

РОЛЬ ПСИХОГЕННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сенько В.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра анатомии человека

Научный руководитель – д.м.н., профессор Околокулак Е.С.

Роль психогенного фактора в возникновении и течении сахарного диабета, а также возникающих на его фоне психических нарушений давно привлекли внимание исследователей. Связь диабета и эмоционального напряжения выявил еще три столетия назад Thomas Willis (1674), который первым обнаружил сахар в моче больных диабетом. Он же отметил связь этого заболевания с душевными переживаниями. Впоследствии Клод Бернар (1937) показал роль центральной нервной системы в развитии гипергликемии.

Во второй половине XIX века сахарный диабет как «нервную болезнь» рассматривал С. Marchal de Calvi (1864), а в начале XX века – С.С Корсаков (1985) и С. Neilson (1927). Весьма показательным является возникновение диабета после длительных переживаний и острых шоковых, эмоционально значимых ситуаций. L. Hinkle (1949), развивая концепцию, рассматривающую диабет как болезнь адаптации, предполагал, что возникновение заболевания обусловлено недостаточностью психологических мер защиты личности при воздействии психической травмы. Он подчеркивал «уникальность идиосинкразической психологической реакции личности, предрасположенной к диабету, в ответ на психогенную ситуацию».

F. Alexander 1950 рассматривал диабет как одно из психогенно-соматических заболеваний и выделял в его формировании два этапа. Первый – «функциональные неполадки вегетативного эндокринного органа в результате хронического эмоционального расстройства, называемого психоневрозом» второй этап – «переход функциональных расстройств в необратимые тканевые изменения и органическое заболевание».

Большинство исследователей признавали этиологическую роль психотравмы в развитии диабета. Однако они не исключали возможности того, что психосоматическое состояние выступает в роли провоцирующего фактора. Острая эмоциональная травма или длительный психический стресс, по словам Р. Benton (1953), могут лишь выявить латентный диабет, а причинная связь между состоянием эмоционального напряжения и возникновением заболевания существует только в случае предрасположенности к диабету S. Wolf (1959).

Триггерный механизм психогенного стресса, писал И.Т. Курцин (1973), характеризуется чрезвычайно важной особенностью: «оставленностью кортиковисцеральных нарушений, латентным периодом, достигающим иногда поразительно больших величин». В ответ на стресс в организме повышается выделение адреналина и кортизола, что вызывает гипергликемию. А. С. Ефимов (1985) говорил о том, что повышение стрессовых гормонов (адреналина и кортизола) может существенно влиять на клеточный иммунитет, вызывая развитие аутоиммунных реакций, что также способствует развитию сахарного диабета. Хронические стрессовые ситуации в результате сохраняющейся гипергликемии ведут к «глюкозотоксическому эффекту», снижению секреции инсулина, развитию инсулинорезистентности тканей, повышению липолиза. Все это приводит к вторичной гипергликемии и интенсификации глюконеогенеза. П.И. Сидоров (2001) отводил существенную роль активизации контринсулярных гормонов при стрессе.

Эмоциональное состояние, как правило, характеризуется гипергликемией, но у некоторых лиц развивается гипогликемический синдром, так как под влиянием

гипергликемии чрезмерно возбуждаются клетки инсулярного аппарата, что приводит к снижению содержания сахара в крови, писал С.Г. Генес (1965).

На сегодняшний день роль психогенного фактора в возникновении сахарного диабета считается доказанной. Однако не до конца ясно, эмоциональный стресс вызывает диабет у здоровых людей или он лишь проявляет латентное заболевание. Также интересно, как влияет психогенный фактор на течение сахарного диабета.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ - ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА КАРДИОТОКСИЧНОСТИ АНТРАЦИКЛИНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ

Сенюкович А.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель – зав.каф. патофизиологии, д.м.н. Максимович Н.Е.

Антрациклиновые антибиотики широко применяются в онкологической практике и входят в схемы лечения гемобластозов, рака легких, рака молочной железы и др. Одним из наиболее выраженных побочных эффектов этих препаратов является выраженная кардиотоксичность, в патогенезе которой участвует окислительный стресс, нарушение синтеза ДНК в кардиомиоцитах.

Изучение литературы выявило лишь незначительное количество данных о состоянии эндотелия кровеносных сосудов и роли дисфункции эндотелия в патогенезе этой патологии.

Известно, что доксорубин вызывает апоптоз эндотелиоцитов (Kotamrau S., 2000). Основная роль в патогенезе повреждения эндотелия отводится способности антрациклиновых антибиотиков образовывать активные формы кислорода.

В патогенезе повреждения эндотелия важная роль отводится нарушению интрацеллюлярного гомеостаза железа. Применение хелаторов железа значительно уменьшает апоптоз эндотелиоцитов (Kotamrau S., 2002).

Доксорубин способен взаимодействовать с системой гемостаза благодаря усилению продукции простациклина, плазминогена и активатора ингибитора плазминогена (Wakabayashi I., 2003).

Хотя факт повреждения эндотелия при использовании антрациклиновых антибиотиков следует признать установленным, некоторые авторы приводят данные о нормальном функционировании эндотелия (Hartog G. J., 2003), а в ряде случаев - даже о повышенном образовании оксида азота. Введение доксорубина крысам (1,5 мг/кг) каждую неделю в течение 9 недель значительно увеличивало уровень оксида азота в плазме крови, степень повышения которого коррелировала с выраженностью гистологических повреждений миокарда и снижением фракции выброса. Имеются данные, что доксорубин вызывает усиление транскрипции эндотелиальной NO-синтазы в бычьих легочных артериальных эндотелиоцитах благодаря образованию пероксида водорода (Kalivendi S.V., 2001), а применение ингибиторов эндотелиальной NO-синтазы уменьшает апоптоз эндотелиоцитов и уровень показателей окислительного стресса (Kalivendi S.V., 2001).

Таким образом, сведения о роли дисфункции эндотелия в патогенезе кардиотоксичности под влиянием антрациклиновых антибиотиков единичны и противоречивы, что указывает на необходимость изучения данного вопроса для разработки патогенетической терапии этой патологии.