

ETIOLOŠKE TEORIJE PSIHOSOMATSKIH BOLEZNI

Martina Tomori

Pogled na etiologijo bolezni in razumevanje njihovega nastanka in razvoja nista odvisna le od dosega znanstvene misli in možnosti, ki jih ima medicina, da s svojimi raziskovalnimi pristopi, diagnostičnimi sredstvi ter kliničnim opazovanjem išče in oblikuje odgovore na vprašanja o izvoru neke zdravstvene motnje. Na pojmovanje nastanka neke bolezni ali skupine zdravstvenih motenj vpliva tudi splošna strokovna naravnost medicinske miselnosti, značilna za neko obdobje, ki se kaže s posebno sprejemljivostjo za ene in manjšo občutljivostjo za druge vplive na zdravje in bolezen. Usmerjanje pozornosti na povezavo med telesnimi in duševnimi dejavniki, ki se vpletajo v nastanek te ali one bolezni, se je v zgodovini zdravilstva močno spreminjalo. Ne glede na nihanje te pozornosti in različnega prevladujočega teoretičnega pojmovanja in praktičnega obravnavanja telesnih oziroma duševnih ali bolje psihosocialnih vplivov na nastanek in razvoj drugih zdravstvenih motenj, pa medicina že sorazmerno dolgo pozna in tudi uradno priznava tako imenovane psihosomatske bolezni, torej tiste, v katerih se nedvomno povezujejo telesni in duševni dejavniki. Danes, ko je vendarle v zvezi z razvojem te vrste zdravstvenih motenj poznanih že kar nekaj neovrgljivih podatkov in dejstev, bi bilo težko soditi, kateri so bili tisti razlogi, zaradi katerih je uradna »somatska« medicina tudi še brez objektivnih potrditev sprejemala dejstvo, da so pri nekaterih, v širšem smislu predvsem internističnih boleznih, duševni dejavniki tako nedvomni, da jih to posebej označuje in celo opravičuje njihovo opisno skupno ime »psihosomatske bolezni«. Ob tem, ko je somatski del teh motenj jasno in objektivno ugotovljiv in dostopen medicinski tehniki in zdravnikovim očem, pa so na priznavanje pomena psihičnega prispevka k tem motnjam najverjetneje vplivale klinične izkušnje. Med temi je najbolj pogosta povezava razvoja bolezni s preživetim stresom, poslabšanje bolezni v neugodnih življenjskih razmerah, vzbrstenje že pozdravljene bolezni ob ponovnem vzpostavljanju zdravju škodljivega vedenja in nekatere osebne podobnosti bolnikov, ki so zboleli za katero od teh bolezni. Tudi če zdravniki psihosocialne

komponente teh zdravstvenih motenj niso dejavno upoštevali v svojem pogledu na bolezen in v klinični obravnavi bolnika, so jih ta dejstva vedno znova opominjala, da le zdravljenje bolezenskih znakov in simptomov ne zadošča in da bolnik ob tem potrebuje – če drugega ne – vsaj še spodbude in svetovanje glede sprememb v svojem vedenju in navadah, da bi z boleznijo opravil bolj zagotovo in za dalj časa.

Ko govorimo danes o psihosomatskih boleznih, seveda ne mislimo kar na vse zdravstvene motnje, kljub temu da sodobna medicina že uvideva pomen take ali drugačne povezanosti organskega s psihosocialnim praktično pri vseh boleznih, ki pestijo človeka (Kendell, 2001).

V to skupino zdravstvenih motenj tudi niso vključene motnje, pri katerih se temeljna psihična problematika izraža s telesnimi simptomi ali tegobami – kot na primer pri konverzivnih ali disociativnih motnjah, somatizaciji in hipohondriji, niti telesne simptomatike depresije, anksioznosti in drugih duševnih motenj (Kaplan, Sadock, 1996; Tomori, 2000). Veljavna mednarodna klasifikacija bolezni (MKB-10, 1995), ki psihosomatske motnje vključuje v poglavje F54, (posamezne bolezni pa kategorizira še z oznako iz poglavja, kamor sodi organski sistem, na katerem se bolezen kaže) jih opiše kot zdravstvene motnje, pri katerih »domnevamo, da so psihološki ali vedenjski vplivi imeli pomembno vlogo v etiologiji telesnih motenj«.

Ob tem, ko navaja MKB kot primer le nekaj kliničnih enot s področja bolezni prebavil, kože in dihal, pa obsežni medicinski učbeniki s psihosomatskega stališča podrobneje in bolj poglobljeno največkrat obravnavajo nekatere kardiovaskularne motnje (koronarno bolezen, hipertenzijo, srčno aritmijo ...), bolezni dihal (astmo, tuberkulozo), prebavil (peptično razjedo, ulcerativni kolitis ...), mišično kostnega sistema (fibromialgijo, revmatoidni artritis, bolečine v križu), kože (dermatitis, urtikarijo), pa tudi migreno in nekatere hormonske in presnovne bolezni, bolezni imunskega sistema in onkološke bolezni (uradna izraza »psihoimunologija« in »psihoonkologija« označujeta dva vse bolj upoštevana konteksta interdisciplinarnega pojmovanja in obravnavanja pomembnih sklopov bolezni) (Kaplan, Sadock, 1996).

