

В.С. Собенников

**СОМАТИЗАЦИЯ И СОМАТОФОРМНЫЕ
РАССТРОЙСТВА**

Иркутск 2014

УДК 616.891

ББК 56.145.0

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Автор и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарственных препаратов. Однако эти сведения могут меняться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя при применении лекарственных средств.

Рецензенты.

Бобров А.С., доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Иркутской государственной академии последипломного образования.

Ретюнский К.Ю., доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии Уральского государственного медицинского университета

Собенников В.С.

Соматизация и соматоформные расстройства.-Иркутск , 2014.-304 с. ил.
ISBN

Монография посвящена не только психопатологии и клинической систематике соматизированных и соматоформных расстройств, но и анализу сложных психологических/психопатологических вопросов их этиопатогенеза, патогенетически обоснованных подходов к терапии и реабилитации.

В работе представлена оригинальная психопатологическая модель и клиническая систематика соматоформных и соматизированных расстройств, большое внимание уделяется вопросам дифференциальной диагностики, обоснования терапии.

Книга адресована широкому кругу медицинских работников, занимающихся, как научно-педагогической, так и практической деятельностью в сфере психиатрии, психотерапии, неврологии, терапии, кардиологии, гастроэнтерологии, дерматовенерологии, а также врачам других специальностей и клиническим психологам.

Издание может быть рекомендовано в качестве учебного пособия для студентов медицинских ВУЗов и слушателей последипломного обучения.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Психосоматика – активно развивающееся направление в отечественной медицине. Прогресс исследований в области психосоматической медицины реализуется в соответствии с моделью «встречного движения» представителей различных направлений – психиатрии и внутренней медицины, «психиков» и «соматиков». В этой связи особую актуальность приобретают работы, предлагающие к обсуждению вопросы, имеющие междисциплинарный характер, в которых соответствующая проблематика рассматривается в приемлемой для специалистов разных направлений форме на базе разработанного общего понятийного аппарата и лексикона.

Фактически материал монографии не ограничивается соматизированными расстройствами. Так, в книге обсуждается широкий круг проблем пограничной психиатрии – вопросы соотношения тревоги и депрессии, проблемы маскированных депрессий, тревожно-фобических, деперсонализационных, диссоциативных расстройств, посттравматического стрессового расстройства и др.

Соматизированные психические расстройства представляют сложную проблему, анализ которой проводится в основном в исследованиях, выполненных в психологической/психоаналитической традиции. Заслугой автора монографии является разработка клинической парадигмы соматизированных расстройств. Благодаря такому подходу открываются широкие перспективы исследований в области психопатологической структуры и нозологической природы психических расстройств, реализующихся в телесной сфере, но не связанных при этом с соматической патологией. Изучение соматизированных расстройств имеет не только теоретическое, но и практическое, прикладное значение.

Трудности своевременной диагностики способствуют тому, что больные длительное время наблюдаются, проходят множество диагностических процедур, принимают не всегда обоснованное лечение, у врачей-интернистов, в общесоматической сети и лишь по прошествии значительного периода времени (иногда это годы) оказываются в поле зрения психиатров. Такая ситуация связана не только и не столько с собственно диагностическими затруднениями, хотя они имеют существенное значение, но в большей степени опосредована нерешенными организационными вопросами, в частности, обособленностью психиатрической помощи, известной стигматизацией психиатрической диагностики, процесса наблюдения и лечения у психиатра. Нерешенные в этой области проблемы оборачиваются существенным экономическим бременем, а контингент таких пациентов составляет когорту «трудных больных», потребляющих значительный объем ресурсов здравоохранения.

Материалом монографии послужили результаты многолетних клинических исследований автора и возглавляемого им коллектива. Представлено всестороннее освещение проблем соматизации, начиная с истории формиро-

вания концепции соматизированных и соматоформных расстройств. Рассматриваются аспекты эпидемиологии, психопатологии, клиники, а также психофизиологических механизмов и биосоциальных факторов, участвующих в генезе изученных автором состояний. Разработана оригинальная модель соматизированных расстройств. Особое внимание автор уделяет проблемам коморбидности соматизированных расстройств с другими психопатологическими феноменами, а также структуры аномалий личности (алекситимия, ригидность и др.) у контингента больных с соматоформными расстройствами. Завершает монографию глава, содержащая данные о психофармакотерапии изученных состояний, позволяющие осуществлять целенаправленные терапевтические воздействия, привлекая представления о симптомах-мишенях, что особенно важно при необходимости назначения психотропных препаратов в условиях общесоматической сети. Краткий алгоритм выбора препаратов и терапевтические рекомендации приводятся в заключительной части монографии.

Таким образом, информация, содержащаяся в монографии, может найти применение в практической деятельности не только врача-психиатра, психотерапевта, но может быть полезна широкому кругу специалистов внутренней медицины, а также студентам лечебного и педиатрического факультетов при изучении психиатрии в медицинских вузах и слушателям циклов последиplomного образования.

Приведенные клинико-описательные характеристики и уточнение клинических особенностей позволят успешно решать диагностические задачи. Расширение представлений о патогенетических закономерностях и динамических особенностях синдрома генеза соматизированных и соматоформных расстройств, их типологическом разнообразии может способствовать повышению качества их прогностической оценки, облегчит выбор целенаправленных терапевтических вмешательств, в том числе при оказании помощи в общемедицинском звене. Выделение характерных личностных детерминант, участвующих в формировании соматизации психопатологических расстройств позволит не только совершенствовать диагностические подходы, но и точнее обосновывать дифференцированные психотерапевтические и реабилитационные мероприятия. Вся совокупность представленных в монографии материалов будет способствовать повышению эффективности и качества оказания помощи больным с соматизированными и соматоформными расстройствами и снижению связанного с ними социально-экономического бремени.

Академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор
А.Б.Смулевич

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Современное состояние медицины свидетельствует о все более тесной интеграции психиатрии с общей медициной, когда целостный биопсихосоциальный подход становится методологической основой повседневной диагностической и лечебной работы практикующих врачей. Становление новой парадигмы в столь консервативной сфере человеческих знаний, как медицина требует определенных усилий, связанных с необходимостью расширения спектра устоявшихся представлений, разрешения возникающих противоречий, сближения и уточнения понятийного аппарата.

Соматизированные психопатологические расстройства, т.е. патологические состояния психической сферы, проявляющиеся «псевдосоматическими» симптомами являются одной из ключевых проблем современной психосоматики. Это связано, как с существующими в настоящее время трудностями диагностики и организации помощи больным, так и недостаточной теоретической и таксономической разработкой данного раздела психической патологии. Такая ситуация определяется не только и не столько собственно диагностическими трудностями, хотя они имеют существенное значение, но в большей степени, опосредована нерешенными организационными вопросами, в частности обособленностью психиатрической помощи, известной стигматизацией психиатрической диагностики, процесса наблюдения и лечения у психиатра. Нерешенные в этой области проблемы способствуют существенному социально-экономическому обременению общества, так как контингент таких пациентов составляет когорту «трудных больных», потребляющих значительный объем ресурсов здравоохранения.

Для психиатров соматизированные психопатологические расстройства также являются разделом, имеющим нечеткие диагностические дефиниции и размытые границы. Подобные состояния традиционно рассматриваются в рамках истероконверсионных, тревожных, аффективных (соматизированная депрессия) и сенестоипохондрических состояний, в том числе в рамках малопрогредиентной шизофрении. В современных классификациях МКБ-10, DSM IV, на основе формализованных и базирующихся на описательных характеристиках критериях, осуществлена попытка выделения их в отдельный кластер - «соматоформные расстройства». Однако такое решение, с одной стороны – значительно сузило их спектр, с другой - отнюдь не способствовало уточнению многих сложных вопросов, связанных с их этиологией и патогенезом, обоснованием нозоспецифической терапии и подходами к реабилитации. Следствием является неоднозначная диагностическая оценка специалистами, значительный разброс и противоречивость статистических выводов, нечеткость терапевтических рекомендаций.

В монографии обобщены результаты многолетних собственных клинических исследований автора и руководимого им кафедрального коллектива. На основе анализа многочисленных литературных источников и собственных наблюдений автор поддерживает представления о дифференциации сомати-

зированных нарушений в рамках исторически сложившихся психопатологических формаций – расстройств невротического (истероконверсионных и тревожно-фобических) и аффективного регистров, с выделением в отдельную категорию коэнестопатических состояний, отличающихся диффузным изменением общего чувства тела и связанных с процессуальной диссоциацией психических процессов. С данными соматизированными расстройствами, возможно соотнесение различных типов соматизации.

При обсуждении теоретических моделей соматизации, на суд читателя предлагаются авторские концептуальные представления стресс-диатеза, с филогенетически опосредованными реакциями на стресс невротического и аффективного типов, реализующихся в рамках аффективно-невротического регистра, который выделяется, как специфический для данного рода нарушений. Это позволяет объединить обсуждаемые расстройства, на основе представлений об общих патогенетических звеньях, в некий континуум, клиническая вариативность расстройств, внутри которого, связывается, в том числе, с личностными особенностями, опосредующими реакции на стресс. Анализ литературных источников и собственные исследования автора, с применением экспериментально-психологических методик, позволяют обосновать значение для формирования соматизированных расстройств таких личностных детерминант, как тревожность, ригидность и алекситимия. В результате выдвигается положение об едином психопатологическом пространстве соматизированных и соматоформных расстройств, которые локализуются в рамках условной координатной плоскости относительно взаимопересекающихся осей: тревога-депрессия и соматизация-ипохондрия. Весь спектр психопатологических состояний с явлениями соматизации, предлагается рассматривать на синдромальном уровне, как образования, имеющие в динамике синдромогенеза взаимосвязи и переходы от простой к более сложной структуре, посредством включения личностно-реактивных механизмов.

Учитывая неоднозначный и во многом не бесспорный характер положений, представленных в монографии, мы предлагаем рассматривать их лишь, как элемент теоретического моделирования, имеющий, однако, и очевидный практический смысл. Прежде всего, такая модель позволяет более четко очертить круг соматизированных и соматоформных расстройств, в том числе обосновать некоторые патогенетические звенья, а также уточнить их клиническое содержание. Схематическое представление общего психопатологического пространства, помимо теоретического интереса, позволяет лучше представить психопатологическую структуру расстройств и, на этом основании, осуществлять целенаправленные терапевтические воздействия, привлекая представления о симптомах-мишенях, что особенно важно при необходимости назначения психотропных препаратов в условиях общесоматической сети, не имеющими глубоких знаний в области психопатологии врачами-интернистами. Краткий алгоритм выбора препаратов и терапевтические рекомендации, приводятся в заключительной части монографии.

Автор надеется, что информация, содержащаяся в монографии, будет полезной в практической деятельности не только врача-психиатра, психотерапевта, но и широкого круга специалистов внутренней медицины. Полагаем, что приведенные клиничко-описательные характеристики и уточнение клинических особенностей позволят более успешно решать диагностические задачи. Расширение представлений о патогенетических закономерностях и динамических особенностях соматизированных и соматоформных расстройств, их типологическом разнообразии, может способствовать повышению качества прогностической оценки, облегчит выбор целенаправленных терапевтических вмешательств, в том числе при оказании помощи в общемедицинском звене. Выделение характерных личностных детерминант, участвующих в формировании соматизации психопатологических расстройств позволит не только совершенствовать диагностические подходы, но и точнее обосновывать дифференцированные психотерапевтические и реабилитационные мероприятия. Это будет способствовать повышению эффективности и качества оказания помощи больным с соматизированными и соматоформными расстройствами, снижению социально-экономических потерь.

Монография может быть полезной студентами лечебного и педиатрического факультетов при изучении психиатрии в медицинских вузах, а также слушателям циклов последипломного образования.

ВВЕДЕНИЕ.

Психопатологические расстройства пограничного уровня, клинические проявления которых определяются жалобами и функциональными расстройствами со стороны соматической сферы занимают значительное место в структуре психической патологии (Либерман Ю.И., с соавт., 1990). Данное положение объясняется общей тенденцией к соматизации и редукции расстройств, при всех психических заболеваниях вследствие патоморфоза на клиническом уровне (Ковалев В.В., 1989; Ромасенко Л.В., 1993). Учетный контингент ПНД, составляет лишь часть от общего числа больных, нуждающихся в помощи психиатра, значительное их число наблюдается врачами-интернистами (Положий Б.С., 1986). Так, примерно 20% больных, обращающихся к врачам общего профиля, страдают выраженными психическими расстройствами, 40% пограничными и лишь в половине случаев такая патология диагностируется (Sartorius N., et al., 1993).

По данным разных авторов от 20% до 84% пациентов общей медицинской сети предъявляют соматические жалобы, не имеющие органической основы (Смулевич А.Б. с соавт., 2011; Barsky A.J., et al., 1983; Lloyd G., 1986). Известны трудности диагностики подобных состояний, больные «соматизаторы» обнаруживают более выраженные нарушения в социальном и ролевом функционировании, длительно находятся на больничной койке, чем собственно соматические больные (Wells K.B., et al., 1989; Blackwell V., et al., 1996; Gureje O. et al., 1997). Затяжной диагностический этап и многочисленные исследования сопряжены с экономическими потерями (Смулевич А.Б. с соавт., 2011). Медицинские расходы по оказанию помощи пациентам с соматизированными психопатологическими расстройствами до 6 – 14 раз превышают расходы связанные с лечением соматических заболеваний (Hilden M., et al., 2004). Распространенность соматизации оценивается от 0,38% до 1% общей популяции по критериям диагностики DSM-111 (Barsky A.J., et al., 1983; Lloyd G., 1983; Kirmayer L.J. et al., 1991).

