

ЧАСТЬ 1. ТЕЛО



**СРК -
ЭТО
НЕ НАВСЕГДА**

ЕЛЕНА СЕМЁНОВА

18+

Елена Семёнова
СРК - это не навсегда.
Часть 1. Тело

<https://litres.ru/73225029>

SelfPub; 2026

Аннотация

Ваше тело не враг, оно говорит с вами на языке симптомов. Пора научиться его понимать. Эта книга — первый шаг: она честно и ясно объясняет, как на физическом уровне возникает СРК. Вы узнаете, что стоит за болью, спазмом и вздутием, и перестанете быть заложником неведомых процессов. Понимание — ваша главная сила против диагноза.

Администрация сайта Литрес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста.

Содержание

Предисловие	4
Часть 1. Тело. Что говорит биология про СРК?	8
Конец ознакомительного фрагмента.	44

Елена Семёнова

СРК - это не навсегда.

Часть 1. Тело

Предисловие

Если эта книга оказалась в ваших руках, скорее всего, вы или кто-то из ваших близких столкнулся с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Возможно, вы уже прошли долгий путь обследований, пробовали разные диеты и препараты, но устойчивого облегчения так и не нашли. И, вероятно, слышали фразу, которая звучит как приговор: «С этим нужно просто научиться жить». Я пишу эту книгу, чтобы сказать вам: СРК – это НЕ навсегда.

За годы работы с людьми, столкнувшимися с этой проблемой, я убедилась: СРК – это не просто «бунт» кишечника. Это сложный танец тела и психики, где партнёры часто не слышат ритма друг друга. В этой книге мы выйдем за рамки стандартных рекомендаций и рассмотрим глубинные, часто умалчиваемые причины СРК. Речь пойдёт не только о дисбиозе или пищевой непереносимости, но и о тонких физиологических механизмах: от роли блуждающего нерва и дофаминовых рецепторов в кишечнике до влияния психических

паттернов в виде условных рефлексов на состояние мозга и воспалительный ответ. Мы затронем и психологические аспекты, о которых вы, возможно, ещё не слышали: как невыраженные эмоции становятся соматическим напряжением, а перфекционизм и гиперответственность буквально «переваривают» ресурсы нервной системы.

В книге вы встретите подробный портрет человека с СРК. Это часто чувствительный, сознательный, склонный к анализу человек с высоким уровнем тревоги. Его ум – верный страж, который когда-то научился чрезмерно контролировать процессы внутри тела, пытаясь обеспечить безопасность. Но этот контроль, как оказалось, и стал ловушкой, поддерживающей порочный круг симптомов.

Я долгое время занимаюсь помощью людям с этой проблемой и постоянно нахожусь в поиске новых решений, изучая последние научные данные. Я глубоко убеждена, что знание – это первый и ключевой шаг к изменению. Именно поэтому я делюсь этой информацией со своими клиентами на консультациях и читателями в соцсетях. Наша цель – не просто облегчить симптомы, нам важно сделать так, чтобы старые, неэффективные нейронные связи, поддерживающие болезненное состояние, заменились на новые, здоровые. Только так возможны настоящие и устойчивые перемены к лучшему. В этой книге я делюсь этими статьями и с вами.

Как это работает? Представьте, что ваш мозг – это опытный, но консервативный картограф. Он нарисовал подроб-

ную, но устаревшую карту местности под названием «Ваше тело и СРК». На ней все тропы ведут к тупикам боли и дискомфорта. Новая, полезная информация – это новые данные для этого картографа. Получая их, мозг начинает незаметно для вас, автоматически, перерисовывать карту. Появляются новые маршруты – от реакции расслабления вместо спазма до принятия вместо тревожного контроля. Жизнь начинает меняться сама собой, потому что изменилась внутренняя навигационная система. Ведь всё зависит от того, под каким углом мы смотрим на проблему.

Позвольте провести аналогию. Если мы смотрим документальный фильм о животных, где герои – олениха с оленёнком, то львицу, нападающую на них, мы увидим как агрессора, а оленей – как невинных жертв. Но представьте другой фильм, где главная героиня – раненая львица, отчаянно пытающаяся прокормить своего львёнка. Внезапно та же олениха с детёнышем перестаёт быть «жертвой», а становится просто пищей, необходимым условием выживания другого существа, за которого мы сейчас переживаем, кто находится в фокусе нашего внимания. Контекст и точка зрения меняют всё.

Так же и в кино. В одном фильме мы ненавидим «плохого» преступника, осуждаем его злодеяния. Но в другом фильме нам показывают его предысторию – годы унижений, жестокости и безысходности, которые сформировали его таким. И к финалу наша ненависть может смениться сложным

чувством понимания и даже сочувствия, заслоняя на время память о его жертвах. Меняется не факт, а его осмысление.

Поэтому так важно смотреть на проблему СРК с разных сторон. Не как на случайный сбой или фатальную ошибку организма, а как на сложное, но расшифровываемое послание. Послание о хроническом стрессе, вытесненных конфликтах, нарушенных границах или физиологических дисбалансах, о которых тело кричит единственным доступным ему языком – симптомами.

Задача этой, первой, книги – стать вашим проводником в поиске истинных причин, ведущих к выходу из лабиринта СРК. Вторая книга этого цикла будет посвящена психологическим аспектам и рекомендациям для полного исцеления. И когда вы найдёте этот новый угол зрения и новые инструменты, произойдет удивительное: то, что казалось неизлечимым и пожизненным, начнёт меняться. Потому что человеческий организм – это не статичный механизм, а живая, пластичная, стремящаяся к гармонии система, обладающая колоссальной способностью к самоисцелению. Нужно лишь дать ему правильные ключи и указать верное направление. Давайте отправимся в это путешествие вместе.

Часть 1. Тело. Что говорит биология про СРК?

Представьте, что ваш кишечник – это не просто система трубок для переваривания пищи. Это сложный, живой и высокоинтеллектуальный орган, собственный «второй мозг», который постоянно ведет немой диалог с мозгом головным. Этот диалог определяет наше самочувствие, настроение и комфорт.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – это сбой в этой тонкой коммуникации. Прежде чем мы погрузимся в мир эмоций, стрессов и психологических паттернов, важно понять, что именно происходит на физическом уровне. Почему кишечник становится «раздражительным»? Как работают висцеральная гиперчувствительность, моторика и микробиом? Эта глава – фундамент. Здесь мы переведем язык симптомов (боль, вздутие, нарушение стула) на язык физиологии. Понимая механизмы, мы перестаем быть заложниками непредсказуемого тела и делаем первый шаг к восстановлению контроля – осозанный и основанный на знаниях.

