

Синдром раздраженного кишечника

И.А. Макарова*, Д.Г. Новожилов*,
Ф.Р. Хадзегова*, И.Д. Лоранская**

* Кафедра госпитальной терапии № 1 МГМСУ

** Кафедра гастроэнтерологии РМАПО

Проблема диагностики и лечения заболеваний органов **желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)** — одна из важнейших в современной внутренней медицине. В последние десятилетия в развитых странах функциональная патология кишечника наиболее часто встречается у больных гастроэнтерологического профиля.

Актуальность проблемы **синдрома раздраженного кишечника (СРК)** определяется, во-первых, его **распространенностью**. Во всем мире от проявлений СРК страдает около миллиарда людей. Кроме того, в данном случае мы сталкиваемся с “феноменом айсберга”: только 9–23% лиц с симптомами СРК ежегодно обращаются к врачу, а 38–46% посещали доктора по этому поводу только один раз в жизни.

Во-вторых, значимость этой проблемы связана со **значительным снижением качества жизни** пациентов. Сравнение качества жизни больных с СРК, а также пациентов с сахарным диабетом, острым инфарктом миокарда, артериальной гипертензией и депрессией показало, что у лиц, страдающих СРК, качество жизни сравнимо с таковым у больных, страдающих депрессией, и является наиболее низким среди всех обследованных групп. В ряде исследований было показано, что качество жизни пациентов с СРК в отношении питания, сна, отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения значимо снижено. При этом по шкале HRQOL (Health-related quality of life) качество жизни при СРК страдает в степени, сопоставимой с такими недугами, как язвенный колит и болезнь Крона. Худшие показатели качест-

ва жизни имеют женщины и лица пожилого возраста с длительным анамнезом заболевания. Нельзя не учитывать отношения пациента к вызванным заболеванием ограничениям, характер “сосуществования” с ним. Гамма психоэмоциональной адаптации в этих случаях довольно широка: от недооценки своего состояния, оптимизма или безразличия до чувства безысходности и тяжелой депрессии. Больные СРК часто имеют отягощенный психосоциальный анамнез (физическое насилие, сексуальные домогательства, фатальные жизненные потрясения, тяжелая болезнь или смерть близкого человека, развод и т.д.), сопутствующую психопатологию и нуждаются в лечении у психоневролога. Ведут они себя как больные, страдающие тяжелым органическим заболеванием, при удовлетворительном общем состоянии, хорошем внешнем виде и отсутствии признаков прогрессирования болезни. Они, как правило, испытывают трудности в создании доверительных отношений с врачом.

В-третьих, необходимо указать на **недостаточную эффективность существующих схем лечения СРК**. Длительной клинической ремиссии удается добиться только у 10% пациентов, а у 30% наблюдается значительное улучшение самочувствия.

Наконец, немаловажной проблемой является “стоимость” заболевания. По данным Американской гастроэнтерологической ассоциации **стоимость медицинской помощи**, полученной больными СРК за 2001 г., составила около 8 млрд. долл. США, а с учетом пропущенных рабочих дней потери возрасали до 20 млрд. долл. США.

Критерии диагноза

Развернутое определение СРК и критерии постановки диагноза были разработаны в 1988 г. на IX Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Риме. В 1999 г. на очередном заседании экспертной комиссии по изучению функциональных расстройств ЖКТ в определение заболевания были внесены незначительные изменения.

Согласно критериям, получившим название “**Римские критерии-II**”, СРК – это устойчивая совокупность хронических и/или рецидивирующих функциональных расстройств дистальных отделов кишечника продолжительностью не менее 12 нед на протяжении последних 12 мес, которая проявляется болью и/или дискомфортом в животе, проходящими после дефекации и сопровождающимися изменениями частоты, консистенции стула. Боль/дискомфорт в животе сочетаются на протяжении по крайней мере 25% времени заболевания не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника: изменениями частоты стула, консистенции кала, акта дефекации (императивные позывы, тенезмы, чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации, необходимость дополнительных потужных усилий при дефекации), выделением слизи с калом, метеоризмом.

