

ВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ПОЄДНАНИХ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТАНАХ

©З. І. Сабат, Л. С. Бабінець, Т. Б. Лазарчук, Н. М. Попович

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. У статті проаналізовано літературні джерела щодо ролі вегетативних дисфункцій та інших психосоматичних розладів у виникненні та перебігу панкреатиту і поєднаних шлунково-кишкових станів. Досліджується вплив відхилення балансу регуляції вегетативною нервовою системою на появу гемодинамічних, метаболічних, енергетичних порушень при вищевказаних патологічних станах.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: підшлункова залоза, хронічний панкреатит, вегетативні розлади.

Вступ. Вегетативні дисфункції (ВД) та інші психосоматичні розлади (ПСР) є причиною скарг 36–71 % хворих, що звертаються до лікарів у зв'язку з порушеннями органів травлення, серед яких до 25 % страждають на хронічний панкреатит (ХП) [20].

Мета дослідження – на основі вивчення літературних джерел оцінити роль вегетативних дисфункцій та інших психосоматичних розладів у виникненні та перебігу панкреатиту і поєднаних шлунково-кишкових станів.

Основна частина. Проблема співвідношення «психічного» і «соматичного» з давніх часів є однією із ключових у медичній науці. Функціонування системи органів ШКТ тісно пов'язане з психічним станом людини. Ще лікарі стародавньої Індії вважали, що негативні емоції – це перші щаблі до початку будь-якої хвороби. Давньогрецькі вчені розглядали людину як єдине ціле і велике значення надавали характеру і темпераменту людини. Гіпократ так висловив ці погляди: «Важливіше знати, яка людина хвора, ніж знати, на що хвора людина». У здорової людини існує певна психовегетативна організація, що лежить в основі формування різних форм адаптації людини. При цьому «психічне» впливає на фоніві вегетативні показники та їх зміни під впливом значимих стимулів (розумова діяльність, стрес) [2, 11]. У структурі вегетативної нервової системи (ВНС) розрізняють сегментарний і надсегментарний відділи. До першого належать вегетативні центри стовбура головного і спинного мозку, розташовані чотирма окремими групами. Вищим вегетативним центром вважають гіпоталамус, котрий включає ядра, утворені нервовими клітинами, які не мають секреторної функції, і ядра, які складаються із нейросекреторних клітин, котрі продукують рилізінг-фактори. Фізіологічна роль гіпоталамуса полягає в підтриманні на оптимальному рівні обміну речовин, енергії, регуляції температурного балансу, діяльності всіх внутрішніх органів, у тому числі серцево-судинної сис-

теми, залоз внутрішньої секреції, а також регуляції сну й бадьорості. Гіпоталамус перебуває під регулювальним впливом кори головного мозку і, в той же час кірковий вплив на внутрішні органи здійснюється через гіпоталамус. Клітини гіпоталамуса виконують функцію рецепторів, котрі сприймають зміни гомеостазу і мають здатність трансформувати гуморальні зміни внутрішнього середовища в нервовий процес. Низхідний вплив гіпоталамуса забезпечує регулювання функцій, головним чином, через ВНС і гормони гіпофіза.

Раніше вважали, що симпатична і парасимпатична нервова система функціонують за принципом ваг, тобто є антагоністами. Насправді посилення функціонування одного відділу в нормальних фізіологічних умовах призводить до компенсаторного напруження і в апаратах іншого відділу, що повертає функціональну систему до нормальних гомеостатичних показників. При порушенні рівноваги виникає ВД з переважаючим впливом тієї чи іншої системи. Функціональна перевага одного відділу може бути пов'язана як з посиленням тону сом нервових центрів і периферійних утворень цієї системи, так і зі зниженням тону сом іншої. Гомеостаз, у тому числі вегетативний, не означає абсолютної сталості, а тільки встановлює межі, в котрих коливання можливі без порушення функції.

