

Вегетативні дисфункції при хронічному панкреатиті і поєднаних захворюваннях органів травлення

Л. С. Бабінець, З. І. Сабат

Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: підшлункова залоза, хронічний панкреатит, вегетативні розлади, гомеостаз, стрес

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) [23].

Мета дослідження: на основі вивчення літературних джерел оцінити роль ВД та інших ПСР у виникненні та перебігу панкреатиту і поєднаних шлунково-кишкових станів.

Основна частина. Проблема співвідношення «психічного» і «соматичного» з давніх часів є однією з ключових у медичній науці. Функціонування системи органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) тісно пов'язане з психічним станом людини. Ще лікарі стародавньої Індії вважали, що негативні емоції — це перші шаблі до початку будь-якої хвороби. Давньогрецькі вчені розглядали людину як єдине ціле і велике значення надавали характеру і темпераменту людини. Гіппократ 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 фонові 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: мезенцефалічний (парасимпатичний); бульбарний (парасимпатичний); тораколюмбальний (симпатичний) — ядра бокових рогів C_{VIII} – L_{III} ; сакральний (парасимпатичний). Вищим вегетативним центром вважається гіпоталамус, котрий включає ядра, утворені нервовими клітинами, що не володіють секреторною функцією (нервово-провідникові клітини), 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, зокрема серцево-судинної системи, залоз внутрішньої секреції, а також регуляції сну і бадьорості. Гіпоталамус знаходиться 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 володіють здатністю трансформувати гуморальні зміни внутрішнього середовища в нервовий процес. Низхідний вплив гіпоталамуса забезпечує регулювання функцій, головним чином, через ВНС і гормони гіпофізу.

Раніше вважали, що симпатична і парасимпатична нервова система функціонують за принципом ваг, тобто є антагоністами. В дійсності посилення функціонування одного відділу в нормальних фізіологічних умовах приводить до компенсаторного напруження і в апаратах іншого відділу, що повертає функціональну систему до нормальних гомеостатичних показників. При порушенні рівноваги виникає ВД з переважаючим впливом тої чи іншої системи. Функціональна перевага одного відділу може бути пов'язана як з посиленням тонування нервових центрів і периферичних утворень цієї системи, так і з пониженим тонуванням іншої. Гомеостаз, зокрема 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 середовища. Для визначення цього явища запропоновано поняття «психовегетативний синдром», тобто стан розладжених психічних і фізичних (у першу чергу, вегетативних) функцій. Це ніби ще не хвороба, а «потенціал хвороби» [14]. Психофізіологічні реакції можуть завершитися нормалізацією порушених функцій, але принципово можливий також інший шлях, коли тривалість стресової ситуації у сполученні з певною генетичною схильністю призводить до формування ПСР.

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 вегето-вісцеральної 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), зрушення 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 наднирників, 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, зокрема слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, серця, нирок, печінки, підшлункової залози (ПЗ) 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). Стресовими факторами 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 функції шлунка, але й збільшення синтезу кортикостероїдів, нейрогуморальні зрушення, зниження резистентності гастродуоденальної слизової оболонки [17].

Гістологічно виявляють спазм дрібних артерій, розволокнення стінок судин, злущення епітелію, інвагінацію артерій, чергування спастичних і атонічних фрагментів у мікросудинах, геморагічну інфільтрацію параульцерозних тканин [7].

На тлі складної ситуації в країні, котра для багатьох є стресовою, почастишали випадки стресового панкреатиту, про яких раніше читали лише в літературі. Перш за все необхідно нагадати, що першою фазою зовнішньої секреції ПЗ є мозкова фаза. Для неї характерний складно-рефлекторний механізм, який реалізується через центральну нервову систему (ЦНС) шляхом умовних і безумовних рефлексів. На мозкову фазу панкреатичної секреції впливає емоційний стан, біль та інші чинники [9].

