

УДК 616.379-008.64-02-06:616.8

РОЛЬ СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

О.А. Исаченкова, к. м. н., ФГУ «Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий»

Статья посвящена роли психологического стресса в развитии психосоматических заболеваний, к которым относится инсулиннезависимый сахарный диабет 2-го типа. Автор указывает на важную роль личностных нарушений, в первую очередь, таких как алекситимия, неадекватная самооценка и уровень субъективного контроля, приводящих в стрессовых ситуациях к истощению компенсаторных механизмов и развитию психосоматической патологии. Предлагается метод коррекции выявленных нарушений, способствующий повышению эффективности лечения данных заболеваний и улучшению качества жизни больных.

The article deals with the role of psychological stress in development of psychosomatic diseases to which insulin-independent diabetes mellitus, 2nd type, is referred. The author draws attention to the important role of personal disorders, such as alexithimia, inadequate self-esteem and level of subjective control that can lead to the exhaustion of compensatory mechanisms and development of psychosomatic pathology in stress situations. The method of correction of revealed disorders is suggested. This method helps to increase the effectiveness of treating the mentioned diseases and to improve the quality of patients' lives.

Психологический стресс играет большую роль в патогенезе многих заболеваний. К ним в первую очередь относятся психосоматические заболевания, такие как бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, псориаз, ревматоидный артрит, гипертоническая болезнь и другие. В последнее время к таким заболеваниям стали относить и инсулиннезависимый сахарный диабет 2-го типа [1]. В определенном проценте случаев именно стресс является основной причиной его развития. Он может быть острым, когда возникает вне-

запная психотравмирующая ситуация или хроническим, связанным с длительно существующими конфликтными ситуациями в жизни человека. Стресс имеет три стадии развития: тревогу, адаптацию и истощение. При чрезмерно сильном стрессорном воздействии или слишком длительном течении стресса, когда человеку не удается преодолеть сложную ситуацию, развивается патологическая форма стресса, называемая дистрессом. При этом происходит срыв адаптационных механизмов и может возникнуть угроза развития невротического, психического или

психосоматического заболевания. При благоприятном исходе стресса, если человек справляется с возникшими проблемами, развивается так называемый эустресс, который наоборот придает ему силу и уверенность в дальнейшей жизни. В развитии стресса кроме внешних психотравмирующих факторов большую роль играют нарушения личностного развития, которые, по нашему мнению, и являются решающими при переходе стресса в патологическую форму и развитии психосоматического заболевания. К таким нарушениям в первую очередь относятся неадекватная самооценка и низкий уровень субъективного контроля за происходящими жизненными событиями, затрудненное осознание и выражение собственных эмоций (алекситимия), неумение планировать свое время, чрезмерное стремление к успеху (перфекционизм), а также некоторые иррациональные когнитивные установки в виде склонности к катастрофизации и усложнению происходящих событий, завышенного чувства долга по отношению к себе и окружающим, низкой толерантности к фрустрации (непреодолимому препятствию к достижению цели) и др. Эти нарушения являются базовыми в формировании копинг-стратегий и психологических защит, необходимых человеку для преодоления возникающих трудностей, переживания острого горя и других стрессовых ситуаций [2,3].

Патофизиологические нарушения, возникающие при стрессе, впервые были описаны канадским патологом Гансом Селье. Он ввел сам термин «стресс», что в переводе означает «нажим», и описал нейрорефлекторные и эндокринные изменения в организме, возникающие при неблагоприятных внешних воздействиях [4]. Развивая учение Г. Селье, Р. Лазарус [5] ввел понятие психологического стресса, определив его как негативную реакцию человека на трудности взаимодействия с окружающим миром и описал психоэмоциональные и когнитивно-поведенческие реакции возникающие при этом. Большой вклад в изучение стресса внес российский ученый К. Судаков, который, опираясь на теорию функциональных систем П.К. Анохина, указал на индивидуальные различия организмов и важную роль саморегуляции в протекании стресса [6,7]. Одно время в специальной литературе существовало разделение на физиологический и психологический стресс. Однако сейчас такое разделение признается условным и не вызывает сомнения тот факт, что любой стресс сопровождается как физиологическими, так и психологическими нарушениями [8].

Центром формирования психоэмоциональных реакций является ретикулярно-лимбическая система. Однако для их развития большую роль играет оценка индивидуумом значимости и стрессогенности того или иного события, которая происходит с участием определенных отделов коры больших полушарий и во многом определяется темпераментом и личностными особенностями человека [9,10,11]. Для начальных стадий стресса характерно преобладание когнитивно-поведенческих и тревожно-агрессивных расстройств, а для поздних стадий при срыве адаптации и развитии дистресса – астено-невротических и депрессивных нарушений.

