

МІСЦЕ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ОРГАНІЗМУ В ПАТОГЕНЕЗІ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ

Автори: І.М. Скрипник, д.м.н., професор, О.Ф. Гопко, к.м.н., асистент, Кафедра внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти, ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Резюме

Вивченню пептичної виразки (ПВ), а саме її етіології, патогенезу, лікуванню та профілактиці присвячена значна кількість клінічних досліджень. Однак досягнуті успіхи в розкритті механізмів ульцерогенезу та розробка на їх основі методів етіопатогенетичної терапії не вирішують проблеми ПВ, оскільки захворювання залишається достатньо поширеним та пов'язане з розвитком життєво небезпечних ускладнень.

З сучасних позицій ПВ розглядається як поліетіологічне, генетично та патогенетично неоднорідне захворювання, в основі якого лежить системність реагування цілісного організму на вплив етіологічного (причинного) фактора з переважним ураженням слизової оболонки гастродуоденальної зони (ГДЗ). Особливу роль у патогенезі ПВ відіграє регулююча дія вегетативної та центральної нервової системи, у тому числі психосоматичні порушення [1, 2].

Проблема психосоматичної патології за останні роки стала однією з найважливіших у сучасній клінічній медицині, що обумовлено значним зростанням кількості психосоматичних розладів, які доречно вважаються «патологією сучасної цивілізації» [3, 4]. Їх частота становить серед населення від 15 до 52 %, а в загальній медичній практиці — від 30 до 57 % [5]. Особливе місце в сучасній медицині займає синдром менеджера — симптомокомплекс, що включає стійке зниження пам'яті, концентрації уваги, розумової та фізичної працездатності, відчуття тривоги/страху та є станом, що готовий перейти в ураження *locus minoris resistentiae* та формувати клінічну картину психосоматичного захворювання. Даний симптомокомплекс зустрічається в осіб, чия професія пов'язана з тривалим, хронічним психоемоційним перенапруженням, — офісних працівників, лікарів, вчителів, операторів, тобто у значної більшості активного, працездатного населення [6, 7].

Психосоматичні розлади — група хворобливих станів, що виявляються екзацербациєю соматичної патології, формуванням спільних симптомокомплексів — соматизованих психічних порушень і розладів, що відбивають реакцію на соматичні захворювання, які виникають при взаємодії соматичних і психічних факторів. У виникненні психосоматичних розладів суттєву роль відіграє фрустраційна та емоційна напруженість, енергетичний потенціал та антистресова стійкість, контроль над соціальною поведінкою,

розвиток ендогенної прихованої депресії, розвиток органних або системних неврозів [5].

Психосоматичні розлади характеризуються значним розмаїттям патогенетичних механізмів розвитку, поліморфністю клінічної симптоматики й суттєвими труднощами у виборі адекватної стратегії та тактики лікування, що визначає значущість даної проблеми в сучасній гастроентерології [8]. При захворюваннях органів травлення вторинні психопатологічні прояви відсутні лише у 10,3 % хворих. Окремі фрагментарні астенічні порушення відзначаються у 22,1 % хворих, а в 67,3 % — більш складні психопатологічні стани [9]. Клінічна картина визначається особливостями гастроентерологічної симптоматики, схильністю до багаторічного, торпідного перебігу з тенденцією до залучення в патологічний процес всієї травної системи [10].

Серед загальних факторів, що сприяють розвитку ПВ, великого значення набуває порушення складної нейрогуморальної регуляції функції шлунка, у якому беруть участь центральна нервова система, підкіркові центри, ендокринні залози, а також велика кількість інтерстиціальних гормонів [11]. При цьому більшість зовнішніх факторів є пусковими, що порушують механізм регуляції функції шлунка. ПВ не є місцевим ураженням ГДЗ, а є захворюванням організму в цілому; її розвиток перш за все пов'язаний із порушенням нервових та гуморальних механізмів, що регулюють секреторну й моторну функцію ГДЗ, мікроциркуляцію та трофіку слизової оболонки шлунка [12, 13].