В современной международной классификации МКБ-10 расстройства, соотносимые со сферой соматопсихики (Wernicke С., 1900), объединены рубрикой «соматоформные расстройства» (СФР) и, согласно определению, характеризуются физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких органических проявлений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. Выделены клинические типы соматоформных расстройств (СФР), отличающиеся феноменологически, но критерии диагностики и разграничение различных типов СФР разработаны недостаточно. Как справедливо замечает Reif W. (1995), представительство в одной рубрике соматизированного и ипохондрического расстройств, исторически связанных с концепциями истерии и ипохондрии, предполагает, что многовековое их разделение в предшествующих систематиках было необоснованным. Прототипом соматизированного расстройства, впервые выделенного как самостоятельная нозологическая категория в Американской классификации DSM-111, в 1980

году, является синдром Брике или «полисимптоматическая истерия» (Guse S.B.,1975; Ford C.V.,1983; Cloninger C.R. et al., 1986; Lloyd G.,1986; Escobar J.I.,et al.,1987). Всемирная организация здравоохранения стала использовать это клиническое понятие с начала 1993 года (Dilling H., et al.,1991; Rief W., 1995). В МКБ-10 расстройства истерического круга включены в рубрику «Диссоциативные расстройства». Тем самым, истерия, в течение многих веков представлявшая собой единство сенсомоторных (конверсивных) и «ментальных» (диссоциативных) нарушений, в новых классификациях оказалась парадоксальным образом расчлененной. Между тем, даже в случаях с доминированием диссоциативных симптомов, последние всегда проявляются в структуре сложных в психопатологическом плане состояний. Это подтверждают данные Saxe G.N. с соавт. (1994), отметивших, что при диагностике диссоциативного расстройства, состояние больных в 64.0% случаев также соответствует диагностическим критериям соматизированного расстройства. Это позволяет Nemiach J.C. (1995) говорить о неостребованности диссоциативного расстройства, как диагностической категории.

Помимо неопределенности границ соматизированного и диссоциативного расстройств, клиническая практика свидетельствует, что соматоформные симптомы часто сопровождаются различной степени выраженности аффективной симптоматикой – депрессивной, тревожной, дистимической, на что имеются прямые указания в МКБ-10. Аффективные расстройства могут развиваться в отчетливые нарушения, отвечающие критериям соответствующих диагностических категорий, либо проявляться субсиндромально (Краснов В.Н., 2011; Kirmayer L.J., et al.,1993; Crum R.M.,et al.,1994; Hiller W., et al.,1995; Reif W.,1995; Stein M.B., et al.,1995;; Bernstein G.A., et al.,1997; Gureja O., et al.,1997; Maier W., et al.,1999).

Изучение общей популяции показало, что у 77.9% лиц с наличием соматоформных симптомов выявляется дополнительная симптоматика. Из них в 65% случаев - большой депрессии, в 15% дистимии и в 38% шизофрении (Swartz M., et al.,1986). Проявления соматизации, диссоциации, депрессии и тревоги, согласно современным данным, обнаруживают высокий уровень коморбидности (Собенников В.С., 2000; Kroenke K., et al.,2010). Наиболее ярким выражением феноменологической ассоциации соматоформных, вегетативных и депрессивных симптомов представляет собой клиника «соматизированной», «маскированной» депрессии (Десятников В.Ф., 1975; Невзорова Т.А. с соавт., 1982; Ануфриев А.К. 1978; Тиганов А, С, с соавт., 1986; Lopez Ibor J., 1972). Среди тревожных нарушений такое же положение занимает паническое расстройство клиническая структура которого включает неожиданную, всепоглощающую тревогу и различные вегетативные и соматоформные симптомы - тахикардию, одышку, боль в груди, потливость и т.п. (Вейн А.М., с соавт., 1997; Katon W., et al.,1986).

По мнению большинства авторов, диагностические признаки соматоформных, диссоциативных, депрессивных и тревожных расстройств существенно перекрываются, что оказывает влияние на диагностику, особенно в

первичной сети (Вертоградова О.П., 1998; Oxman T.E., et al.,1983; Kirmayer L.J., et al.,1993; Rogers M.P., et al.,1996). Так, распознавание депрессии и тревоги врачами общего профиля при наличии соматоформных симптомов снижается с 77% до 22% (Kirmayer L.J., et al.,1993), причем наибольшие трудности вызывает дифференциация депрессии и соматоформного расстройства (Oxman T.E., et al.,1983). В целом, по данным разных авторов, хронические соматоформные симптомы сочетаются с клинически завершёнными тревожными расстройствами в 43% - 54% наблюдений, депрессия в 30% - 86%, психотические расстройства в 20% (Smith G.R.,1992; Fink P.,1995; Rief W., et al.,1995). При этом некоторые авторы указывают, что истинная распространенность таких сочетанных состояний может быть даже выше расчетной (Mergl R., et al., 2007)

Проблемы диагностики психической патологии, когда имеются признаки, характерные для нескольких диагнозов, на современном этапе решается путем выделения не альтернативных коморбидных расстройств (Boyd J.H., et al., 1984). Такой подход оправдан поскольку, учитывая существующую недостаточную четкость диагностики, более 20% случаев психической патологии не отвечает критериям одного единственного заболевания (Cloninger S.R., et al., 1986.).

Как уже отмечено, среди расстройств пограничного спектра наиболее часто коморбидность обнаруживают соматоформные, диссоциативные, депрессивные и тревожные симптомы (Hiller W., et al., 1995; Reif W., 1995; Lobo A., 1996; Gureje O. et al., 1997; Maier W., et al., 1999). Свидетельство тому - дискуссия в литературе относительно валидности и границ соматоформных расстройств и коморбидной патологии (Kuch K., et al.,1991; Barsky A.J., et al.,1992; Noyes R., et al.,1993).

По мнению Тиганова А.С. (1992), неразрешимость для современной психиатрии многих вопросов, касающихся природы соматоформных расстройств, определяет невозможность их окончательной дифференциации. Поэтому систематика МКБ-10, имеет скорее феноменологические границы, чем клинико-патогенетические (Краснов В.Н.,1998; 2011). Существует явный дефицит знаний о природе псевдосоматических расстройств, как проявлений психического заболевания, которые в современных классификациях (МКБ-10; DSM-1V) собственно и получили определение «соматоформные». Имеющиеся данные позволяют лишь констатировать некоторое значение в их развитии пола, возраста, уровня образования и культуральных особенностей, а также частоту предшествующих заболеванию стрессирующих воздействий (McLeod D.R.,et al.,1986; De Gucht V., et al., 2002).

В теоретическом плане, ещё с начала 20 века, обсуждается процесс способствующий формированию соматоформных симптомов – соматизация (Steckel W.,1921). В современной литературе выделяется по крайней мере три её патогенетических варианта – аффективная (депрессивная, тревожная), невротическая конверсионная и идеаторная, ипохондрическая. (Краснов В.Н.,1998; Kirmayer L.J., et al.,1991). В рамках нозологической концепции

предлагается рассматривать соматизацию как “первичное” расстройство, “ассоциированное” - с шизофренией, аффективным или тревожным расстройством и “маскирующее” - маскированная депрессия (Escobar J.I. et al., 1987).

Крайне запутанной остается проблема психопатологической квалификации расстройств данного круга. В нашей стране, они традиционно рассматривались, как ипохондрические и сенестопатические нарушения при различных нозологических формах, чаще аффективных расстройствах, малопрогредиентной шизофрении, психогенных заболеваниях (Десятников В.Ф., 1975; Ануфриев А.К., 1978; Бобров А.С., 1979; Гутенева Т.С., 1981; Смулевич А.Б., 1987; Лебедева М.О., 1992; Семке Г.Я., с соавт., 1991; Дубницкая З.Б., 1992; Смулевич А.Б. с соавт., 1992; Мелик – Пашаян М.А., с соавт., 1993; Жариков Н.М., с соавт., 1996). При этом, как одна из основных семиологических категорий, до недавнего времени, выделялись сенестопатии (Durge E., Samus P., 1907). Отечественные и европейские исследователи описывали различные варианты сенестопатий в клинике эндогенных психозов, невротических расстройств, органической нервно-психической патологии (Эглитис И.Р., 1975; Ануфриев А.К., 1979; Бобров А.С., 1979; Гутенева Т.С., 1979; Басов А.М., 1981; Дементьева Н.Ф., с соавт., 1982; Жмуров В.А., 1985; Huber G., 1957). В МКБ-10, термин «сенестопатии» не используется вообще. Между тем, клинические проявления соматизированного расстройства, отечественными психиатрами обычно трактовались как сенестоипохондрический синдром различного генеза.

Существуют и определенные трудности в верификации психопатологической природы соматоформных нарушений. Традиционно, их анализ осуществляется в рамках трех психопатологических категорий – ипохондрии, истерии и депрессии. Однако, как справедливо отмечают Райзман Е.М., с соавт. (2003), «классические» симптомы типа вычурных сенестопатий, «кома в горле» или витально-депрессивных ощущений не исчерпывают всего многообразия телесных сенсаций. Во многих случаях они имеют аморфные характеристики, представляя собой по существу континуум от явно необычных до феноменологически близких болевым ощущениям. Авторы полагают, что понимание телесных симптомов невозможно лишь в пределах психопатологической квалификации. Это связано с невозможностью их прямой конверсии в психологическую реальность в связи с ограниченностью понятийных и языковых возможностей для интеграции телесного и психического опыта. В связи с этим предлагается концепция, постулирующая невозможность представить психическую жизнь вне чувственного телесного контекста – «субъективного телесного опыта» (Ильин И., 1996, цит. по Райзман Е.М., с соавт., 2003). Для интегративного описания патологических телесных сенсаций в рамках данной концепции предлагается многоосевая модель с выделением феноменологической, психодинамической, биографической (исторической), когнитивной и социальной осей.

Таким образом, наличие в клинической картине соматоформных симптомов может наблюдаться в рамках разнообразных в генетическом отноше-

нии психопатологических расстройств - соматоформных, диссоциативных, тревожных, депрессивных и даже шизофрении на этапе продрома, при вялом течении процесса, в структуре ремиссии. Существуют объективные трудности разграничения данного рода состояний, анализа их патогенетических механизмов, верификации коморбидных связей. Современные классификационные системы (МКБ-10, DSM-1V), являясь атеоретическими по своей сути, оставляют без внимания многие принципиальные вопросы этиологии, патогенеза, синдромокинеза, динамики, прогноза и, следовательно, традиционной нозографии пограничных психопатологических расстройств, с преобладанием соматоформных симптомов. Устоявшиеся теоретические представления о природе данных психопатологических состояний, которые восходят к концептуальным положениям учения о таких классических психопатологических категориях, как ипохондрия, истерия, меланхолия – с трудом адаптируются и во многом не согласуются с современными классификациями. Данная книга является лишь робкой попыткой разобраться в некоторых аспектах столь сложной проблемы.

Глава 1. Соматизация и соматоформные психопатологические расстройства в историческом ракурсе.

1.1. Истерия, меланхолии и ипохондрии – основные направления концептуализации соматизированных и соматоформных расстройств.

Изучение психических расстройств, клиническим проявлением, которых являются жалобы и функциональные нарушения со стороны соматической сферы (соматоформных¹) уходит своими корнями в античность. Врачи древнего Египта дали первые описания различных физических недугов, сочетающихся с эмоциональными расстройствами у женщин, которые объясняли изменением положения матки. Подобные взгляды разделял Гиппократ, которому принадлежит авторство определения «истерия» (греч. *hystera* - матка). Он считал истерию телесным страданием и связывал с перемещением матки. Симптомами такого «перемещения», являлись затруднение дыхания, «истерический комок», сердечные спазмы, позывы на рвоту, ощущение опухоли в боку, боли в конечностях, в области глаз, носа, тяжесть в голове, а также сопутствующие им дрожь, потливость, страх, сонливость. (Якубик А., 1982).

Примерно с 5 века до нашей эры вошло в медицинский лексикон понятие меланхолии. Она рассматривалась как душевное и телесное страдание связанное с избытком мистической черной желчи, что определило название. Гиппократу принадлежит описание меланхолика, подчеркивающее связь соматоформных и эмоциональных нарушений - «боятся света, избегают людей, они полны всевозможных опасений, жалуются на боли в животе, словно их колот тысячами иголок» (Каннабих Ю.В., 1994).

Выделение ипохондрии, как варианта меланхолии приписывается Галену. Он полагал, что именно в подреберье, накапливается черная желчь, которая, оказывая токсическое действие, вызывает соматические страдания и эмоциональные расстройства. Гален углубил представления об истерии, полагая, что появление симптомов связано не с механическим перемещением матки, а с действием половых экскретов, тем самым, допуская её развитие у мужчин (Якубик А., 1982). В VI веке описание ипохондрии, как варианта меланхолии можно обнаружить в работах Paulus из Aogina выделявшим *melancholia flatusa* или *melancholia hypochondrica* (Ladee G.A., 1966). Ипохондрия также исторически тесно связана с понятием истерии, однако в отличие от истерии она не упоминается в аспекте нарушений сексуальной сферы (Ladee G.A., 1966; Kellner R., 1988).

