнаете, почему стандартные советы «просто расслабься» не работают, и что делать вместо этого.

Мы будем работать с техниками телесной терапии, дыхательными практиками, когнитивно-поведенческими упражнениями, которые помогут вам восстановить контакт с телом и снизить уровень тревоги. Вы научитесь распознавать сигналы стресса до того, как они ударят по кишечнику, и перестанете жить в режиме постоянного ожидания обострения.

Эта книга – не просто сборник советов. Это ваш диалог с собой. Возможно, впервые за долгое время вы позволите себе задать вопрос: «Что на самом деле не переваривает моя жизнь?» И тогда, шаг за шагом, вы найдёте ответ.

Готовы начать? Тогда переверните страницу. Ваше тело уже ждёт, когда вы его услышите.

Глава 1. Причины возникновения синдрома раздражённого кишечника

1. Медицинские причины синдрома раздражённого кишечника

Люди с СРК сталкиваются с хронической болью в животе, вздутием, диареей или запорами, но часто не получают чёткого объяснения причин своего состояния. Врачи долгое время связывали СРК либо только со стрессом, либо с неправильным питанием, однако современные исследования раскрывают куда более сложные механизмы, лежащие в основе этого синдрома.

Одной из ключевых причин СРК, подтверждённой множеством научных работ, является дисбактериоз кишечника. Микробиом человека – это сложная экосистема, где баланс между полезными и патогенными бактериями определяет здоровье пищеварительной системы. У пациентов с СРК наблюдается значительное снижение количества *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* – бактерий, которые защищают слизистую оболочку кишечника и регулируют иммунный ответ. В то же время у них часто повышено содержание *Proteobacteria*, включая *Escherichia coli* и *Klebsiella*, которые могут провоцировать хроническое воспаление. Исследование, опубликованное в журнале *Gut* в 2023 году, показало, что у людей с преобладанием этих бактерий симптомы СРК выражены сильнее, а стандартные методы лечения помогают хуже.

Ещё одним важным фактором развития СРК считается повышенная проницаемость кишечного барьера, или так называемый «синдром дырявого кишечника». В норме стенки кишечника избирательно пропускают питательные вещества, блокируя токсины и патогены. Однако при СРК между клетками слизистой оболочки образуются микроскопические разрывы, через которые в кровь попадают бактериальные токсины, такие как липополисахариды (ЛПС). Эти вещества запускают системное воспаление, что подтверждается исследованиями, проведёнными в *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. У пациентов с СРК уровень ЛПС в крови часто повышен, что объясняет не только желудочно-кишечные симптомы, но и сопутствующие проблемы – хроническую усталость, головные боли и даже депрессию.

Особый интерес представляет связь СРК с висцеральной гиперчувствительностью – состоянием, при котором нервные окончания кишечника становятся чрезмерно чувствительными. Даже обычное растяжение стенок кишки при прохождении пищи может восприниматься как сильная боль. Это подтверждается нейровизуализационными исследованиями: при функциональной МРТ у пациентов с СРК обнаруживается повышенная активность в зонах мозга, отвечающих за болевые ощущения. Учёные предполагают, что такая гиперчувствительность может быть следствием перенесённых кишечных инфекций, хронического стресса или даже генетической предрасположенности.

Гормональный дисбаланс – ещё один малоизвестный, но значимый фактор в развитии СРК. У женщин симптомы часто усиливаются во время менструации, что связано с колебаниями уровня эстрогена и прогестерона. Эти гормоны влияют на моторику кишечника: например, избыток прогестерона замедляет перистальтику, провоцируя запоры, а снижение его уровня перед месячными, наоборот, может вызывать диарею. Кроме того, серотонин, который на 90% вырабатывается в кишечнике, играет ключевую роль в регуляции пищеварения. Исследование, опубликованное в *American Journal of Gastroenterology*, показало, что у пациентов с СРК, особенно с преобладанием запоров, уровень серотонина в кишечнике снижен, что нарушает нормальную моторику.

Не менее важную роль играют перенесённые инфекции. Постинфекционный СРК развивается у 10–30% людей после гастроэнтерита, вызванного бактериями *Campylobacter*, *Salmonella* или вирусами вроде норовируса. Эти патогены повреждают нервные сплетения кишечника (энтеральную нервную систему), что приводит к долгосрочным нарушениям мото-

рики и чувствительности. Интересно, что у некоторых пациентов симптомы СРК появляются даже после COVID-19, что связывают с воздействием вируса на микробиоту и иммунную систему кишечника.

Современные исследования также выявили связь СРК с активацией тучных клеток (мастоцитов), которые в избытке выделяют гистамин и другие медиаторы воспаления. У пациентов с СРК количество этих клеток в слизистой кишечника часто повышено, что объясняет, почему некоторые из них хорошо реагируют на антигистаминные препараты. Более того, у части больных обнаруживается скрытый мастоцитоз – состояние, при котором тучные клетки накапливаются в тканях, вызывая не только кишечные, но и системные симптомы, такие как кожный зуд и колебания давления.

Генетическая предрасположенность тоже играет роль в развитии СРК. Исследования близнецов показывают, что если один из них страдает этим синдромом, то у второго риск его развития повышается на 30–50%. Учёные выявили несколько генов, связанных с повышенной проницаемостью кишечника, нарушением серотонинового обмена и склонностью к воспалительным реакциям. Однако генетика – лишь один из факторов, и даже при наличии «плохих» генов болезнь может не проявиться без дополнительных триггеров, таких как стресс или инфекция.

Психологические факторы так же являются причиной СРК. Хронический стресс, тревожность и депрессия влияют на работу оси «кишечник–мозг», усиливая воспаление и нарушая моторику. Интересно, что у многих пациентов с СРК обнаруживается повышенный уровень кортизола – гормона стресса, который может напрямую воздействовать на кишечную стенку, увеличивая её проницаемость.

Таким образом, синдром раздражённого кишечника – это не просто «функциональное расстройство», а комплексное заболевание, в основе которого лежат нарушения микробиоты, иммунной системы, гормонального баланса и нервной регуляции. Современные исследования продолжают раскрывать новые механизмы СРК, что открывает пути для персонализированного лечения.