У сучасних умовах людина все частіше відчуває вплив біологічних та психологічних стресогенних факторів, що викликають в її організмі специфічні та неспецифічні фізіологічні, психологічні й поведінкові реакції. Ці реакції, з одного боку, можуть сприяти адаптації до нових умов, з іншого — призвести до розвитку патологічних процесів [14, 15].

Стрес обумовлює розвиток неспецифічного адаптаційного синдрому, що характеризується активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та симпатoadреналової систем, що супроводжується гіпертрофією надниркових залоз, інволюцією вилочкової залози та виразковими ураженнями ГДЗ [16]. Складовими загального адаптаційного синдрому є тривога, резистентність і виснаження, що характеризуються певними функціональними, біохімічними та морфологічними розладами [17].

Тривога є одним з елементів психічної адаптації. Вона пов'язана із сприйняттям загрози і має сигнальне біологічне значення. При помірній вираженості або під час гострої стресової ситуації вона має адаптивне значення. При вираженій тривозі, що не відповідає ситуації, чи хронічному психологічному напруженні, тривога перетворюється у фактор, який порушує адаптацію індивідуума й розглядається як дезадаптивний процес,

що призводить до психосоматичної патології та погіршення якості життя хворих на ПВ [18, 19].

Психоемоційний стрес сприяє переходу із преморбідного, компенсованого стану, прихованої недостатності гастродуоденальної системи за ПВ [3]. У цьому процесі важливу роль відіграють генетичні фактори, що визначають індивідуальну стресостійкість. Відіграючи роль пускового механізму, психоемоційний фактор створює умови для формування стійких функціональних, метаболічних, а потім і структурних змін — виразки в гастродуоденальній ділянці, знижуючи резистентність слизового бар'єра. У цьому процесі вирішальну роль відіграють емоції, що детермінують усю діяльність організму, забезпечуючи майже миттєву інтеграцію всіх його функцій [20, 21].

Аналіз досліджень, присвячених вивченню психодинамічних співвідношень за психосоматичної патології, довів, що такі індивідуальні особливості, як тривожність, функціональний стан нервової системи, екстраверсія/інтраверсія, імпульсивність, емоційність, пов'язані з особливостями індивідуума, можуть бути одним із факторів, що визначають специфіку та силу психоемоційного напруження, і, у свою чергу, сприяти виникненню стресу, а в кінцевому підсумку — розвитку психосоматичної патології [22]. Проблема проявів психофізіологічних особливостей у психосоматичних хворих недостатньо вивчена, про що свідчить незначна кількість публікацій. Ступінь вияву і тривалості психоемоційних відхилень залежить від гострого або повільного початку соматичного захворювання, локалізації соматичної патології, віку хворого, фізичного і психічного здоров'я напередодні захворювання, особистості хворого (рівня інтелектуального розвитку, освіченості, загальної культури виховання, моральності, особливостей темпераменту та характеру), елементарної медичної грамотності, своєчасної й кваліфікованої медичної допомоги [5].

Нами були виконані клінічні дослідження на 127 хворих із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (ПВДК), які за ступенем дезадаптації були розподілені на 2 групи: I група (n = 52) із високим ступенем дезадаптації; II група (n = 75) — із низьким ступенем [23, 24]. Ступінь психосоматичних порушень організму хворих на ПВДК оцінювали на підставі аналізу результатів анкетування за допомогою шкали реактивної та особистісної тривожності (Спілбергера — Ханіна), тестів стресостійкості та нервово-психічної адаптації до стресорних впливів [25]. Заповнення анкет усіма респондентами проводилося в комфортних умовах у перший день спостереження та через 28 ± 3 дні.