При патології відбувається порушення взаємодії психовегетативних процесів, що призводить до втрати пристосувального характеру реакцій організму на зміни умов зовнішнього і внутрішнього середовищ. Для визначення цього явища запропоновано поняття «психовегетативний синдром», тобто стан розладжених психічних і фізичних (насамперед, вегетативних) функцій (ще не патологія, а «потенціал хвороби») [13]. Психофізіологічні реакції можуть завершитися нормалізацією порушених функцій, але можливий також інший шлях, коли тривалість стресової ситуації, у поєднанні з певною генетичною схильністю, призводить до формування ПСР.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

Доведено, що тривала активація ВНС на тлі хронічного стресу призводить до порушення кислотоутворення і дезорганізації моторної функції ШКТ внаслідок порушення синтезу регуляторних нейрогормонів. Афективні порушення тривожно-депресивного характеру внаслідок їх поєднання з вегетативними і нейроендокринними реакціями зумовлюють порушення вегетовісцеральної шлунково-кишкової регуляції, одночасно знижуючи поріг інтрацептивної перцепції та посилюючи суб'єктивні відчуття.

ВД виражається в змінах вегетативної реактивності і вегетативного забезпечення діяльності, що, своєю чергою, викликає порушення обміну речовин (гіперхолестеринемію, диспротеїнемію, гіпер- і гіпоглікемію), порушення згортальної системи крові і фібринолізу. У результаті ВД порушується іннервація внутрішніх органів, що зумовлює появу дискінезії ШКТ, порушення серцевого ритму і провідності, судинних дистоній. При пошкодженні і подразненні структур ВНС в різних органах виникають стереотипні морфологічні зміни (спазм судин, дистрофія), пов'язані з виділенням медіаторів (норадреналін, адреналін, серотонін), гормонів кори надниркових залоз, біологічно активних речовин. Ці гуморальні зміни, своєю чергою, посилюють вегетативний дисбаланс.

Стрес – це загальна захисна реакція організму на будь-який сильний подразник, своєрідний адаптивний синдром. Захисний характер стресу відносний: він викликає пошкодження ряду органів і систем, у тому числі слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, серця, нирок, печінки, підшлункової залози тощо різного ступеня вираженості. Відомо, що формування гастродуоденальних виразок, які часто є стартом формування ХП, пов'язано переважно з ішемією слизової оболонки і, як наслідок, з пригніченням репаративних процесів при переважанні агресивних факторів (соляної кислоти, пепсину, жовчних кислот, лізолецитину). В якості стресових факторів можуть виступати різні за силою і тривалістю емоційна чи фізична травма, психічна чи фізична перевтома, оперативні втручання, сепсис, опіки, тяжкі соматичні захворювання тощо. В патогенезі стресових виразок беруть участь не тільки порушення мікроциркуляції, посилення секреторної і моторної функцій шлунка, але й збільшення синтезу кортикостероїдів, нейрогуморальні зрушення, зниження резистентності гастродуоденальної слизової оболонки [7].

Гістологічно виявляють спазм дрібних артерій, розволокнення стінок судин, злушення епітелію, інвагінацію артерій, чергування спастичних і атонічних фрагментів у мікросудинах, геморагічну інфільтрацію параульцерозних тканин [8].

На тлі складної ситуації в країні, котра для багатьох є стресовою, почастишали випадки стресового панкреатиту, про які раніше читали лише в літературі. Насамперед, необхідно нагадати, що першою фазою зовнішньої секреції підшлункової залози (ПЗ) є мозкова фаза. Для неї характерний складний рефлекторний механізм, який реалізується через ЦНС шляхом умовних і безумовних рефлексів. На мозкову фазу панкреатичної секреції впливають емоційний стан, біль та інші чинники [9].