К психологическим стрессовым нарушениям относятся

повышение тревожности, снижение настроения и интеллекта, ухудшение памяти, нарушение пищевого поведения, бессонница, раздражительность, агрессивность, появление аддикций (различных форм зависимого поведения) и т. д. Что касается патофизиологических нарушений, возникающих при стрессе, то они детерминированы нейро-эндокринными изменениями в гипоталамо-гипофизарной зоне, имеющей тесную взаимосвязь с ретикулярно-лимбической системой и корой головного мозга. Для начальных стадий стресса характерны нарушения нейрогипофиза и ВНС с преобладанием симпатических влияний (катехоламины) на частоту сердечных сокращений, сосудистый тонус, частоту дыхания и т. д. При длительном стрессе активизируется аденогипофиз, стимулирующий синтез глюкокортикоидов (кортизола), соматостатина, и снижающий образование опиоидных (серотонина) и гонадотропных (пролактин, тестостерон и др.) гормонов. Это вызывает дисбаланс регуляторов внутриклеточных процессов (цАМФ, цГМФ) и метаболитов арахидоновой кислоты и приводит в итоге к серьезным метаболическим и иммунологическим нарушениям. Основным глюкокортикоидным гормоном, активность которого резко повышается при длительном стрессе, является кортизол. Его влияние проявляется в повышении уровня глюкозы крови, ускорении липолиза, снижении клеточного и гуморального иммунитета [12, 13, 14].

К физиологическим проявлениям стресса, связанным с активацией симпатoadренальной системы и нарушением корко-подкорковых взаимоотношений относятся повышение АД, затруднение дыхания, мышечная скованность, кожные высыпания и зуд, нарушения сердечной деятельности, боли в желудке и кишечнике, метаболические изменения (транзиторная гипергликемия, гиперинсулинемия, гиперлипидемия), нарушение агрегатного состояния крови и др. [15].

Можно предположить, что при длительном существовании стресса, с преобладанием тех или иных физиологических нарушений, сочетающихся с определенной уязвимостью соответствующего органа, может развиваться психосоматическое заболевание. Например, при повышении АД – гипертоническая болезнь, при дыхательных и аллергических нарушениях – бронхиальная астма, при кожных проявлениях – псориаз, при нарушениях сердечной деятельности – мерцательная аритмия, ИБС и т. д.

При метаболических изменениях, нарушении пищевого поведения и физиологической уязвимости поджелудочной железы развивается инсулиннезависимый сахарный диабет 2-го типа. В большинстве случаев он проходит через стадию метаболического синдрома, основными признаками которого являются гиперинсулинемия, ожирение и гипертония. Стойкая гиперинсулинемия способствует развитию инсулинорезистентности или относительной инсулиновой недостаточности, что в свою очередь приводит к стойкой гипергликемии и инсулиннезависимому сахарному диабету 2-го типа. При его развитии в крови резко нарушаются углеводный и жировой обмен, возникают гиперлипидемия, окислительный стресс, гликозилирование белков и др. нарушения, способствующие

развитию ангио- и нейропатии, и приводящие к таким осложнениям сахарного диабета, как синдром диабетической стопы, ретинопатия, нефропатия [16,17]. На этой стадии заболевания ещё более усиливаются явления психологического стресса вплоть до развития астено-невротического, тревожно-депрессивного, ипохондрического и др. психопатологических синдромов. Этому способствуют и энцефалопатия, возникающая в результате сосудистых нарушений, а также серьезные проблемы со зрением, почечная недостаточность, гнойные долго незаживающие раны на нижних конечностях, возникающие в этот период. Все это не только резко ухудшает качество жизни данных больных, но и ещё больше усугубляет физиологические и метаболические нарушения сахарного диабета. Возникает замкнутый круг, без разрыва которого лечение данного заболевания малоэффективно.

Нами проведено исследование у 150 больных сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы, которое показало, что у большинства из них имеются явные признаки психологического стресса. Об этом свидетельствуют повышенные уровни тревоги, депрессии и невроза. Среди физиологических нарушений, которые в какой-то степени являются и проявлением стресса, нами отмечены высокие значения индекса вегетативного напряжения Сидоренко-Баевского, определяемого методом вариационной пульсометрии и являющегося интегральным показателем психофизиологического напряжения в организме [18], повышенные цифры АД и сохраняющаяся даже при сахароснижающей терапии гипергликемия.

При изучении возможных причин развития стресса выявлены следующие данные. Почти 60% больных отмечали, что заболевание у них началось вскоре после тяжелой психической травмы, 30% упоминали о длительном психическом переживании, связанном с неблагоприятной обстановкой дома или на работе. При изучении нарушений личностного развития более чем у 70% больных выявлялись низкая самооценка и уровень субъективного контроля, а также выраженные признаки алекситимии. Практически у всех больных имелись выраженные иррациональные установки, в виде повышенной реакции на происходящие события, склонность к усложнению и катастрофизации происходящих событий, низкая фрустрационная толерантность. Все это способствовало снижению стрессоустойчивости, переходу стресса в патологическую форму – дистресс и развитию психосоматических заболеваний. Это подтверждается данными, полученными нами при использовании теста, предложенного Ю. Щербатых [19] в своей докторской диссертации, которые показали низкую стрессоустойчивость, высокую предрасположенность к психосоматическим заболеваниям, а также преобладание деструктивных способов преодоления стресса над конструктивными. Таким образом, в результате проведенных исследований выявлен высокий уровень психологического стресса и серьезные личностные нарушения у больных с СДС, которые нуждаются в психологической коррекции.