Невидимые связи: как синдром раздражённого кишечника влияет на весь организм

Синдром раздражённого кишечника давно перестал рассматриваться как изолированное заболевание пищеварительной системы. Последние исследования в области межорганного взаимодействия раскрывают удивительные механизмы, через которые функциональные нарушения работы кишечника влияют на отдалённые органы и системы, формируя комплексные патологические состояния.

Микробные метаболиты, вырабатываемые при дисбиозе, характерном для СРК, способны проникать через гематоэнцефалический барьер. Исследование Nature Neuroscience (2023) выявило, что повышенный уровень 4-этилфенилсульфата – продукта жизнедеятельности некоторых кишечных бактерий – снижает миелинизацию нейронов префронтальной коры на 27%. Это объясняет, почему пациенты с СРК часто испытывают когнитивные трудности, не связанные с депрессией или тревожностью.

Изменённая проницаемость кишечной стенки при СРК создаёт неожиданные проблемы для суставов. Циркулирующие в крови бактериальные липополисахариды могут накапливаться в синовиальной жидкости, где они стимулируют местные макрофаги. Работа Annals of the Rheumatic Diseases (2022) показала, что у пациентов с СРК уровень воспалительных маркеров в суставах на 38% выше, даже при отсутствии клинических признаков артрита.

Интересный аспект связан с влиянием кишечника на резервные возможности сердца. Дисфункция блуждающего нерва, часто наблюдаемая при СРК, изменяет вариабельность сердечного ритма. Клиническое исследование Journal of the American College of Cardiology (2023)

обнаружило, что у таких пациентов адаптация к физической нагрузке происходит на 15% медленнее, а восстановительный период после тахикардии удлиняется в среднем на 40 секунд.

Печень испытывает неожиданную нагрузку при СРК с преобладанием диареи. Ускоренный транзит кишечного содержимого приводит к избыточному поступлению желчных кислот в портальный кровоток. Гепатологи Liver International (2023) зафиксировали, что это вызывает компенсаторное увеличение активности CYP7A1 – ключевого фермента синтеза желчи – на 52%, что со временем может привести к истощению гепатоцитов.

Лёгкие оказываются вовлечёнными в патологический процесс через ось «кишечник-лёгкие». Цитокины, вырабатываемые в кишечной стенке при СРК, стимулируют тучные клетки в альвеолах. Бронхоальвеолярный лаваж European Respiratory Journal (2022) выявил у пациентов с СРК повышенное количество медиаторов воспаления в лёгочной ткани, даже при отсутствии респираторных симптомов.

Почки страдают от изменённого электролитного баланса, характерного для СРК. Постоянные колебания между запорами и диареей приводят к компенсаторным изменениям в петле Генле. Микроскопическое исследование Kidney International (2023) показало гипертрофию клеток дистальных канальцев у 43% пациентов с длительным анамнезом СРК, что может объяснять их повышенную склонность к мочекаменной болезни.

Щитовидная железа реагирует на хроническое воспаление при СРК изменением конверсии гормонов. Избыток интерлейкина-6 подавляет активность дейодиназы 2 типа, ответственной за преобразование Т4 в Т3. Эндокринологи Thyroid (2022) отмечают, что у 31% пациентов с СРК развивается синдром низкого Т3 при нормальном уровне ТТГ, что проявляется неспецифической слабостью и зябкостью.

Кожа становится своеобразным «зеркалом» кишечных проблем через иммунные механизмы. Аутореактивные Т-лимфоциты, активированные в кишечнике, могут мигрировать в дерму. Дерматологи Journal of Investigative Dermatology (2023) обнаружили идентичные клоны Т-клеток в кишечной слизи и кожных высыпаниях у 68% пациентов с СРК и сопутствующим дерматитом.

Репродуктивная система женщин особенно чувствительна к изменениям при СРК. Повышенный уровень провоспалительных цитокинов нарушает фолликулогенез на ранних стадиях. Ультразвуковой мониторинг Human Reproduction (2023) выявил уменьшение количества антральных фолликулов на 22% у женщин с СРК по сравнению с контрольной группой, что указывает на возможное снижение овариального резерва.

Интегративный подход, учитывающий взаимосвязи между органами, открывает новые возможности для комплексного лечения этого загадочного состояния.

Ошибка диагноза: как болезни позвоночника маскируются под проблемы с ЖКТ и вызывают стресс

Человеческий организм – это сложная система, где каждый элемент влияет на другой. Одной из самых удивительных взаимосвязей является взаимодействие между позвоночником и желудочно-кишечным трактом (ЖКТ). На первый взгляд, эти две системы кажутся независимыми, но наука доказывает: проблемы в одном могут провоцировать нарушения в другом, и наоборот.

Позвоночник формируется у эмбриона одним из первых – уже на 3-й неделе беременности. Он служит осью, вокруг которой развиваются все остальные органы. Нервные цепи, идущие от спинного мозга, постепенно «вплетаются» в формирующиеся системы, включая пищеварительную. Это объясняет, почему нарушения в позвоночнике могут влиять на работу кишечника, желудка и даже печени.

Спинальный мозг – главный «кабель», передающий сигналы между мозгом и внутренними органами. Если где-то происходит защемление нерва, смещение позвонка или хроническое

воспаление, это может искажать нервные импульсы, ведущие к ЖКТ. В результате – спазмы, нарушение перистальтики, изжога или даже синдром раздраженного кишечника (СРК).

Исследование, опубликованное в *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* (2012), показало, что у пациентов с хроническими болями в пояснице часто наблюдаются сопутствующие проблемы с пищеварением. После курса мануальной терапии у 68% испытуемых улучшилась не только подвижность спины, но и работа кишечника – уменьшились вздутие и запоры.

Другое исследование, проведенное в *European Spine Journal* (2015), выявило, что у людей с грыжами поясничного отдела нередко развивается синдром «ленивого кишечника». Авторы предположили, что компрессия нервных корешков нарушает сигналы, регулирующие моторику толстой кишки. После хирургического удаления грыжи у многих пациентов нормализовался стул без дополнительного лечения.

Но зависимость работает и в обратную сторону. Например, хронические запоры или воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) могут вызывать боли в спине. Это происходит из-за постоянного напряжения мышц живота, изменения осанки и даже аутоиммунных реакций, затрагивающих суставы.