Как СРК становится голосом непржитых эмоций
Почему мозг заставляет кишечник болеть вместо того, чтобы чувствовать

Представьте ситуацию: человек жалуется на постоянные

боли в животе, но когда врач спрашивает: «Что вы чувствуете?» – в ответ звучит: «Не знаю... просто плохо». Это не просто нежелание делиться – многим пациентам с синдромом раздражённого кишечника (СРК) действительно сложно понять свои эмоции. У этого явления есть название – алекситимия, и встречается оно у людей с СРК в три раза чаще.

Итальянские учёные во главе с Пьеро Порчелли доказали это в исследовании с 98 пациентами. Они использовали Торонтскую шкалу алекситимии – тест, где нужно было отвечать на вопросы вроде «Я часто не понимаю, какие эмоции испытываю». Оказалось, 30% пациентов с СРК действительно хуже распознавали чувства, особенно те, кто болел больше пяти лет.

Но самое интересное обнаружилось дальше. Когда участникам показывали эмоциональные видео, люди с алекситимией говорили «неприятно» вместо «я испугался». При этом датчики фиксировали у них учащённый пульс и спазмы кишечника – тело реагировало, хотя словами это не выражалось.

Почему так происходит? Во-первых, стресс. Когда нервная система перегружена, мозг упрощает всё до базовых реакций: «страх», «злость», «никак». Кишечник, связанный с мозгом через блуждающий нерв, отвечает на это болью. Во-вторых, детские травмы. Если ребёнка учили подавлять эмоции, например, говорили: «Не реви!», во взрослом возрасте непрожитые чувства могли «уйти» в тело.

Исследование показало: пациенты с алекситимией описывали боль как «что-то давит», а не «режет в бок». Их симптомы не зависели от диеты и лекарств – обострялись именно при стрессе, даже если человек утверждал, что «ничего не чувствует». Это объясняет, почему некоторым не помогает стандартное лечение – проблема не только в кишечнике, но и в том, как мозг обрабатывает эмоции.

Фантомы в теле: как мозг создает боль при СРК и почему ее источник – не в кишечнике

Фантомные боли – одно из самых загадочных и одновременно драматичных явлений в организме. Это боль, ощущаемая в части тела, которой физически больше нет. Истории ампутантов, которые с точностью до миллиметра описывают зуд в мизинце отсутствующей ноги или судорогу в ампутированной руке, долгое время считались психосоматическими. Однако сегодня мы знаем, что их природа глубоко материальна и укоренена в нейробиологии. Пионером в изучении этого феномена считается американский невролог Вилдер Пенфилд, который в середине XX века создавал «карты» моторной и сенсорной коры головного мозга, стимулируя различные его участки у пациентов во время операций. Он обнаружил, что за каждую часть тела отвечает свой конкретный участок коры – так называемый гомункулус (существо, которое существует только как научная абстракция для визуализации работы мозга, своеобразная карта тела), где кисти рук и лицо имеют непропорционально большое пред-

ставительство. Если интересно, можете посмотреть как он выглядит в интернете. Размер частей его «тела» пропорционален не их физической массе, а их чувствительности и важности для тонких движений (например, у кистей рук, губ и языка – огромные зоны, а у спины и туловища – относительно маленькие).

Когда конечность ампутируют, сенсорный вход от нее в мозг резко обрывается. Но нейроны, которые десятилетиями обрабатывали сигналы от этой руки или ноги, не исчезают. Они остаются в состоянии «безработицы». И здесь вступает в силу фундаментальное свойство мозга – нейропластичность. Мозг не терпит пустоты. «Молчащие» нейроны, лишённые привычной стимуляции, становятся мишенью для соседних нервных клеток. Например, зона лица, которая на карте Пенфилда расположена рядом с зоной руки, может начать «прорастать» в деиннервированную зону. В результате, когда пациент прикасается к своему лицу оставшейся рукой, возбуждение по этим новым нейронным связям попадает и в ту область мозга, что раньше отвечала за руку, которой больше нет. Мозг, получая сигнал с лица, интерпретирует его по старой, укоренившейся схеме – как прикосновение к отсутствующей конечности. Так рождается фантомное ощущение.

Но почему эти ощущения часто бывают мучительно болезненными? Считается, что периферическая нервная система тоже не остается в стороне. На культуре формируются невромы – клубки неправильно сросшихся нервных воло-

кон, которые становятся источниками хаотичных и болезненных сигналов. Эти сигналы, поступая в спинной и головной мозг, вызывают в них каскад патологических изменений, создавая «болевою память». Центральная нервная система становится гиперактивной и начинает генерировать боль самостоятельно, даже без внешнего стимула.

Возникает вопрос: можно ли обмануть мозг, заставив его «увидеть» отсутствующую конечность? Современные исследования дают утвердительный ответ. Одним из самых ярких методов является зеркальная терапия, разработанная нейробиологом Виляянуром Рамачандраном. Пациент помещает здоровую конечность перед зеркалом так, чтобы ее отражение занимало место фантомной. Двигая реальной рукой и видя в зеркале движение «фантомной», мозг получает мощный визуальный сигнал, который конфликтует с проприоцептивным ощущением отсутствия руки. Эта визуальная иллюзия «обманывает» мозг, заставляя его перестраивать искаженные нейронные связи. Мозг как бы получает доказательство, что конечность цела и управляема, что приводит к ослаблению или даже исчезновению болевого спазма. Еще более продвинутые методы включают использование виртуальной реальности и контролируемых нейроинтерфейсов, которые создают иллюзию движения фантомной конечности силой мысли, обеспечивая аналогичный положительный эффект.

И вот мы подходим к ключевому вопросу: как вся эта

сложная нейробиология фантомных болей применима к синдрому раздраженного кишечника (СРК), при котором, казалось бы, никакие органы не ампутуют? Связь здесь – в концепции «фантома» на уровне внутренних органов и центральной обработки сигналов. СРК все чаще рассматривается не как заболевание самого кишечника, а как расстройство взаимодействия между мозгом и кишечником, специфическая форма нейропатической боли.