Обстежені хворі на ПВДК I групи характеризувалися високим ступенем психосоматичних порушень, причому формування психічної симптоматики, як правило, на 1–3 тижні випереджає клінічні прояви рецидиву ПВ. Частіше

за все серед стресорів 18 (34,6 %) хворих відзначали конфліктні ситуації вдома, 23 (44,2 %) — на роботі, 11 (21,2 %) — вдома і на роботі.

Отримані результати узгоджуються з даними літератури, які свідчать про зв'язок між частотою загострень ПВ і переходом її в рецидивуючий перебіг і частотою небажаних конфліктних ситуацій, переважно в сімейних відносинах, при підвищеній емоційній лабільності та тривалому збереженні негативних емоцій. Рубцювання виразки сповільнювалось у хворих, які відмічали конфлікти в сім'ї або високу напруженість праці при нестійкій робочій ситуації, та прискорювалося під час зменшення психоемоційної напруженості та відповідальності за роботу [10].

Хворі I групи скаржилися на біль в епігастральній ділянці, диспептичні явища, підвищену втомлюваність, зниження працездатності, загальну слабкість, емоціональну лабільність, підвищену чутливість до шуму, нетерплячість, що свідчило про розвиток астеничного синдрому. Серед хворих II групи переважали диспептичні скарги.

27 (51,9 %) хворих I групи скаржилися на порушення сну у вигляді важкого засипання, поверхневого сну (із частими пробудженнями) чи ранніми пробудженнями. Серед хворих II групи подібні скарги виявлені у 8 (10,6 %) обстежених.

У хворих на ПВДК із високим ступенем психосоматичних порушень організму встановлено вірогідне зростання ситуативної та особистісної тривожності, ступеня адаптації до стресорних впливів, про що свідчив показник нервово-психічної дезадаптації, який наближався до максимальних величин на фоні зниження стресостійкості. Отримані результати узгоджуються з даними про зміни емоційної сфери, вегетативної регуляції, адаптаційно-компенсаторних можливостей неспецифічних систем головного мозку, які складають структуру психовегетативного синдрому у хворих на ПВДК. За даними [15], в осіб із ПВ профіль СМОЛ не виходить за межі норми, однак пацієнти зі скаргами на нудоту та блювоту мають високі показники за шкалою іпохондрії, депресії, що може свідчити про зв'язок невротизації та диспептичного синдрому. Іншими дослідженнями доведено, що для хворих із уперше виявленою ПВДК характерні наявність астенодепресивного стану, надмірна емоційність, невпевненість у собі, знижена самооцінка [14].

Для оцінки слизоутворюючої функції слизової оболонки ГДЗ визначали вміст вуглеводумісних біополімерів, а саме сіалоглікопротеїнів — N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA), фукоглікопротеїнів та загальних глікопротеїнів за концентрацією у сироватці крові та рівнем їх екскреції з сечею [26, 27].

При вивченні складних взаємозв'язків між показниками психосоматичних розладів і метаболічними процесами у слизовому бар'єрі ГДЗ використали методи кореляційного аналізу, що дозволило оцінити реакцію організму хворого як єдиного цілого у відповідь на захворювання.

Важливу роль в утворенні захисного покриття слизового бар'єра ГДЗ відіграють глікопротеїни, серед яких вагоме місце займають сіалопротеїни, від умісту останніх залежить цілісність шлункового слизу. В обстежених обох груп встановлено підвищення концентрації NANA у сироватці крові. У хворих I та II груп спостерігалось зростання рівня екскреції NANA з сечею порівняно з практично здоровими. Однак в обстежених I групи рівень її екскреції з сечею був вірогідно вищим, ніж у II групі, що свідчить про зростання активності процесів деполімеризації сіалопротеїнів слизового бар'єра ГДЗ. Даний показник мав прямий зв'язок із ситуативною та особистісною тривожністю ($r = +0,64$; $r = +0,71$; $p < 0,05$).