Delež »psihičnega« je pri teh boleznih različno pomemben, različno prepoznaven in odločujoč, pa tudi pri vseh bolnikih s sicer isto zdravstveno motnjo ni enak. Treba pa ga je resno upoštevati tako z diagnostičnega kot terapevtskega in nič manj tudi s preventivnega stališča.

Časovni pregled razvoja etioloških teorij psihosomatskih bolezni prikazuje na neki način posredno tudi zgodovino medicine in psihiatrične misli. V daljni zgodovini medicine je bilo pojmovanje teh zdravstvenih motenj vključeno v splošno medicinsko miselnost. Vedno je bilo nekje na območju med tisto, značilno za modrost starih Grkov, ki so z vsem spoštovanjem sprejemali prepletenost duševnega in telesnega, in Descartesovo dualistično ločenostjo telesa in duše (Freedman, Kaplan 1967; Tomori, 1998). Če pogledamo na zadnja desetletja te zgodovine (v času, ko izraz "psihosomatika" označuje čisto določeno skupino bolezni), vidimo, da so povsem analitskemu pogledu sledile širše psihodinamske razlage (Klein, 1999), te pa so se kasneje povezovale s psihofiziološkimi (Nemiah, 2000), se dopolnjevale s psihosocialnimi, dokler se v zadnjem času, pravzaprav šele v zadnjih petih letih, niso začele razvijati smiselne sinteze dognanj vseh teh z novejšimi izsledki razvojne nevropsihobiologije (Kandel, 1999). Poglobljen pogled v ta razvoj in v današnje sodobno pojmovanje psihosomatskih motenj odpira osupljivo ugotovitev, ki jo vidim tudi kot metaforo za razvoj celotne psihiatrične znanosti: mnoge paradigme, do katerih so prišli posamezni misleci preteklega obdobja prek empiričnih spoznanj in so jih razlagali v jeziku svoje strokovne ideologije, z novimi dognanji niso izgubile svoje vrednosti, ampak so z globljim poznavanjem razvoja duševnih funkcij celo našle svojo potrditev. Čeprav smo se danes že bolj približali njihovi konkretni osnovi, jih ne smemo zavračati le zato, ker niso izražene v današnjem strokovnem slovarju in ker so bile dolgo uvrščene v sfero abstraktnega.

Pravzaprav ne s praktičnega ne s teoretičnega stališča sploh ni več pomembno, kje pot med sinapso, ki se vzpostavi in za vedno postane del nevralnega kroga pod vplivom ponavljajočih se (tudi socialnih) izkušenj v kritičnem obdobju razvoja proti višji živčni dejavnosti, ki jo opišemo na primer kot kognitivno, prekorači most med organskim in duševnim.

Tako kot v razumevanju višjih živčnih dejavnosti ni več smiselno ločevanje na telesno in duševno, razumemo tudi psihosomatske motnje kot rezultat dejavnikov, ki se med seboj prepletajo, ko razvojni, izkustveni in zunanji vplivi sooblikujejo nevrobiološka dogajanja, ki so – med drugim – tudi pogojena z različno genetsko ekspresijo (Tomori, 2001) in se ob neugodnem medsebojnem spletu iztečejo v bolezen namesto v zdravje.

Prav spoznanje, da so mnoge stare resnice dobile svoje pravo in mnogo bolj razumljivo mesto tudi v sodobnem razumevanju razvoja psihosomatskih motenj, naj bo razlog, da poizkušam opisati teorije o etiologiji te skupine zdravstvenih motenj sintetično, z vsem spoštovanjem do preteklih, z navduše-

njem nad novimi in z vso pripravljenostjo in sprejemljivostjo za bodoča znanja na tem področju.