У здорового человека мозг получает от кишечника огромный поток сигналов – о растяжении, химическом составе содержимого, перистальтике. Но эти сигналы в большинстве своем фильтруются и не доходят до уровня сознания. При СРК этот механизм фильтрации ломается. Предполагается, что после многократных воспалений (например, после перенесенной кишечной инфекции), хронического стресса или других факторов, в периферических нервах кишечника происходит сенситизация – они становятся гиперчувствительными. Они начинают посылать в мозг усиленные болевые сигналы в ответ на обычные, неболезненные стимулы, такие как нормальное растяжение стенки газами или каловыми массами. Это феномен аллодинии, когда неболевое раздражение воспринимается как боль.

Теперь представьте, что этот усиленный поток болевых сигналов продолжается месяцами и годами. Что происходит в мозге? По аналогии с фантомной болью, центральная нервная система претерпевает нейропластические изме-

нения. Зоны соматосенсорной коры и островка, ответственные за восприятие и обработку сигналов от внутренних органов, увеличивают свою активность и реорганизуются. Они становятся гиперактивными, создавая «болевого паттерн» по умолчанию. В результате мозг начинает интерпретировать даже нормальные, слабые сигналы от кишечника через призму этого искаженного паттерна – как боль. Более того, он может начать генерировать боль самостоятельно, в отсутствие какого-либо реального периферического сигнала из живота. Это и есть «фантомная боль» при СРК: боль, источник которой находится не столько в кишечнике, сколько в измененной центральной нервной системе, которая продолжает «проигрывать» запись боли, даже когда первоначальная причина уже утихла.

Исследования это подтверждают. Функциональная МРТ у пациентов с СРК показывает объективные различия в структуре и активности мозга по сравнению со здоровыми людьми: снижение объема серого вещества в ключевых зонах, регулирующих боль (например, передняя поясная кора), и гиперактивность островка и таламуса при механическом растяжении кишечника. Мозг пациента с СРК физически отличается – он «перенастроен» на боль.

Следовательно, и лечение должно быть направлено не только на «успокоение» кишечника, но и на «переобучение» мозга. Здесь мы снова видим параллель с терапией фантомных болей. Если зеркальная терапия «обманывала» мозг ам-

путанта, показывая ему целую конечность, то в случае с СРК аналогичную роль играет когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и терапия, основанная на осознанности. Они учат пациента распознавать, принимать и перенаправлять внимание, меняя его отношение к болевым ощущениям. Это не просто «самовнушение», а реальный процесс нейропластичности: регулярная практика осознанности и когнитивного переструктурирования постепенно ослабляет патологические нейронные связи и укрепляет здоровые, снижая гиперактивность болевых центров.

Таким образом, концепция фантомной боли при СРК – это мощный парадигмальный сдвиг. Она позволяет понять, что хроническая тазовая и абдоминальная боль могут существовать независимо от периферического повреждения, будучи «фантомом», запечатленным в нейронных сетях мозга. И так же, как мы можем с помощью зеркала или виртуальной реальности убедить мозг ампутанта в отсутствии боли, мы можем с помощью психотерапии, нейромодуляции и переобучения убедить мозг пациента с СРК в том, что его кишечник больше не является источником страдания. Это открывает перед ними новые, более эффективные пути к облегчению, основанные на глубоком понимании того, что истинной мишенью терапии зачастую является не живот, а мозг, который продолжает чувствовать боль, которой уже нет.

«Второй мозг» в кишечнике: как энтеральная нервная система управляет нашим организмом

100 миллионов нейронов в животе: научные доказательства существования «кишечного мозга»

Энтеральная нервная система (ЭНС) – это сложная сеть нейронов, расположенная в стенках желудочно-кишечного тракта. Она регулирует пищеварение, перистальтику и взаимодействует с центральной нервной системой (ЦНС). Ученые называют ее «вторым мозгом» не просто так: ЭНС способна функционировать автономно, содержит около 100 миллионов нейронов – больше, чем в спинном мозге.

Первые доказательства уникальности ЭНС появились еще в XIX веке, когда немецкий физиолог Леопольд Ауэрбах обнаружил нервные сплетения в кишечнике. Однако только современные исследования подтвердили, что эта система обладает собственной «нейронной сетью». В 2018 году ученые из Университета Флиндерса (Австралия) выяснили, что ЭНС может принимать решения без участия головного мозга. Например, она координирует сокращения кишечника даже при разрыве связи с ЦНС.

Еще одно важное открытие – связь ЭНС с эмоциями и психическим здоровьем. В 2013 году исследователи из Калифорнийского технологического института обнаружили, что 90% серотонина (гормона, влияющего на настроение) вырабатывается именно в кишечнике. Это объясняет, почему нарушения микрофлоры связаны с депрессией и тревогой.

В 2021 году команда из Университета Дьюка доказала, что

ЭНС способна «запоминать» информацию. Опыты на мышах показали, что кишечные нейроны адаптируются к изменениям в питании быстрее, чем мозг. Это подтверждает гипотезу о том, что ЭНС эволюционно развивалась как самостоятельный центр управления.

Несмотря на автономность, ЭНС тесно связана с ЦНС через блуждающий нерв. Исследование 2019 года, опубликованное в журнале Nature, продемонстрировало, что сигналы из кишечника могут влиять на принятие решений и поведение. Например, при воспалении ЖКТ у пациентов чаще наблюдались симптомы тревоги.

Таким образом, термин «второй мозг» отражает реальные функции ЭНС: она не просто переваривает пищу, но и влияет на эмоции, иммунитет и даже когнитивные процессы. Современная наука продолжает изучать эту систему, открывая новые грани ее роли в организме.

Как кишечные бактерии управляют нашими желаниями – от тяги к фастфуду до избегания еды

Связь между кишечником и мозгом, или ось «кишечник-мозг», – это сложная система двустороннего общения, которая коренным образом меняет наше понимание пищевого поведения. Современная наука доказывает, что триллионы бактерий, населяющих наш кишечник (микробиота), являются активными участниками этого диалога, влияя не только на то, что нам не нравится, но и на то, чего мы страстно желаем. Дисбаланс в этой системе может вести по двум

противоположным путям: к избеганию целых групп продуктов или к неконтролируемой тяге к высококалорийной пище.

Как микробы говорят с мозгом?

Кишечник общается с центральной нервной системой через несколько ключевых каналов:

1. Блуждающий нерв: Это главный информационный кабель. Энтероэндокринные клетки кишечника улавливают сигналы от пищи и бактерий и мгновенно передают их в мозг, влияя на настроение и аппетит.