Римские критерии СРК способствовали единому пониманию сути этой патологии гастроэнтерологами разных школ и позволили в дальнейшем избегать использования многочисленных неправомерных “синонимов” (дисбактериоз кишечника, синдром чувствительного кишечника, невроз кишечника, функциональная колопатия, хронический спастический колит, спастическая толстая кишка, слизистая колика и др.).

Регулирующая система кишечника

Регуляция функции органов ЖКТ осуществляется интегрированной иерархической системой, включающей несколько

уровней. Нейросеть, формирующая первый регулирующий уровень и обеспечивающая сократительную функцию, образована мышечной оболочкой, трансмукозальной транспортной системой и внутрисстеночным кровотоком. Данная сеть формирует **регулирующую систему кишечника (ENS)**, являющуюся одной из трех составляющих автономной нервной системы наряду с ее симпатическим и парасимпатическим отделами. Первый уровень регуляции представлен ENS, управляющее действие которой является локальным, интегративным и независимым. Второй уровень включает в себя превертебральные симпатические ганглии, где периферические рефлекторные пути взаимодействуют с преганглионарными симпатическими волокнами, исходящими из спинного мозга. Третий уровень состоит из симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, тесно взаимодействующих с различными отделами пищеварительной трубки. Четвертый уровень представлен высшими отделами головного мозга, которые служат источником нисходящих импульсов, интегрирующих с восходящими сенсорными сигналами с третьего регулирующего уровня. Нарушение функции любого из отделов управляющей системы лежит в основе формирования функциональных заболеваний ЖКТ.

ENS является локальным “минимозгом”, хранящим “библиотеку программ”, регулирующих поведение различных отделов ЖКТ. В ряде исследований указывается на сходство концептуальной модели строения центральной нервной системы (ЦНС) и ENS. Например, работа обеих систем осуществляется с тремя категориями функционирующих нейронов: сенсорных, внутренних и моторных. ENS отвечает за локальный контроль кишечной функции, находясь в непрерывной двунаправленной связи с ЦНС. Для поддержания нормального функционирования кишечника ENS и ЦНС осуществляют непрерывный обмен

информацией о показателях гомеостаза в просвете кишечника.

Поддержание этой связи осуществляется при помощи клеток-трансдукторов, расположенных в слизистой оболочке и называемых **энтерохромаффинными клетками** (ЭХК). Эти клетки, содержащие **серотонин** (5-гидрокситриптамин, 5-НТ), покрывают 95% потребностей человеческого организма в серотонине, освобождая его в ответ на изменение давления и химического состава в просвете кишечника. Свободный серотонин поступает в систему циркуляции и в дальнейшем участвует в дистанционном регулировании, воздействует на внутренние первичные афферентные нейроны, усиливая тем самым перистальтику и секреторную активность. Кроме того, серотонин через 5-НТ₃- и 5-НТ₄-рецепторы участвует в высвобождении транмиттеров (кальцитонин-связанного пептида и ацетилхолина) из первичных афферентных нейронов, активирующих перистальтику путем стимулирующего воздействия на миоэнтеронероны. 5-НТ₄-рецепторы также представлены в энтероцитах, клетках гладкой мускулатуры и ЭХК. Сокращению кишечника способствуют ацетилхолин и субстанция P, а релаксации — вазоактивный интестинальный пептид, питуитрин-аденилатциклаза-ассоциированный пептид и NO-синтаза. Циркулирующий серотонин при определенных обстоятельствах может быть инактивирован путем обратного захвата серотонинергическими нейронами; также метаболизм серотонина происходит в клетках печени и энтероцитах при участии плазменного мембранного переносчика серотонина.