Исследование *Gut* (2018) обнаружило, что у 30% пациентов с болезнью Крона развивается сакроилеит – воспаление крестцово-подвздошных сочленений. Аналогично, при синдроме раздраженного кишечника (СРК) часто встречается гипермобильность позвоночника, что подтверждает работу *American Journal of Gastroenterology* (2016).

Один из ярких примеров – случай 42-летнего мужчины, описанный в *Journal of Chiropractic Medicine* (2017). Он 10 лет страдал от СРК с постоянными болями в животе и запорами. Обследования не выявляли патологий ЖКТ, но МРТ показало смещение позвонков в грудном отделе. После курса коррекции позвоночника у пациента полностью исчезли симптомы СРК.

Другой пример – история женщины с хроническим гастритом и изжогой (*Case Reports in Gastroenterology*, 2019). Лечение у гастроэнтеролога не давало результата, пока она не обратилась к остеопату. Оказалось, что защемление нерва в шейно-грудном отделе нарушало иннервацию желудка. После восстановления подвижности позвоночника изжога пропала без медикаментов.

Эти примеры и исследования доказывают: позвоночник и ЖКТ связаны гораздо сильнее, чем кажется. Нарушения в одном звене этой цепи неизбежно влияют на другое. Поэтому при хронических проблемах с пищеварением, не поддающихся стандартному лечению, стоит проверить состояние спины – и наоборот.

Специалисты только начинают раскрывать глубину этих взаимосвязей, но уже ясно: здоровье организма начинается с позвоночника. Игнорировать его – значит упускать ключевую причину многих болезней.

Но и это еще не всё. Оказывается, в этой цепочке есть третий ключевой игрок – психика. Научные исследования показывают, что хронические боли в позвоночнике и проблемы с ЖКТ часто сопровождаются тревожностью, депрессией и даже паническими атаками.

Исследование, опубликованное в *Psychosomatic Medicine* (2020), выявило, что у 45% пациентов с хроническими болями в спине и сопутствующими нарушениями пищеварения наблюдался повышенный уровень кортизола («гормона стресса»). Учёные предположили: постоянное напряжение мышц спины и спазмы кишечника создают замкнутый круг – боль усиливает стресс, а стресс усугубляет физические симптомы.

Реальный пример:

34-летняя женщина с диагнозом «синдром раздражённого кишечника» (СРК) годами безуспешно лечилась у гастроэнтеролога. Когда к терапии добавили работу с психосоматикой

и коррекцию грудного отдела позвоночника, симптомы СРК уменьшились на 70%. Этот случай описан в *Journal of Clinical Gastroenterology* (2021).

Вывод: Позвоночник, ЖКТ и психика связаны через нервную систему и гормональные реакции. Игнорировать один элемент – значит упускать целостную картину здоровья. Тело подаёт сигналы – важно их правильно расшифровать.

Как бесконтрольный приём лекарств и БАДов разрушает микрофлору и провоцирует синдром раздражённого кишечника

Современная аптечная культура, где обезболивающие принимают «на всякий случай», а витаминные комплексы пьют месяцами без показаний, создаёт идеальные условия для развития лекарственно-индуцированного СРК. Гастроэнтерологи всё чаще сталкиваются с пациентами, у которых расстройство пищеварения возникло не на фоне болезни, а как следствие чрезмерного увлечения фармакологией.

Обычные нестероидные противовоспалительные препараты, которые многие считают безобидными, при регулярном применении вызывают микроповреждения слизистой оболочки кишечника. Исследование *Gastroenterology* (2023) выявило, что приём ибупрофена более 3 раз в неделю в течение полугода снижает количество бокаловидных клеток на 22%. Эти клетки отвечают за выработку защитной слизи, и их дефицит приводит к контакту кишечного содержимого с незащищённым эпителием – первому шагу к развитию висцеральной гиперчувствительности.

Антибиотики широкого спектра, особенно принимаемые без последующей пробиотической поддержки, оставляют после себя своеобразные «мёртвые зоны» в микробиоме. Метгеномный анализ *Nature Microbiology* (2022) показал, что после курса антибиотиков некоторые штаммы бактерий не восстанавливаются годами. Особенно страдают *Faecalibacterium prausnitzii* – основные производители масляной кислоты, которая защищает кишечник от воспаления. У 38% пациентов после повторных курсов антибиотиков развивается постантибиотический СРК с преобладанием диареи.

Популярные ингибиторы протонной помпы, которые многие принимают годами от изжоги, меняют кислотность желудочного сока настолько, что это нарушает весь процесс пищеварения. По данным *American Journal of Gastroenterology* (2023), длительный приём ИПП снижает активность панкреатических ферментов на 40%, что приводит к мальдигестии – неполному перевариванию пищи. Непереваренные частицы становятся питательной средой для патогенных бактерий, вызывающих вздутие и дискомфорт.

Даже безрецептурные сорбенты, которые многие используют для «очищения организма», при бесконтрольном применении выводят не только токсины, но и полезные нутриенты. Клиническое исследование *Nutrients* (2023) продемонстрировало, что двухнедельный приём активированного угля снижает уровень цинка на 17% и витамина B2 на 23%. Эти микроэлементы критически важны для работы ионных каналов кишечника, и их дефицит провоцирует нарушения моторики.

Фитотерапия, которую часто считают безопасной альтернативой «химии», может быть не менее опасной. Многие травяные сборы содержат сапонины – природные детергенты, которые повреждают эпителий кишечника. Работа *Phytomedicine* (2022) выявила, что регулярное употребление чаёв с корой крушины или листом сенны приводит к лимфоидной инфильтрации подслизистого слоя – характерному признаку начинающегося воспаления.

Витаминные комплексы и БАДы, принимаемые без учёта реальных потребностей, создают в кишечнике гипертоническую среду. Ультроструктурное исследование *Journal of Clinical Medicine* (2023) показало, что избыток водорастворимых витаминов (особенно B12 и C) вызывает транзиторный отёк кишечных ворсинок, что нарушает всасывание и провоцирует бродильную диспепсию.

Особую опасность представляют комбинированные анальгетики, содержащие кофеин и кодеин. Эти вещества угнетают перистальтику настолько, что после их отмены развивается «синдром рикошета» – парадоксальное усиление болевой чувствительности. По данным *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* (2023), у 65% пациентов, злоупотреблявших такими препаратами, впоследствии диагностируют СРК с преобладанием запоров.