2. Нейромедиаторы: Кишечные бактерии способны производить нейроактивные вещества. Например, некоторые штаммы синтезируют ГАМК (гамма-аминомасляную кислоту, которая снижает тревожность), дофамин (гормон вознаграждения) и серотонин (до 90% которого производится в кишечнике). Эти соединения напрямую воздействуют на мозговые центры голода, насыщения и удовольствия.

3. Метаболиты и иммунитет: Бактерии расщепляют пищу и производят метаболиты, такие как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), которые обладают противовоспалительным действием. Дисбиоз (нарушение микробного баланса) провоцирует воспаление, и провоспалительные сигнальные молекулы (цитокины), попадая в мозг, могут вызывать тревогу и изменять пищевые предпочтения.

Механизм избегания: когда еда становится угрозой

Когда состав микробиоты нарушается из-за стресса, антибиотиков или несбалансированного питания, коммуника-

ция искажается. Исследование, опубликованное в журнале «Nature» (Chen, Y. et al. «Gut microbiota confer resistance to obesity»), показало, что определенные микроорганизмы могут посылать через блуждающий нерв сигналы, которые мозг интерпретирует как опасность или отвращение. Это формирует стойкую негативную ассоциацию с определенной едой.

· Роль воспаления: Дисбиоз ведет к вялотекущему воспалению кишечника. Работы, опубликованные в «Journal of Clinical Investigation» (Kieper, N. et al. «The intestinal microbiota and neuroimmune crosstalk in anxiety»), демонстрируют, что провоспалительные цитокины напрямую связаны с развитием тревожного поведения. В состоянии хронической тревоги обостряется сенсорная чувствительность. Текстура, запах или вкус обычной пищи могут восприниматься как неприятные и непреодолимые, что приводит к отказу от многих продуктов, как при избегающе-ограничительном расстройстве приема пищи (ARFID).

Механизм тяги: почему мы хотим именно вредного?

Парадоксально, но те же самые нарушения микробиоты часто заставляют нас жаждать сладкого, жирного и высококалорийного. Это не недостаток силы воли, а сложная манипуляция со стороны бактерий.

1. Бактериальная «награда»: Некоторые штаммы бактерий (например, определенные виды *Candida* или *Enterococcus*) процветают на сахарах и простых углеводах. Исследования (Alcock, J. et al. «Is eating behavior manipulated

by the gastrointestinal microbiota?») показывают, что они могут влиять на выработку дофамина в мозге через ось «кишечник-мозг». Когда вы съедаете сладкое, эти бактерии получают подкрепление, а ваш мозг – порцию удовольствия. В следующий раз тяга к сладкому – это не только ваше желание, но и «заказ» ваших кишечных жителей.

2. Воспаление и резистентность к лептину: Дисбиоз и вызванное им воспаление могут нарушать чувствительность мозга к лептину – гормону сытости. Когда мозг перестает «слышать» сигналы лептина, он продолжает считать, что организм голодает, даже при избытке калорий. Это провоцирует постоянный голод и тягу к энергетически плотной пище, чтобы быстро восполнить предполагаемый дефицит.

3. Стратегия выживания микробиома: Разнообразный микробиом заставляет человека есть разнообразную пищу. Однако если микробиом обеднел и доминируют несколько штаммов, они будут «требовать» именно ту пищу, которая обеспечивает их выживание, подавляя конкуренцию. Это часто приводит к однообразному рациону, богатому простыми углеводами и жирами.

Научные перспективы и выводы

Эти данные открывают новые горизонты для терапии. Исследования (например, на пробиотиках *Lactobacillus rhamnosus*) показывают, что целенаправленная коррекция микробиоты с помощью специфических пробиотиков и пребиотиков (клетчатки, которая питает полезные бактерии)

может помочь восстановить баланс, снизить тревожность и нормализовать пищевое поведение.

Таким образом, наше пищевое поведение – это сложные переговоры между мозгом и кишечными бактериями. Понимание этого позволяет взглянуть на расстройства питания и ожирение не как на простую слабость характера, а как на комплексное нейробиологическое состояние, требующее подхода, который лечит не только разум, но и кишечник.

Дырявый кишечник: научный взгляд на миф или реальную угрозу физическому и психическому здоровью?

Понятие «дырявый кишечник», или синдром повышенной кишечной проницаемости, прочно вошло в лексикон современной оздоровительной культуры, однако его корни уходят в серьезную медицинскую науку. Термин «дырявый кишечник» является упрощенным названием для состояния, которое в научной литературе обозначается как повышенная проницаемость кишечного барьера. Физиологически наш кишечник выстлан однослойным эпителием, клетки которого плотно соединены между собой специальными комплексами – тугими контактами. Они действуют как умный фильтр, избирательно пропуская питательные вещества, воду и электролиты, но блокируя патогены, токсины и крупные непереваренные молекулы. Когда эти контакты ослабевают, «ворота» открываются шире, чем нужно.

Хотя концепция стала популярной в последние годы, ее

основателем считается американский гастроэнтеролог и исследователь доктор Алессио Фазано. Его работы, опубликованные в начале 2000-х годов в авторитетных журналах, таких как Science, впервые детально показали, что белок зонулин является ключевым регулятором проницаемости кишечника, открывая эти самые тугие контакты. Изначально его исследования были сфокусированы на целиакии, где глиадин (компонент глютена) провоцирует выброс зонулина, приводя к повышенной проницаемости и запуская аутоиммунный ответ.

Причины, ведущие к этому состоянию, многогранны и включают как физиологические, так и психологические факторы. Среди главных физиологических триггеров – хроническое воспаление, вызванное неправильным питанием с избытком сахара, ультра-обработанных продуктов и недостатком клетчатки; дисбактериоз кишечника, при котором нарушенный баланс между «хорошими» и «плохими» бактериями приводит к повреждению слизистой оболочки; чрезмерное употребление некоторых лекарств, в частности нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и антибиотиков; а также хронический стресс и злоупотребление алкоголем. Исследование, опубликованное в журнале Nutrients в 2020 году, прямо связывает западную диету с повышенной проницаемостью кишечника и системным воспалением низкой степени.

Психологический аспект здесь не менее важен и тесно пе-

реплетен с физиологией через ось «кишечник-мозг». Хронический психологический стресс активизирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось (ГГН-ось), приводя к выбросу кортизола и других гормонов стресса. Эти гормоны, в свою очередь, могут напрямую влиять на целостность кишечного барьера, увеличивая его проницаемость. Исследование 2017 года в *Journal of Physiology and Pharmacology* показало, что стрессовые ситуации у мышей приводили к снижению экспрессии белков тугих контактов и увеличению проницаемости. У людей это создает порочный круг: повышенная проницаемость кишечника позволяет бактериальным липополисахаридам (эндотоксинам) проникать в кровоток, вызывая состояние «метаболической эндотоксемии», которое проявляется усталостью, «туманом в голове» и может усугублять тревожность и депрессию, тем самым поддерживая исходный стресс.