На думку проф. Г. Ф. Коротько, патогенез стресового панкреатиту великою мірою залежить від виду стресу і стресора. Основним механізмом є недостатність гемоперфузії тканин ПЗ через зрушення системного і місцевого кровообігу органа (вазоконстрикція, інвагінація артерій, порушення мікроциркуляції, тромбогенез, геморагічна інфільтрація тканин ПЗ), її ішемізації [8]. У цих умовах порушується бар'єрна здатність стінки проток залози, їх структури, активація протеаз та інгібіція антипротеолітичної активності, наростає «ухиляння» гідролаз в перипротоковий простір, лімфо- і кровотік. Важливими факторами підвищення інтрадуктального тиску, який призводить до такого порушення транспорту секрету, виступають збільшена в'язкість екзосекрету і перепони його відтоку із протоки системи ПЗ дилатованих дуктальних клапанів. Остання причина є універсальною в патогенезі гострого панкреатиту. Важливе значення має також зрушення механізмів багаторівневої саморегуляції функцій при стресах, у тому числі функцій ПЗ, яке характерне для ефекту екстремальних впливів [9].

Практично немає таких патологічних станів, у розвитку і перебігу яких не відіграють важливу роль вегетативні розлади. В одних випадках вони є істотним чинником патогенезу, в інших – виникають вторинно, у відповідь на ушкодження різних систем організму [18]. Виходячи з цих положень, запропоновано таку формулу психічного та соматичного співвідношення: психічні стресори (катастрофи, хронічні соціальні проблеми, значимі життєві події) – тривога – емоційна напруга – порушення вегетативно-гуморального регулювання – ПСР [12].

Значне поширення хронічних захворювань органів травлення у структурі захворюваності внутрішніх органів обумовлює високу актуальність даної проблеми. Залучення сегментарних і надсегментарних вегетативних структур до патологічного процесу значно ускладнює перебіг захворювання, у зв'язку з чим вегетотропна корекція має важливе значення для підвищення ефективності лікування хронічної гастроентеральної патології взагалі і ХП зокрема [5, 10, 14]. При захворюваннях ШКТ вторинні психопатологічні

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

прояви відсутні лише у 10,3 % хворих. Окремі фрагментарні астеничні порушення відмічаються у 22,1 % хворих, а у 67,3 % – більш складні психопатологічні стани [16, 17, 22]. Клінічна картина визначається особливостями гастроентерологічної симптоматики, схильністю до багаторічного торпідного перебігу з тенденцією до втягнення у патологічний процес всієї травної системи.

В етіології та патогенезі ПСР відіграють роль психогенні та біологічні аспекти, що важливо враховувати при оцінці клінічного стану пацієнта та формуванні лікувального комплексу. Серед психогенних факторів: психотравми (службового, сімейного, інтимного характеру), пов'язані з розвитком захворювання, незадовільні умови життя в дитинстві; особливості особистості.

Характеристики осіб, які схильні до розвитку ПСР: а) сенситивність; б) тривожна недовірливість; в) емоційна лабільність; г) демонстративність; д) субдепресивні ознаки; е) ригідність. Основні риси особистості формуються у дитинстві як сплав спадково-конституційних особливостей та рис, зумовлених факторами зовнішнього середовища, умовами життя та вихованням.

Основні критерії діагностики ПСР: психотравмуюча ситуація; особливості будови особистості; наявність психічного конфлікту; клінічні прояви захворювання.

Біологічні аспекти патогенезу ПСР наступні: а) спадковий анамнез. У 35–50 % хворих з ПСР ті чи інші відхилення психіки або психічні захворювання відмічаються у близьких родичів; б) функціонально-анатомічні особливості мозку хворих на ПСР. Найбільш значними структурами мозку, які втягнені у патогенез невротичних симптомів, є наступні: 1) структури лімбіко-ретикулярного комплексу; 2) блакитна пляма; 3) ядро шва; 4) гіпоталамус; 5) септум; 6) гіпокамп і парагіпокампальна ділянка; 7) мигдалик; 8) поясна закрутка; 9) лобна та скронева кора;

в) особливості функціонування ВНС.