Psihoanalitične razlage psihosomatskih motenj se nanašajo na zavore v postopnem obvladovanju libidinoznih sil in agresivnosti s strani ega in po napotkih ter ob nadzoru superega. Sklicujejo se tudi na disfunkcionalne objektne odnose, ki lahko s svojimi omejitvami in zavorami vplivajo na kasnejše vedenje posameznika. S tem, ko te zavore zaustavljajo za razvoj naravno opuščanje tako imenovanega »visceralnega« vedenja (somatskega izražanja emotivnih sil, ki je v bistvu manj zrela oblika izražanja čustev) in otežkočajo proces simbolizacije v mišljenju, komunikaciji in diferenciaciji izražanja emocij, preusmerjajo energije s polja psihičnega na izraz telesnega (Sarajlić, 1986; Klein, 1999; Nemiah, 2000). V moteni (ali od določenih sociokulturnih vplivov in vrednot izkrivljeni) dinamiki zgodnjih odnosov vidijo analitiki tiste posamezne zavore, ki lahko posamezniku kasneje v življenju onemogočajo ustrezno izražanje teh ali onih čustev, sproščeno realizacijo teženj ali izpolnjevanje pomembnih jim motivov. Zavore, ki jih je deležen od okolja, ga izpostavijo nujnim frustracijam. Resomatizacija ali poudarjena avtonomna, visceralna, v bistvu vegetativna odzivnost v takih frustracijskih in stresnih okoliščinah, ko je sprostitev čustvene energije pot zaradi zgodnjih zavor zaprta, naj bi bila osnova razvoja telesne simptomatike psihosomatskih bolezni. Specifičnost te oziroma izbira organa, na katerem se prek dolgotrajnejše disfunkcije razvije organsko dokazljiva motnja, naj bi bila povezana s posebno telesno, tudi dedno določeno ranljivostjo posameznika (Sarajlić, 1986; Klein, 1999).

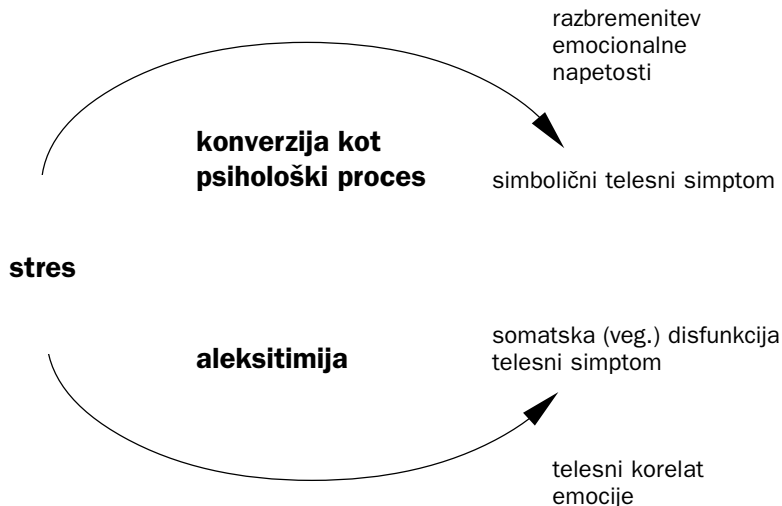
Telesni vegetativni odziv na stres naj bi bil torej za razliko od disociativnega simptoma (ki prek psihološkega procesiranja v smislu konverzije s simbolično izbranim telesnim simptomom razbremeni emocionalno tenzijo, da zaščiti (Alexander, 1943; Freud, 1955)) telesni korelat čustva, ki je ostalo nedovoljeno in nesproščeno ali pa zatrto že tako zgodaj, da je tudi za posameznika samega neprepoznavno (Nemiah, 2000).

Izkušnja, da povezujejo osebe, ki obolijo za neko določeno psihosomatsko motnjo, tudi podobne osebnostne poteze, je bila definirana v teoriji specifičnega stresa, ki naj bi imel v razvoju psihosomatskih motenj svojo pomembno vlogo. Ta specifični stres naj bi bil značilen nezaveden, nerešen konflikt, ki poruši psihološko homeostatično ravnovesje in prek dolgotrajne vegetativne disfunkcije privede do razvoja psihosomatske motnje (Alexander, 1943). Tako naj bi te »psihosomatske osebnosti« označevale posebne lastnosti, kot so na primer

- agresivno-kompulzivne poteze osebnosti tipa A (Friedman, Rosenman, cit. Kaplan, Sadock, 1996), ki se pri bolnikih s koronarno boleznijo povezujejo z delovno zagnanostjo, nestrpnostjo in ambicioznostjo,
- težave in občutja krivde pri izražanju jeze in agresije pri osebah s hipertenzijo,
- zavore pri sprostitvi strahu pri ljudeh s pogostimi vazomotornimi sinkopami,
- neizpoljenost odvisnostnih potreb in neskončna želja po zaščiti pri bolnikih z astmo,
- kronično frustrirana potreba po odvisnosti in bojazen pred izražanjem jeze pri bolnikih z razjedo na dvanajsterniku,
- pretirana želja po dopadljivosti in navezava na ključno osebo, ki je spodbujala odvisnost pri bolnikih z ulcerativnim kolitisom,
- obsesivnost in perfekcionistično brezupna nezadovoljnost s svojim učinkom pri ljudeh z migreno ... (Kaplan, Sadock, 1996).