Таким образом, со времен античности, сформировалось три основных направления концептуализации расстройств с наличием соматоформных в современном понимании симптомов: учения о меланхолии, истерии и ипохондрии. Уже в самых ранних клинических описаниях таких нарушений со-

¹ Здесь и ниже (вне контекста обсуждения этиопатогенетических отношений) понятие «соматоформный» используется в более широком смысле, чем предусматривает классификационная рубрика МКБ-10 и соответствует понятию «соматизированных психических нарушений», используемым (со ссылкой на Kielcholtz P., 1972) А.Б.Смулевичем с соавт. (1984) для обозначения психогенных и эндогенных психических расстройств, «...проявляющихся в первую очередь соматическими жалобами, не имеющими адекватной органической основы...», при наличии «остающихся в тени» собственно психопатологических проявления.

матизированным симптомам всегда сопутствуют те или иные эмоциональные расстройства.

В XVII веке Парацельс отверг представления Гиппократата и Галена и причислил истерию к душевным болезням. Шарль Лепуа (Charles Lepois) (1563 – 1633) рассматривает истерию, как вариант нервного расстройства с поражением «общего сенсориума» или личности в современном понимании и, поэтому, не исключает возможность развития истерии у мужчин. Из клинических проявлений выделялись такие соматоформные симптомы как кожная анестезия, слепота, глухота, немота, головные боли (Каннабих Ю., 1994). Однако и в дальнейшем старая концепция истерии, а также гуморальная теория ипохондрии и меланхолии ещё длительное время поддерживались большинством медиков.

Последующее развитие взглядов на истерию, меланхолию и ипохондрию проходит под знаком попыток дальнейшей дифференциации этой патологии. Продолжается дискуссия по оценке этих состояний как болезней *sine materia* и *cum materia* (Burton R., 1621; Higmore N., 1669; Willis T., 1671; Louyer-Villormag., 1816) –цит. по Боброву А.С. (1979). Содержание этих понятий неоднократно пересматривалось, патологические состояния растворялись одно в другом, чему способствовало, в частности, объединяющее их наличие соматоформной симптоматики, либо рассматривались отдельно. Симптоматологические описания включали проявления широкого круга расстройств, как психопатологических, так и соматических. Согласно Kellner R. (1988), Роберт Бартон (Burton R., 1621) описывал такие ипохондрические симптомы меланхолии, как острая боль, отрыжка, вздутие кишечника, сердцебиение, тяжесть в области сердца, шум в ушах, потливость. Амбруаз Паре основными проявлениями истерии считал такие соматоформные симптомы как сердцебиение и затруднение дыхания вплоть до удушья, Шарль Лепуа – головные боли, это определило его убеждение, что истерия является болезнью мозга и поэтому может наблюдаться у мужчин. Уже в тот период, Эдвард Жорден (Edward Jorden), описывал эмоциональное напряжение и враждебные чувства, связанные с телесными симптомами при истерии, а Роберт Бартон (Robert Burton) прямо причислял истерию к одной из форм меланхолии (Veuth I., 1965). Далее всех пошел Феликс Платер (Howells G., 1975) объединив истерию, ипохондрию и меланхолию, он считал ипохондрию «промежуточной» формой двух других.

Согласно Ю.Каннабиху (1994), известный английский врач Томас Сиденгам (Thomas Sydenham), признаками истерии считал такие соматические и соматоформные расстройства как учащенное мочеиспускание и неприятные ощущения (боль в спине, зубная боль). Сиденгам, а в 18 веке француз Лорри, рассматривали истерию и ипохондрию как единую сущность, по-разному проявляющуюся у женщин и мужчин. Немецкий врач Зеннерт и итальянец Заккиас выделяли ипохондрическую меланхолию, причем последний дифференцировал ипохондрию с наличием бреда и небредовую формы. Также вариантом меланхолической мономании считал ипохондрию Жан Э. Эскироль

(Jan Etienne Esquirol). Эту же точку зрения разделял в 19 веке Вильгельм Гризенгер (Griesinger W., 1861), рассматривая ипохондрию, как подвид меланхолии. Лишь в конце 19 столетия происходит окончательная дифференциация клинических понятий истерии, ипохондрии и меланхолии.

1.2. Соматизированные и соматоформные расстройства в рамках концепции истерии, ипохондрии и меланхолии в период становления нозологического этапа развития психиатрии.

Во второй половине 19 века интенсивно разрабатываются вопросы клиники и теории расстройств, включающих соматоформные симптомы. Роберт Картер (Robert Carter), в 1853 году, отмечает роль эмоциональной лабильности и травмирующих событий в возникновении истерии (Rief W., 1995). Фундаментальное значение имели работы Paul Briquet (1859), французского врача, выполнившего первое систематическое клиническое исследование истерии. В качестве основных симптомов он описывает гипер- и анестезию, спазмы, припадки, истерические параличи. Как правило, симптомы множественны и встречаются в комбинации. В анамнезе пациентов, часто выявляются психотравмирующие ситуации. Течение заболевания хроническое.

Примерно в этот же период George Miller Beard (1869) вводит в психиатрический лексикон понятие «неврастения», развитие которой связывается с чрезмерной перегрузкой и истощением нервной системы. В последующих работах описание неврастении настолько сближается с ипохондрией, что большинство авторов отмечают трудность, либо невозможность их разграничения (Tuczeck P., 1883; Wollenberg R., 1904).

К концу 19 столетия Шарко (Charcot Jean-Martin) заложил основу учения о психогенной природе истерии и подробно описал истерические стигмы (Каннабих Ю., 1994). Были дифференцированы различные формы проявления истерии – психотическая, психопатическая и невротическая (Семке В.Я., 1988). Именно в клинической структуре последней наиболее рельефно проявлялось сочетание соматоформных симптомов и эмоциональных (преимущественно тревожных) расстройств.

По мнению А.Якубика (1982), последующие работы Зигмунда Фрейда и В.Штекеля, определили развитие психосоматической доктрины. Тревоге придается универсальное значение в возникновении невротических и психосоматических нарушений. Фрейд включает в рубрику «актуальные неврозы» три отдельных синдрома: неврастению, невротическую тревогу и ипохондрию (Chrzanokwsky G., 1967). Причем ипохондрия, рассматривается, как результат взаимного наслаения неврастении и невротической тревоги. В патогенезе актуальных неврозов основное значение приобретают соматические факторы, а именно, действие эндогенных «токсинов» при неудовлетворении сексуального влечения, что способствует напряжению и тревоге. Данные состояния, З.Фрейд противопоставлял психоневрозам (к ним он относил истерию), которые определяются символическим выражением не разрешившихся детских сексуальных конфликтов и, поэтому, имеют исключи-

тельно психогенный механизм развития. Впервые вводится понятие конверсии или механизма обращения интрапсихических конфликтных переживаний в сенсомоторные симптомы при конверсивной истерии, а также в страх при фобической. Для обозначения телесного расстройства возникающего вследствие «глубинных» невротических причин и проявляющегося нарушением общей чувствительности и вегетативными сдвигами предложен термин «соматизация» (Steckel W., 1921). Следовательно, основоположниками психоаналитического направления был сделан важный шаг, в направлении дальнейшей патогенетической дифференциации соматоформных нарушений в рамках истерии, ипохондрии и меланхолии. Истерия и ипохондрия сближаются как состояния, имеющие общий тревожный базис, но различающиеся патогенетическими механизмами. Меланхолия рассматривается вне круга невротических расстройств, её стержневым механизмом признается первичный депрессивный сдвиг в аффективной сфере.

Представителями клинического направления ипохондрия длительное время оценивалась как самостоятельное, имеющее соматические причины расстройство (*sine materia*), либо предполагалось вторичное страдание ЦНС, когда лишь при «ипохондрической модификации» мозга соматическая болезнь становится ипохондрией (Бобров А.С., 1979). Лишь в конце 19 века ипохондрические расстройства стали связываться с патологией мозга. Уже в этот период высказывается предположение о возможном психогенезе ипохондрии, в том числе вследствие чтения медицинской литературы (Wollenberg, 1904). Были выделены клинические формы ипохондрии – нозофобическая, истерическая, навязчиво-невротическая и параноидная (Steckel W., 1908).

Развитием теоретических представлений, касающихся круга соматоформных психопатологических расстройств, стало внедрение понятия ценестезии или общей чувствительности (*senes* – общий, *estesios* – чувство) и её расстройства – ценестопатии (Dupre E., Camus P., 1907). Авторы определяют ценестопатию как «...поражение внутренней или общей чувствительности, т.е. расстройство ощущений, непрерывно поступающих в мозг из всех точек тела, и которые, в нормальном состоянии не заставляют обращать на себя внимание ни одним особым признаком, не своей интенсивностью...». Выражением ценестопатии являются патологические сенсации - сенестопатии. От болевых и иных ощущений сенестопатии дифференцируют три признака: 1. особый, частный характер ощущений больного; 2. отсутствие обосновывающего органического субстрата; 3. автономное течение, независимое от иных психопатологических нарушений (Пэунеску Подяну А., 1976).

В начале текущего столетия уточняются диагностические критерии ипохондрии. Общим определением становится диссоциация между степенью озабоченности своим здоровьем и отсутствием физических признаков заболевания (Gillespie R.D., 1928; Reynell W.R., 1928), стремление к обследованию, поиск методов лечения (Ross T.A., 1928) – цит. по Боброву А.С. (1979). Особенностью ипохондрических сенсаций признается отсутствие четкой ло-

кализации, полиморфизм, когда боль сменяется иным тягостным ощущением, либо дискомфортом (Symonds C.P., 1928), а наличие патологических ощущений выделяется как облигатный признак ипохондрии (Jahrreiss W., 1930).

Становление нозологического этапа развития психиатрии определило выделение истерии и меланхолии в качестве отдельных заболеваний, а ипохондрия большинством исследователей рассматривается, как симптомокомплекс при различных нозологических формах, в частности, истерии, меланхолии, неврастении, шизофрении (Рохо Н., 1939). Тем самым соматоформные симптомы и ипохондрическое фабулирование признавались хотя и клинически значимыми, но несамостоятельными феноменами. Формируется общее представление об ипохондрических расстройствах, как некоем континууме от самых легких, исчерпывающих клинику, до более выраженных, где они факультативны по отношению к «основной» симптоматике. Так С.С. Корсаков (1913) дифференцирует «слабую» (в виде невроза), «глубокую» (ипохондрический синдром в структуре меланхолии) и собственно ипохондрическое помешательство (ипохондрическая паранойя). Ещё раньше, выделяя ипохондрические состояния по признаку течения Н. Mendel (1889) отграничивает острые и подострые варианты, от затяжных. Первые, по его мнению, являются собственно ипохондрическими реакциями, вторые, в зависимости от конституционального предрасположения, переходят в ипохондрическую паранойю или ипохондрическую меланхолию. В последующем делается вывод о преимущественно хроническом течении ипохондрии, лишь с временным облегчением состояния (Symonds C.P., 1928), а также о малой изменчивости заболевания в динамике и частоте манифестации после 30 лет (Ross T.A., 1928).

В первой половине текущего столетия выделяется и особая, непсихотическая форма меланхолии, клиника которой характеризуется периодически болями, сенестопатиями, расстройствами сна и сексуальными дисфункциями, а собственно аффективные симптомы выражены незначительно (Плетнев Д.Д., 1927).

Таким образом, уже на раннем нозологическом этапе, предполагается различное значение соматоформных симптомов в клинической картине заболевания, в зависимости от глубины (регистра) нарушений. Они исчерпывают клинику при легких психопатологических расстройствах и утрачивают свои типоспецифические характеристики при тяжелых вариантах психической патологии. В связи с этим, наш дальнейший анализ литературных источников, будет ограничен лишь исследованиями расстройств пограничного уровня, в рамках которого, соматизированные психопатологические нарушения проявляются как бы в «чистом» виде. В исследованиях нарушений именно данного уровня, сохраняется основная тенденция патогенетической концептуализации соматоформных феноменов, как проявления истерии, ипохондрии и аффективной патологии. Следует, однако, учитывать особенности нарушений пограничного уровня, где границы по образному выражению О.В.Кербикова (1971) «не столько разъединяют, сколько соединяют». В этой связи актуаль-

ным представляется и замечание Freud S.(1952), что «самовосприятие невротика всегда, неизменно содержит элементы депрессии и тревожного ожидания» (цит. по Kuhn R., 1973).

1.3. Современное состояние проблемы соматизированных и соматоформных психопатологических расстройств.

Концептуальная парадигма соматоформных психопатологических расстройств, вытекающая из учения о истерии нашла свое дальнейшее развитие в работах посвященных синдрому Брике и истерической конверсии, первоначально на Американском континенте. Как указывают Noyes R., с соавт. (2008), в классификацию DSM-I были включены только конверсионные реакции и лишь в классификации DSM-11 появляются рубрики – а) истерического невроза, который понимается как острая реакция на стресс с утратой волевого контроля над соматическими функциями и б) ипохондрического, характеризующегося фиксацией на телесной сфере и страхом болезни. В дальнейшем, в DSM-111, появляется рубрика хронифицированной истерии, получившей определение – соматизированное расстройство. Касаясь истории его выделения Rief W. (1995) отмечает, что в период расцвета психоанализа, клинические работы Брике были не востребованы вплоть до начала 60-х годов. В это время группа американских исследователей, возглавляемая Samuel Guze из Вашингтонского университета, опираясь на классические описания Брике (Briquet P., 1951) и применяя статистический анализ, выделила «хроническую полисимптоматическую истерию» с клиникой «множественных соматических жалоб включающих различные системы организма при отсутствии физической причины», и обозначили это расстройство - синдром Брике. Его диагностические критерии составили перечень из 59 симптомов, включающих не только множественные соматические жалобы и дисфункции, но и отчетливые депрессивные и тревожные нарушения (Guze S., 1967; Guze S., et al., 1963, 1971; Cloninger C.R., et al., 1986; Shalev A., et al., 1986). Основными особенностями синдрома Брике являются – частое обращение больных к врачам различного профиля, настойчивость в требовании обследования и лечения, обилие соматических жалоб и симптомов, включая вегетативные, соматические признаки тревоги и депрессии, их драматический характер предъявления (Barsky J., et al., 1983; Cloninger C.R., et al., 1986). В последующем микропарадигма синдрома Брике интенсивно развивается в 60 – 80-е годы (Guze S., et al., 1963; Guze S., 1967, 1975; Woodruff R.A. 1968; Coryel 1980; Cloninger C.R., et al., 1984).