Найпоширенішим варіантом ПСР є гастралгія. Біль може мати різноманітний характер. Відзначається обов'язкова тісна залежність між емоційною напругою, перевтомою і появою шлункових симптомів (відчуття тяжкості і розпирання в епігастральній ділянці, біль тощо), відсутністю зв'язку між скаргами та характером харчування, порушенням дієти [1, 20, 22].

Проявами невротичної симптоматики можуть бути нудота і блювання. Можливі варіанти психогенного блювання, що відрізняються за механізмами його розвитку. Вегетативні компоненти такого блювання (блідість шкірних покривів, піт, саливація та інші) зазвичай відсутні або виражені слабо [4, 20, 21].

У деяких хворих можуть з'явитися утруднення і болі при ковтанні (дисфагія). Хворі відчувають утруднення при ковтанні на різних рівнях стравоходу, причому рідку їжу пацієнтам споживати тяжче, ніж тверду. В основі цього симптому лежить езофагоспазм, який часто виникає вперше після сильного психічного потрясіння під час їди, і потім повторюється майже при кожному споживанні їжі. Спазми стравоходу бувають не пов'язані з їдою, виявляються болем або відчуттям стиснення за грудниною, що іноді вимагає диференційної діагностики зі стенокардією. При езофагоспазмі є виражені афективні порушення, постійна тривога і жах перед споживанням їжі. У частини хворих формується тяжкий астено-іпохондричний синдром і канцерофобія [20, 22].

Класичним невротичним синдромом є *globus histericus*, що найчастіше трапляється у жінок молодого віку. При цьому в горлі відчувається стороннє тіло, тиск у ділянці шиї, що зазвичай слабшає під час їжі. Вважають, що це пов'язано з невротичними чутливими і руховими порушеннями функції стравоходу [20, 22].

Частими і клінічно різноманітними є невротичні розлади кишечника, що описуються у літературі як синдром подразненого кишечника (СПК) [16, 20]. Неврогенні кишкові болі звичайно підсилюються на тлі емоційної напруги і стресових ситуацій. Інколи виникають кишкові кризи, що виявляються гострим болем у животі, метеоризмом, голосним гурчанням, позивами на відходження газів і дефекацію [16, 20]. Пацієнти з СПК фіксують увагу на частоті, кількості і якості випорожнень кишечника, що сприяє формуванню тяжкого іпохондричного синдрому. Імперативні позиви на дефекацію у таких пацієнтів нерідко виникають у найбільш невідповідній ситуації, що негативно позначається на психологічному стані хворих. Часто пронос виникає вночі або зранку, що призводить до розладів сну і збільшує астенію.

У пацієнтів з гастроентерологічною патологією сама наявність захворювання впливає на самопочуття, настрій, активність хворих, а також появу в них симптомів тривоги. Одним із частих клінічних симптомів у пацієнтів з патологією ШКТ є депресія. Треба наголосити, що про депресію можна говорити, якщо відповідна симптоматика триває не менше двох тижнів.

Соматичні депресії виникають у гастроентерологічній практиці при багатьох захворюваннях. Наприклад, є низка наукових досліджень, які підтверджують наявність депресійних реакцій у 90 % хворих на ХП [20–22]. При ХП виникають депресійні реакції легкого і середнього ступенів тяжкості. Динамічне спостереження за станом хворих показує,

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

що депресійні реакції легкого ступеня зменшуються відповідно до поліпшення соматичного стану хворих і практично не потребують призначення спеціального лікування. При депресійних реакціях помірного ступеня встановлено уповільнення терапевтичного ефекту від призначеного лікування, збереження зниженого настрою навіть при стабілізації соматичного стану [20–22]. Водночас прояви депресії та вегетативних порушень доволі часто мають самостійний характер і не завжди пов'язані із самим захворюванням. Але в будь-якому випадку депресія посилює симптоматику, погіршує перебіг захворювання і значно ускладнює її лікування.