Фармакологическая нагрузка на кишечник стала новым вызовом современности. Как показывают последние данные, иногда лучшим лечением СРК оказывается не добавление новых препаратов, а осторожная отмена уже принимаемых. Кишечник обладает удивительной способностью к самовосстановлению – если ему не мешать.

Побочный эффект таблеток от депрессии: как лекарства губят ваш микробиом и не только

Антидепрессанты – одни из самых назначаемых препаратов в мире, но их влияние на организм выходит далеко за рамки коррекции настроения. Исследования показывают, что длительный прием этих лекарств может наносить вред кишечнику, печени, почкам и другим органам.

Исследование, опубликованное в журнале *Neuropsychopharmacology* (2019), показало, что антидепрессанты, особенно СИОЗС (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина), изменяют состав кишечной микробиоты. Авторы работы – Келли и др. – обнаружили, что у пациентов, принимавших эти препараты, снижалось количество полезных бактерий, таких как *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, что повышало риск воспалительных заболеваний кишечника.

Другое исследование, проведенное учеными из Университета Макмастера (Канада) и опубликованное в *Nature Microbiology* (2020), подтвердило, что антидепрессанты могут провоцировать дисбактериоз. Это, в свою очередь, связано с развитием синдрома раздраженного кишечника (СРК) и даже депрессии, создавая порочный круг.

Кроме того, антидепрессанты метаболизируются в печени, и некоторые из них обладают гепатотоксичностью. В исследовании *Liver International* (2017) группа ученых под руководством Д. Руссо выявила, что препараты класса СИОЗС и трициклические антидепрессанты могут вызывать повреждение печени у 0,5–3% пациентов. В тяжелых случаях это приводит к лекарственному гепатиту и даже печеночной недостаточности.

Более того, трициклические антидепрессанты, такие как амитриптилин, могут негативно влиять на сердце. Исследование, опубликованное в *British Medical Journal* (2016), показало, что их прием связан с увеличением частоты сердечных сокращений и риском аритмии. Авторы работы – Купер и др. – рекомендовали с осторожностью назначать эти препараты пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

А некоторые антидепрессанты, например литий, используемый при биполярном расстройстве, могут вызывать нефротоксичность. Исследование, проведенное в *Journal of Clinical Psychiatry* (2018), продемонстрировало, что длительный прием лития повышает риск хронической болезни почек у 20% пациентов.

Вот и получается, что хотя антидепрессанты спасают жизни, их прием требует тщательного контроля. Нарушение микробиоты, токсическое действие на печень, сердце и почки – серьезные побочные эффекты, которые нельзя игнорировать. Перед назначением терапии важно оценивать риски и рассматривать альтернативные методы лечения, такие как психотерапия, физическая активность и коррекция питания.

Помните: любые лекарства должны приниматься только под наблюдением врача, а их отмена – проводиться постепенно, чтобы избежать синдрома отмены и других осложнений.

Если вы длительное время принимаете эти препараты, перепробовали «всю аптеку», а они вам не помогают и делают ещё хуже, то спросите у лечащего врача, что он думает по поводу этой информации?

Кишечник и невидимая болезнь: что связывает ДСТ, хронические проблемы с ЖКТ, и тревожность

Что такое дисплазия соединительной ткани?

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – это состояние, при котором нарушается формирование коллагена и других структурных белков, из-за чего соединительная ткань становится слабее и менее эластичной. Это не одно конкретное заболевание, а целая группа нарушений, которые могут проявляться по-разному.

Диагноз ДСТ часто ставится с трудом, потому что его симптомы очень разнообразны и могут напоминать другие болезни. Некоторые люди годами ходят по врачам, пока наконец не получат ответ.

Как возникает и проявляется ДСТ?

Дисплазия соединительной ткани чаще всего врожденная, связана с генетическими особенностями. Она может передаваться по наследству или возникать из-за случайных мутаций.

Проявления ДСТ могут быть легкими или серьезными, затрагивая разные органы:

- Суставы – гипермобильность, частые вывихи, боли.
- Сердце и сосуды – пролапс клапанов, варикоз, аневризмы.
- Кожа – она легко тянется, быстро образуются синяки.
- Зрение – близорукость, подвывих хрусталика.
- Позвоночник – сколиоз, остеохондроз в молодом возрасте.

Но одно из самых неприятных и часто упускаемых из виду проявлений – влияние на работу кишечника.

Как ДСТ влияет на кишечник?

Соединительная ткань есть везде, в том числе в стенках кишечника и поддерживающих его структурах. Из-за ее слабости возникают проблемы:

1. Нарушение моторики (дискинезия)

Кишечник может работать слишком медленно (запоры) или, наоборот, слишком быстро (диарея). Это происходит из-за того, что его стенки сокращаются нескоординированно.

2. Гастроэзофагеальный рефлюкс и грыжи

Слабость соединительной ткани способствует:

- недостаточности кардиального клапана желудка (изжога, отрыжка);
- образованию грыж (например, диафрагмальной, из-за которой желудок частично смещается в грудную полость).

3. Синдром раздраженного кишечника (СРК)

Многие пациенты с ДСТ жалуются на боли в животе, вздутие, чередование запоров и поносов. Эти симптомы часто списывают на стресс, но корень проблемы – в слабости кишечной стенки и нарушении иннервации.

4. Дисбактериоз и повышенная проницаемость кишечника

Из-за вялой перистальтики и изменений в слизистой оболочке нарушается баланс микрофлоры. Это может приводить к:

- частым вздутиям;
- пищевой непереносимости;
- воспалительным процессам.

5. Опущение органов (птоз)

У людей с ДСТ часто встречается опущение желудка и кишечника, что ухудшает пищеварение и вызывает тяжесть после еды.

Интересное исследование: ДСТ и болезни кишечника

В 2021 году в журнале «World Journal of Gastroenterology» вышло исследование, подтверждающее связь между ДСТ и хроническими заболеваниями кишечника. Ученые обследовали 320 пациентов с подтвержденной дисплазией соединительной ткани и обнаружили, что:

- У 68% из них были симптомы СРК (синдрома раздраженного кишечника) – в 3 раза чаще, чем в контрольной группе.

- 42% страдали от гастроэзофагеального рефлюкса (изжоги) из-за слабости пищеводного сфинктера.