Te osebnostne značilnosti si dejansko lahko razlagamo s posebnimi razmerami zgodnjega nevrofiziološkega razvoja, ko so se usmerjene spodbude in zavore s strani ključnih vzgojiteljev otroka (gotovo vsaj delno tudi kulturno pogojene) povezale z njegovo specifično biološko sprejemljivostjo in vplivale vzporedno ali pa posledično na kasnejše značilne odzive na strese, ki jih določeni posamezniki zaznavajo kot zanje ogrožujoče in obremenjujoče.

Shema 1



Dimsdale (2000), ki svoje raziskovanje fiziološkega odziva na stres, pomembnega pri razvoju psihosomatskih bolezni, usmerja tudi na različno obolevnost, povezano z etničnimi dejavniki, zaključuje: Vsakdo od nas nosi v sebi dediščino preteklosti, njene darove in bremena. Ta dediščina je kodirana v naših genih, imunskem sistemu, skupinski (zgodovinski) izkušnji in naših osebnih življenjskih izkušnjah. Vse te spomine moramo upoštevati pri razumevanju različne občutljivosti in sprejemljivosti za bolezen.

Sifneos, ki je opozarjal na očitno nezmožnost psihosomatskih pacientov, da bi opisali svoja čustva in doživljanja z besedami (Sifneos, 1967), je skupaj z Nemiahom (Nemiah, Sifneos, 1970), opisal to značilnost kot nesposobnost za zaznavanje, razločevanje in opisovanje temeljnih občutij, kot so tesnoba, žalost ali jeza, usmerjenost v zunanje konkretne podrobnosti in popolno odsotnost domišljije in simbolizacije (Nemiah, 2000). To značilnost je imenoval aleksitimija (ni besed za čustva) (Sifneos, 1973).

Sodobni znanstveni izsledki kažejo, da pride do aleksitimičnih značilnosti duševnega funkcioniranja v času zgodnjega nevronskega razvoja, ko se ob posebni genetsko pogojeni občutljivosti ob pomembnem stresu ali neustreznih zunanjih (medosebnih, sociokulturno usmerjenih) spodbudah vzpostavijo določeni nevronske krogi. Ti so osnova višjih živčnih dejavnosti, ki določajo značilno duševno funkcioniranje človeka v vseh kasnejših obdobjih. Poleg teh zgodnjih formativnih vplivov lahko do aleksitimije privedejo tudi kasnejši stresi, če so ti skrajno intenzivni in dolgotrajni (kot na primer močna katastrofična izkušnja, bivanje v vsestranski ogroženosti koncentracijskega taborišča ...) (Krystal, 1988). Manifestirajo se kot trajna osebnostna spremenjenost po stresu (F62.0 po MKB-10). Kandel (1999) razlaga to osebnostno spremenjenost, podobno (sicer večinoma prehodni) hudi depresivnosti z uničenjem receptorjev za gluko- in mineralokortikoide v hipokampusu zaradi preplavljanja teh snovi v intenzivnem stresu (ali ob dolgotrajnem stresnem stanju v zgodnjem nevrobiološko formativnem obdobju, kadar gre za primarno aleksitimijo). Aleksitimija je v teh primerih v bistvu temelj regresivne dediferenciacije in resomatizacije razpoloženskih stanj, torej vrnitev na manj zrela, somatska, visceralna, vegetativna izražanja razpoloženja. Vzburjenje kot emocionalno stanje, ki ga sproži taka ali drugačna frustracija pri osebi z aleksitimijo, ni deležno psihološke predelave, temveč se neposredno pretvori v telesno disfunkcijo (Klein, 1999).

In če končno povežemo empirična spoznanja psihodinamikov z izsledki o razvojnih nevrobioloških dogajanjih, se tudi v teoriji etiologije psihosomatskih motenj v svoji sintezi kaže pomen soodvisnosti zgodnjih izkušenj in razvoja višjih živčnih dejavnosti.

Argument zagovornikov izključno biološkega razumevanja razvoja psihosomatike, da se psihosomatske motnje razvijejo tudi pri živalih v okoliščinah specifičnega stresa, nikakor ne izključuje pomena psihološke razsežnosti problema. Res smo prva spoznanja o nevrofiziologiji stresa pri človeku zbrali prav s študijem odzivanja na stres pri živalih, ki jim psihično dimenzijo odrekamo. Spomnimo se le podganjih mladičev, ki se jim v odsotnosti matere dvigne raven glukokortikolidov ob aktivaciji hipotalamo-hipofizno-suprarenalne osi (Zeanah, Emde, 1995; Kandel, 1999). Prikrajšanost za bližino matere daljnoročno vpliva na adrenergična dogajanja v možganih teh živalic in jih za vedno zaznamuje z večjo občutljivostjo za stres. Stres materine odsotnosti v prvih šestih mesecih razvoja pa pri mladičih opic rhesus ne poveča le njihove agresivnosti in impulzivnosti, temveč pri njih vzbudi tudi ireverzibilno zvišano preferenco za alkohol pred vsemi drugimi pijačami (Higley in sod., 1996)! Ta dogajanja so praktično identična z nevropsihobiološkimi spremembami po intenzivnem stresu ali pri hudi depresiji po izgubi, ki jih poznamo pri človeku in jih na današnji stopnji znanosti znamo že tudi vse bolj natančno ugotavljati in spremljati.