Полиморфный синдром Брике не отождествляется с механизмом истерической конверсии, хотя его описательные характеристики содержат ряд симптомов традиционно соотносимых с конверсивным расстройством (анестезия, боли, припадки и конвульсии, псевдопараличи и мышечная слабость). В этой связи подчеркивают распространенность и неспецифичность подобной симптоматики среди амбулаторного психиатрического контингента, так - хотя бы один конверсивный симптом выявляется у 24% больных, более одного у 10% (Guze S., et al., 1971). Среди женщин, пациентов соматического

стационара, конверсивная симптоматика встречается в 30% случаев (Woodruff R., 1968), а среди населения, например Швеции, до 0.5 % (Ljunberg L., 1957). Симптомы чаще наблюдаются у истероидных и антисоциальных личностей и, что важно подчеркнуть, среди больных депрессией (Guze S., et al., 1971). Выявление конверсивных расстройств, не предполагает облигатную связь с истероидными чертами личности. Очень часто они не обнаруживаются ни при клиническом анализе, ни при психологическом тестировании (Allilaire J.F., 1984). В целом, механизм конверсии исследователями рассматривается как универсальный, например, при аффективной патологии он может способствовать вытеснению классических симптомов депрессии, в этом случае на первый план выступают симптомы тревоги (Heimann H., 1973; Fawcett J., et al., 1983).

В более поздних работах синдром Брике квалифицируется, как соматоформное соматизированное расстройство, относящееся к спектру аффективных и тревожных нарушений, и как «крайнее выражение тенденции к агрегации соматических и психических расстройств». Такое определение связано со значительным представительством в его структуре, согласно диагностическим критериям, симптомов традиционно соотносимых с тревожными и депрессивными расстройствами. По данным Orenstein H. (1989), в популяции пациентов первичной сети его распространенность составляет 6% - 10%. Из «соматических» расстройств, в клинической картине наиболее часто встречаются нарушения функции мочевого пузыря и гинекологические дисфункции, а собственно «психические» представлены депрессией и тревогой.

Таким образом, синдром Брике стал прототипом соматизированного расстройства, выделенного в 1980 году в Американской классификации DSM-111. Основным принципом выделения - было сокращение анализируемых признаков с 59 характерных для синдрома Брике, до 37 у соматизированного расстройства. Диагностически значимым признается наличие 14 симптомов для женщин и 12 для мужчин, при условии манифестации заболевания до 30 лет (Cloniger C.R. et al., 1986). Наиболее важным отличием соматизированного расстройства от синдрома Брике (или обновленного понятия истерии), явилось исключение симптомов депрессии и тревоги из перечня обязательных диагностических признаков. Однако и в дальнейшем это клиническое понятие нередко используется как эквивалент истерии, конверсионного расстройства (Hudziak J.J., et al., 1996). Обсуждается, что при отсутствии адекватной оценки и терапии конверсивное расстройство может трансформироваться в соматизированное (Mase C.J., et al., 1996). Несмотря на это, с течением времени, все отчетливее обозначается дифференциация данных нарушений. Отличительными признаками соматизированного расстройства от конверсионного признается динамическая связь с депрессией, паническим расстройством, наличие суицидальных попыток в анамнезе и частое появление первых симптомов в возрасте до 21 года. (Tomasson K., et al., 1991). Сам термин «соматизация» приобретает в медицинской литературе более широкий смысл, чем в рамках психоаналитической концепции, как общий фено-

мен выражения эмоционального дискомфорта и психологического стресса языком физических, телесных симптомов (Barsky A.J. et al., 1983; Graig T.K., et al., 1993). При этом в различных источниках, соматизация, обозначается либо как соматическое выражение психологического дистресса, либо, как собственно соматический дистресс (De Gucht с соавт., 2002). Соматизированные синдромы дифференцируются по этиологическому принципу (Escobar J.A., et al., 1987), как «первичные» (соматоформные расстройства по DSM-111) и «ассоциированные» соматизированные синдромы (с шизофренией, аффективным или тревожным расстройством), а также «маскирующие» (маскированная депрессия, маскированные эквиваленты). По психопатологическим проявлениям выделяются: 1) «полиморфные» соматизированные расстройства - с разнообразной симптоматикой, в сочетании с паническими атаками и иными расстройствами тревожно-фобического ряда, манифестирующие по механизму реактивной лабильности и продолжительностью от нескольких дней до 2-3 месяцев; 2) «изоморфные» - моносимптомные, с неизменной локализацией и стабильностью проявлений, со спонтанной манифестацией и динамикой в виде фаз и экзацербаций (Лебедева М.О., 1992). Всемирная Организация Здравоохранения стала использовать это понятие с начала 1993 года (Rief W., 1995).

Концепция соматизированного расстройства, генетически имеющая связь с учением об истерии, разрабатывалась на Американском континенте. В этот же период в Европе наибольшее распространение получили представления о преимущественно аффективной природе соматоформных нарушений, исторически связанные с учением о меланхолии. Особое положение в этом ряду занимает концепция “ларвированной”, “маскированной” депрессии (Десятников В.Ф., 1975; Десятников В.Ф., с соавт., 1981; Невзорова Т.А. с соавт., 1982; Ануфриев А.К. 1978; Foncega A.F., 1963; Walcher W., 1970; Lopez Ibor J., 1972; Kielholz P., 1973), как одной из форм эндогенной депрессии (Walcher W., 1973), либо более широкого круга аффективных расстройств, включающего смешанные эндогенно-невротические и биполярные формы (Kuhn R. 1973). В этом же ряду нарушений, отражающих связь аффективных (в данном случае преимущественно тревожных) и соматовегетативных расстройств, следует рассматривать, выделенный ранее «психовегетативный синдром» (Thile W., 1958).

В материалах Международной конференции, посвященной этой проблеме в 1973 году, отмечается рост числа пациентов, страдающих эндогенной депрессией, маскированной соматическими жалобами, подробно освещаются диагностические признаки маскированной депрессии, включающие выявление собственно депрессивных симптомов, особенностей преморбидной личности, течения заболевания, семейный анамнез и результаты терапии антидепрессантами (Pichot P., et al., 1973). Маскированная депрессия определяется как мягкий, простой или сложный депрессивный синдром с доминированием соматических симптомов, который трудно диагностировать. Собственно депрессивная симптоматика проявляется как “микродепрессивный

каркас” клинической картины (Lopes Ibor J.J., 1973). Течение маскированной депрессии характеризуется периодичностью со сменой депрессивных эквивалентов собственно гипотимией, но склонное к хронификации (Kreitman N., et al., 1965), что некоторые авторы связывают с наслаивающимися психогенными влияниями (Walcher W., 1973). В виде маскированных форм реализуется преимущественно «мягкая» депрессия. Клиника маскированной депрессии по Kuhn R. (1973), является смешанной, определяется взаимным наложением депрессивных, подлежащих маниакальных и реактивно-невротических элементов, что усложняет терапию. Однако в динамике собственно депрессивная симптоматика занимает в клинической картине все больший удельный вес (Kreitman N., et al., 1965; Lesse S. 1967, 1968). Возможность появления в клинической картине депрессивных состояний различных патологических сенсаций объясняется наличием общих патогенетических звеньев боли и депрессии (Knorring L. von., 1975).

Наблюдается маскированная депрессия вдвое чаще у лиц женского пола, нередко обсессивной конституции, в пре- и инволюционном возрасте, от 36 до 64 лет (Lesse S., 1967). Отмечается, что патологические сенсации чаще выявляются при тревожной депрессии (Lopez Ibor J.J., 1972). Однако в свете более современных публикаций (Jolly J.V., et al., 1994), по крайней мере, в структуре большой депрессии, число соматических жалоб не зависит от наличия или отсутствия коморбидного тревожного расстройства.

На этом фоне высказываются и предостережения в чрезмерной диагностике депрессии при состояниях с элементами сниженного настроения, но с доминированием в клинической картине, тревоги, невротических расстройств и соматических жалоб (Pilowsky J., et al., 1977; 1982; Oxman T.R., et al., 1985). В некоторых работах подчеркивается, что соматизированные симптомы и витальные проявления аффекта могут быть связаны как с депрессией, так и с тревогой (Pichot P., et al., 1973; Claycomb I.V., 1983; Katon W., 1984). При сравнении подтипов депрессии, наибольшая распространенность патологических сенсаций и их связь с мышечным напряжением и вегетативными расстройствами выявлена в группе больных с реактивно-невротической депрессией (Knorring L. von, et al., 1983). Высказывается предположение, что витальная тоска и витальная тревога могут встречаться и при невротических расстройствах и при депрессии, являясь выражением общего «тимопатического» базиса² (Lopes Ibor J.J., 1973). При этом пережива-

² Дифференциация депрессивного и тревожного аффекта наиболее подробно разработана в психоаналитической литературе. Они отличаются по содержательной стороне, различиям в путях развития и психофизиологических паттернах. Депрессия рассматривается как реакция на неприятные реальные или представляемые события, которые имеют место, или субъект уверен, что они свершатся. Тревога предполагает переживание предвосхищения возможных неприятных событий. Центральным компонентом содержательной стороны депрессии являются чувства беспомощности и безнадежности (Schmale A.H., 1972), а тревога субъективно переживается как «дезинтеграция личности», как угроза нарушения целостности психики в мышлении, эмоциональной и моторной сферах (May R., 1979).

ние, как депрессии, так и тревоги включает в себя чувство физического нездоровья (ипохондрию) (Lopes Ibor J.J., 1973; Schmidt N.B., 1996).

В рамках психодинамического подхода, взаимодействие депрессии, тревоги и соматизированных нарушений рассматривается в аспекте психологической защиты. Соматизация является одним из защитных механизмов, направленных против осознания депрессивного аффекта. На клиническом уровне это выражается формированием картины «депрессивных эквивалентов», «маскированных» форм депрессии, ипохондрии и психосоматических расстройств (Lesse S., 1973). Тревога также может проявляться в виде психосоматических симптомов (May R., 1979). Одной из проблем является разграничение между конверсивными симптомами тревоги и психосоматической манифестацией депрессии (Heimann H., 1973). Признаками неосознаваемой тревоги могут быть такие симптомы, как учащение пульса, повышение температуры тела, гипергидроз, увеличение мышечного напряжения (Wattel C.W., 1966). Дискриминантный анализ позволяет выделить такие специфические симптомы тревоги, как признаки вегетативной активации, когнитивное ожидание угрозы и субъективное переживание тревоги и напряжения. Депрессивный аффект отличается агедонией, переживанием потери и утраты, сниженным настроением (Clark D.A., et al., 1994).

В целом же, данные о взаимоотношении тревоги и депрессии противоречивы. Отмечается, что почти каждый случай первичной депрессии сопровождается тревогой, напротив большинство первичных тревожных состояний с депрессией не ассоциируется. В первичной сети тревога и депрессия часто проявляются на субсиндромальном уровне в форме смешанных состояний (Stein M.B., et al., 1995). Согласно исследованию Fawcett J. с соавт. (1983) умеренно-выраженная тревожная симптоматика наблюдается у 72%, а выраженная у 42% больных депрессией. Среди тревожных расстройств, сочетающихся с большой депрессией, доминируют панические атаки - 29%, выраженные и умеренно-выраженные фобии (5.3% и 19% случаев, соответственно), а обсессивно-компульсивные симптомы встречаются лишь у 1.7% больных. При сравнении эндогенной и экзогенной депрессии, наибольшая выраженность симптомов тревоги (соматических и психических), а также паники и фобий, обнаруживается в структуре эндогенного варианта. Кроме того, сформировалось представление, что эндогенная депрессия подразделяется на два качественно различных класса - с наличием и отсутствием тревоги (Maes M., et al., 1994). В этой связи отметим, что в более ранних публикациях (Вертоградова О.П., с соавт., 1983; Mendels J., 1972) отмечены трудности при попытках четкой психопатологической дифференциации депрессии и тревоги в рамках аффективного синдрома. Все большее распространение получает концепция смешанных депрессивных и тревожных симптомов и общих патогенетических механизмов, в виде дефицита серотонина, при данных аффективных нарушениях (van Praag H.M., et al., 1990).

Следовательно, в новейших клинико-биологических и классификационных исследованиях сохраняется клинико-патогенетическая концептуализация соматизированных психопатологических нарушений, исторически связанная с учением об истерии и меланхолии. Выделение соматизированного расстройства, согласно приведенным литературным данным, можно связать с теоретическим допущением тесной агрегации механизмов определяющих аффективные расстройства и невротические, в том числе фобические и конверсивные, причем связующую роль при этом может играть тревога. Попытку психопатологического анализа такой связи осуществил А.К.Ануфриева (1985), рассматривая структуру невротического состояния. Автор выделил наиболее значимые структурные компоненты невротического состояния - расстройство общей чувствительности, астению и тревогу, определяющие два типа «внутренней первоосновы» невротической структуры: 1) астено-девитализационную дистимию и 2) астено-дисвитализационную дистимию. Первая определяется общим снижением чувства витальности (*vigor vitalis*) с незначительным оживлением протопатической чувствительности. Вторая - в меньшей степени общей редукцией витальности, а в большей, диссоциированностью, несоответствием астенического компонента, тревожному. На базе первой формируется невротическая депрессия и невротическая ипохондрия, второй - истерическая, обсессивно-фобическая и обсессивно-компульсивная симптоматика.