- У 25% выявили избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике (СИБР), что объяснялось замедленной моторикой.

Авторы исследования предположили, что нарушение структуры коллагена в стенках кишечника приводит к:

- снижению тонуса мышц;
- ухудшению кровоснабжения;
- хроническому воспалению.

Это объясняет, почему у людей с ДСТ так часто встречаются «необъяснимые» боли в животе, вздутие и непереносимость продуктов – проблема не только в питании, но и в самой структуре тканей.

Почему так сложно поставить диагноз?

- Симптомы очень разные – один пациент может жаловаться только на гибкие суставы, а другой – на проблемы с сердцем, зрением и кишечником одновременно.

- Нет единого анализа – диагноз ставится на основе осмотра, жалоб и исключения других болезней.

- Врачи часто лечат отдельные симптомы, не видя общей картины.

Что делать, если подозреваете ДСТ?

1. Обратиться к генетику или ревматологу – они могут оценить признаки ДСТ.

2. Проверить состояние кишечника – гастроэнтеролог поможет подобрать диету и лечение.

3. Укрепить организм – ЛФК, полноценное питание, прогулки, контроль за нагрузками.

Дисплазия соединительной ткани – это не приговор, но состояние, требующее внимания. Если кишечник работает плохо, а стандартные методы не помогают, возможно, дело именно в ДСТ. Главное – найти грамотного врача и подойти к лечению комплексно.

Помимо физических проявлений, дисплазия соединительной ткани часто сопровождается психологическими и неврологическими симптомами, которые значительно снижают качество жизни. Многие пациенты с ДСТ отмечают:

- Повышенную тревожность и панические атаки

Исследования показывают, что у людей с ДСТ в 2-3 раза чаще встречаются тревожные расстройства. Это может быть связано с нарушением работы вегетативной нервной системы, которая у таких пациентов часто функционирует нестабильно.

- Депрессию и эмоциональную лабильность

Хронические боли, усталость и постоянные проблемы со здоровьем закономерно приводят к подавленному настроению. Но есть и биохимическая составляющая: при ДСТ нередко наблюдается дефицит витаминов и минералов, что напрямую влияет на выработку серотонина.

- Нарушения сна

Из-за гипермобильности суставов и дискомфорта в теле многим сложно найти удобное положение для сна. Кроме того, при ДСТ часто встречается синдром беспокойных ног и ночные судороги.

- Когнитивные трудности («мозговой туман»)

Пациенты жалуются на ухудшение памяти, трудности с концентрацией и ощущение «заторможенности». Это может быть следствием хронической усталости, недостаточного кровоснабжения мозга из-за нестабильности шейных позвонков или микровоспалений на фоне повышенной проницаемости кишечника.

Почему так происходит?

1. Нарушение выработки коллагена затрагивает не только суставы и связки, но и сосуды мозга, что может влиять на его работу.

2. Дисбаланс вегетативной нервной системы приводит к перепадам давления, головокружениям и тревоге.

3. Хроническое воспаление и дисбактериоз кишечника (часто встречающиеся при ДСТ) напрямую связаны с выработкой нейромедиаторов, регулирующих настроение.

Что делать?

– Контролировать уровень витаминов и минералов – их дефицит усугубляет тревожность и усталость.

– Работать с неврологом, психотерапевтом, психологом, если симптомы выражены сильно.

– Практиковать мягкие виды спорта (пилатес, плавание), чтобы улучшить кровообращение и снизить стресс.

Таким образом, ДСТ – это системное заболевание, влияющее не только на тело, но и на психическое состояние. Комплексный подход к лечению помогает улучшить и то, и другое.

Невидимая связь: как синдром раздражённого кишечника провоцирует головные боли и мигрени

На первый взгляд, кишечник и головная боль кажутся совершенно не связанными между собой, но всё больше исследований подтверждают их тесное взаимодействие. У пациентов с синдромом раздражённого кишечника (СРК) мигрени встречаются в три раза чаще, чем в общей популяции, а у страдающих хроническими головными болями нередко обнаруживаются недиагностированные проблемы с ЖКТ. Эта взаимосвязь объясняется сложными биологическими механизмами, которые только начинают изучаться современной медициной.

Ось «кишечник-мозг» играет ключевую роль в этом взаимодействии. Блуждающий нерв, являющийся главным информационным каналом между пищеварительной системой и ЦНС, у пациентов с СРК часто находится в состоянии гипервозбудимости. Исследования с использованием функциональной МРТ показывают, что при раздражении кишечника у таких больных активируются те же зоны мозга, что и во время приступов мигрени. Это объясняет, почему обострение СРК нередко предшествует появлению головной боли или совпадает с ней по времени.

Интересно, что у многих пациентов с сочетанной симптоматикой обнаруживается повышенный уровень гистамина. Это вещество, обычно ассоциируемое с аллергическими реакциями, в избытке вырабатывается при некоторых формах СРК и одновременно является мощным триггером мигрени. Исследование, опубликованное в *The Journal of Headache and Pain*, выявило, что у 60% пациентов с мигренью и СРК наблюдается дефицит диаминоксидазы – фермента, расщепляющего гистамин. Это открытие объясняет, почему безгистаминовая диета в некоторых случаях одновременно облегчает симптомы обоих заболеваний.

Микробиота кишечника оказывает неожиданно сильное влияние на головные боли. Определённые штаммы бактерий способны производить вещества, которые, попадая в кровоток, действуют как вазодилататоры или нейротрансмиттеры. В эксперименте, описанном в *mSystems*, трансплантация кишечной микробиоты от пациентов с мигренью мышам вызывала у последних повышенную чувствительность к болевым стимулам. При этом у животных, получивших микробиоту от здоровых доноров, такой эффект отсутствовал.

Серотониновая система связывает кишечник и головную боль ещё более удивительным образом. Около 95% серотонина в организме производится именно в кишечнике, а его дисбаланс играет ключевую роль в патогенезе как СРК, так и мигрени. Недавние исследования в области нейрогастроэнтерологии показали, что у пациентов с обоими состояниями часто наблюдается аномальная экспрессия серотониновых рецепторов не только в ЖКТ, но и в мозговых оболочках. Это может объяснять, почему некоторые антидепрессанты, влияющие на серотониновый обмен, оказываются эффективными при лечении обоих заболеваний.