Основними хімічними сполуками, що захищають від ураження слизову оболонку ГДЗ, є фукопротеїни, порушення метаболізму яких є характерним для ульцерогенезу. За ПВДК спостерігається вірогідне зниження концентрації фукози в сироватці крові та рівня її екскреції з сечею порівняно з практично здоровими, причому в обстежених із високим ступенем психосоматичних порушень останній показник був вірогідно нижчим порівняно з пацієнтами без психосоматичних розладів. Рівень екскреції фукози з сечею мав тісний зворотний зв'язок з особистісною тривожністю, ступенем стресостійкості ($r = -0,49$; $r = -0,55$).

При визначенні концентрації загальних глікопротеїнів у сироватці крові та рівня їх екскреції у хворих I і II груп встановлено зниження відповідних показників порівняно з практично здоровими. Однак в обстежених I групи досліджуваній показник був вірогідно нижчим, ніж у хворих II групи. Виявлена реципрокна кореляційна залежність екскреції загальних глікопротеїнів із сечею та ситуативною тривожністю, ступенем дезадаптації ($r = -0,59$; $r = -0,59$).

Вірогідний характер змін показників NANA, фукози та загальних глікопротеїнів у хворих із високим ступенем психосоматичних порушень порівняно з низьким, імовірно, зумовлений різним ступенем функціональної активності лізосом сполучної тканини, що пов'язано із значно вираженими змінами проникності мембран лізосом до власних гідролаз унаслідок деструкції захисних мукополісахаридних шарів, а також синтезом дефектних гідролітичних ферментів, що обумовлено активацією адрено- та холінергічних рецепторів, впливом серотоніну, простагландинів, секретину [28, 29].

Подібні порушення біосинтезу глікопротеїнів пов'язані з секрецією «незрілих» глікопротеїнів, що характеризуються низьким умістом

гексозамінів — моносахаридів, які забезпечують прикріплення олігосахаридного ланцюга до поліпептидного корпусу. «Незрілі» глікопротеїни не забезпечують адекватний рівень фізико-хімічних властивостей глікопротеїнового гелю, який вкриває поверхню слизової оболонки, що сприяє її ушкодженню агресивними факторами шлункового вмісту [30, 31].

Отже, результати клінічних і біохімічних досліджень доводять тісний взаємозв'язок між ступенем психосоматичних порушень і станом метаболічних процесів у слизовому бар'єрі ГДЗ, що обґрунтовує доцільність вивчення вищенаведених показників задля підвищення ефективності лікування.

Список літератури

1. Bratia V. Stress and the gastrointestinal tract / V. Bratia, R. Tandon // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P. 332-339.
2. Levenctein S. Bellyaching in these pages: upper gastrointestinal disorders in Psychosomatic medicine / S. Levenctein // Psychosom. Med. — 2002. — Vol. 64, № 5. — P. 767-772.
3. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях / Ю.А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 16-22.
4. Гиндикин В.Я. Соматические и соматоформные психические расстройства / В.Я. Гиндикин. — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.
5. Кутько І.І. Психосоматичні розлади / І.І. Кутько, О.С. Чабан // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 16(198). — С. 26-27.
6. Бурчинский С.Г. Стресс-протекторные аспекты нейрометаболической фармакопрофилактики / С.Г. Бурчинский // Мистецтво лікування. — 2008. — № 1(47). — С. 73-75.
7. Парценяк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика / С.А. Парценяк. — СПб.: А.К.В., 2002. — 384 с.
8. Мальчевская Т.И. Диагностика и лечение депрессивных расстройств в клинике внутренних болезней / Т.И. Мальчевская // Здоров'я України. — 2005. — № 8. — С. 7-9.
9. Фирсова Л.Д. Особенности психической сферы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на разных стадиях заболевания / Л.Д. Фирсова // Тер. арх. — 2003. — № 2. — С. 21-23.

10. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова / Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 568 с.
11. Опарин А.Г. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / А.Г. Опарин, А.А. Опарин // Клин. медицина. — 2002. — Т. 80, № 1. — С. 53-54.
12. Скрипник І.М. Дизрегуляція метаболічних процесів — провідний механізм патогенезу виразкової хвороби / І.М. Скрипник, Л.М. Тарасенко // Гастроентерологія. Міжвід. зб. — 2000. — Вип. 30. — С. 108-115.
13. Скрипник І.М. Зниження резистентності слизового бар'єра шлунка при стресі і виразковій хворобі та її корекція даларгіном: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / І.М. Скрипник. — К., 1996. — 22 с.
14. Волков В.С. Соматопсиховегетативные нарушения при язвенной болезни / В.С. Волков, И.Ю. Колесникова // Клин. мед. — 2001. — № 10. — С. 30-32.
15. Гриценко И.И. Психический статус пациентов с пептической язвой и его коррекция с применением эглонила / И.И. Гриценко, Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов [и др.] // Сучасна гастроентерол. — 2002. — № 4. — С. 38-41.
16. Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. Ч. 2 / А.Ш. Зайчик // Основы патохимии. — СПб.: Элби, 2000. — 688 с.
17. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 2001. — № 4. — С. 28-39.
18. Фирсова Л.Д. Особенности психической сферы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на разных стадиях заболевания / Л.Д. Фирсова // Тер. арх. — 2003. — № 2. — С. 21-23.
19. Фирсова Л.Д. Психосоматические аспекты гастроэнтерологических заболеваний / Л.Д. Фирсова // Медицинская газета. — 2005. — № 75. — С. 18-21.
20. Ахмадуллина Г.Х. Выявление факторов риска, предрасполагающих к развитию ЯБ у студенческой молодежи / Г.Х. Ахмадуллина, Ю.Н. Борисов // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2004. — № 1. — С. 143-148.
21. Опарин А.А. Психосоматические расстройства как маркеры определения прогноза и тяжести течения язвы двенадцатиперстной кишки у студентов / А.А. Опарин // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 1(21). — С. 16-18.
22. Wolf M. Neurological dysfunction, psychic conflict and psychotherapy / M. Wolf // Am. J. Psychother. — 2000. — Vol. 5, № 3. — P. 326-339.

23. Скрипник І.М. Характер метаболічних процесів у слизовому бар'єрі гастродуоденальної зони при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки залежно від типологічних особливостей нервової регуляції / І.М. Скрипник, О.Ф. Гопко // Гастроентерологія. Міжвід. зб. — Дніпропетровськ, 2007. — Вип. 39. — С. 119-125.
24. Гопко О.Ф. Проблема дезадаптації у хворих на пептичну виразку та шляхи її вирішення / О.Ф. Гопко // Проблеми військової охорони здоров'я. Зб. наук. праць. — К., 2008. — Вип. 23. — С. 357-362.
25. Карелин А.А. Психологические тесты / А.А. Карелин. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003. — Т. 1. — 312 с.
26. Шараев П.Н. Определение олигобиополимеризованных сиаловых кислот в сыворотке крови / П.Н. Шараев // Лаб. дело. — 1990. — № 11. — С. 38-41.
27. Архипова О.Г. Методы исследования в профпатологии / О.Г. Архипова. — М.: Медицина, 1988. — 208 с.
28. Скрипник І.М. Біохімічні механізми розвитку виразки шлунка за умов стресу / І.М. Скрипник // Укр. біохім. журнал. — 2001. — Т. 73, № 1. — С. 110-114.
29. Brittan M. Gastrointestinal stem cell / M. Brittan, N.A. Wright // J. Pathol. — 2002. — Vol. 197. — P. 492-509.
30. Ахмадходжаев А.М. Некоторые механизмы цитопротекторного действия омепразола и низкоинтенсивного лазерного излучения на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А.М. Ахмадходжаев // Врачеб. дело. — 2002. — № 1. — С. 56-60.
31. Modlin I.M. Acid-Related Diseases: Biology and Treatment / I.M. Modlin, G. Sachs. — Philadelphia, 2004. — 538.