На думку проф. Г. Ф. Коротько, патогенез стресового панкреатиту великою мірою залежить від виду стресу та стресора. Основним механізмом є недостатність гемоперфузії тканин ПЗ через зрушення системного і місцевого кровообігу органу (вазоконстрикція, інвагінація артеріол, порушення мікроциркуляції, тромбогенез, геморагічна інфільтрація тканин ПЗ), її ішемізації [7]. В 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 протокової системи ПЗ дилатованих дуктальних клапанів. Остання причина є універсальною

в патогенезі гострого панкреатиту. Важливе значення має також зрушення механізмів багаторівневої саморегуляції функцій при стресах, зокрема функцій ПЗ, яке характерне для ефекту екстремальних впливів [9].

Практично немає таких патологічних станів, у розвитку і плінні 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 [20]. 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 [13].

Широке розповсюдження 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, 15, 21]. При захворюваннях ШКТ вторинні психопатологічні прояви відсутні лише у 10,3% хворих. Окремі фрагментарні астеничні порушення відмічаються у 22,1% хворих, а у 67,3% — більш складні психопатологічні стани [6, 18, 19]. 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 (ВНС є кінцевою реалізуючою ланкою соматичних периферичних проявів емоційних реакцій. Залишається актуальною теорія

Дж. Ланге про первинно-надмірні вегетативні реакції та тривожно-фобічні синдроми, що виникають вторинно).

Добре відомо, що тривожність пов'язана з трьома основними трансмітерами: серотоніном, норадреналіном та γ -аміноасляною кислотою (ГАМК). В експериментах показано, що в механізмах тривоги суттєву роль відіграють порушення норадреналінергічних систем мозку. Цю концепцію підтверджує ефективність інгібіторів зворотного захвату норадреналіну (лерівон та ін.) у лікуванні тривоги. ГАМК є найбільш поширеним гальмівним медіатором у ЦНС. Існує припущення, що при ПСР виникає аномалія ГАМК-бензодіазепінових рецепторів або недостатність їх ендogenous лігандів, що зумовлює патологічну тривожність як рису особистості та легкість її провокування. Це підтверджується даними про ефективність у терапії тривоги агоністів бензодіазепінових рецепторів — транквілізаторів бензодіазепінового ряду і особливо високопотенційованих бензодіазепінів (клоназепам, алпразолам). Підтвердженням патогенетичної ролі серотонінових рецепторів та метаболітів серотоніну є ефективність антидепресантів, які специфічно впливають на обмін серотоніну в мозку, так званих селективних інгібіторів (золот, феварин, ципралекс) або стимуляторів зворотного захвату серотоніну (коаксил).

Пріоритетні піонерські дослідження, які провели у Санкт-Петербурзькому психоневрологічному інституті імені В. М. Бехтерєва фахівці під керівництвом І. П. Лапіна, починаючи з кінця 1960-х років, показали важливу роль основних метаболітів серотоніну — нейрокінуренінів — у розвитку стресу, тривоги, депресії, алкоголізму, епілепсії [12]. Виявилось, що причиною депресії можуть бути дефекти функціонування серотонінергічної системи мозку. Серотонін на рівні ЦНС бере участь у регуляції прийому їжі, апетиту, сну, пам'яті, температури тіла, настрою, поведінки, агресивних і мотиваційних реакцій, функції серцево-судинної та ендокринної системи. Крім того, він має периферичну дію, яка проявляється стимулюванням перистальтики та скороченням гладеньких м'язів, підвищенням агрегації тромбоцитів. Основний ефект антидепресантів полягає у збільшенні вмісту серотоніну в структурах головного мозку. Так, у 1990-х рр. з'явилися нові антидепресанти, дія яких селективно спрямована на рецептори серотоніну.