Кроме того, интенсивные и продолжительные аэробные нагрузки, такие как марафонский бег, могут временно увеличивать проницаемость кишечного барьера. Это происходит из-за перераспределения кровотока в пользу работающих мышц и оттока от органов ЖКТ, что приводит к ишемии (кислородному голоданию) и повреждению слизистой оболочки. Исследования бегунов и триатлонистов подтверждают, что после соревнований в их крови значительно повышается уровень маркеров кишечной проницаемости, таких как I-FABP и липополисахариды (ЛПС).

А такие популярные заменители сахара, как сукралоза и аспартам, долгое время считались инертными. Однако исследования на животных моделях и *in vitro* показывают, что они могут негативно влиять на состав микробиома и провоцировать воспаление в кишечнике, что в итоге ведет к нарушению функции белков тугих контактов, в частности, за счет увеличения экспрессии того самого белка зонулина.

Более того, научно установлена так называемая ось «кишечник-кожа». Повышенная проницаемость кишечника и системное воспаление, которое за этим следует, являются одним из триггеров таких хронических заболеваний, как розацеа и акне. Проникновение бактериальных эндотоксинов в кровотоки запускает каскад воспалительных реакций, которые могут проявляться на коже, объясняя, почему коррекция диеты и здоровья кишечника часто приводит к улучшению ее состояния.

Таким образом, «дырявый кишечник» – это не миф, а реальный патофизиологический процесс, который современная наука все больше связывает с широким спектром заболеваний, от аутоиммунных (например, диабет 1 типа, рассеянный склероз) до хронических воспалительных состояний и даже некоторых психических расстройств. Понимание его механизмов открывает новые возможности для комплексного подхода к здоровью, где питание, управление стрессом и забота о микробиоме становятся краеугольным камнем не только пищеварения, но и общего благополучия организма.

Астеник и СРК: почему тело определяет склонность к болезни?

Астенический тип телосложения – это генетически обусловленная конституция, характеризующаяся определенным набором физических признаков. Вопреки распространенному стереотипу, астеник не обязательно обладает высоким ростом в сочетании с худощавым телосложением. Главный критерий – это преобладание продольных размеров над поперечными, что выражается в узкой грудной клетке, узких плечах, тонком костяке и относительно слабо развитой мускулатуре. Обмен веществ у таких людей, как правило, очень быстрый, что затрудняет набор как жировой, так и мышечной массы. Интерес для современной медицины представляет не сам по себе этот вариант нормы, а его устойчивая статистическая связь с развитием некоторых функциональных расстройств, в частности, синдрома раздраженного кишечника (СРК).

Научные данные указывают на то, что эта связь обусловлена прежде всего анатомо-физиологическими особенностями. У людей с астенической конституцией часто наблюдается состояние, называемое висцероптозом – опущение внутренних органов. Это создает специфические механические условия для работы желудочно-кишечного тракта. Петли кишечника, особенно ободочной кишки, могут располагаться в малом тазу, их брыжейка – структура, подвешивающая и фиксирующая кишку, – оказывается в некотором натяже-

нии. Поскольку брыжейка богата нервными сплетениями и является частью сложной нервной системы кишечника, ее постоянное натяжение может влиять на моторику и способствовать возникновению дискомфорта. Это создает предпосылки для развития СРК, особенно по гипомоторному типу, который характеризуется запорами.

Другим важным аспектом является связь с вегетативной нервной системой. Астенический тип часто коррелирует с ваготонией – преобладанием тонуса блуждающего нерва. Блуждающий нерв – ключевой элемент оси "кишечник-мозг", он активно участвует в регуляции пищеварения. Его повышенная активность может приводить к чрезмерной реакции кишечника на обычные стимулы, что проявляется в виде спазмов, болей и функциональных расстройств, характерных для СРК. Таким образом, сочетание анатомического фактора в виде висцероптоза и нейрогенного фактора в виде ваготонии создает для астеника повышенный риск развития синдрома.

Современные исследования открывают сложные механизмы работы кишечника. Один из ключевых факторов при синдроме раздраженного кишечника (СРК) – это повышенная плотность тучных клеток в слизистой оболочке. Эти клетки, находясь в непосредственной близости от нервных окончаний, при активации выделяют гистамин и другие вещества. Эти медиаторы могут напрямую раздражать нервы, создавая биохимическую основу для висцеральной гиперал-

гезии – состояния, при котором обычные процессы в кишечнике (например, растяжение газами) воспринимаются мозгом как боль. Ученые продолжают изучать, как анатомические особенности, в том числе и у людей с астеническим телосложением, могут влиять на выраженность этого механизма.

Специалисты в области остеопатии и висцеральной мануальной терапии обращают внимание на роль фасциальной системы – соединительнотканной оболочки, связывающей внутренние органы. С их точки зрения, у людей с астенической конституцией и удлинённой брюшной полостью могут формироваться специфические фасциальные натяжения. Предполагается, что эти натяжения, особенно в области важных анатомических структур, таких как связка Трейца, могут создавать дополнительное механическое сопротивление для нормальной перистальтики. Важно отметить, что эта концепция, хотя и имеет под собой анатомическое обоснование и клинические наблюдения, ещё требует более масштабных исследований в парадигме доказательной медицины для окончательного подтверждения.

Генетические исследования синдрома раздражённого кишечника – это активно развивающаяся область. Ученые выявляют отдельные генетические варианты (однонуклеотидные полиморфизмы), которые статистически связаны с повышенным риском развития СРК. Некоторые из этих генов участвуют в регуляции функций нервной системы и иммун-

ного ответа. Интересное направление исследований – это изучение гипотетической связи между этими генами и особенностями строения соединительной ткани. Это позволяет предположить, что может существовать общая генетическая предрасположенность, которая одновременно влияет и на конституциональные черты (как, например, астеническое телосложение), и на функциональные расстройства кишечника. Однако на сегодняшний день эта теория находится в стадии активной проверки, и для построения однозначных выводов требуется больше данных.