У пациентов с СРК слизистая **серотониновая сигнальная система находится в состоянии дисбаланса**. При преобладании в клинической картине запоров концентрация серотонина в плазме снижена, а при превалировании поносов — повышена по сравнению со здоровыми людьми. Результаты

исследований по этому вопросу оказались несколько разноречивыми, согласуясь в том, что возможные нарушения связаны прежде всего с нарушением синтеза серотонина, количеством ЭХК и активностью плазменного мембранного переносчика серотонина. Все эти изменения приводят к нарушению сенсорно-моторной функции кишечника с последующим формированием симптомов, характерных для СРК.

СРК как биопсихосоциальное расстройство

Созданию биопсихосоциальной модели СРК предшествовала редуцированная модель, в основе которой лежал поиск биологической этиологии заболевания. Согласно современным представлениям, СРК является биопсихосоциальным расстройством, в основе развития которого лежит взаимодействие трех патологических механизмов: психосоциального воздействия, сенсорно-моторной дисфункции (нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника) и стойких нейромунных повреждений, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции.

В соответствии с современными представлениями СРК относится к отдельной категории психосоматических расстройств — **органным неврозам**. Психосоматические соотношения при органных неврозах представлены в рамках континуума, на одном полюсе которого располагается психическая патология, включающая соматовегетативный комплекс, а на другом — соматические нарушения, усиленные функциональными расстройствами. Центральное звено континуума формируют собственно функциональные расстройства, с одной стороны, маскирующие, оттесняющие на уровень факультативных симптомов психопатологические расстройства, а с другой — дублирующие (в виде клише)

симптомокомплексы соматического заболевания.

В большинстве случаев (более 50%) симптомы СРК обнаруживают связь с **аффективной патологией** — легкими или умеренными по тяжести, затяжными (до 1,5–3 лет) депрессиями циклотимического круга. При этом функциональные нарушения ЖКТ формируются в рамках депрессивного соматовегетативного симптомокомплекса. Особенностью этих депрессивных состояний служит редуцированность содержательного комплекса (идеи самообвинения, самоуничижения, пессимистическая оценка собственных возможностей, суицидальные мысли). На первый план в картине аффективных расстройств выступают нарушения аппетита, потеря веса, бессонница, патологический циркадный ритм, ипохондрическая фиксация на болезненных ощущениях в проекции толстой кишки. Они сопряжены с симптоматикой СРК — упорными, мономорфными абдоминалгиями, не связанными (или частично связанными) с позывами на дефекацию, стойкими запорами.

Собирая известные звенья патогенеза СРК в единую цепь патологических событий, можно предложить следующую модель его развития. В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986) утверждали, что в 80% случаев основной причиной желудочно-кишечных расстройств являются психогенные факторы или эмоциональное напряжение. При наличии предрасположенности к воздействию сенсibiliзирующих факторов (перенесенная кишечная инфекция, психоэмоциональный стресс, сопряженный с болями в животе) у личности, развивающейся в определенной социальной среде (особенно люди творческих профессий), складываются психологические особенности характера. Низкий уровень резистентности к стрессовым воздействиям и слабая социальная поддержка способствуют нарушениям регуляции функций ЖКТ, нарушению висцеральной чувстви-

тельности и моторики кишечника, при этом ломаются энтероцеребральные связи и формируется СРК.

Очень вероятно, что СРК является и не патологией ЖКТ, и не заболеванием ЦНС или психической сферы, а, скорее всего, неким новым бионейропсихосоциальным состоянием человека, формирующимся в экстремальных социальных условиях и проявляющимся повышенной чувствительностью, восприимчивостью и реактивностью организма. Ухудшение психического состояния больного, усугубляющее его соматическое состояние, заметно снижает толерантность к стрессу. При этом отмечается “послестрессовая психосоматическая беззащитность”, вызывающая повышение чувствительности к любым раздражителям внешней среды.