Система адаптації працює за схемою: гіпоталамус — передня доля гіпофізу — кора надниркових залоз, що посилює виділення і секрецію глюкокортикоїдів. Це призводить до підвищення концентрації нейрокінуренінів унаслідок гормональної продукції в печінці ферменту триптофанпіролази та в мозку — індоламін-2,3-діоксигенази. Своєю чергою, нейрокінуреніни (L-кінуренін, 3-оксикінуренін, хінолінова кислота, нікотинамід та ін.) через систему адаптації знов підвищують активність цих обох ферментів. Таким чином, формується «хвибне» коло, яке підтримує підвищений рівень нейрокінуренінів довгий час. Підвищення рівню нейрокінуренінів є досить тривалим, що відрізняє його від порушення рівню індоалкіламінів, які є відносно короткоіснуючими (хвилини, години) та циркулюють здебільшого в початковій фазі стресу. Підвищення ж рівня нейрокінуренінів залишається на багато годин та діб, визначає головним чином наслідки стресу, його відтерміновані ефекти, наприклад, невротичні, депресивні, психологічні та нейродегенеративні порушення у ранньому та далекому онтогенезі.

L-кінуренін є попередником усіх інших нейрокінуренінів, тому від його кількості залежать рівні усіх похідних L-кінуреніна, які відіграють провідну роль у генезі депресії, алкоголізму, епілепсії, алергічних захворювань, ПСР та низки онкологічних хвороб [12]. Таким чином, стає зрозумілим доцільність тривалого призначення антидепресантів селективної спрямованості на рецептори серотоніну (золот, феварин), яке може в окремих випадках досягати шести місяців та більше.

Однак, незважаючи на порівняну безпечність селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну, складність у підборі дози, небажані побічні ефекти (зокрема нудота, порушення сну, сексуальні дисфункції) [3, 22], наявність резистентності до них у багатьох пацієнтів обмежує їхні можливості в терапевтичній практиці. У зв'язку з цим виправданий інтерес фармакологів і клініцистів до пошуку та впровадження в практику альтернативних антидепресантів, які не поступаються за ефективністю згаданим групам засобів, але перевершують їх за критерієм безпеки і в низці випадків за широтою терапевтичного застосування. Варті уваги спроби створення нових антидепресантів із рослинної сировини, тобто фітопрепаратів.

Найбільш розповсюдженим варіантом ПСР є гастралгія. Віль може мати різноманітний характер. Відзначається обов'язкова тісна залежність між емоційною напругою, перевтомою і появою шлункових симптомів (відчуття важкості і розпирання в епігастральній ділянці, біль та ін.), відсутністю зв'язку між скаргами та характером харчування, порушенням дієти [1, 6, 23].

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, 23, 24].

У деяких хворих можуть настати 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 грудиною, 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 [6, 23].

Класичним невротичним синдромом є *globus histericus*, що найчастіше трапляється у жінок молодого віку. При цьому в горлі відчувається стороннє тіло (грудка), тиск у ділянці ший, що звичайно слабшає під час їжі. Вважають, що це пов'язано з невротичними чутливими і руховими порушеннями функції стравоходу [6, 23].

Частими і клінічно різноманітними є невротичні розлади кишечника, що описуються у літературі як синдром подразненого кишечника [18, 23]. Неврогенні кишкові болі, різноманітні за характером, 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 [18, 23]. Пацієнти з синдромом подразненого кишечника 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 ранком, що призводить до розладів сну і збільшує астенію.

У пацієнтів з гастроентерологічною патологією сама наявність захворювання впливає на самопочуття, настрої, активність хворих, а також появу в них симптомів тривоги. Одним із частих клінічних симптомів у пацієнтів з патологією ШКТ є депресія. Традиційно вважається, що депресія маніфестує стійким зниженням настрою, загальмованістю. Додаткові симптоми у діагностиці депресії: зниження самооцінки та почуття впевненості у собі; самозвинувачення без причини або неояснене почуття провини; похмура та песимістичне бачення майбутнього; думки про смерть або самогубство чи суїцидальна поведінка; розлади сну будь-якого типу; зміни апетиту (зниження або підвищення) з відповідними змінами маси тіла. 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 [6, 23, 24]. При ХП виникають депресійні реакції легкого і середнього ступеня тяжкості. Динамічне спостереження за станом хворих показує, 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 [6, 23, 24]. 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. Це призводить до збільшення частоти звернень за медичною допомогою, негативно відображається на клінічній картині, різко знижує ефект терапії, збільшує кількість додаткових досліджень, внаслідок чого виникає так званий «синдром товстої історії хвороби».