Psihološko razsežnost tega dogajanja predstavljajo procesi, ki jih imenujemo spoznavne, kognitivne. Prav ti odločajo o tem, kaj nekomu pomeni določen stres, kar posredno uravnava tudi njegov celoten psihofiziološki odziv v prav določenih stresnih okoliščinah. Tako je nekomu na primer rivalitetna situacija hudo obremenjujoč stres, če so ga že zgodaj naravnali v tekmovalnost in občutljivo preverjanje svojih sposobnosti, drugemu pa to sploh ni stres in se vključuje v tekmovalno dogajanje brez večjih čustvenih obremenitev ter se pri tem celo zabava ... Že tudi znanstveno je potrjena izkušnja, da ljudje, ki se v splošnem spoprijemajo s stresi optimistično, ne obolevajo za psihosomatskimi boleznimi (Kaplan, Sadock, 1996; Mussante in sod., 2000; Tomori, 2001).

S spoznavnim odnosom do stresa, ki je za nekoga lahko poguba, za drugega pa izziv, je povezana tudi odvisnost med duševnim stanjem in potekom ter izidom prebolevanja drugih telesnih bolezni, zlasti imunskih in onkoloških. Ta povezava podpira in opravičuje tudi dopolnitev klasičnih metod zdravljenja pri teh motnjah s kognitivno vedenjskim psihoterapevtskim pristopom, kar pa ne zmanjša pomembne vloge dopamina, trombocitov, imunoloških vplivov in drugih dejavnikov, ki jih proučujemo v povezavi z razvojem psihosomatskih bolezni.

Sodoben pogled na razvoj psihosomatskih bolezni je integrativen. Pomen vseh opisanih dejavnikov v genezi teh motenj se dopolnjuje tudi z drugimi

notranjimi telesnimi in zunanjimi psihološkimi ter socialnimi vplivi, ki so specifični za razvoj različnih zdravstvenih motenj in se z določenim tveganjem povezujejo s posameznikovo psihološko in konstitucijsko ranljivostjo.

Da bi prikazala tak integrativen, po starem biopsihosocialen (Engel, 1977) pogled na razvoj določene psihosomatske motnje, sem se odločila opisati etiološki pogled na dve bolezni, ki sta po svoji psihosomatski manifestaciji domala klasični – astma in peptično razjedo. Prvo zato, ker mi je všeč, kako se pri njej ugotovitve raziskav skladajo z mojimi izkušnjami iz družinske terapije, in drugo, ker odlično prikazuje, kako pomemben je delež vsakega od različnih etioloških dejavnikov predvsem v povezavi z vsemi drugimi in kako pomanjkljivo je lahko usmerjanje pozornosti le na vlogo posameznega od njih.

Z opisom kliničnih in znanstvenih spoznanj o psiholoških dejavnikih pri zgodnji astmi bi želela ilustrirati povezavo med oblikovanjem osebnosti (predvsem njenih ranljivih točk) in vzgojnim ravnanjem ter družinsko dinamiko. S prikazom prepletanja različnih neugodnih dejavnikov za razvoj peptičnega ulkusa pa bi rada opozorila na nestrokovnost in pomanjkljivost enostranskega pogleda na katerokoli od psihosomatskih bolezni.

Sorazmerno dolgo je znano, da so pri razvoju astme psihološki dejavniki pomemben del verige vplivov, med katerimi so še zlasti odločilni imunološki, endokrinološki in patofiziološki. Ker o slednjih govorijo drugi prispevki današnjega srečanja, se bom omejila predvsem na psihološki, oziroma interakcijski del problematike astmatičnega bolnika.

Prav zato, ker se v primerjavi z drugimi psihosomatskimi boleznimi pojavlja astma sorazmerno zgodaj v življenju, je delež družine pri razvoju te bolezni še posebno v žarišču pozornosti raziskovalcev. Družina z astmatičnim otrokom je pravi vzorec značilne »psihosomatske družine«: označujejo jo velika povezanost med družinskimi člani (t. i. prepletenost ega), hiperprotektivnost, splošna togost in neprilagodljivost, nesposobnost za reševanje konfliktov in zanikanje problema (Minuchin, 1974). Način vzgoje in značilnosti ravnanja staršev, zlasti matere, že zgodaj vplivajo na otrokov osebnostni razvoj, njegove osebnostne lastnosti in posredno tudi na njegovo odzivnost na stres. Raziskave potrjujejo klinična opažanja, da poteka vzgoja otroka v teh družinah predvsem z regulacijo, dejavnim oblikovanjem otroka in zgodnjim poseganjem v njegovo avtonomijo celo z nadzorovanjem njegovih čustev in togim obvezovanjem k izpolnjevanju družinskih norm in meril, s tem pa s spodbujanjem njegove odvisnosti od odraslih (Askildsen in sod., 1993). S