СРК как наиболее распространенная и изученная патология служит своеобразным эталоном для понимания патогенетической сути функциональных заболеваний органов пищеварения. Мысль о единстве патогенеза определенного набора кишечных симптомов и необходимости выделения их в самостоятельный синдром впервые возникла у N.A. Chaudhary и P. Tuelove (1962). Затем A.P. Manning в 1978 г. постарался выделить наиболее достоверные для клинической диагностики этого синдрома симптомы и их сочетания. Критерии Мэннинга и по сей день служат надежным основанием для постановки предварительного диагноза СРК в практике врача. В ряде исследований 1980–1990-х годов была показана тесная взаимосвязь между проявлениями СРК, ипохондрией и явлениями эмоционального дистресса (тревогой и депрессией). Выявление подобных закономерностей позволяет предположить наличие интегративного влияния повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС).

Патогенез любого функционального расстройства в общем случае обусловлен нарушением взаимодействий между боль-

ным органом-мишенью и регуляторными системами, так как любой висцеральный орган и весь ЖКТ в целом находится под контролем многочисленных регулирующих влияний. В патологических взаимодействиях немаловажную роль играет **нарушение баланса нейротрансмиттеров и регуляторных пептидов** (холецистокинин, мотилин, серотонин, нейротензин, эндогенные опиаты — энкефалины и эндорфины, вазоактивный интестинальный пептид), контролирующих основные кишечные функции. У ряда больных обнаружено снижение содержания в плазме мотилина, который стимулирует моторно-эвакуаторную функцию кишечника. Выявлены корреляции между клиническими проявлениями СРК и концентрациями мотилина, панкреатического полипептида и гастрина.

ВНС является тем звеном, которое обеспечивает взаимосвязь между висцеральными органами и ЦНС. Надсегментарные отделы ВНС ответственны не только за вегетативную регуляцию внутренних органов, но и за психоэмоциональное состояние (настроение, двигательная активность, эмоции). Именно поэтому различные **нарушения со стороны ВНС**, и в том числе ее надсегментарных отделов, с одной стороны, приводят к эмоциональным нарушениям, а с другой — оказывают влияние на моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, принимают участие в формировании висцеральной гиперчувствительности. Психика и желудочно-кишечная функция могут взаимодействовать на разных уровнях. Интенсивность стимула может быть увеличена или уменьшена на спинальном уровне в зависимости от активирующих или тормозящих влияний головного мозга. Такое увеличение интенсивности стимула часто встречается у пациентов с СРК.

У больных с гастроэнтерологической патологией часто выявляются непсихотические психические расстройства в виде различных вариантов невротоподобной симптоматики. Общая их черта — наличие **тре-**

воги, возникающей от предчувствия опасности, источник которой неизвестен или нераспознаваем. Тревога сопровождается выраженным вегетативным компонентом: реакцией зрачков, учащенным дыханием, бессонницей, сухостью во рту, потливостью, колебаниями артериального давления, тахикардией, потерей или повышением аппетита, снижением либидо и потенции, гипервентиляцией и другими проявлениями.

О частом сочетании гастроэнтерологических симптомов с явлениями вегетативной дистонии, функциональными нарушениями со стороны **сердечно-сосудистой системы**, реже — дизурическими явлениями упоминает Н.В. Эльштейн. Наличие вегетативных нарушений (дистонии) с преобладанием парасимпатических влияний у больных с СРК показано в исследованиях А.И. Парфенова. Хорошо известны связи болезней органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы (гастроинтестинальные проявления коронарной болезни сердца, кардиальный синдром при желчнокаменной болезни и остром панкреатите). При обследовании больных с синдромом слабости синусового узла у всех пациентов были выявлены также гастродуоденальные заболевания (Антюфьев В.Ф. и др., 1991). Доказано отчетливое влияние последних, а в ряде случаев они оказались единственной причиной развития слабости синусового узла и аритмий.

Поэтому терапия, направленная исключительно на гастроэнтерологические симптомы СРК, не всегда дает желаемый результат, не полностью корригируя эмоциональные и вегетативные нарушения, являющиеся существенными звеньями патогенеза.

