

Т.С. Стебунова

**РОЛЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА**

Научный руководитель: ст. преп. Е.В. Шуляк

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

T.S. Stebunova

**THE ROLE OF PSYCHOLOGICAL STRESS IN THE PATHOGENESIS
OF FUNCTIONAL AND INFLAMMATORY BOWEL DISEASES**

Tutor: senior lecturer K.V. Shuliak

Department of Pathological Physiology

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Психологический стресс через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и симпатoadренальную системы вызывает дисрегуляцию кишечника: повышает проницаемость, изменяет моторику и микробиоту, запускает воспаление (CSF1, TNF). Хронический стресс ведёт к дефициту ацетилхолина через TGF-beta-2.

Ключевые слова: психологический стресс, синдром раздраженного кишечника, воспалительные заболевания кишечника, ось «мозг – кишечник», глюкокортикоиды.

Resume. Psychological stress, via the hypothalamic-pituitary-adrenal and sympathoadrenal axes, causes intestinal dysregulation: it increases permeability, alters motility and microbiota, and triggers inflammation (CSF1, TNF). Chronic stress leads to acetylcholine deficiency via TGF-beta-2.

Keywords: psychological stress, irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease, gut-brain axis, glucocorticoids.

Актуальность. В современной гастроэнтерологии проблема влияния психологического стресса на желудочно-кишечный тракт занимает центральное место. Традиционное разделение функциональных (синдром раздраженного кишечника) и органических (воспалительные заболевания кишечника) заболеваний всё чаще пересматривается в пользу биопсихосоциальной модели, где стресс выступает ключевым модулятором гомеостаза кишечника. Высокая распространённость стресс-ассоциированной патологии ЖКТ, рост психоэмоционального напряжения в популяции и недостаточная эффективность традиционной терапии без учёта оси «мозг – кишечник» делают проблему чрезвычайно актуальной для фундаментальной и клинической медицины [1].

Цель: проанализировать роль психологического стресса в патогенезе функциональных и воспалительных заболеваний кишечника, охарактеризовать основные нейроэндокринные механизмы воздействия стресса на кишечник и определить перспективные направления терапии, направленные на коррекцию нарушений в системе «мозг – кишечник».

Задачи:

1. Проанализировать роль психологического стресса как ключевого модулятора гомеостаза кишечника через нейроэндокринные пути (ГГН-ось и симпатoadренальную систему).

2. Раскрыть механизмы действия стресса на клеточном уровне: дегрануляция тучных клеток, трансформация энтеральной глии (CSF1), транскрипционная незрелость нейронов (TGF-beta-2) и нарушение моторики.

Материалы и методы. Изучены и проанализированы современные научные данные о роли стресса в развитии синдрома раздраженного кишечника и воспалительных заболеваний кишечника, механизмах активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем.

Результаты и их обсуждение. Психологический стресс реализует своё патогенное действие через активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем, что приводит к дегрануляции тучных клеток, высвобождению провоспалительных медиаторов и повышению проницаемости слизистой кишечника.

Хронический стресс с длительной гиперкортизолемией деструктивно влияет на энтеральную глию, трансформируя её в воспалительную субпопуляцию с продукцией CSF1, что привлекает моноциты и запускает TNF-опосредованное воспаление при ВЗК. Одновременно глюкокортикоиды через TGF- β 2 вызывают транскрипционную незрелость энтеральных нейронов и дефицит ацетилхолина, что приводит к тяжёлым нарушениям моторики.

Стресс также модулирует микробиоту, формируя порочный круг: дисбиоз усиливает воспаление и через блуждающий нерв посылает тревожные сигналы в ЦНС, закрепляя тревожные состояния.

Лечение должно включать коррекцию психоэмоционального статуса (когнитивно-поведенческая терапия, антидепрессанты, нейрорептики в низких дозах, агонисты/антагонисты серотониновых рецепторов).

Перспективной мишенью являются пути CSF1 и TGF- β 2 для минимизации стресс-индуцированного воспаления при ВЗК. Таким образом, признание СРК и ВЗК стресс-чувствительными расстройствами требует междисциплинарного подхода с обязательной оценкой психического здоровья и коррекцией нейроэндокринных реакций.

Выводы:

1. Психологический стресс является фундаментальным патогенетическим фактором функциональных и воспалительных заболеваний кишечника, реализующим своё действие через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и симпатoadреналовую системы.

2. Энтеральная нервная система выступает главным медиатором трансформации психоэмоционального неблагополучия в органические и функциональные нарушения ЖКТ.

3. Хроническая гиперкортизолемия вызывает деструктивные изменения энтеральной глии, дефицит ацетилхолина, повышение проницаемости кишечного барьера и дисбиоз, формируя порочный круг воспаления и тревожных состояний. Признание СРК и ВЗК стресс-чувствительными расстройствами требует междисциплинарного подхода с обязательной коррекцией нейроэндокринных реакций и психоэмоционального статуса пациентов.

4. Психологический стресс выступает ключевым модулятором, изменяющим гомеостаз кишечника через нейроэндокринные пути.

Литература

1. Синдром раздраженной кишки: клинико-психологические и психосоциальные соотношения / А. Ю. Барановский [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – № 12 (172). – С. 34–39.
2. Сравнительный анализ соматизированных симптомов и психоэмоциональных характеристик больных с синдромом раздраженного кишечника и воспалительными заболеваниями кишечника с СРК-подобными симптомами / А. П. Погромов [и др.] // Доктор.Ру. Гастроэнтерология. – 2015. – № 12 (113). – С. 73–79.
3. Воспалительные заболевания кишечника в стадии ремиссии с СРК-подобными симптомами / О. В. Тащян [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – Т. 157, № 9. – С. 128–133.