В большинстве публикаций посвященных проблеме ипохондрии ещё с начала нозологического периода утверждается её сугубо синдромальная природа (Wollenberg R., 1904; Feldman H., 1972; Noyes R.J., et al., 1997). В подробном обзоре зарубежной литературы А.А.Барский и Г.Л.Клерман (1983) приводят 4 направления современной концептуализации ипохондрии: 1. ипохондрия как проявление психической патологии; 2. как результат интрапсихических бессознательных процессов; 3. как расстройство восприятия и мышления; 4. как приобретенное социальное поведение.

В качестве психической патологии, ипохондрия представляется хроническим психопатологическим расстройством. Она может быть «первичной», а также «вторичной», реализующейся на фоне и в течение основного расстройства, например депрессивного, тревожного или шизофрении (Pilowsky J., 1970). Отмечается, что ипохондрия имеет более тесные связи с тревожными расстройствами, по сравнению с депрессией (Kellner R., et al., 1985; Demopoulos C., et al., 1996). Но при наличии такой связи, нет параллелизма в выраженности тревожного расстройства (панические атаки) и ипохондрии (Bach M., et al., 1996). Согласно А.А.Барскому с соавт., (1992) ипохондрические картины в 85,7% сочетаются с тревогой и в 54,8% с депрессией. Клиника ипохондрии включает наличие физических симптомов, не связанных с органическим заболеванием, охваченность телесными ощущениями, поиск и неудовлетворенность медицинской помощью, а также опасения или убеждение в наличии болезни. Все эти признаки проявляются совместно, как кластер (Kenyon F.E., 1971). Особенностью ипохондрии является большая заинтере-

сованность пациентов в анализе диагностического значения симптоматики, чем озабоченность болезненными признаками, как таковыми (Barsky A.J., et al., 1983). Соматизация и ипохондрия при наличии перекрывающейся симптоматики различаются фокусом на расстройствах восприятия в первом случае и когнитивных нарушениях во втором. Соматизация определяется как объективно не подтверждаемые соматические симптомы, а ипохондрия как необоснованные опасения заболевания (Robbins J.M., et al., 1993).

Среди отечественных авторов о необходимости рассматривать ипохондрию, как содержательную категорию писал еще Л.Л.Рохлин (1956). Расстройства восприятия, патологические сенсации могут оцениваться как ипохондрические феномены, лишь тогда, когда в сознании больного они свидетельствуют о нарушении его здоровья. Исходя из этого, ипохондрия представляется эпифеноменом, источником синдрообразования (Фильц О.В., 1993; Смулевич А.Б., 1996). Типологическая дифференциация ипохондрии предполагает доминирование расстройств в сфере соматопсихики – сенсо-ипохондрия и когнитивной сфере – идеоипохондрия (Leonhard K., 1961). В нозологическом плане выделяется невротическое ипохондрическое развитие личности, патологическое развитие личности на отдаленном этапе травмы мозга, соматогенное патологическое развитие и ипохондрические состояния в динамике эндогенных психозов. (Семке В.Я., с соавт., 1991).

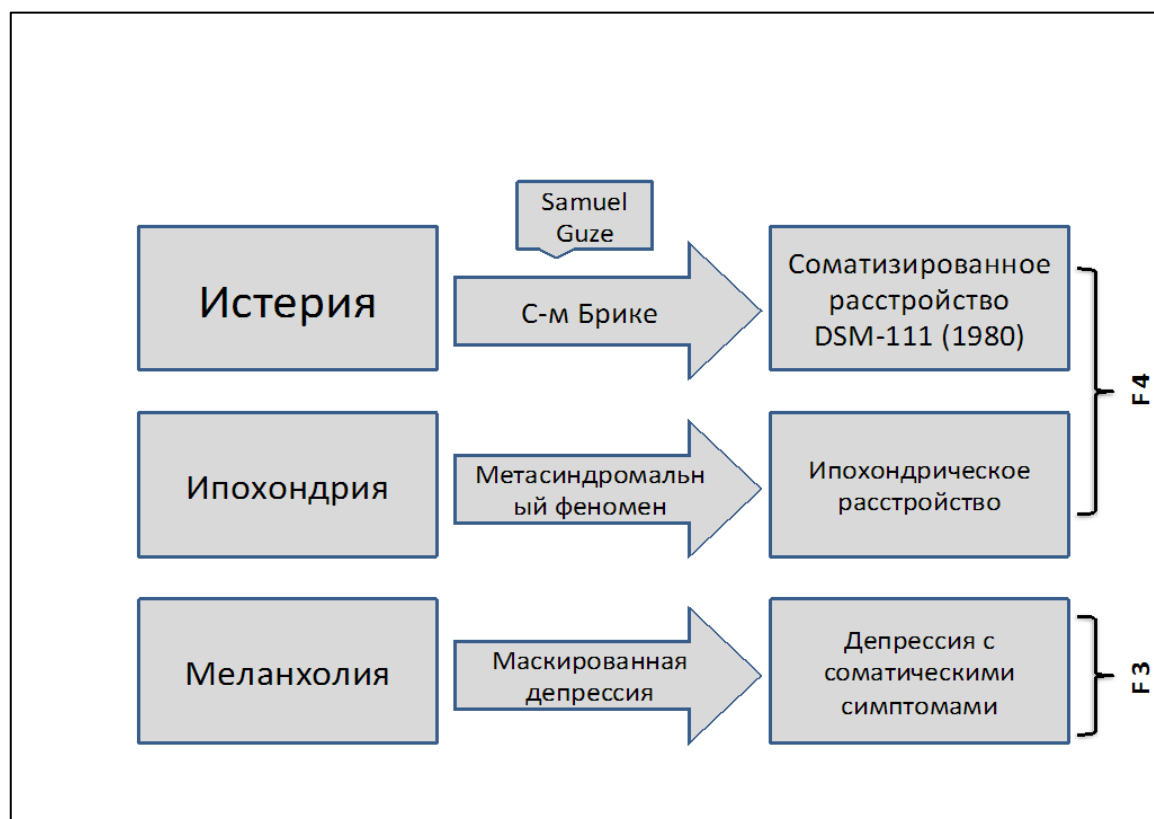
Соматизированные психопатологические расстройства, отечественные авторы, до последнего времени, рассматривали в рамках традиционных нозологических форм, как проявление «скрытой» патологии (Ануфриев А.К., 1978; Семке Г.Я., с соавт., 1991; Смулевич А.Б. с соавт., 1992; Мелик – Пашаян М.А., с соавт., 1993; Жариков Н.М., с соавт., 1996). В кругу эндогенных форм, помимо аффективных состояний, подробно разрабатывались вопросы клиники и течения малопрогрессирующей шизофрении с ипохондрической симптоматикой (Смулевич А.Б., 1987). Выделяются два её клинических варианта, по существу отражающие общую тенденцию разграничения соматизации, как расстройства, связанного преимущественно со сферой восприятия и ипохондрии, как когнитивного нарушения. К первому варианту относится сенестопатическая шизофрения (Басов А.М., 1980), ко второму, небредовая ипохондрия (Аведисова А.С., 1982).

Использование классификационного подхода DSM-111 и DSM-111-R также показало, что соматизированные психопатологические нарушения наблюдаются при различных нозологических формах - синдроме Брикке, конверсионной истерии, тревожном расстройстве, депрессии и шизофрении (Barsky A.J., 1979; Barsky J., et al., 1983; Katon W., et al., 1982; Graig T.K., et al., 1994). В психопатологическом плане обсуждается широкий круг состояний, включающий психотические формы (Barsky A.J., 1979; Fink P., 1995), реакции на стресс (Anstett R., et al., 1982), аффективные расстройства (Lopez Ibor J., 1972; Kielholz P., 1973). Отмечается трудность их синдромальной (Cloninger C.R., et al., 1984) и нозологической интерпретации (Смулевич А.Б.,

1987; Srinivasank K., et al., 1986). Для анализа привлекаются самые различные концептуальные подходы. Такие больные определяются как «склонные к боли» (Engel G.L., 1967), «лица с абнормальным поведением больного» (Pilowsky I., 1969), «с преувеличенной телесной чувствительностью» (Barsky A.J., 1979).

Таким образом, на этапе предшествующем появлению МКБ-10, клинические исследования, посвященные соматоформным психопатологическим расстройствам, объединяют некие общие тенденции. Во-первых, их концептуализация осуществляется в рамках традиционных представлений вытекающих из учений об истерии, меланхолии и ипохондрии (рисунок 1.1.). Во-вторых, вне зависимости от нозологической оценки, теоретических представлений, круг анализируемых психопатологических явлений включает, как обязательные элементы, помимо соматоформных симптомов, проявления тревоги и депрессии (Katon et al., 1982).

Рисунок 1.1. Генезис классификационных рубрик МКБ-10.



В современной классификации МКБ-10, расстройства с преимущественно соматизированными проявлениями объединены рубрикой «соматоформные расстройства» и, согласно определению, характеризуются физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких органических проявлений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. Выделено 6 клинических типов соматоформного расстройства (СФР): 1)соматизированное расстройство, 2)недифференцированное соматоформное расстройство, 3)ипохондрия, 4)соматоформная вегетативная дисфункция,

5) хроническое соматоформное болевое расстройство, 6) другие и неуточненные соматоформные расстройства, отличающихся феноменологически.

Выделение и рубрификация соматоформных расстройств, по мнению Тиганова А.С. (1992), носит незавершенный характер. Прежде всего, отметим перекрывание симптомов соматоформных расстройств (соматизированных и ипохондрических) с симптоматикой аффективных и тревожных (включая фобические) нарушений (Вертоградова О.П., 1998). Недостаточно определено место конверсионных и ипохондрических состояний. Первые представлены как в рубрике диссоциативных расстройств, так и среди соматоформного болевого и других соматоформных расстройств. Более того, по мнению Saxe G.N. с соавт. (1994), 64,0% больных с диссоциативным расстройством отвечают критериям соматизированного расстройства. Даже в случаях с доминированием диссоциативных симптомов они чаще проявляются в структуре сложных в психопатологическом плане состояний (Spitzer C., et al., 1994). В связи с этим В.Н.Краснов (1998) полагает, что диагностическая категория «соматоформные расстройства» имеет скорее феноменологические границы, чем клинико-патогенетические. Она включает три патогенетических направления - аффективную соматизацию, невротическую конверсионную и идеаторно обусловленные, связанные с ипохондрическими и дисморфофобическими образованиями соматизированные нарушения. Клинические параметры соматоформных патологических состояний позволяют дифференцировать четыре компонента: 1) сенсорный или койнестопатический; 2) вегетативный; 3) аффективный и 4) идеаторный, иерархические и динамические взаимосвязи которых имеют диагностическое значение и определяют терапевтическую тактику. Ранее, Kirmayer L.J., с соавт., (1991), в теоретическом плане также выделяли несколько форм соматизации, ассоциирующихся с различными социодемографическими и поведенческими характеристиками больных - собственно соматизация, ипохондрия и соматическая презентация депрессии и тревоги. В этой связи, сосуществование в одной рубрике МКБ-10 «соматоформные расстройства», соматизированного расстройства и ипохондрии, исторически связанных с различными концепциями (истерии и ипохондрии), представляется недостаточно обоснованным, поскольку предполагает, что их разделение в предшествующих систематиках было неправильным. Кроме того, анализ диагностической валидности ипохондрии и изучение наследственности больных, позволяет сомневаться в её самостоятельности в качестве отдельной формы заболевания, предпочтительнее её синдромальная оценка, в том числе при соматизированном расстройстве, депрессии и тревоге (Robbins J.M., et al., 1996; Gureje O., et al., 1997; Noyes R.J., et al., 1997). Так среди родственников больных ипохондрией чаще выявляются соматизированные симптомы, а не ипохондрические состояния (Noyes R.J., et al., 1997).. Клиническая картина, соответствующая критериям ипохондрии по МКБ-10, обнаруживается лишь у 0.8% пациентов общей сети, более часто наблюдаются субсиндромальные формы, обычно связанные с депрессией и тревогой (Gureje O., et al., 1997). По данным Faravelli C. (1997), наибольшее распространение в

популяции имеет недифференцированное соматоформное расстройство (13.8%, против 4.5% для ипохондрии, 0.7% для соматизированного расстройства и 0.6% - болевого)

Несовершенство классификации подтверждают и попытки уточнения диагностических критериев СФР. Так независимая экспертная оценка диагноза СФР вызывает наибольшие разночтения (Skre I., et al., 1991). По данным Reif W., et al.(1992) диагностическим критериям СФР соответствуют лишь 33% от всех случаев с клинической картиной соматизации. Диагностика соматизированного расстройства, в соответствии с критериями DSM-1Y и МКБ-10, является крайне редкой (Reif W., et al.,1996), более того, как правило, такой диагноз часто предполагает диагностику и иного психического расстройства, включая аффективные и психотические формы (Lenze E.J. et al. 1999; Smith R.C., et al., 2005). Состояния с хроническим течением соматоформных симптомов в 54% случаев соответствуют критериям тревожных состояний, в 30% депрессии, в 18% фобических расстройств и в 20% психозов (Fink P.,1995.).