Роль кишечной инфекции

В настоящее время отдельно рассматривается **постинфекционная форма СРК**. Связь между кишечной инфекцией и последующим формированием СРК была выявлена в ретроспективных исследованиях еще в

1950–1960-х годах. Позднее были проведены два проспективных исследования у пациентов с острым гастроэнтеритом. Было показано, что постинфекционная форма составляет от 6 до 17% среди всех случаев СРК, а 7–33% больных, перенесших острую кишечную инфекцию, страдают впоследствии от симптомов СРК. Так, острые воспалительные заболевания толстой кишки обладают определенным клиническим сходством с СРК и часто предшествуют его развитию. У половины больных, перенесших дизентерию и другие острые кишечные инфекции, в последующем возникает дисфункция кишечника (боли в животе и нарушения стула), которая может способствовать хронизации патологического процесса. При этом в патогенезе хронизации значимая роль принадлежит бактериальной обсемененности тонкой кишки, а также повреждению регулирующей системы кишечника антигенами возбудителей острых кишечных инфекций на фоне снижения иммунной защиты организма.

Постинфекционный СРК сопровождается изменениями в сенсорно-моторной функции аноректальной зоны и клеточной насыщенностью ректального биоптата. Биопсия у таких пациентов демонстрирует повышенную экспрессию некоторых цитокинов, включая интерлейкин-1. Стрессовые гормоны, выделяющиеся в состоянии тревоги, могут вызвать высвобождение некоторых цитокинов, включая интерлейкины-1 и -6, и усиленную воспалительную реакцию на обычные стимулы (пища, легкие инфекции). Тем не менее четкая корреляция между выраженностью воспалительной реакции и симптомов пока не обнаружена, а противовоспалительные средства при СРК неэффективны.

Было высказано предположение, что СРК не является в полной мере функциональным заболеванием, так как в ряде исследований у больных СРК обнаруживались изменения в слизистой оболочке кишечника — как на уровне световой микро-

скопии, так и на ультраструктурном уровне; констатировано нарушение проницаемости кишечника и наличие морфологической основы для проникновения антигенов в кровь. Существование морфологического субстрата подтверждается и тем фактом, что изменения слизистой при СРК аналогичны возникающим при неспецифическом язвенном колите — признаки и посредники воспаления (Лоранская И.Д. и др.).

Важную роль в формировании СРК играют импульсы, идущие от узловых пунктов брюшной полости, которые богато иннервированы и часто служат местом развития патологических процессов. К ним относятся пилородуоденальная, илеоцекальная области и прямая кишка. Воспалительные процессы в этих областях могут служить источником возникновения патологических висцеро-висцеральных рефлексов, а также дегенеративных изменений в ENS. Аналогичный механизм формирования СРК присущ дискинезии желчевыводящих путей.

Практически у всех пациентов с длительным течением СРК выявляются признаки лимфоидной гиперплазии слизистой оболочки кишечника. В спектре сопутствующей гастроэнтерологической патологии (выявляемой в 87% случаев), соучаствующей в манифестации и персистировании СРК, доминируют нарушения баланса кишечной флоры (67,8%), реактивный панкреатит (10,4%), хронический бескаменный холецистит (7,0%), постинфекционный колит (2,6%).

Роль кишечного биотопа

Исследования последних лет характеризуют СРК как заболевание, сопровождаемое изменениями микроэкологического статуса толстой кишки. Способность индигенной кишечной микрофлоры вырабатывать нейротрансмиттеры, влияющие на ENS и изменяющие тем самым секрецию, моторику кишечника и порог висцеральной чувствительности, свидетельствует о важности **дисбиотических изменений** при СРК.

Лекции

В ходе исследований, проведенных сотрудниками Московского НИИ микробиологии им. Г.Н. Габричевского и Омской государственной медицинской академии, была предложена **гипотетическая схема развития и поддержания СРК**. В основе ее лежат два механизма, обуславливающие на начальном этапе особенности клинической картины и состояние основных систем гомеостаза. На воздействие разнообразных этиологических факторов, условно объединенных в понятие “стрессор”, в организме человека возникает два механизма ответа: “моментальный” и “отсроченный”, которые при определенных условиях становятся отправными точками для возникновения и поддержания СРК.