У той же час відомо, що крім поведінкових механізмів, які пояснюють вплив, наприклад, депресії на соматичне захворювання, мають значення і метаболічні порушення. На сьогодні встановлено, що у депресивних хворих виявляються прокоагуляційні тенденції, діабетоподібні реакції, підвищення факторів неспецифічного запалення. Є повідомлення про те, що у близько 80 % пацієнтів, які страждають на депресію, виявляють низьку активність амілази ПЗ [21].

Згідно з даними дослідження, проведеного в клініко-гастроентерологічній лабораторії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, в групі хворих на амілазну недостатність було встановлено, порівняно з хворими без амілазної недостатності, вірогідно нижчі бали ($p < 0,05$) оцінки активності ($(4,3 \pm 0,1)$ проти $(4,7 \pm 0,1)$) і вірогідно вищі бали ($p < 0,05$) оцінки рівня вегетативних порушень та тривоги (відповідно $(30,8 \pm 0,8)$; $(8,1 \pm 0,2)$ проти $(27,1 \pm 1,3)$; $(6,9 \pm 0,5)$); встановлено можливість впливу амілазної недостатності на активність ($\chi^2 = 7,2$) та вегетативні порушення ($\chi^2 = 6,68$); ступінь амілазної недостатності не залежить від віку хворих ($r = -0,05$); ступінь амілазної недостатнос-

ті не впливає на рівень оцінки хворими самопочуття ($r = 0,2$), активності ($r = 0,07$), настрою ($r = 0,2$), вегетативних порушень ($r = 0,05$), симптомів тривоги ($r = 0,08$) та депресії ($r = 0,09$). Тому при наявності амілазної недостатності, незалежно від її ступеня, необхідно проводити відповідну корекцію [15].

У більшості публікацій наведено дані про переважання ваготонії у хворих гастроентерологічного профілю, однак, згідно з даними досліджень Українського НДІ медичної реабілітації та курортології м. Одеси, вивчення вихідного стану вегетативного тону (за даними клінічних проб) довело значне переважання симпатикотонії у хворих на хронічну патологію органів травлення, зокрема ХП. Самі науковці розбіжність даних пояснюють тим, що у більшості досліджень аналіз вегетативних проявів проводився без урахування хронізації гастроентерологічного процесу, та майже у всіх публікаціях не враховується первинний чи вторинний характер вегетативних відхилень. Втім, отримані дані про переважання симпатикотонії у хворих на хронічну патологію органів травлення можуть бути пов'язані з хронічним характером основного патологічного стану. На їхню думку, при розвитку хронізації патологічного процесу системи травлення у ВНС задіюються компенсаторні механізми, тобто початкове переважання істотної ваготонії компенсується збільшенням активності симпатичного відділу ВНС. Отже, наприкінці настає момент напруження компенсаторних механізмів, коли адаптаційна система регулювання працює з переважанням, що викликає вже переважання симпатичної ланки ВНС [6].

Висновок. Питання стану вегетативної нервової системи при захворюваннях ШКТ, зокрема при ХП, залишається недостатньо вивченим, що зумовлює потребу в подальшому дослідженні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Александровський Ю. А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях // Психиатрия и психофармакотерапия. – № 1. – С. 16–22.
2. Березин Ф. Б., Мирошников М. П. // *Materia Medica*, 1 (9).
3. Бурчинський С. Г. Проблеми фармакотерапії невротических і соматизованих депресій: критерії вибору антидепресанта / С. Г. Бурчинський // *Здоров'я України*. – 2005. – № 6. – С. 15.
4. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991.
5. Волкова Т. А. Влияние типа вегетативного реагирования на характер гастродуоденальной патологии / Т. А. Волкова, Д. И. Захарченко // *Вопросы педиатрии*. – 1995. – № 74.
6. Клінічні прояви супутніх вегетативних дисфункцій при хронічних захворюваннях органів травлення / І. В. Галіна, Н. В. Драгомирецька, В. С. Бусова, Т. І. Мали-

хіна // *Медична реабілітація, курортологія та фізіотерапія*. – 2005. – № 3. – С. 6–8.