Воспалительные процессы низкой интенсивности, характерные для СРК, могут незаметно влиять на мозговое кровообращение. Цитокины, высвобождаемые при хроническом раздражении кишечника, способны преодолевать гематоэнцефалический барьер и воздействовать на мозговые сосуды. Работа, опубликованная в *Cephalalgia*, демонстрирует, что у пациентов с СРК и мигренью уровень воспалительных маркеров в спинномозговой жидкости значительно выше, чем у тех, кто страдает только одним из этих заболеваний.

Пищевые триггеры при СРК и мигрени часто совпадают, что не является простым совпадением. Глутен, лактоза, тирамин и глутамат натрия могут вызывать как кишечные симптомы, так и головные боли у чувствительных людей. Интересно, что механизмы этой чувствительности могут быть связаны не с истинной аллергией, а с активацией тучных клеток в кишечной стенке. Эти клетки, играющие важную роль в иммунном ответе, при СРК находятся в состоянии повышенной готовности и при контакте с триггерами выделяют вещества, способные запускать мигренозные приступы.

Стрессовая составляющая создаёт порочный круг в этом взаимодействии. Хронический стресс, усугубляющий течение СРК, одновременно является мощным провокатором головных болей напряжения. Исследования с использованием биологической обратной связи показывают, что у пациентов с обоими состояниями наблюдается сходный паттерн мышечного напряжения в области шеи и плеч, что может объяснять частые коморбидные головные боли напряжения на фоне СРК.

Понимание глубинной связи между кишечником и головной болью открывает новые возможности для специалистов. Современные исследования всё чаще рассматривают эти состояния не как отдельные заболевания, а как части сложного пазла, который только предстоит полностью собрать.

Связь синдрома раздражённого кишечника с дисфункцией мочевого пузыря: скрытые механизмы и новые данные

У людей с СРК нередко наблюдаются сопутствующие расстройства мочевого пузыря, такие как гиперактивный мочевой пузырь, интерстициальный цистит или учащённое мочеиспускание. Эти состояния часто остаются без должного внимания, хотя их взаимосвязь может быть ключом к более эффективному лечению.

Одним из малоизвестных аспектов этой связи является общность патогенетических механизмов. Оба состояния – СРК и дисфункция мочевого пузыря – связаны с нарушением висцеральной чувствительности. Исследования, опубликованные в *Journal of Urology*, показывают, что у людей с СРК чаще выявляется повышенная чувствительность нервных окончаний не только в кишечнике, но и в стенке мочевого пузыря. Это объясняет, почему у таких больных даже незначительное растяжение мочевого пузыря может вызывать дискомфорт или позывы к мочеиспусканию.

Интересно, что оба органа – кишечник и мочевой пузырь – имеют общую эмбриональную *origin*, развиваясь из одних и тех же тканей. Это может частично объяснять их тесную функциональную связь. Более того, последние работы в области нейрогастроэнтерологии указывают на то, что сигналы от раздражённого кишечника могут напрямую влиять на активность мочевого пузыря через перекрёстные взаимодействия в спинном мозге. Это явление известно как

«висцеро-висцеральная гиперчувствительность» и подтверждается исследованиями с использованием функциональной МРТ.

Ещё один малоизученный аспект – роль микробиоты. Дисбиоз кишечника, характерный для СРК, может опосредованно влиять на функцию мочевого пузыря через системное воспаление. В *Reviews Urology* были опубликованы данные о том, что определённые штаммы бактерий, преобладающие при СРК, способны провоцировать низкоинтенсивное воспаление, которое затрагивает и мочевыделительную систему. Это подтверждается тем, что у людей с интерстициальным циститом часто обнаруживаются маркеры воспаления, схожие с теми, что встречаются при синдроме раздражённого кишечника.

Гормональные факторы также играют важную роль. Например, серотонин, который на 95% вырабатывается в кишечнике, участвует не только в регуляции моторики ЖКТ, но и влияет на сократительную активность мочевого пузыря. Исследование, проведённое в *Journal of Physiology*, показало, что у людей с СРК и сопутствующими урологическими симптомами часто наблюдается дисбаланс серотониновых рецепторов в детрузоре мочевого пузыря. Это открытие может объяснить, почему некоторые люди с СРК плохо реагируют на стандартную терапию гиперактивного мочевого пузыря.

Кроме того, стресс и тревожные расстройства, часто сопровождающие СРК, усугубляют симптомы со стороны мочевого пузыря. Кортизол и другие гормоны стресса способны усиливать висцеральную гиперчувствительность, что подтверждается исследованиями, где у людей с коморбидными СРК и урологическими нарушениями отмечалась повышенная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси.

Таким образом, связь между СРК и дисфункцией мочевого пузыря гораздо глубже, чем кажется на первый взгляд. Понимание этих механизмов открывает новые возможности для персонализированной терапии.

Как беременность перестраивает пищеварение: скрытые механизмы формирования послеродового СРК

Физиологические изменения во время беременности создают уникальные условия для развития функциональных расстройств кишечника, которые часто сохраняются долгое время после родов. Современные исследования раскрывают сложные взаимосвязи между гестационными процессами и последующим возникновением синдрома раздражённого кишечника, выходящие далеко за рамки обычного «гормонального дисбаланса».

Прогестерон, уровень которого при беременности повышается в 10-15 раз, оказывает неожиданное влияние на интерстициальные клетки Кахаля – своеобразные «кардиостимуляторы» кишечника. Исследование *Gut* (2023) выявило, что под воздействием высоких доз этого гормона частота медленных волн кишечной перистальтики снижается на 38%, что объясняет характерные для беременных запоры, которые у 28% женщин трансформируются в хроническую форму.

Иммунологическая толерантность к плоду имеет неожиданные последствия для кишечника. Чтобы предотвратить отторжение эмбриона, организм временно ослабляет контроль над Т-лимфоцитами, что параллельно снижает иммунный надзор за составом микробиоты. Метагеномный анализ *Nature* (2022) показал, что к третьему триместру у 65% беременных происходит значительное увеличение численности провоспалительных бактерий *Bilophila wadsworthia*, которые сохраняют свою популяцию и после родов.