tem je omejevan razvoj otrokove spontanosti in čustvene izraznosti ter njegove sposobnosti za stik z lastnim doživljanjem. Pravzaprav se na ta način pri otroku vzpostavljajo značilnosti aleksitimičnega funkcioniranja. Prav represija lastnih emotivnih vzgibov je značilnost, ki jo pri otrocih z astmo opisujejo najbolj pogosto. Socialna zrelost in samostojnost teh otrok je pod ravni, značilno za njihovo starost, nekateri avtorji govorijo celo o infantilni osebnosti mladih astmatikov (Faleide in sod., 1988). Tog samonadzor, pomanjkanje spontanosti in vsiljena konformnost vedenja otroku dodatno otežkočajo potrebno sprostitev in ga v stresu še usodneje prikrajšujejo za možnost naravnejših načinov razbremenitve notranje napetosti. Skoraj simbolično se ta psihofizična zavrta v stresu odraža tudi v vzorcu mehanike dihanja (Lyketsos in sod., 1984).

Zaviranje čustev in odvisnost od zaščite ter nadzora pri bolnikih z astmo gotovo nista najbolj odločujoča etiološka dejavnika. Ob sklopu bioloških preobčutljivosti pa igrata nedvomno pomembno dodatno vlogo. Tako Askildsenova (1993) pripisuje staršem astmatikov pomemben vpliv na kronificiranje bolezni in jih imenuje celo »dejavnik tveganja, ki ga je treba rutinsko upoštevati pri klinični obravnavi otrok z astmo«.

Praktična klinična vrednost teh ugotovitev se mora dejansko odraziti v celostni, tudi družinski terapevtski in svetovalni obravnavi bolnikov z astmo, pa tudi v preprečevanju bolezni pri rizičnih, genetsko s to boleznijo obremenjenih otrocih.

Za peptično razjedo je dolgo veljalo prepričanje, da je etiološko povezana s stresom. To povezavo z lastnimi opazovanji opisujejo tako pacienti sami, kot jo opažajo tudi zdravniki. Kako hitro prekrije amnezija zdravnikov podatek o pomenu psiholoških dejavnikov, se je izkazalo ob odkritju, da je pri razvoju te bolezni pomemben *Helicobacter pylori*. V študijah, s katerimi so poglobili razumevanje vloge te nenadne zvezde med bacili, so kmalu zbrali izsledke, da je helikobakterjev delež lahko pri določenem številu bolnikov pomemben, ne pa odločujoč, kaj šele edini etiološki faktor. Misionarsko vnemo (v ZDA so zdravnikom že razpošiljali brezplačna izobraževalna gradiva o ekskluzivni vlogi bacila) prapragiranja infekcijske teorije peptičnega ulkusa (Levenstein, 2000) je utišalo bolj celostno pojmovanje razvoja razjede, ki vključuje poleg identificiranega bacila tudi druge vplive. Šele postopoma je strokovna javnost spet pričela gledati na to psihosomatsko klinično enoto kot možen končen izid zelo različnih dogajanj, v katerih se povezuje več soodvisnih genetskih in okolnih dejavnikov. Možen delež infekcije pri pojavu razjede je v pojmovanju mnogih razsežnosti etioloških dogajanj pri psihosomatskih boleznih opozoril

na psihonevroimunološka vprašanja vsaj pri tistih, ki jim povezava med psihologijo in biologijo ni nujno kontradiktoren pojem.

Med različnimi vplivi na razvoj razjede je stres spet dobil svoje ključno mesto. Po statistični izključitvi deleža drugih dejavnikov mu je pri razvoju razjede mogoče pripisati 30 do 60 odstotkov vpliva. Strokovna literatura kar vrsti ugotovitve povečanega števila pojavov te psihosomatske motnje v okoliščinah, ki so močno stresno delovale na večje populacije ali skupine ljudi. Levensteinova (2000) opisuje v tej zvezi nemško bombardiranje Londona v II. svetovni vojni, potres v Kobeju, socioekonomsko krizo v Sofiji in množično ladijsko nesrečo v Honkongu. Morda bi bilo pri proučevanju teh stresov s pojavom peptičnega ulkusa pri določenem številu ljudi (ki se je v vseh teh primerih izkazalo kot bistveno višje kot v populaciji, ki ni bila izpostavljena stresu) še bolj zanimivo kot ugotavljati njihovo posebno rizičnost, identificirati varovalne dejavnike, ob katerih pa drugi z isto stresno izkušnjo niso razvili te psihosomatske bolezni.