7. Некоторые аспекты стрессового панкреатита / Н. Б. Губергриц, А. Д. Зубов, П. Г. Фоменко, А. Е. Клочков // *Сучасна гастроентерологія*. – 2015. – № 1. – С. 81–84.

8. Катастрофы спланхического кровотока (новые аспекты в изучении хронических заболеваний органов пищеварения) / под ред. Л. А. Фаустова. – М.: Медицина, 2005.

9. Коротько Г. Ф. Возвратное торможение панкреатической секреции / Г. Ф. Коротько // *Вестн. клуба панкреатологов*. – 2015. – № 4. – С. 5–13.

10. Крючкова О. Н. Особенности этиологии и патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у подростков / О. Н. Крючкова // *Врачебное дело*. – 1977. – № 3. – С. 64–66.

11. Кутько И. И. Лечение соматизированной депрессии / И. И. Кутько, В. В. Павленко // *Харьковский медицинский журнал*. – 1995. – № 2. – С. 17–18.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

12. Любан-Плоцца Б. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике / Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. – СПб., 2000.
13. Марута Н. А. Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал. – 1997. – Т. 3, № 3. – С. 16–19.
14. Матвієнко М. В. Особливості впливу вегетативної нервової системи на міоелектричну активність шлунка та дванадцятипалої кишки / М. В. Матвієнко, О. Б. Мурзін, А. І. Руденко // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 198
15. Мирщук Н. М. Вплив амілазної недостатності на психічний стан хворих на патологію травного каналу / Н. М. Мирщук // Практична медицина. – 2008. – № 3. – С. 81–87.
16. Палій І. Г. Можливості корекції вегетативної дисфункції у хворих із синдромом роз'ятраженого кишечника / І. Г. Палій, Н. А. Півторак // Вісник ВДМУ. – 2003. – № 2. – С. 731–732.
17. Пиляга Г. Я. Психические расстройства в общетерапевтической практике / Г. Я. Пиляга // Doctor. – 2002. – № 6. – С. 17–21.
18. Пшук Н. Г. Соматизированные депрессии в общесоматической практике : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. – Харьков, 1996. – 42 с.
19. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. – М. : МИА, 2007. – 425 с.
20. Фирсова Л. Д. Психосоматические аспекты гастроэнтерологических заболеваний / Л. Д. Фирсова // Мед газета. – 2005. – № 75. – С. 18–21.
21. Швець Н. І. Соматизовані та соматичні депресії в практиці лікаря-інтерніста / Н. І. Швець, І. І. Мельник, Т. М. Бенца // Мистецтво лікування. – 2006. – № 6. – С. 67–73.
22. Діагностика та лікування маскованої депресії в практиці гастроентеролога / М. Б. Щербиніна, І. Я. Будзак, О. Й. Мамчур, Шустерман Т. Й. // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 5. – С. 10–14.

AUTONOMIC DISORDERS IN CHRONIC PANCREATITIS AND ASSOCIATED GASTROINTESTINAL STATES

©Z. I. Sabat, L. S. Babinets, T. B. Lazarchuk, N. M. Popovych

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. The article analyzes the literature on the role of autonomic dysfunction and other psychosomatic disorders in causing and progression of pancreatitis and associated gastrointestinal states; investigates the influence of deviations balance regulation of autonomic nervous system to the emergence of hemodynamic, metabolic, energy disorders in aforementioned pathological conditions.

KEY WORDS: pancreas, chronic pancreatitis, autonomic disorders.

Отримано 15.08.2016