Критически важно понимать, что астеническая конституция – это лишь фон, предрасполагающий фактор, а не причина болезни. Сам по себе СРК является многофакторным заболеванием. Для его манифестации необходимы триггеры. Наиболее распространенными из них являются перенесенная острая кишечная инфекция, которая запускает изменения в местном иммунитете и микробиоте, а также хронический психоэмоциональный стресс, который нарушает тонкую регуляцию между мозгом и кишечником. Поэтому человек с астеническим телосложением, ведущий здоровый образ жизни и умеющий управлять стрессом, имеет все шансы никогда не столкнуться с СРК. Осознание своих особенностей позволяет таким людям проводить эффективную профилактику, уделяя внимание укреплению мышц брюшного пресса для поддержки внутренних органов и поддерживая психологическое равновесие.

Психосоматика СИБР: Когда проблема в кишечнике, а корень – в голове

Долгое время синдром избыточного бактериального роста (СИБР) рассматривался сугубо как гастроэнтерологическая проблема, своего рода механическая поломка, при которой бактерии из толстого кишечника мигрируют в тонкий, вызывая вздутие, боль и нарушения стула. Однако современные исследования все чаще обращают внимание на сложную взаимосвязь между психическим состоянием и развитием СИБР, формируя картину, где психосоматика играет не просто сопутствующую, а зачастую ключевую роль. Ученые уходят от упрощенного представления о том, что «стресс вызывает болезнь», и погружаются в изучение конкретных физиологических механизмов, связывающих мозг и кишечник.

Основным проводником этой связи является ось «мозг-кишечник-микробиота» – двусторонний канал связи, где центральная нервная система постоянно «общается» с кишечной нервной системой, а также с населяющими его микроорганизмами. Хронический стресс, тревожные расстройства и депрессия способны нарушать работу этой оси. Исследования, в том числе опубликованные в журнале «Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology», показывают, что психологический дистресс напрямую влияет на моторику тонкой кишки. Стрессовые гормоны, такие как кортизол и катехоламины, могут замедлять мигрирующий моторный комплекс (ММК) – своеобразный «внутренний дворник»,

который в промежутках между пищеварением выметает остатки пищи и бактерии из тонкого кишечника в толстый. Когда ММК работает лениво, создаются идеальные условия для закрепления и размножения бактерий там, где их быть не должно.

Иными словами, стресс может напрямую «отключать» нашу внутреннюю систему очистки кишечника. Речь идет о мигрирующем моторном комплексе (ММК) – специфической волне сокращений, которая работает натошак и выполняет роль «дворника», выметая остатки пищи и бактерии из тонкой кишки. Исследования с использованием манометрии высокого разрешения показали, что высвобождение кортикотропин-рилизинг-гормона (CRH) – ключевого медиатора стресса – напрямую подавляет активность ММК. Это не опосредованное влияние, а прямой биохимический приказ мозгом кишечнику прекратить уборку, создавая идеальную почву для избыточного бактериального роста.

Кроме того, стресс изменяет состав и разнообразие кишечной микробиоты, делая ее более уязвимой и провоспалительной. Это создает порочный круг: измененная микробиота, в свою очередь, посылает сигналы обратно в мозг через блуждающий нерв и путем выработки нейроактивных веществ (например, гамма-аминомасляной кислоты), усугубляя тревожность и депрессию. Человек с СИБР испытывает физический дискомфорт, который повышает уровень его тревоги, а эта тревога еще сильнее ухудшает состояние ки-

шечника. Исследование, проведенное в 2020 году и охватившее пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ, четко показало высокую коморбидность между СИБР, диагностированным водородным дыхательным тестом, и паническими атаками, а также социофобией.

То есть бактерии в тонком кишечнике при СИБР могут сами производить вещества, усугубляющие депрессию. Некоторые штаммы бактерий способны синтезировать ГАМК (гамма-аминомасляную кислоту) – главный тормозной нейромедиатор мозга. Хотя это звучит позитивно, избыточное и нерегулируемое производство ГАМК в периферической нервной системе кишечника может нарушать его моторику. Более того, другие бактерии метаболизируют пищевой триптофан не в серотонин («гормон счастья»), а в кинуренин – соединение, связанное с развитием депрессии и тревоги. Таким образом, СИБР может физически формировать биохимический субстрат для плохого настроения.

Кроме того, существует специфический иммунный ответ на стресс, затрагивающий кишечник. Во время хронического стресса тучные клетки (мастоциты) в слизистой оболочке кишечника становятся гиперактивными. При их дегрануляции выделяется гистамин и другие провоспалительные вещества, которые напрямую повышают проницаемость кишечного барьера («синдром дырявого кишечника»), изменяют секрецию и моторику. Это создает локальное нейрогенное воспаление, которое не видно невооруженным глазом,

но является реальным физическим мостом между психологическим состоянием и симптомами СИБР, такими как боль и вздутие.

Это не означает, что СИБР – это «все в голове». Его физиологические проявления – реальны и измеримы. Но понимание психосоматического компонента кардинально меняет подход к лечению. Становится ясно, что одной лишь антибактериальной терапии или диеты часто недостаточно для достижения стойкой ремиссии. Современные клинические рекомендации все чаще включают в протоколы лечения работу с психотерапевтом, использующим методы когнитивно-поведенческой терапии, а также техники управления стрессом. Корректируя работу мозга на оси «мозг-кишечник», мы получаем возможность влиять на саму причину моторных нарушений, разрывая порочный круг и предлагая человеку не просто временное облегчение симптомов, а путь к полному и долгосрочному восстановлению.

СРК или непереносимость? Как отличить две главные причины диареи

Кишечник человека – это сложная и порой загадочная система, где физическое и психическое тесно переплетены. Одной из самых распространенных диагностических дилемм в гастроэнтерологии является дифференциация диареи, связанной с синдромом раздраженного кишечника (СРК-Д), и осмотической диареи. Внешне они могут проявляться почти идентично, но механизмы, стоящие за ними, и, следовательно,

но, подходы к лечению, кардинально различаются. Понимание этой разницы – ключ к облегчению состояния миллионов людей.