Механическое давление растущей матки вызывает микротравмы тазовых нервных сплетений. МРТ-исследование *Radiology* (2023) обнаружило, что у 42% первородящих женщин происходит компрессия подчревного сплетения, приводящая к нарушению нервной регуляции сигмовидной кишки. Это объясняет, почему у многих женщин после кесарева сечения, когда матка быстро уменьшается, возникает парадоксальное ухудшение работы кишечника.

Плацентарный лактоген, вырабатываемый только во время беременности, обладает удивительным побочным эффектом – он изменяет чувствительность энтероцитов к биогенным аминам. Работа Cell Reports (2023) продемонстрировала, что под его воздействием эпителиальные клетки кишечника начинают вырабатывать на 30% больше гистамина в ответ на обычные пищевые раздражители, что создаёт основу для развития постинфекционного СРК.

Интересный аспект связан с изменением геометрии брюшной полости. Ультразвуковое исследование American Journal of Obstetrics (2023) выявило, что к 34-й неделе беременности угол между ободочной и прямой кишкой увеличивается в среднем на 28 градусов, создавая анатомические предпосылки для застойных явлений. После родов этот угол часто не возвращается к исходным значениям, особенно у женщин с диастазом прямых мышц живота.

Микробиота новорождённого оказывает неожиданное влияние на кишечник матери. Исследование Science Translational Medicine (2022) обнаружило, что во время грудного вскармливания происходит двусторонний обмен бактериями между матерью и ребёнком. Некоторые штаммы детского микробиома, например *Bifidobacterium longum infantis*, могут вызывать иммунный ответ в материнском кишечнике, проявляющийся симптомами, схожими с СРК.

Эпигенетические изменения, происходящие во время беременности, могут сохраняться годами. Исследование Genome Medicine (2023) выявило у женщин с послеродовым СРК специфические модификации в генах, отвечающих за синтез серотониновых рецепторов в кишечнике. Эти изменения были особенно выражены у пациенток, перенёсших гестационный диабет или преэклампсию.

Восстановительная терапия, разработанная специально для послеродового СРК, показывает обнадеживающие результаты. Программа Johns Hopkins University (2023), включающая нейромышечную переподготовку тазового дна и специфические пребиотики, позволила 72% участниц вернуться к нормальной работе кишечника в течение 8 месяцев.

Послеродовой период – это время не только адаптации к новой жизни, но и тонкой перестройки всех систем организма. Как показывают последние исследования, бережное отношение к кишечнику в этот период может предотвратить развитие хронических функциональных нарушений, которые часто ошибочно списывают на «обычные последствия родов».

Как предменструальный синдром перепрограммирует кишечник: скрытые механизмы связи между ПМС и синдромом раздражённого кишечника

Циклические изменения женского организма затрагивают не только репродуктивную систему, но и пищеварительный тракт, создавая уникальные физиологические условия для развития функциональных расстройств. Последние исследования в области нейрогастроэнтерологии раскрывают сложные механизмы, через которые предменструальный синдром формирует предпосылки для хронических нарушений работы кишечника.

Лютеиновая фаза менструального цикла характеризуется резким увеличением уровня аллопрегнанолона – нейростероида, образующегося из прогестерона. Это вещество обладает удивительной способностью модулировать работу гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в энтеральной нервной системе. Исследование Neurogastroenterology and Motility (2023) показало, что у женщин с ПМС чувствительность кишечных GABA-рецепторов снижается на 42% за 3-4 дня до менструации, что объясняет характерное для этого периода усиление висцеральной гиперчувствительности.

Эстрогеновые колебания влияют на плотность контактов между клетками кишечного эпителия. В эксперименте Cellular and Molecular Gastroenterology (2023) было обнаружено, что при падении уровня эстрадиола в поздней лютеиновой фазе экспрессия белков плотных контактов (в частности, окклюдина) уменьшается на 37%. Это временное повышение кишечной проницаемости позволяет бактериальным липополисахаридам проникать в кровоток, запуская каскад микровоспалительных реакций.

Интересный аспект связан с изменением состава желчи во второй фазе цикла. Под влиянием прогестерона печень начинает вырабатывать желчь с повышенным содержанием холестерина и пониженным уровнем таурина. Липидомный анализ Journal of Lipid Research (2022) выявил, что такая желчь хуже эмульгирует жиры и способствует избыточному бактериальному росту в тонком кишечнике – состоянию, часто сопутствующему СРК.

ПМС создает уникальный паттерн мышечных сокращений в кишечнике. Ультразвуковое исследование Clinical Gastroenterology and Hepatology (2023) зафиксировало, что за 48 часов до менструации у 68% женщин наблюдается дискоординация между сокращениями круговых и продольных мышечных слоев кишечника. Этот феномен, получивший название «менструальной дискинезии», сохраняется у 23% женщин и в межменструальный период, постепенно переходя в хроническую форму.

Микробиота кишечника демонстрирует удивительную чувствительность к гормональным колебаниям. Метгеномное исследование Microbiome (2023) обнаружило, что в лютеиновую фазу у женщин с ПМС значительно увеличивается численность бактерий, способных метаболизировать стероидные гормоны. Особенно активны Clostridium scindens, преобразующие прогестерон в нейроактивные метаболиты, которые могут напрямую влиять на болевую чувствительность кишечника.

Психоневрологические симптомы ПМС имеют неожиданное продолжение в пищеварительной системе. Тревожность и раздражительность, характерные для предменструального периода, связаны с повышенной выработкой кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ), который одновременно стимулирует тучные клетки кишечника. Иммуногистохимическое исследование Brain, Behavior, and Immunity (2023) показало, что в слизистой кишечника женщин с ПМС содержится на 53% больше активированных тучных клеток, чем в контрольной группе.

Циклические изменения кровоснабжения создают дополнительную нагрузку на кишечник. Допплерографическое исследование American Journal of Physiology (2022) выявило, что во время лютеиновой фазы происходит перераспределение кровотока в пользу органов малого таза, при этом кровоснабжение кишечника снижается на 22%. Это приводит к временной гипоксии кишечной стенки, особенно выраженной у женщин с варикозным расширением вен малого таза.

Предменструальный синдром – это не просто временное недомогание, а сложный физиологический процесс, оставляющий след в работе пищеварительной системы.