У той же час відомо, що крім поведінкових механізмів, що пояснюють вплив, наприклад, депресії на соматичне захворювання, мають значення і метаболічні порушення. В даний час встановлено, що у депресивних хворих виявляються прокоагуляційні тенденції, діабетоподібні реакції, підвищення факторів неспецифічного запалення [25–27]. Є повідомлення про те, що у близько 80% пацієнтів, які страждають на депресію, виявляють низьку активність амілази ПЗ [24].

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 недостатності 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 [16].

У більшості публікацій наведено дані про переважання ваготонії у хворих гастроентерологічного профілю, однак згідно з даними досліджень Українського науково-дослідного інституту 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 в усіх 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 думку дослідників, 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 перевантаженням, що викликає вже переважання симпатичної ланки ВНС. Той факт, що це переважання виявлялося при різній тривалості основного патологічного процесу, дозволяє припустити, що компенсаторні механізми регуляції вегетативного тону виснажуються досить швидко (вже на першому році хронічного захворювання органів травлення). Про це також може свідчити і той факт, що навіть у пацієнтів з давністю захворювання до року з вихідною ейтонією функціональні навантаження (кліноортостатична проба) виявляли виснаження компенсаторних механізмів регуляції вегетативного тону (проявлялася асимпатикотонічна реактивність) [8].

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

Література:

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 1. — С. 16–22.
2. Березин Ф. Б. Эмоциональный стресс и психические расстройства. Подходы к терапии / Ф. Б. Березин, М. П. Мирошников // *Materia Medica*. — 1996. — № 1 (9). — С. 29–56.