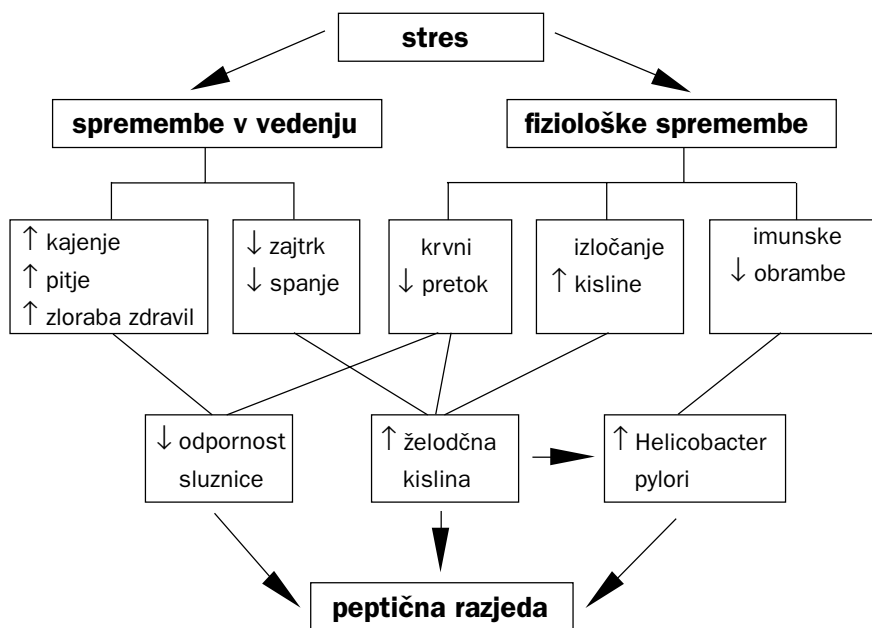
Izsledki, da povečuje možnost razvoja te bolezni tudi neugoden socioekonomski položaj, niso le enodimenzionalni, saj je z gmotno prikrajšanostjo povezanih več dejavnikov, ki večajo tveganje razvoja razjede: slaba in neredna prehrana, večja možnost zgodnje infekcije s *helicobakterijem*, težki delovni pogoji oziroma stres nezaposlenosti, zvišana anksioznost ...

Tudi sam stres neposredno ogroža sluznico želodca in dvanajsternika na različne načine, kot so aktivacija hipotalamo-hipofizno-suprarenalne osi, ki z zvišanjem kortizola vpliva na slabše zdravljenje vnetja in celjenje ran, povečano izločanje želodčne kisline, spremenjen krvni pretok in oslabiljene imunske obrambe ter spremembe vedenja, ki je za zdravje v splošnem in za funkcijo tega dela prebavil še posebno škodljivo (kajenje, pitje alkohola, zloraba analgetikov in drugih zdravil, neredna prehrana, nespečnost ...).

Mnogi vplivi dednosti na fiziološke in vedenjske spremembe v stresu so že dobro proučeni. Tako je na primer ugotovljena genetska dispozicija za hipersekrecijo želodčne kisline v stresu (Bresnick in sod., 1993) ali pa hiperpepsinogenemija, ki korelira z izločanjem želodčne kisline in je dokazano odvisna tako od dedne občutljivosti kot od psihosocialnih stresov (Weiner in sod., 1957).

Psihonevroimunološki mehanizmi, ki v stresu nižajo odpornost in povečujejo možnost infekcij, so v tem kontekstu nedvomno tudi pomembni, a še čakajo na bolj objektivne raziskovalne izsledke.

Shema 2



Po S. Levenstein, 2000.

Kateri od zdravstvenih, patofizioloških, socialnih, psiholoških in vedenjskih vplivov so pomembnejši in kakšna je dinamika njihovega medsebojnega vplivanja pri razvoju peptične razjede pri vsakem konkretnem bolniku, pa je povezano z individualnimi razlikami v njegovi psihofiziološki ranljivosti za določene obremenitve.

S tem, ko smo tako priročno povezali fiziološke, biološke, kemične, hormonske, infekcijske, imunološke in druge konkretne in medicinsko jasno dokazljive dejavnike, pa lepo vzgojeni in biološko izobraženi medicinci še ne smemo misliti, da smo dokončno sestavili mozaik etiologije te in posredno še vseh drugih psihosomatskih bolezni. Pojem individualne občutljivosti za stres in razlike v telesni odzivnosti na psihosocialna dogajanja odpirajo še vrsto vprašanj, na katera še ni vseh povsem jasnih in dokončnih odgovorov. Tudi genetika, ki bo kmalu lahko še podrobneje obrazložila, kako določen stres vpliva na ekspresivnost genov, od katere je odvisna telesna ranljivost posameznika (Simonoff in sod., 1995), še ne bo v celoti razrešila vprašanj

etiologije psihosomatskih motenj. Osebne emocionalne izkušnje, ki jih nihče nikoli ne more v celoti enačiti z izkušnjami drugih ljudi, za vsakogar značilen in nikoli ponovljiv preplet kognitivnih značilnosti, slehernikova posebna sprejemljivost za dogajanje v njem samem in v njegovem okolju ter za usodo – in tudi zdravje – vsakega človeka odločujoče celostno doživljanje svojega mesta v edinem življenju, ki mu je dano – vse to bi lahko lepo dopolnilo drugi del odgovora.