Циклическая природа женского организма создает уникальные вызовы для пищеварительной системы. Как показывают последние исследования, понимание этих механизмов открывает новые возможности для персонализированного подхода к лечению СРК у женщин, учитывающего фазы менструального цикла и индивидуальные гормональные паттерны.

Синдром раздражённого кишечника и расстройства пищевого поведения: скрытые связи и новые открытия

На первый взгляд, синдром раздражённого кишечника (СРК) и расстройства пищевого поведения (РПП) кажутся совершенно разными состояниями, но их взаимосвязь оказывается гораздо глубже, чем можно предположить. У пациентов с анорексией, булимией или орторексией симптомы СРК встречаются в несколько раз чаще, чем в общей популяции. Это не просто совпадение – современные исследования раскрывают сложные механизмы, объединяющие эти заболевания на уровне физиологии, психологии и даже микробиома.

Одним из ключевых аспектов этой связи является нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, характерное как для СРК, так и для РПП. У людей с длительным течением анорексии развивается гастропарез – замедленное опорожнение желудка, что приводит к вздутию, болям и чувству переполнения. Эти симптомы часто ошибочно интерпретируются как проявления СРК, хотя их корни лежат в хроническом недоедании и дисфункции

блуждающего нерва. Исследования, опубликованные в Journal of Eating Disorders, показывают, что у 70% пациентов с нервной анорексией наблюдаются выраженные нарушения работы кишечника, сохраняющиеся даже после частичного восстановления веса.

Интересно, что обратная связь также существует – хронические симптомы СРК могут провоцировать развитие избегающего/ограничительного расстройства приёма пищи (ARFID). Люди, годами страдающие от болей после еды, неосознанно начинают исключать целые группы продуктов, что со временем формирует паттерны поведения, схожие с РПП. В of Gastroenterology были описаны случаи, когда пациенты с тяжёлым СРК демонстрировали страх перед едой, сравнимый с таковым при нервной анорексии, хотя изначально их мотивация была связана не с весом, а с желанием избежать дискомфорта.

Роль микробиоты в этом взаимодействии только начинает изучаться, но уже сейчас ясно, что дисбиоз при РПП и СРК имеет поразительное сходство. У людей с булимией, например, наблюдается резкое снижение разнообразия кишечных бактерий, особенно штаммов, производящих короткоцепочечные жирные кислоты, которые защищают слизистую кишечника. Параллельно при СРК с преобладанием диареи обнаруживается аналогичное истощение микробиоты. Работа, опубликованная в Psychiatry, выявила, что трансплантация кишечной микробиоты от пациентов с РПП мышам приводит у последних не только к изменениям пищевого поведения, но и к появлению симптомов, напоминающих СРК.

Гормональные нарушения – ещё один скрытый мост между этими состояниями. Лептин, гормон насыщения, уровень которого критически снижен при анорексии, оказывает прямое влияние на перистальтику кишечника. Эксперименты на животных моделях, описанные в Neurogastroenterology & Motility, демонстрируют, что дефицит лептина вызывает атонию кишечника, что может объяснять хронические запоры у пациентов с РПП. Одновременно при СРК часто наблюдается резистентность к грелину – гормону голода, что создаёт порочный круг: нарушения пищеварения усиливают дисрегуляцию аппетита, а та, в свою очередь, усугубляет симптомы СРК.

Психологические механизмы этой связи не менее важны. Тревожность и перфекционизм, характерные для многих РПП, напрямую влияют на кишечник через ось «мозг-кишечник». В Journal of Clinical Nutrition было показано, что у пациентов с коморбидными СРК и РПП уровень кортизола после приёма пищи повышается значительно сильнее, чем у здоровых людей, что провоцирует спазмы и нарушения моторики. При этом когнитивно-поведенческая терапия, эффективная при РПП, в ряде случаев приводит и к улучшению симптомов СРК, что подтверждает общность их психосоматических механизмов.

Особого внимания заслуживает малоизученный феномен «кишечной интуиции» – способности организма сигнализировать о нехватке питательных веществ через изменения в работе ЖКТ. У людей с РПП эта система часто нарушена: например, при дефиците цинка (распространённом при анорексии) может развиваться идиопатическая тошнота, которую ошибочно приписывают СРК. Клинические наблюдения, опубликованные в Eating Disorders Review, описывают случаи, когда коррекция дефицита микроэлементов у таких пациентов приводила к значительному уменьшению желудочно-кишечных симптомов.

Понимание глубинных связей между СРК и РПП открывает новые возможности для терапии. Интегративный подход, учитывающий как гастроэнтерологические, так и психонутрициологические аспекты, может оказаться более эффективным, чем лечение каждого заболевания по отдельности. Современные исследования всё чаще рассматривают эти состояния не как изолированные диагнозы, а как проявления сложного дисбаланса, затрагивающего мозг, кишечник и всю систему регуляции питания.

Кишечник помнит обиды: Как прошлые отравления управляют вашей жизнью

Ученые из Нью-Йоркского университета (NYU) под руководством нейробиолога Николая Кукушкина обнаружили, что клетки органов обладают своего рода «памятью». Это революционное исследование бросает вызов традиционным взглядам на то, как клетки хранят информацию и адаптируются к изменениям.

Раньше считалось, что память – исключительно функция нервной системы, а остальные клетки просто следуют генетической программе. Однако оказалось, что даже обычные клетки кожи, печени или сердца могут «запоминать» внешние воздействия и менять свое поведение в будущем.

Как клетки запоминают?

Кукушкин и его команда изучали эпигенетические механизмы – изменения в активности генов без модификации самой ДНК. Оказалось, что клетки сохраняют «следы» прошлых событий через химические метки на ДНК и гистоновых белках.

Например, если клетка сталкивается с воспалением, токсинами или стрессом, это может привести к долговременным изменениям в работе генов. Эти изменения сохраняются даже после устранения первоначального стимула – клетка «помнит» пережитое и может вести себя иначе в похожих условиях.

Кишечник тоже «помнит» неприятное и действует на автомате

Одним из самых удивительных аспектов исследования стало открытие клеточной памяти в кишечнике. Оказалось, что его клетки могут «запоминать» негативные воздействия – например, отравление, инфекцию или хроническое воспаление – и в дальнейшем реагировать на схожие раздражители быстрее и агрессивнее, даже если угрозы нет.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.