3. Бурчинский С. Г. Проблемы фармакотерапии невротических и соматизированных депрессий: критерии выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2005. — № 6. — С. 15.
4. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн. — М. : Медицина, 1991. — С. 655.
5. Волкова Т. А. Влияние типа вегетативного реагирования на характер гастродуоденальной патологии / Т. А. Волкова, Д. И. Захарченко // Вопросы педиатрии. — Ярославль, 1995. — 74 с.
6. Діагностика та лікування маскованої депресії в практиці гастроентеролога / М. Б. Щербиніна, І. Я. Будзак, О. Й. Мамчур, Т. Й. Шустерман // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — № 5. — С.10–14.
7. Катастрофы спланхического кровотока (новые аспекты в изучении хронических заболеваний органов пищеварения) / Под ред. Л. А. Фаустова. — М. : Медицина, 2005. — 192 с.
8. Клінічні прояви супутніх вегетативних дисфункцій при хронічних захворюваннях органів травлення / І. В. Галіна, Н. В. Драгомирецька, В. С. Бусова, Т. І. Малихіна // Медична реабілітація, курортологія та фізіотерапія. — 2005. — № 3. — С. 6–8.
9. Коротько Г. Ф. Возвратное торможение панкреатической секреции / Г. Ф. Коротько // Вестн. клуба панкреатологов. — 2013. — № 4. — С. 5–13.
10. Крючкова О. Н. Особенности этиологии и патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у подростков / О. Н. Крючкова // Врачебное дело. — 1997. — № 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.
12. Лапин И. П. Нейрокинуренины: стресс, тревога, депрессия, алкоголизм, эпилепсия / И. П. Лапин // Междунар. мед. журн. — 2001. — № 3. — С. 81–86.
13. Любан-Плоцца Б. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике / Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Крегер. — СПб., 2000.
14. Марута Н. А. Невротическая болезнь / Н. А. Марута // Международный медицинский журнал. — 1997. — Т. 3, № 3. — С. 16–19.
15. 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.
16. Мирщук Н. М. Вплив амілазної недостатності на психічний стан хворих на патологію травного каналу / Н. М. Мирщук // Практична медицина. — 2008. — № 3. — С. 81–87.
17. Некоторые аспекты стрессового панкреатита / Н. Б. Губергриц, А. Д. Зубов, П. Г. Фоменко, А. Е. Клочков // Сучасна гастроентерологія. — 2015. — № 1. — С. 81–84.
18. Палій І. Г. Можливості корекції вегетативної дисфункції у хворих із синдромом роз'ятреного кишечника / І. Г. Палій, Н. А. Півторак // Вісник ВДМУ. — 2003. — № 2. — С. 731–732.
19. Пиляга Г. Я. Психические расстройства в общетерапевтической практике / Г. Я. Пиляга // Doctor. — 2002. — № 6. — С. 17–21.
20. Пшук Н. Г. Соматизированные депрессии в общесоматической практике : автореф. дис. докт. мед. наук / Н. Г. Пшук. — Харьков, 1996. — 42 с.
21. Скопцова О. Б. Состояние вегетативной нервной системы у детей с хроническим колитом / О. Б. Скопцова // Неотложные состояния: клиника, диагностика, лечение, реабилитация, профилактика. — Челябинск, 1991. — С. 102–103.
22. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М. : МИА, 2007. — 425 с.
23. Фирсова Л. Д. Психосоматические аспекты гастроэнтерологических заболеваний / Л. Д. Фирсова // Мед. газета. — 2005. — № 75. — С. 18–21.
24. 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.
25. Depression and 1-year prognosis in unstable angina / F. Lesperance, N. Frasure Smith, M. Juneau, P. Theroux // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 1354–1360.
26. Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction / R. M. Carney, J. A. Blumenthal, P. K. Stein [et al.] // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 2024–2028.
27. Musselman D. L. Exaggerated platelet reactivity in major depression / D. L. Musselman, A. Tomer, A. K. Manatunga // Am. J. Psych. — 1996. — Vol. 153. — P. 1313–1317.

УДК 616.89:616.37-002:616.34

UA **Вегетативні дисфункції при хронічному панкреатиті і поєднаних захворюваннях органів травлення**

Л. С. Бабінець, З. І. Сабат

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: підшлункова залоза, хронічний панкреатит, вегетативні розлади, гомеостаз, стрес

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, морфологічних, метаболічних, енергетичних порушень при вказаних вище патологічних станах. Розглянуто патогенетичні аспекти лікування вегетативних розладів.

УДК 616.89:616.37-002:616.34

RU **Вегетативные дисфункции при хроническом панкреатите и сочетанных заболеваниях органов пищеварения**

Л. С. Бабинец, З. И. Сабат

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

Ключевые слова: поджелудочная железа, хронический панкреатит, вегетативные расстройства, гомеостаз, стресс

В статье проанализированы литературные источники о роли вегетативных дисфункций и других психосоматических расстройств в возникновении и течении панкреатита и сочетанных желудочно-кишечных состояний. Исследуется влияние отклонения баланса регуляции вегетативной нервной системой на появление гемодинамических, морфологических, метаболических, энергетических нарушений при указанных выше патологических состояниях. Рассмотрены патогенетические аспекты лечения вегетативных расстройств.

EN **Autonomic dysfunction in chronic pancreatitis and associated diseases of the digestive system**

L. S. Babinets, Z. I. Sabat

Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Gorbachevsky, Ukraine

Key words: pancreas, chronic pancreatitis, autonomic disorders, homeostasis, stress

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. The influence of deviations of autonomic nervous system balance regulation on the emergence of hemodynamic, morphological, metabolic, energy disorders in aforementioned pathological conditions is studied. Pathogenic aspects of treatment of autonomic disorders are considered.