Чтобы разобраться в путанице, нужно сначала понять «движущие силы» каждой из этих диарей. При синдроме раздраженного кишечника с преобладанием диареи (СРК-Д) мы имеем дело с функциональным расстройством. Это значит, что нет структурного повреждения кишечника, воспаления или биохимического дефекта. Проблема – в нарушении работы системы, своеобразном «сбое в программе». Основное действие при СРК разворачивается преимущественно в толстой кишке, которая отвечает за всасывание воды и формирование стула. Главную роль здесь играет нарушение моторики толстого кишечника – его содержимое проходит по тракту слишком быстро, не давая воде в достаточной мере всасываться. Не менее важным является феномен висцеральной гиперчувствительности, когда нервные окончания в стенке кишки становятся чрезмерно чувствительными и интерпретируют обычные процессы (например, растяжение газом или калом) как болезненные, посылая в мозг искаженные сигналы. Именно поэтому при СРК-Д диарея часто сопровождается или предваряется спазмами и болью в животе, которые облегчаются после дефекации. Современные исследования также убедительно доказывают, что при СРК-Д часто наблюдается изменение состава микробиоты кишечника и состояние повышенной проницаемости кишечной стенки

(«дырявого кишечника»), что еще больше усугубляет симптомы.

Осмотическая же диарея имеет совершенно иную, более прямолинейную природу. Её механизм можно описать простыми словами: в просвете тонкого кишечника, где происходит основное всасывание питательных веществ, появляется вещество, которое «тянет» на себя воду по законам осмоса. Представьте себе, что вы насыпали соль на влажную поверхность – соль начинает притягивать воду. Точно так же действуют в тонкой кишке некоторые углеводы (например, лактоза при ее непереносимости), сахарозаменители (сорбитол, маннит), ионы магния в составе слабительных или некоторые лекарства. Если фермент лактаза, расщепляющий молочный сахар, отсутствует, непереваренная лактоза остается в кишке и создает высокое осмотическое давление. Вода из организма устремляется в просвет кишечника, чтобы «разбавить» эту концентрацию, в результате объем стула резко увеличивается, он становится водянистым. Ключевая особенность осмотической диареи в том, что она обычно прекращается после голодания или исключения «виновного» вещества из рациона, потому что исчезает сам осмотический агент.

Важно отметить, что эти два состояния не всегда являются взаимоисключающими. На фоне длительно существующего СРК, особенно с сопутствующим дисбиозом, может развиваться и вторичная осмотическая диарея. Это про-

исходит потому, что хроническое воспаление и изменение микробного пейзажа способны повреждать клетки слизистой оболочки тонкой кишки и снижать активность пищеварительных ферментов, таких как лактаза. Таким образом, у человека с изначально диагностированным СРК может сформироваться приобретенная непереносимость лактозы, и осмотический компонент наложится на уже существующие функциональные расстройства, усложняя клиническую картину.

Сходство между этими двумя состояниями очевидно: и то, и другое приводит к учащенному, жидкому стулу, который может серьезно нарушать качество жизни. Однако различия лежат в деталях. Диарея при СРК-Д редко бывает исключительно водянистой; часто это кашицеобразный стул небольшими порциями, многократно в течение дня, почти всегда в дневное время и почти никогда не будя пациента ночью. При осмотической диарее стул, как правило, более обильный и водянистый. Наиболее надежным диагностическим критерием является так называемая «осмотическая щель» в анализе кала – расчетный показатель, который помогает врачу понять, есть ли в стуле невсосавшиеся осмотически активные вещества. При СРК-Д этот показатель обычно в норме, так как диарея вызвана не осмосом, а быстрым транзитом.

Что касается статистики по России, то конкретных широкомасштабных исследований, посвященных именно частоте

врачебных ошибок при диагностике СРК-Д и осмотической диареей, к сожалению, нет. Однако отечественные гастроэнтерологи в своих клинических обзорах и на конференциях регулярно поднимают проблему гипердиагностики СРК. Это означает, что врачи склонны ставить диагноз СРК, не проводя полноценного дифференциального диагноза и не исключив других причин, в том числе и маскирующихся под него осмотических диарей, таких как лактазная недостаточность или непереносимость фруктозы. Пациенту могут годами лечить СРК с переменным успехом, в то время как простой отказ от молочных продуктов или определенных фруктов мог бы решить проблему кардинально.

Связь с психическим состоянием – еще один пласт этой сложной головоломки, и здесь пути двух диарей вновь и вновь пересекаются, но по-разному. При СРК-Д связь с психоэмоциональной сферой является краеугольным камнем заболевания. Мозг и кишечник связаны мощной двусторонней связью – осью «кишечник-мозг». Стресс, тревога и депрессия могут напрямую влиять на моторику, чувствительность и барьерную функцию кишечника через вегетативную нервную систему и выброс медиаторов, таких как кортизол. Многочисленные исследования, включая мета-анализы, подтверждают, что у пациентов с СРК значительно выше распространенность тревожных и депрессивных расстройств по сравнению со здоровой популяцией. Более того, психотерапия (в частности, когнитивно-поведенческая терапия) де-

монстрирует высокую эффективность в снижении симптомов СРК, что доказывает причинно-следственную связь.

В случае осмотической диареи прямая причинно-следственная связь с психическим состоянием отсутствует. Её триггер – это конкретное вещество, а не стресс. Однако здесь важна обратная связь. Хроническая, неправильно диагностированная осмотическая диарея, например, из-за невыявленной непереносимости лактозы, сама по себе становится мощным источником постоянного стресса. Человек живет в страхе перед неожиданными позывами, избегает социальных ситуаций, связанных с едой, что неминуемо ведет к развитию тревожности и социальной изоляции. Таким образом, если при СРК психическое состояние часто является драйвером симптомов, то при осмотической диарее психические проблемы становятся их тяжелым следствием, создавая порочный круг, который еще больше затрудняет диагностику.

Таким образом, хотя СРК-Д и осмотическая диарея могут выглядеть как близнецы-братья с точки зрения симптомов, их внутренняя суть принципиально различна. Одна – это сложный танец нервной системы, микробиоты и моторики, тесно связанный с психологическим благополучием, с основным действием в толстой кишке. Другая – это прямолинейная химическая реакция на конкретный пищевой компонент, зарождающаяся в тонком кишечнике. Глубокая и тщательная диагностика, включающая анализ диеты, ведение пищевого дневника, а в сложных случаях – специали-

зированные дыхательные тесты и исследование кала, является единственным способом развести эти два состояния и назначить пациенту то лечение, которое действительно способно вернуть ему контроль над собственной жизнью, особенно учитывая тот факт, что СРК может создать почву для развития вторичной осмотической диареи.