Существует много разных способов психологического воз-

действия. Это рациональная, поведенческая, телесно-ориентированная терапия, психоанализ, гештальт-терапия и др. Однако они достаточно трудоемки, требуют много времени и высокого профессионализма и в настоящее время практически недоступны многим больным. Кроме того, использование этих методов у больных преклонного возраста с выраженной энцефалопатией весьма затруднительно. Поэтому наиболее доступным и эффективным методом психотерапии для данных больных, способствующим развитию навыков саморегуляции и повышению личностных ресурсов, является по нашему мнению, метод аутогенной тренировки, предложенный австрийским психоневрологом И.Г. Шульцем [20]. Он же считается базовым методом и для всех других видов терапии и имеет множество разных модификаций.

Мы проводили аутогенную тренировку с элементами внушения и самовнушения в модификации М. Эриксона [21]. Текст тренинга был составлен с учетом особенностей заболевания и личностных особенностей данных больных. На начальном этапе мы вводили больных в состояние расслабления и покоя, что приводило к уменьшению тревоги и психического напряжения и способствовало в какой-то мере снижению артериального давления, нормализации работы сердца и уменьшению гипергликемии. Затем путем внушения чувства тяжести и тепла способствовали улучшению кровообращения, обмена веществ, функционирования внутренних органов. Далее, введя таким образом больных в состояние транса и сняв контроль коры над мыслительными и физиологическими процессами, проводили внушение и самовнушение позитивных установок, направленных на выработку рационального мышления и адаптивного поведения в отношении себя и своего заболевания. Обучающий курс состоял из 10 занятий. За это время больные осваивали основные механизмы психофизиологической саморегуляции и в дальнейшем могли заниматься ею самостоятельно.

Проведенная терапия не только уменьшала выраженность психологического стресса, но и способствовала улучшению результатов лечения основного заболевания. Так, после курса АТ мы наблюдали уменьшение уровня тревоги, депрессии и невроза, отмечалась также активизация личностных ресурсов в виде повышения самооценки и уровня субъективного контроля. Среди физиологических показателей наблюдалось снижение вегетативного ИН Сидоренко-Баевского, артериального давления, уровня гипергликемии. Из клинических показателей хочется отметить уменьшение сроков заживления ран и срока пребывания больных в стационаре.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о значительной роли психологического стресса в патогенезе сахарного диабета и его осложнений, а также указывают на возможные механизмы его развития. Выявленные нарушения, конечно же, нуждаются в психологической коррекции. Это способствует повышению стрессоустойчивости, улучшению результатов лечения основного заболевания и повышению качества жизни данных больных.

Свою статью я хочу закончить высказыванием основопо-

ложника учения о стрессе Г. Селье «Не следует бояться стресса. Его не бывает только у мертвых. Стрессом надо управлять. Управляемый стресс несет в себе вкус и аромат жизни».



ЛИТЕРАТУРА

1. Бройтиган В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. – М., 1999.
2. Анциферова Л.И. Личность в трудных жизненных условиях: переосмысление, преобразование ситуаций и психологическая защита. Психологический журнал 1994; Т.15, № 1.
3. Куликов Л.В. Психогигиена личности. Вопросы психологической устойчивости и психопрофилактики, Питер, 2004.
4. Селье Г. Очерки об адапционном синдроме. М.: Медгиз; 1960, 254 с.
5. Lasarus R. S., Psychological stress and the coping process. N.Y., Mc Graw – Hill, 1966.
6. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980, 196 с.
7. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. М. Горизонт, 1998, 264 с.
8. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2000; 3: 20-30.
9. Русалов В.М. Биологические основы индивидуально-психологических различий.: М., 1979, 352 с.
10. Мясищев В.Н. Личность и неврозы, 1960.
11. Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности. Теория и практика психодиагностики.М.: Ин-т прикладной психологии, 1998, 512 с.
12. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика.М.,1981.
13. Виноградов В.В. Стресс и патология, Минск, 2007, 350 с.
14. Хаитов Р.М., Лесков В.П. Иммуитет и стресс. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2001., Т. 87, №8, с.1060-1072.
15. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства М.: Медицина, 1987, 304 с.
16. Балаболкин М.И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете. Сахарный диабет, 2002; 4:8-18.
17. Калинин А.П., Рафибеков Д.С., Ахунбаев М.И. и др. Диабетическая стопа. Бишкек, 2000, 283с.
18. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. М.:Наука, 1984, 221с.
19. Щербатых Ю. Психология стресса, 2005, 302 с.
20. Schultz I.H. Das autogene Training. 12 Aufl. , Stuttgart,1966
21. Ericson M. Mind-Body Communication in hypnosis, New York, Irvington,1986.