В более ранних работах отмечались трудности дифференциации СФР, депрессии и тревоги в первичной сети (Oxman T.E. et al.,1983). Замечания о частоте сочетания депрессии и тревоги включены в описание соматизированных и ипохондрических расстройств, в МКБ-10. Согласно специальному эпидемиологическому исследованию (Simon G.E., et al.,1991) больные с наличием даже меньшего количества симптомов, чем необходимо для диагностики соматизированного расстройства в 50% случаев отвечают критериям текущего психического заболевания. В связи с этим предлагается выделение отдельного клинического варианта с “сокращенным” количеством соматоформных симптомов, часто ассоциирующегося с депрессией и тревогой (Escobar J.I., et al.,1987,1989; Katon W., et al.,1991). Такие состояния предложено обозначать - «мультисоматоформные симптомы» (Rief W.,1995), а их диагностические критерии включают не менее 6 симптомов для женщин и 4 для мужчин по Structured Clinical Interview for DSM-111-R и опросникам (Rief W.,1995). Либо не менее 3 симптомов, имеющих место в течение 2-х и более лет для мужчин и 5 для женщин (Escobar J.I., et al.,1989). Мультисоматоформное расстройство ранее предлагалось, как диагностическая альтернатива недифференцированного соматоформного расстройства (Kroenke K., et al., 1997).

Следовательно, клиническая практика и теоретические исследования подтверждают, что соматоформные симптомы часто сочетаются с симптомами депрессии и тревоги. Известно, что тревога и депрессия, в том числе дистимия, являются наиболее распространенными вариантами психической патологии среди больных, обращающихся в первичную медицинскую сеть (Goldberg D.,1979; Howland R.H., 1993; Kirmayer L.J., et al.,1993; Crum R.M.,et al., 1994; Rogers M.P.,et al., 1996). Для таких больных характерны смешанные тревожнодепрессивные состояния, нередко проявляющиеся субсиндромально

(Stein M.B., et al., 1995). Иногда соматические жалобы представляют наиболее яркое выражение депрессии и тревоги, особенно у детей и подростков (Bernstein G.A., et al., 1997). Для отграничения подобных состояний приводятся такие признаки соматоформных симптомов при тревожных расстройствах, как ограниченность во времени рамками панической атаки, либо их исчезновение при удалении фобического стимула (Rief W., 1995). Переживание тревоги всегда сопровождается сенсациями, отражающими вегетативную активацию, не соответствующими, однако, реальным физиологическим изменениям, как это было установлено при изучении генерализованного тревожного расстройства (McLeod D.R. et al., 1986). Соматоформные симптомы депрессивного генеза включают такие проявления как снижение аппетита и либидо, нарушения сна, патологические сенсации с суточным ритмом (Rief W., 1995).

Можно заключить, что для клинической оценки расстройств с соматоформными проявлениями в настоящее время используется два принципа систематики: 1. феноменологический и 2. психопатологический, которые взаимно дополняют друг друга. Феноменологическое направление предполагает выделение соматизированных и ипохондрических расстройств, а также соматических проявлений депрессии и тревоги. Психопатологическая систематика оперирует такими понятиями, как алгии, сенестопатии, вегетативные и имитирующие их расстройства, а также ипохондрия, рассматривая их в рамках традиционных психопатологических синдромов, при различных психических заболеваниях – невротических расстройствах, патологическом развитии личности, тревожных и депрессивных расстройствах, непсихотических экзогенно-органических заболеваниях, малопрогрессирующей шизофрении.

Очевидно, что существующие неясности и терминологические несоответствия являются отражением сложности, а иногда и неразрешимости для современного этапа развития психиатрии многих вопросов, касающихся природы соматоформных (в феноменологическом смысле) расстройств.

Отмеченные выше особенности диагностики психической патологии, когда единичный диагноз затруднителен, либо не подтверждается при динамическом наблюдении, выдвинули на повестку дня не альтернативную оценку коморбидных расстройств (Feinstein A.R., 1970; Boyd J.H., et al., 1984), предполагающую сосуществование «любых клинических сущностей, которые могут выявляться или выявлялись в анамнезе болезни пациента». По мнению приверженцев данного направления изучение симптоматики отдельных психопатологических состояний (синдромов) показывает, что нет дискретных границ между ними. Частота типических форм незначительна, доминируют промежуточные формы, которые образуют континуум (Cloninger R., et al., 1984). Более 20% случаев психической патологии не отвечают критериям одного единственного заболевания (Cloninger C.R., et al., 1986.) Практика выделения одного (основного) заболевания и исключение из диагноза других (дополнительных) скрывает истинные взаимоотношения не только

между расстройствами, но и синдромами (Boyd J.H., et al., 1984). Так больные с диагнозом пограничного синдрома в большинстве случаев отвечают критериям диагностики соматизированного расстройства, панического, большой депрессии и других (Hudziak J.J., et al., 1996). В дальнейшем концепция коморбидности была распространена на сосуществование не только синдромов и заболеваний, но и отдельных симптомов (Dobson K.S., et al., 1990; Stahl S.M., 1993), что позволяет учитывать не только развернутые формы расстройств, но и субсиндромальные.

Среди расстройств пограничного уровня, наиболее часто совместно проявляются соматоформные, депрессивные и тревожные симптомы (Swartz M., et al., 1986; Maser J.D., et al., 1993; Hiller W., et al., 1995; Reif W., 1995; Lobo A., et al., 1996; Rogers M.P., et al., 1996; Gureje O. et al., 1997; Maier W., et al., 1999; Fabião C., et al., 2010; Kroenke K., et al., 2010). Согласно финским авторам (Karvonen J.T. et al., 2007), среди «соматизаторов» коморбидность наблюдается примерно в половине случаев. Наиболее высокую коморбидность, на протяжении жизни (lifetime), по данным Rief W., et al. (1995), соматоформные симптомы обнаруживают с депрессией (86%), а также тревогой (43%). Самостоятельное значение этих расстройств в клинической картине подтверждает их автономная динамика. Соматоформные симптомы чаще появляются в клинической картине первично, сохраняются стабильно и реализуются относительно независимо от других расстройств, в частности депрессии и тревоги (Rief W., 1995; Bach M., et al., 1996). Мономорфная соматоформная симптоматика чаще заканчивается полной ремиссией, а при коморбидности – некоторые соматоформные симптомы обычно хронифицируются (Rief W., 1995). При совместном проявлении панического и соматизированного расстройства, они не обнаруживают общего генетического предрасположения в семьях. Ипохондрия также в 62.0% ассоциируется с большой депрессией (major depression) и соматоформными симптомами. Из тревожных расстройств совместно с ипохондрией часто проявляются панические атаки с агорафобией, (Noyes R Jr; et al., 1994). Депрессия, коморбидная соматоформным расстройствам, может характеризоваться минимальными проявлениями в форме дистимии (Howland R.H., 1993), либо короткой рекуррентной депрессии (Weilles E., et al., 1994). В целом, соматизация оказывает «специфический» (в отличие от депрессии и тревоги) эффект на уровень работоспособности, функциональных ограничений и степень потребления ресурсов медицины в первичной сети (Fabião C., et al., 2010). Именно количество предъявляемых симптомов, их выраженность, характер переживания болезни и наличие ипохондрического фабулирования, а также индикаторы связанного со здоровьем качества жизни, позволяют, по мнению Hausteiner C. С. соавт., (2010), дифференцировать соматоформные расстройства и иную патологию, а также выделять их отдельные варианты. С этими данными согласуются результаты факторного анализа симптомов соматизации позволившего выделить, по существу, две группы – с множественными симптомами и единичными, вне зависимости от их отношения к кардиореспираторной, мышеч-

носкелетной, гастроинтестинальной сфере или области общих соматических симптомов, как это определено в DSM-IV (Rosmalen J.G., et al., 2010).

Наиболее дискуссионным является и вопрос о коморбидных отношениях депрессии и тревоги. Многие исследования подтверждают взаимодействие между клиническими проявлениями тревожных расстройств и депрессии (Angst J., et al., 1984; Stahl S.M., 1993). В то же время, анализ коморбидности депрессии и такого подтипа тревожных расстройств как обсессивно-фобические, показал избирательность связей, зависящую от психопатологической структуры состояний, которые могут рассматриваться в рамках трех вариантов. Первый - представлен коморбидностью циркулярной депрессии с тревожными опасениями и сомнениями, контрастными навязчивостями. Второй - субдепрессией с тревогой и паническими атаками, телесными ощущениями, "актуализацией темы сохранения жизни". Третий - полиморфный в аффективном плане с фобиями вреда организму, спянных с идеями внешней угрозы, которые в динамике независимы от аффекта (Андрющенко А.В., 1994). Дифференциации состояний с коморбидным проявлением депрессии и тревожных расстройств может способствовать монотерапия кассаданом (Бобров А.С., 1998). В зависимости от ответа на терапию рассматриваются три варианта. Первый, с хорошим результатом терапии и типичной картиной депрессии, простыми навязчивостями в рамках депрессивного денотата (сомнения, навязчивые опасения). Второй – с частичной эффективностью и «типизацией» депрессии в процессе терапии. Третий, с клиникой атипичной депрессии, с отрицательными показателями монотерапии кассаданом. Результаты данных исследований подчеркивают неоднозначный характер коморбидных отношений депрессии и тревоги. Согласно представлениям Stahl S.M.(1993), по мере углубления стресса, субсиндромальные аффективные симптомы вначале проявляются симптоматикой тревожных расстройств, затем смешанной тревоги-депрессии и далее реализуется собственно симптоматика большой депрессии. Согласно автору такая динамика подтверждает отсутствие жестких границ между двумя аффективными состояниями, которые рассматриваются, как некий континуум. Эффективность антидепрессантов при лечении не только депрессий, но и различных тревожных состояний, обсессий, соматоформных симптомов указывает на их возможные общие патогенетические звенья (Мосолов С.Н., 1995). Накопление фактов указывающих на тесную взаимосвязь между проявлениями патологической диссоциации, депрессией, алекситимией и суицидальностью (Maaranen P, et al., 2005), также предполагает необходимость их интегративной оценки с учетом возможных общих патогенетических механизмов.

Подводя итог краткого экскурса в проблему соматизации психопатологических расстройств и их теоретического анализа, следует отметить, что, несмотря на многовековую историю их изучения, до настоящего времени сохраняется много неясных и спорных вопросов касающихся их генеза, психопатологии, клинической динамики, диагностики и систематики этого рода нарушений. Новые подходы к их изучению открывает классификационная

система МКБ-10, постулирующая возможность их оценки на основе теоретических положений коморбидности. Такая исходная позиция представляется наиболее приемлемой для анализа пограничной патологии с сочетанным проявлением соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств, с учетом их возможного генетического многообразия, а также неоднозначного диагностического значения в клинике функциональных (неорганических) психических заболеваний.

Глава 2. Психосоматические расстройства и соматизация.

2.1. Развитие представлений о спектре психосоматических расстройств.

Проблема взаимоотношения души и тела, как предмет научного познания, уходит корнями в историю человечества. В разные исторические эпохи представления о примате телесных, либо психических отклонений в развитии известных в настоящее время форм патологии существенно различались.

В примитивном обществе душевные и телесные болезни не дифференцировались, однако душевное начало рассматривалось как первичное и универсальное – человек наделял душой окружающие предметы и явления, при этом магия, религия, медицина представляли собой некое единство взглядов и практик. Доминировал анимистически-магический взгляд на болезни, а основой лечения была симпатическая магия, предполагающая интимную связь между больным и лечащим на духовном уровне. Считалось, что маг-врачеватель в процессе ритуальных действий может повлиять на течение болезни, сначала имитируя симптомы, а затем демонстрируя желаемую картину выздоровления. Основой здоровья – предполагалось единение души и тела, а развитие болезни связывалось с распадом этого единства.

В античный период преобладающее положение занимает соматоцентризм, и механистически-натуралистические взгляды, что нашло отражение в понимании истерии, как болезни матки, а депрессии – дисфункции печени. В то же время, идея единства души и тела прослеживается в трудах Аристотеля, Платона, Гиппократов, Галена. Так Платон предупреждал: «...это громадная ошибка, когда врач, пытаясь излечить тело, искусственно разъединяет тело и душу ...». Формируются первые представления о значении конституциональных личностных особенностей, а также негативных эмоциональных состояний в возникновении заболеваний. Первый «психосоматик» Цицерон М. (I в. до н.э.), впервые сформулировал идею о воздействии горя, волнений на соматическое здоровье человека и возможность возникновения телесных болезней от душевных страданий.

В средние века доминируют взгляды о грехе и наказании за него, в виде болезней, что свидетельствует о регрессе научной мысли.

В XIX веке идею тесной взаимосвязи души и психики поддерживали видные отечественные ученые и врачи В.Я.Мудров, Е.И.Дядьковский, А.Г.Захарьин, С.П.Боткин, И.М.Сеченов, В.М.Бехтерев и другие. Несколько раньше, впервые был введен в медицинский лексикон термин «психосоматика» (Heinroth J., 1818)³. Одновременно М. Jacobi (Jacobi ., 1838) внедряет понятие «соматопсихическое» для обозначения преимущественного влияния

³ Johan Christian August Heinroth (1773-1843) профессор психиатрии в Лейпциге и лидер т.н. «духовного» или «психического» направления в немецкой психиатрии того времени. Его главным оппонентом был Maximilian Jacobi представитель «соматической» или «органической» школы -«соматопсихика».