Как тревога, недосып и СРК питают друг друга

Вы когда-нибудь замечали, что после ночи, когда вам не удалось как следует выспаться, ваш живот будто объявляет войну? Вздутие, дискомфорт, срочные позывы – все симптомы синдрома раздраженного кишечника (СРК) обостряются. Это не совпадение, а прямая причинно-следственная связь, уходящая корнями в самые глубинные механизмы работы нашего организма. Чтобы понять ее, нужно сначала разобраться, что же такое недосып на самом деле. Это не просто ощущение усталости поутру. Недосып – это хронический дефицит качественного сна, состояние, при котором ваш мозг и тело систематически не получают необходимого времени для восстановления, ремонта и «перезагрузки». Речь идет о сбое в тонко настроенной гормональной симфонии, которая управляет нашими циркадными ритмами. С наступлением темноты шишковидная железа выпускает в кровь мелатонин – «гормон ночи», который мягко погружает нас в сон, замедляя все процессы. А утром, в ответ на солнечный свет, организм вырабатывает кортизол – «гормон бодрости», который будит нас, заряжая энергией. При нерегуляр-

ном графике, ночных бдениях перед синими экранами гаджетов эта идеальная система ломается: выработка мелатонина подавляется, а кортизол, который должен быть утренним, может хаотично подскакивать среди ночи, заставляя вас просыпаться и мешая погрузиться в глубокие, восстановительные стадии сна.

Когда мы недосыпаем, первым и главным пострадавшим становится наш мозг. Он использует сон не для отдыха в нашем привычном понимании, а для активной работы по «вывозу мусора». Во время глубокого сна запускается глимфатическая система, которая буквально промывает мозговую ткань спинномозговой жидкостью, вымывая токсичные белки, накопленные за день. При недосыпе эта система работает неэффективно, и «мусор» накапливается. Но вред недосыпа гораздо многограннее. Знаете ли вы, что он может заставить нас буквально «сжежиться»? Один из самых необычных фактов заключается в том, что хроническое недосыпание негативно влияет на выработку коллагена и гормона роста, которые критически важны для здоровья кожи, связок и мышечного тонуса. Человек может начать выглядеть заметно старше своего биологического возраста, и эта проблема не решается одними только косметическими средствами.

Но это еще не все. Недосып напрямую бьет по префронтальной коре – области мозга, отвечающей за сложные когнитивные функции, принятие решений и, что особенно важно, за эмоциональный контроль. Она становится менее

активной, и тогда ее роль на себя забирает более древняя и импульсивная структура – миндалевидное тело (амигдала). В результате человек становится раздражительным, тревожным, его эмоциональные реакции зашкаливают. Мозг, лишенный сна, постоянно находится в состоянии повышенной угрозы.

И здесь кроется один из неочевидных и пугающих эффектов недосыпа: он буквально делает нас более одинокими. Исследования Калифорнийского университета в Беркли показали, что невыспавшийся человек не только сам стремится к социальной изоляции, но и становится социально непривлекательным для других. Его мозг, отключив «социальные» зоны, воспринимает любые контакты как угрозу, запуская порочный круг одиночества и бессонницы.

Кроме того, недосып играет злую шутку с нашей памятью, причем самым коварным образом. Во время фазы быстрого сна (REM-сна) мозг не только упорядочивает воспоминания, но и активно «отсоединяет» эмоциональный фон от самих событий. Когда этой фазы не хватает, мы теряем способность отделять факты от переживаний. В результате неприятное событие, произошедшее днем, на следующий день будет вспоминаться с той же силой свежей, неотвязной эмоциональной боли, не позволяя нам отпустить ситуацию. Это создает колоссальную нагрузку на нервную систему. И ещё один, поистине парадоксальный факт: недосып может физически притуплять чувство боли. Звучит как благо, но на де-

ле это ловушка. Исследования показывают, что в состоянии острого недосыпа болевые пороги действительно могут кратковременно повышаться, так как организм включает аварийные режимы. Однако за этим следует фаза жесткого отката – хроническое недосыпание приводит к резкому обострению болевой чувствительности, или гипералгезии. Именно поэтому люди с недосыпом часто жалуются на необъяснимые боли в спине, мышцах и суставах, а пациенты с хроническими болевыми синдромами особенно остро нуждаются в качественном сне.

А теперь проведем мост к синдрому раздраженного кишечника. Связь здесь осуществляется по оси «мозг-кишечник», которая представляет собой постоянный двусторонний диалог между центральной нервной системой и нашей пищеварительной системой. Блуждающий нерв и нейромедиаторы – вот главные курьеры в этом диалоге. Когда мозг из-за недосыпа пребывает в состоянии стресса и тревоги, он посылает по этому каналу сигналы бедствия. Кишечник реагирует соответственно: его моторика нарушается, снижается болевой порог, и меняется состав микробиома. Получается замкнутый круг: недосып → стресс мозга → ухудшение состояния кишечника → боль и дискомфорт → усиление стресса и тревоги → еще большее ухудшение сна.

При этом разрушительное влияние недосыпа не ограничивается лишь кишечником. Под удар попадает вся пищеварительная система. Желудок, например, становится уязви-

мым: нарушение циркадных ритмов и рост уровня стрессовых гормонов могут повышать кислотность желудочного сока, создавая идеальные условия для развития гастрита или обострения язвенной болезни. Печень, наш главный метаболический орган, также страдает. Ее работа жестко подчинена суточным ритмам, и недосып десинхронизирует гены, ответственные за расщепление жиров и регуляцию сахара в крови. Это не только способствует набору веса, но и увеличивает риск развития неалкогольной жировой болезни печени. Даже пищевод не остается в стороне – на фоне общего стресса и нарушения моторики ЖКТ часто возникает или усугубляется гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), когда содержимое желудка забрасывается в пищевод, вызывая изжогу и воспаление. Таким образом, недосып можно считать универсальным разрушителем гармонии во всей пищеварительной системе.

Но почему же человек, зная о всех этих ужасных последствиях, продолжает лишать себя драгоценного сна? Психологические причины здесь не менее сложны, чем физиологические. В современном мире сон для многих стал символом упущенных возможностей, слабостью, которой нельзя поддаваться. Возникает феномен «мести за отложенный сон», когда человек, не имеющий контроля над своим днем, сознательно жертвует сном ночью, чтобы наверстать упущенное – посмотреть сериал, посидеть в соцсетях, просто побыть наедине с собой. Это акт молчаливого протеста против то-

тальной занятости или неудовлетворённости жизнью. Кроме того, хроническая тревожность и депрессия, которые часто идут рука об руку с СРК, сами по себе являются мощными причинами бессонницы. Тревожный мозг не может «отключиться», он продолжает бесконечно прокручивать тревожные мысли.

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.