Naj bo romantičnosti psihiatrove duše dopuščeno, da na podrobnosti tega dela vprašanj ne išče toliko konkretnih občeveljavnih razlag, ki bi sicer zadovoljile večino drugih zdravnikov, ampak si bolj prizadeva k razumevanju vsakega posameznikovega vesolja posebej – tako notranjega kot zunanjega, tako preteklega kot sedanjega.

LITERATURA

- Alexander F. Fundamental concepts of psychosomatic research. *Psychosom Med* 1943; 5: 205-210.
- Askildsen EC, Watten RG; Faleide AO. Are parents of asthmatic children different from other parents? *Psychother Psychosom* 1993; 60: 91-99.
- Breuer J, Freud S. Studies on hysteria. V: Strachey J. (ur.) The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. Vol 2. London: Hogarth Press, 1955.
- Dimsdale JE. Stalked by the past: the influence of ethnicity on health. *Psychosom Med* 2000; 62: 161-170.
- Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-136.
- Faleide AO, Refnin AL, Watten RG. Personality structure of asthmatic and normal children assessed by the Rorschach technique. *Psychother Psychosom* 1988; 49: 41-46.
- Freedman AM, Kaplan HI. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1967: 1036-1043.
- Higley JD, Suomi SJ, Linnoila M. A non-human primate model of type II excessive alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20: 629-642.
- Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis – a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 505-524.

- Kaplan HI, Sadock BJ. Concise Textbook of Clinical Psychiatry. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996: 323-344.
- Kendell RE. The distinction between mental and psychical illnesses. *Brit J Psychiatry* 2001; 178: 490-493.
- Klein E. Medicinska psihologija. Zagreb: Golden marketing, 1999: 348-355.
- Krystal H. Integration and self-healing. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates: 1988.
- Levenstein S. The very model of a modern etiology: A biopsychosocial view of peptic ulcer. *Psychosomatic Med* 2000; 62:176-185.
- Mednarodna klasifikacija bolezni in sorodnih zdravstvenih motenj za statistične namene. Deseta revizija. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja RS, 1995: 311-387.
- Minuchin S. Families and Family Therapy. London: Tavistock Publications, 1974: 46-66.
- Mussante L, Treiber FA, Kapuku G, Moore D, Davis H, Strong WB. The effects of life events on cardiovascular reactivity to behavioral stressors as a function of socioeconomic status, ethnicity and sex. *Psychosom Med* 2000; 62: 760-767.
- Nemiah JC, Sifneos P. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. V: Hill O. (ur.) Modern trends in psychosomatic medicine – 2. London: Butterworths, 1970: 26-34.
- Nemiah JC. A psychodynamic view to psychosomatic medicine. *Psychosom Med* 2000; 62: 299-303.
- Sarajlić N. Dinamika agresije u psihosomatskom simptomu. Doktorska disertacija. Zagreb, 1986: 64-68.
- Sifneos P. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. Proceedings of the 7. European Conference on Psychosomatic Research, 1967: 11-16.
- Sifneos P. The presence of alexitimic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255-262.
- Simonoff E., McGuffin P., Gottesman I. Genetic influences on normal and abnormal development. V: Rutter M., Taylor E., Hersov L. (ur.) Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Blackwell Science, 1995: 129-152.
- Tomori M. Psihologija telesa. Ljubljana: DZS, 1990:79-88.
- Tomori M. Ali je psihiatrija v krizi? *Zdrav Vestn* 1998; 67: 53-55.
- Tomori M. Telesni znaki duševnih motenj. *Zdrav vars* 2000; 39: 4-9.
- Tomori M. Vloga travmatskih doživetij v otroštvu v etiologiji duševnih motenj. V.:Psihične travme v otroštvu in adolescenci. Ljubljana: Educy, 2001: 49-55.

- Tomori M. Psihijatrija z dušo in telesom. V: Romih J, Žmitek A. (ur.) Na stičiščih psihijatrije in interne medicine (zbornik). Begunje: Psih. bolnica Begunje, 2001: 10-21.
- Zeanah CH, Emde RN. Attachment disorders in infancy and childhood. V: Rutter M, Taylor E, Hersov L. (ur.) Child and Adolescent Psychiatry. Oxford : Blackwell Sciences 1995: 490-504.