телесного на развитие отдельных психических расстройств⁴. Последующее развитие «психосоматической медицины» (Deutsch F., 1922) привело к выделению заболеваний, в генезе которых существенную роль играют психосоциальные факторы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, язвенный колит, псориаз и др.). Известный отечественный терапевт, профессор Д.Д. Плетнев еще в 1927 году постулировал: «Нет соматических болезней без психических, из них вытекающих отклонений, как нет психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов»

Собственно психосоматическое направление в медицине было сформировано после публикации F.Dunbar (1935) классической работы «Emotions and Bodily Changes», а четырьмя годами позже вышел первый номер журнала *Psyhosomatic Medicine* (1939). Далее, по прошествии трех лет – было организовано первое Американское психосоматическое общество «American psychosomatic society». Наиболее значимыми членами этого общества были W. Cannon, G. Selye, F. Alexander .

У.Кеннон, выделил основные типы реакций живых организмов на экстремальные ситуации – «борьба», «бегство», «отступление» с их характерными эмоциональными и вегетативными изменениями. Эти представления были расширены и дополнены Г. Селье, который изучил патогенез стресса и общий адаптационный синдром с его фазами – тревоги, сопротивления, истощения. При недостаточности адаптационных возможностей, в фазе истощения происходит «срыв» с развитием органических изменений. Ф. Александер, базируясь на представлениях неопрейдизма, сформулировал учение о «специфическом психодинамическом конфликте», лежащем в основе различных внутренних болезней, с характерным «выбором органа». Эти взгляды не получили практического подтверждения и не имели дальнейшего развития, поскольку изначально формировались на основе прямой трансляции на область соматической органной патологии, теоретических представлений З. Фрейда об истерической конверсии и символическом выражении конфликта.

2.2. Современная теоретико-методологическая модель психосоматического подхода и имеющиеся проблемы.

Широкое использование понятий «психосоматическая медицина», «психосоматические расстройства» следует связать также с работами von Weizsacker. Во второй половине 20 века, осознание того, что все болезни имеют как соматическую, так и психологическую компоненты, которые в соответствие с теорией систем находятся в непрерывном взаимодействии, способствовало критическому переосмыслению биомедицинской модели и развитию биопсихосоциального подхода в медицине (McWhinney I.R., 1972). Для обоснования биопсихосоциальной парадигмы Engel G.L. (1980) предло-

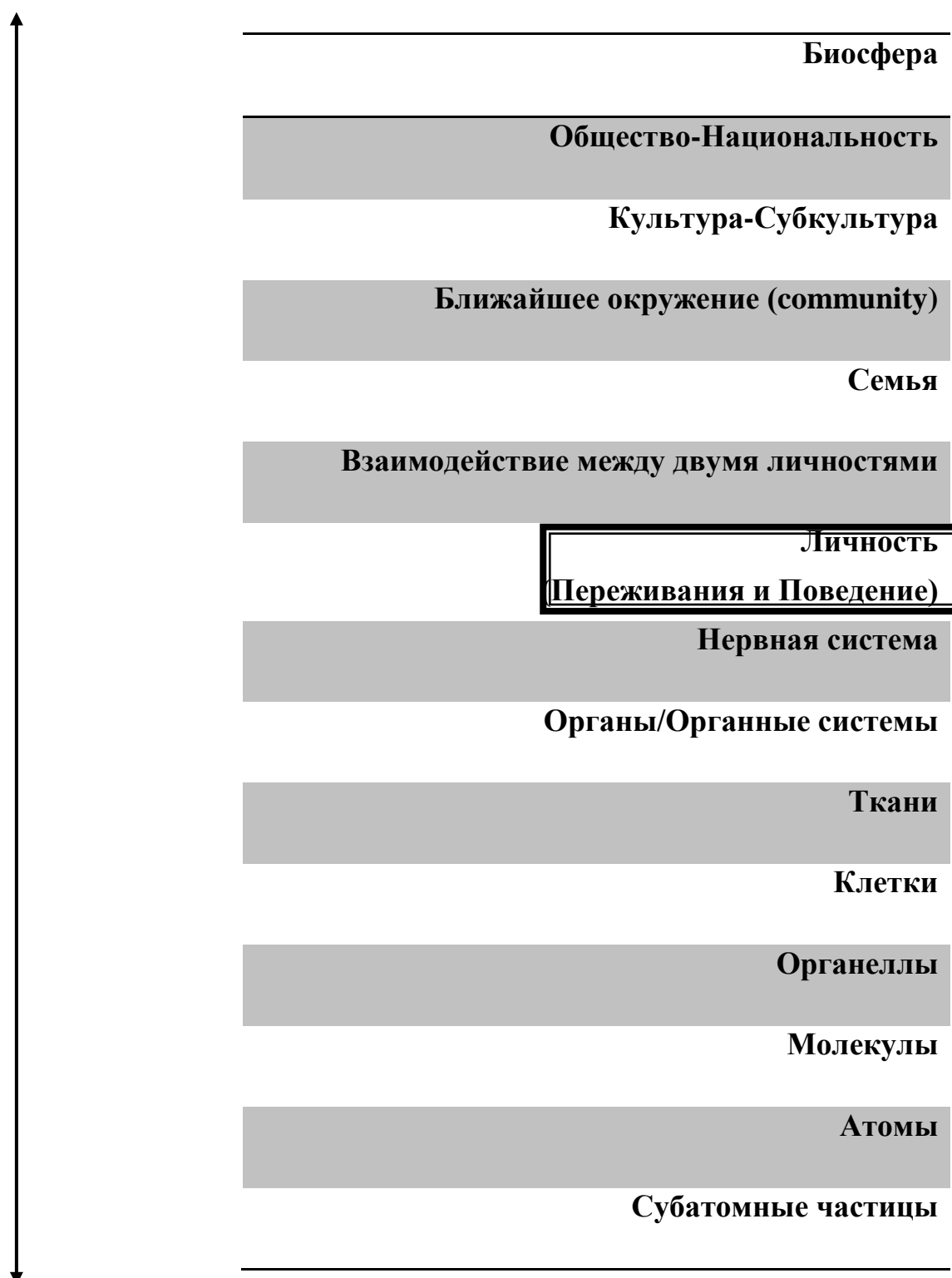
⁴ Maximilian Jacobi (1775 – 1858) профессор психиатрии в Зигбурге, наиболее страстный представитель «соматического» направления, свою программную статью *Zeitschrift fur psychische Arzte* опубликовал, также в 1818г.

жил модель системной иерархии или уровней организации (рисунок 1.), которые необходимо учитывать, изучая человека, в том числе в условиях патологии. Личность при этом помещена в середину списка пластов (стратов). Такая структура наглядно демонстрирует, насколько узко можно судить о каком-либо клиническом расстройстве, если ограничиваться рамками лишь одного из пластов: биологического (ниже личности), психодинамического (внутри личности) или социального (выше личности). Биопсихосоциальная модель определила концепцию тройственной диагностики: биологического или физического, личностного или психологического, социального или контекстуального уровней (Henbest R.J., et al., 1990). Утверждается, что лишь осознавая значение каждого из этих уровней и понимая их взаимосвязи, клиницист, в каждом конкретном случае, способен успешно лечить больного – пациент-центрированная методология. Идея биопсихосоциальной сущности человека во многом соответствует «психобиологической» концепции Адольфа Мейера (Meyer A., 1932). Он также включал личность в иерархию стратификационной системы, выделяя «интерактивные уровни организации» от атома до общества. Для диагностики предлагалось полное обследование тела, мозга и биографии пациента (McHuge P.R., et al., 1998).

В настоящее время термин «психосоматика» распространяется на многоаспектную сферу познания, предполагающую интегративный анализ психических и соматических переменных в статике и динамике. В более узком плане, «психосоматика» является разделом медицинских знаний, теоретическую и методологическую основу которого определяет целостный подход к человеческому организму в норме и патологии. Согласно Engel G.L. (1967), можно выделить психосоматические расстройства, т. е. заболевания в инициации, которых значительную роль играют психоэмоциональные факторы и психосоматический подход, применимый в медицинской деятельности и предполагающий учет взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов в развитии и течении любой патологии у каждого больного. Для анализа такого взаимодействия предлагается даже специфический диагностический аппарат. Так в США, при исследованиях в области психосоматики выделяются специализированные диагностические критерии (The Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research – DCPR), которые включают оценку 12 синдромов: тревога здоровья, танатофобия, фобия заболевания, отрицание болезни, персистирующая соматизация, вторичные функциональные соматические синдромы при психических расстройствах, годовщинные реакции, деморализация, раздраженное настроение, поведение типа А и алекситимия (Fabbri S, et al., 2007).

Рисунок 1.

Иерархия систем или уровни организации человека по Engel G.L. (1980).



К сожалению данные диагностические критерии не являются общепринятыми. Например, в отечественной клинической традиции такие категории лишь со значительной долей условности могут рассматриваться как синдромальные образования, поскольку, согласно мнению Смулевича А.Б. с соавт. (2011), представляют собой «эклектический набор психопатологических симптомокомплексов, психологических феноменов гипер- и гипонозологического ряда и девиаций поведения». В этой связи приходится констатировать, что понятийный клинический аппарат психосоматического направления, в настоящее время разработан недостаточно и не является универсальным. Следовательно, сохраняет актуальность задача дальнейшей разработки клинической феноменологии расстройств на базе психосоматического подхода и их клиническая систематика.

Теоретико-методологические аспекты психосоматического подхода подробно рассматриваются в работе английских авторов Heinz H. и Wolff H., (1971). Подчеркивается, что центральным постулатом психосоматического подхода является единство нарушений физиологического и психологического функционирования в условиях стресса (комплекс физиологических и/или психических реакций в условиях требующих приспособления), а также положение о том, что в возникновении заболеваний и их вариативности помимо биологических факторов значимую роль играют и психологические. В основе методологии лежит совокупный учет вклада физиологических и психологических факторов в возникновение и течение болезни, а не попытка их альтернативного рассмотрения.

Наиболее общими и устоявшимися категориями психосоматического подхода, являются следующие понятия:

а) стрессор – значимая для личности ситуация (трудности интерперсональных отношений, различного вида утраты, связанные с катастрофическими событиями, болезнью, неразрешимыми проблемами на работе и т.д.).

б) стрессорный ответ – реакция личности на стрессор, которая зависит от индивидуальной значимости стрессора и может проявляться в форме тревоги, депрессии или печали, чувстве вины либо озлоблении. В стрессорный ответ часто вплетается психоэмоциональный конфликт, например в связи с социальной неприемлемостью агрессивных импульсов на фоне чувства вины со страхом потери контроля. Значимость ситуации возможно оценить лишь при детальном анализе, во первых – ситуации к моменту развития заболевания, во-вторых – личности пациента, в том числе характерных для него способов coping-поведения и механизмов психологической защиты, которые формировались в процессе развития с детства до настоящего времени.

в) адаптация – изменения в биологической системе, перестройка её структурных связей для успешного функционирования в ответ на средовые изменения.

г) стрессорные реакции и поведение инициированные стрессорным ответом – в условиях патологии представляют собой реакции личности и организма, либо соответствующие ситуации, но недостаточные для адаптации, либо неадекватные. Как правило, их отличает множественность, в том числе с включением социально неприемлемых паттернов - неконтролируемой агрессии, делинквентности, различных аддикций, переедания, сексуальной невоздержанности. Возможность формирования развернутых психопатологических состояний – истерической конверсии, тревожных и депрессивных реакций, суицидального поведения, а также функциональных психосоматических реакций (энурез, функциональная диарея, рвота, психогенная боль), либо развитие аггравации и обострения органических заболеваний – бронхиальной астмы, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, язвенного колита, дерматитов.

д) компенсация

Психосоматический подход позволяет рассматривать в качестве звеньев единой цепи, казалось бы, мало связанные, как соматические, так и психопатологические состояния. Например, согласно Wolff Н.Н. (1971), наличие у одного пациента энуреза в детстве, язвенного неспецифического колита в молодости и развитие депрессии в зрелом возрасте предполагает лишь разные формы стрессорного ответа характерные для личности с определенной предрасположенностью. Конкретные формы патологии детерминируются множеством факторов, включая генетику, соматическое состояние, наличие эмоционального конфликта в соотношении с различиями в стрессирующих ситуациях.

Практическое клиническое значение в рамках психосоматического подхода является выяснение следующих вопросов:

- 1) насколько вовлечены в патологический процесс факторы психоэмоционального стресса;
- 2) почему у данного пациента возникла именно данная патология и в данный период его жизни;
- 3) как пациент реагирует на ситуацию болезни и возникшие в связи с ней затруднения;
- 4) как пациент воспринимает процедуру медицинского исследования и терапевтические процедуры;
- 5) взаимоотношения больного и врача, а также медицинского персонала.

В контексте первого вопроса, в рамках психосоматического подхода, заболевания необходимо рассматривать, как спектр «психосоматического континуума», от психопатологических нарушений (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, аффективная патология, соматогении и др.), до собственно органической патологии - психосоматических забо-

леваний (Березин Ф.Б., с соавт., 1998). Традиционно к психосоматическим заболеваниям относят ишемическую болезнь сердца, гипертоническую болезнь, бронхиальную астму, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, ревматоидный артрит и нейродермит. Подчеркивается, что в этиологическом отношении это мультифакторная патология, а явления психоэмоционального стресса вплетаются в патогенез и выступают в роли триггеров (Симаненков В.И. с соавт., 2008).