“Моментальный” механизм, включаясь сразу после воздействия стрессора, реализуется посредством выброса нейромедиаторов (катехоламины, кортикостероиды, серотонин, γ -аминомасляная кислота, мотилин и т.д.). При этом клинические проявления СРК напрямую зависят от характеристик стрессора. Условно этот вариант был назван “нейропсихический вариант моментального реагирования”. Изменения тонуса и моторики толстой кишки приводят к нарушению состава химуса, от которого в определенной степени зависят состояние слизистой оболочки (секреция слизи, трофика) и соотношение аллохтонной и аутохтонной микрофлоры. Кишечный биотоп — довольно мощная саморегулирующаяся система, которая после устранения воздействующего фактора (в частности, кратковременных моторных нарушений) быстро восстанавливает физиологический баланс. Однако со временем при частых и длительных моторных нарушениях происходит срыв механизмов адаптации в биотопе толстой кишки. Возникает замкнутый патологический круг, где изменения одного из звеньев биотопа поддерживают и потенцируют другие. В этих условиях сам кишечный биотоп выступает как фактор, провоцирующий нарушения тонуса

и моторики толстой кишки и способствующий развитию психосоматических отклонений личности.

Наряду с “моментальным” существует и **“отсроченный” механизм** реагирования на стрессор, в качестве которого выступают нарушения питания, медикаментозные средства, радиация и т.д. Воздействуя в первую очередь на кишечный биотоп, они приводят к его выраженной разбалансировке, тем самым запуская и механизмы “моментального” варианта реагирования. Длительное течение СРК, частые обострения также могут приводить к переходу “моментального” варианта в “отсроченный”, так как длительно сохраняющийся дисбактериоз сопровождается дисбалансом энтеринной гормональной системы, уменьшением продукции γ -аминомасляной кислоты и т.д., что вместе с локальным воспалением в толстой кишке поддерживает моторные нарушения. Это, по мнению ряда авторов, может объяснить возникновение рефрактерности клинических проявлений СРК к изолированной терапии антидепрессантами, анксиолитиками или средствами, воздействующими на моторику кишки.

Таким образом, нарушение микроэкологического статуса толстой кишки является одним из важнейших звеньев развития и прогрессирования СРК.

Новые направления исследований

Современные методы исследования головного мозга (позитронно-эмиссионная томография — ПЭТ, функциональное магнитно-резонансное исследование, стандартизированные психолого-диагностические методики и др.) позволили создать карту заинтересованности различных участков мозга у здоровых лиц и людей, страдающих психоэмоциональными расстройствами. В результате проведенных исследований у пациентов с униполярными и фамильными формами депрессии были обнаружены изменения в вентральной префронтальной коре, а после коррекции пси-

хического статуса произошла нормализация перфузии в этих участках коры.

Представляется интересным проведение аналогичного исследования у пациентов, страдающих функциональными заболеваниями ЖКТ, с целью выявления специфических изменений в коре головного мозга, а также их связей с психическими нарушениями. Например, было показано, что у пациентов с высокими показателями по шкале депрессии отмечалась высокая активность в области передней поясной извилины (по результатам ПЭТ), а также наибольшая эффективность терапии антидепрессантами.

Изучение психологических и психиатрических составляющих функциональных заболеваний ЖКТ служит значимым стимулом для развития нейрогастроэнтерологии и предоставляет широкое поле для научной и практической деятельности. Новые методы изучения головного мозга создают потенциал для лучшего понимания того, как нарушения центральных механизмов регуляции влияют на формирование клинической картины функциональных заболеваний ЖКТ.

Существует унифицированная теория, объясняющая патогенез функциональных заболеваний ЖКТ. Суть ее состоит в нарушении регуляторных взаимоотношений между ЦНС и ENS. Эффекты, возникающие при нейротрансмиссерном взаимодействии ЦНС и ENS, не являются строго специфичными и оказывают разнообразное влияние на ЖКТ, эндокринную и иммунную систему, поведенческие реакции. Модулирующее действие ЦНС на моторику кишечника подтверждено следующими фактами: нарушения моторики у пациентов с СРК исчезают во время сна, частота миграции моторного комплекса уменьшается, но при пробуждении и настороженности прогрессивно увеличивается. Кроме того, у пациентов с СРК даже в период сна показатели электроэнцефалограммы (ЭЭГ) отличаются от здоровых лиц, как и ответ

ЦНС при проведении баллонно-дилатационного теста (по данным ПЭТ).

В известном смысле статус СРК аналогичен статусу многих других заболеваний на начальных этапах их изучения. Так, роль психосоматических факторов в развитии пептической язвы была общепризнанной до открытия Н. pylori и получения положительных результатов новой этиотропной терапии. Совершенствование методов инструментальной и лабораторной диагностики, а также формирование интегративного мультидисциплинарного клинического видения в будущем может исключить СРК из перечня функциональных заболеваний ЖКТ.

Таким образом, не подлежит сомнению тот факт, что СРК является биопсихосоциальным расстройством, дальнейшее изучение которого целесообразно посвятить особенностям восприятия боли, вегетативного и психоэмоционального статуса, функции сердечно-сосудистой системы. Особый интерес представляет анализ данных ЭЭГ и их корреляций с названными параметрами, а также исследование возможной генетической детерминированности типов моторных нарушений и висцеральной чувствительности у больных с СРК.

Рекомендуемая литература

- Баранская Е.К. Синдром раздраженного кишечника: диагностика и лечение // Диспепсия. 2002. Прил. С. 31–36.
- Златкина А.Р. Синдром раздраженного кишечника // Рос. мед. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2000. № 1. С. 13–17.
- Иванов С.В. Клиника и терапия психосоматических расстройств в гастроэнтерологии // Депрессия в общей практике: проявления и терапия. 2003. № 6. С. 9–11.
- Ивашкин В.Т., Полуэктова Е.А., Белхушет С. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. 2003. № 6. С. 2–10.

Лекции

- Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Избранные лекции по гастроэнтерологии. М., 2001.
- Костенко М.Б., Ливзан М.А. Механизмы развития синдрома раздраженного кишечника // Сибирский журн. гастроэнтерологии и гепатологии. 2000. № 10. С. 32–35.
- Маев И.В., Черемушкин С.В. Синдром раздраженного кишечника. М., 2004.
- Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Фролова Н.Н. и др. Комплексная терапия больных с синдромом раздраженного кишечника // Терапевтическая гастроэнтерология. 2004. № 5. С. 39–44.
- Парфенов А.И. Синдром раздраженного кишечника // Московский мед. журн. 1999. № 1. С. 12–15.
- Рогозина В.А., Осина В.А., Сильвестрова С.Ю. Синдром раздраженного кишечника: некоторые аспекты состояния абсорбционной функции толстой кишки // Рос. гастроэнтерологический журн. 2000. № 4. С. 64–66.
- Bayless T.M. Inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome // Med. Clin. North Amer. 1990. № 49. P. 21–28.
- Collins S.M. The immunomodulation of enteric neuromuscular function: Implications for motility and inflammatory disorders // Gastroenterology. 1996. № 11. P. 1683–1699.
- Drossman D.A. Functional Bowel Disorders and Functional Abdominal Pain // The Functional Gastrointestinal Disorders. N.Y., 1994. P. 115–134.
- Whitehead W.E., Crowell M.D., Robinson J.C. et al. Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared to subjects without bowel dysfunction // Gut. 1992. № 33. P. 825–830.
- Wood J.D., Alpers D.H., Andrews P.L.R. Fundamentals of neurogastroenterology // Gut. 1999. V. 45. Suppl. 2. P. 6–16.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Кардиология”

Подписку можно оформить
в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода
по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.
Подписной индекс 81609.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода
по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.
Подписной индекс 81610.