Рассмотрение второго вопроса обнажает одну из старых проблем психосоматической медицины - специфичность и избирательность висцеральных поражений. З.Фрейд специфичность поражения конкретных органов объяснял символическим выражением конверсии бессознательного психологического конфликта. Его последователь Ф.Александр, предполагал «специфическое» влияние различных конфликтов на разные органы и связь вида интрапсихического конфликта, и нозологии. Ф.Данбар специфичность поражения связывала с личностными особенностями. С современных позиций, не удастся выявить специфические психологические (в том числе личностные) радикалы свойственные отдельным психосоматическим расстройствам (Симаненков В.И. с соавт., 2008). Поражение конкретных органов и систем является следствием интеграции: конституционально-генетической предрасположенности, висцеральных дисфункций, включенных в психогенез, особенностей эмоционально-стрессового реагирования и нейро-эндокринно-иммунной реактивности при наличии фенотипически обусловленной неполноценности органа-мишени.

Не менее важным представляется вопрос - как пациент реагирует на ситуацию болезни и возникшие в связи с ней затруднения, поскольку возможность влияния на заболевание и, в целом, терапевтического сопровождения больного, в большей степени обусловлено комплаентностью, нежели уровнем наших знаний и разработанностью подходов к помощи при конкретной патологии.

В отечественной медицине, до недавнего времени, термин «психосоматика» трактовался достаточно узко, как «...подход к объяснению болезней, при котором особое внимание уделяется роли психических факторов в возникновении, течении и исходе соматических заболеваний.» (БСЭ., т.21, стр.197). Согласно более современным взглядам (А.Б.Смулевич, 1997; 2011), к психосоматическим расстройствам можно отнести разнородные в патогенетическом отношении состояния, которые возникают на основе взаимодействия психических и соматических факторов и клинически проявляются в виде:

- 1) психических нарушений, реализующихся в форме соматизированных синдромов;
- 2) психогенных психических расстройств, отражающих реакцию личности на соматическое заболевание (нозогенные реакции);

3) экзогенных психических расстройств возникающих вследствие соматической вредности (соматогенные расстройства)

4) соматической патологии манифестирующей под влиянием психогенных факторов.

В обобщающем труде «Психические расстройства в клинической практике» коллектив авторов, под руководством А.Б.Смулевича (2011), весь спектр психических расстройств, требующих учета и клинических действий в общей медицине, предлагает рассматривать в рамках двух групп нарушений:

1. Собственно психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере - а)соматизированные психические расстройства конституционального и невротического регистров; б)психические расстройства психотического регистра.

2.Психосоматические расстройства – а)соматогенно/психогенно спровоцированные (обусловленные) психические расстройства, включающие: соматогении, реакции эндогенного типа, соматогенно спровоцированные манифестации/экзацербации эндогенных заболеваний и б)собственно соматические болезни, в генезе которых определяющую роль играют психогенные факторы – психосоматические заболевания.

Касаясь первой группы расстройств, психосоматический подход и методология, наибольшее значение имеют при организации помощи больным с соматоформными и соматизированными нарушениями пограничного уровня (главным образом тревожными и тревожно-депрессивными) расстройствами. Однако и случаи выраженной эндогенной патологии (рекуррентная депрессия и расстройства биполярного спектра, а также шизофрения) требуют оценки с позиций психосоматического подхода, с учетом, с одной стороны, существенного влияния стрессорирующих событий на манифестацию заболевания, с другой, частоту «соматизации» их клинической картины на отдельных этапах динамики.

Этот перечень, дополняется широким спектром 5) коморбидных проявлений психических и соматических расстройств. Согласно US National Comorbidity Survey 79% всех болеющих людей имеют коморбидные расстройства (Mezzich J.E., et al., 2008). Выделение данных расстройств в общую группу связано с особенностью организации диагностической и лечебной помощи, предполагающей совместное участие врача-интерниста и психиатра, психотерапевта. При этом значение соответствующих диагностических и терапевтических подходов в ряду перечисленных состояний имеют определенную дифференциацию (рисунок 1).

Рисунок 1. Спектр психосоматических расстройств и компетенции специалистов



Соматизированные расстройства представляют собой психические нарушения, которые клинически проявляются в виде соматических жалоб и соматовегетативных дисфункций, поэтому в лечении главенствуют психотерапия и психофармакотерапия. В случае соматической патологии и развитии на её фоне нозогенных психогенных реакций собственно соматотропная терапия и психотерапия (психофармакотерапия) взаимно дополняют друг друга. Наконец, развернутые психосоматические заболевания требуют, прежде всего, соматотропного лечения, однако психотерапия и, в отдельных случаях, психофармакотерапия, также актуальны с целью полноценной реабилитации больных, а также в аспекте первичной и вторичной профилактики. Соматогенные психические нарушения и коморбидность соматической и психической патологии требует совместных усилий психиатров и врачей интернистов, а терапевтическая тактика зависит от того, какая патология на данном этапе является наиболее значимой.

В любом случае, от врача, оказывающего помощь больным с расстройствами, относящимися к спектру психосоматической патологии, требуются навыки диагностики и дифференциации соматических и психопатологических расстройств, умение осуществлять этиопатогенетический анализ сложных синдромов, а также знание и опыт в применении комбинированной соматотропной и психотропной терапии с учетом фармакологических и фармакокинетических взаимодействий препаратов. Дальнейшее развитие психосоматического направления, согласно Deter Н. С. (2008) неразрывно связано с получением валидизированных данных подтверждающих психосоматические взаимодействия при различных заболеваниях, а главное, с демонстрацией преимущества психосоматических стратегий в ведении больных и эффективности методов лечения.

2.3. Биопсихосоциальная парадигма и психосоматический подход.

Реализация биопсихосоциальной модели медицины во многом включает в себя методологию психосоматического подхода, но существенно минимизирует теоретическое концептуальное моделирование. Поэтому можно заключить, что биопсихосоциальный подход представляет собой развитие психосоматической методологии применительно концептуальной платформе МКБ – 10. Наибольшую актуальность это приобретает на современном этапе организации помощи больным, поскольку позволяет осуществлять дифференцированную диагностическую оценку и планирование медицинских мероприятий в рамках означенной трехуровневой структуры патологического состояния. Например при организации помощи больным с соматизированными расстройствами, практическое значение приобретают следующие взаимосвязанные факторы (предикторы) терапии:

1. Биологические – тип темперамента, минимальная церебральная дисфункция, наличие астенизирующих влияний (соматогенных) и характер доминирующего аффекта (тимопатический базис).

2. Психологические - конфликтные переживания, наличие травматического опыта, характер переживания болезни.

3. Социальные - способы реагирования в конфликтных ситуациях, взаимодействие с микросоциальной средой, поведенческий паттерн в болезни, макросоциальные условия.

В соответствие с особенностями проявлений на каждом из данных уровней возможно комплексное лечебное влияние – психофармакотерапия, психотерапия и медико-социальные мероприятия.

Таким образом, биопсихосоциальная парадигма, в отличие от психосоматического подхода характеризуется очевидной атеоретичностью, возможностью выделения и оперирования очерченными и однозначно понимаемыми клиническими категориями. В свою очередь, это предполагает возможность четкой верификации результатов терапевтического влияния, с учетом трехуровневой структуры патологического состояния..

2.4. Соматизация. Концептуальные подходы к пониманию причинных факторов и механизмов соматизации психопатологических расстройств.

В теоретическом плане, ещё с начала 20 века, обсуждается процесс (механизм), способствующий формированию соматизированных симптомов – соматизация (Steckel W., 1921). Данный термин был предложен для обозначения процесса трансформации интрапсихических психологических конфликтов в истинные соматические заболевания, в противоположность «конверсии», которая предполагает лишь имитацию соматического расстройства.

2.4.1. Психодинамические концепции соматизации.

Понятие конверсии ввел в психиатрический лексикон, в конце 19 века S.Freud. Механизм конверсии способствует переводу вытесненных в бессознательное аффектов на окольные пути их реализации, в измененной, символической форме, в виде соматизированных симптомов. Вытеснение можно представить, как попытку избежать психического осознания душевной боли. В симптомах символически представлены бессознательные фантазии. Первичной выгодой развития симптомов является снижение уровня тревоги. Согласно теории конверсии, это находит выражение в отсутствии озабоченности по поводу наличия соматических симптомов (*la belle indifference*). Вторичная выгода заключается в возможности избежать, благодаря наличию симптомов, нежелательных ситуаций, а также стать объектом внимания и заботы. В начальном варианте своей модели S.Freud рассматривал конверсию как результат травматического опыта в детстве, тогда как в последующих версиях травматические воспоминания интерпретировались как отражение неразрешенного бессознательного конфликта, вызванного подавлением сексуальных фантазий относительно родителя противоположного пола.

Теория диссоциации P.Janet является одной из первых теоретических работ направленных на обоснование значения психической травматизации в развитии соматизации. Согласно P.Janet (1920) при травматических событиях индивидуумы испытывают спонтанное сужение объема внимания. Последующее развитие соматизированных симптомов можно объяснить двумя основными механизмами. Во-первых, сужение внимания ограничивает количество сенсорных каналов, которые могут быть задействованы одновременно. Такая концентрация на отдельных сенсорных каналах за счет других приводит к частичной потере произвольного внимания. Однако это не означает, что информация в незадействованных каналах вообще не обрабатывается, её переработка происходит вне осознанной деятельности. Обработка диссоциированной информации может приводить к развитию негативных симптомов. Второй механизм, относится к активации воспоминаний, обособленных от автобиографической памяти, основы чувства идентичности. Сужение внимания препятствует полному осознанию информации о травматическом событии и не допускает интеграции воспоминаний с существующей базой личностных знаний, что может

привести к частичной потере контроля над активацией подобных воспоминаний. Данный процесс может лежать в основе развития позитивных симптомов. Подобно P.Janet, современные авторы теории двойной репрезентации при ПТСР (Brewin C.R. et al., 1996) различают «вербально доступные воспоминания» и «ситуационно доступные воспоминания», последние включают сенсорную, физиологическую и моторную информацию, которая автоматически проявляется при действии соответствующих стимулов, напоминающих о травме. Несмотря на то, что в трудах P.Janet диссоциативные феномены включали также двигательные и сенсорные нарушения, в большинстве современных научных концепций диссоциативных расстройств, придается основное значение разобщению ментальных функций, относящихся к памяти, сознанию и чувству идентичности, за счет соматических форм диссоциации (Nijenhuis E.R.S. et al., 1998). Следует отметить, что P.Janet рассматривал диссоциацию, как патологический процесс, подчеркивая значение конституционно-биологического предрасположения у «истерических» личностей, тогда как в современных концепциях она представляется, как универсальный защитный механизм, связанный с психической травмой. Согласно неодиссоциативной теории E.R.Hilgard (1973) диссоциация является фундаментальным аспектом нормального когнитивного функционирования.

2.4.2. Когнитивные модели соматизации

Одним из современных направлений в осмыслении проблемы соматизации является разработка когнитивных моделей (Brown R.J., 2004; Oakley D.A., 1999). Большинство подобных моделей представляют собой теоретическую интеграцию и имеют много общего с существующими теориями диссоциации. Другие, например модели R.J.Brown и D.A.Oakley в большей степени основаны на иерархических когнитивных моделях контроля внимания. В 1999 году D.A.Oakley дал новое толкование работе E.R.Hilgard в контексте модели контроля внимания D.A.Norman и T.Shallice (1986) и результатов нейровизуализационных исследований гипнотических состояний, в том числе аналгезии и функционального паралича. Следует отметить, что одним из ключевых открытий неодиссоциативной теории E.R.Hilgard (1973) был феномен «скрытого наблюдателя», неосознанной переработки сенсорной информации в гипнотических состояниях. В 2004 году R.J.Brown предложил модель, в которой элементы неодиссоциативной теории E.R.Hilgard и модель D.A.Norman и T.Shallice дополнены репрезентативным подходом J.N.Wood и J.Grafman (2003). Интеграция репрезентативного подхода позволила R.J.Brown (2004) предположить как контекстные факторы, подобные знанию и прошлому опыту, могут влиять на развитие и поддержание соматизированных симптомов. Обращаясь к модели контроля внимания R.J.Brown (2004) предположил, что симптомы отражают выбор несоответствующих представлений вниманием низшего уровня («первичное внимание»). Этот выбор происходит во время создания первичных репрезентаций, которые лежат в основе активации когнитивных и

поведенческих схем субъективного опыта и контроля действий. Сенсорная информация активирует репрезентации в памяти. Этот процесс производит гипотезы, каждая из которых интерпретирует стимул в контексте прошлого опыта. Выбранная гипотеза организует релевантную информацию в первичную репрезентацию, которая определяет действия и содержание сознания. Согласно R.J.Brown (2004), сенсорные симптомы являются ошибочными интерпретациями, которые возникают когда “первичное внимание” выбирает несоответствующую информацию. Переработка информации на уровне “первичного внимания” происходит, вероятно, автоматически - аналогично «имплицитной перцепции» J.F.Kihlstrom (1987). Ошибочные репрезентации не появляются *de novo*, они сформированы прошлым опытом. Модели D.A.Oakley и R.J.Brown дают когнитивную интерпретацию развития соматизированных симптомов в отсутствии травмы, тем не менее, модель R.J.Brown (2004) прямо характеризует травму как важный источник связанных с симптомом репрезентаций. Следуя когнитивно-поведенческой традиции, R.J.Brown (2004) рассматривает предрасполагающие, преципитирующие, моделирующие, подкрепляющие факторы при соматизации. Сенсомоторные компоненты защитных реакций при травматических событиях, такие, как оцепенение, аналгезия или двигательная буря оставляют репрезентации в памяти. Во время травматического опыта контролирующая система внимания может быть вовлечена в усиление соматосенсорных аспектов травмы путем отвлечения ее ресурсов от саморегуляции и фокусировании внимания на телесных ощущениях. Участие когнитивных нарушений в формировании соматизации косвенно подтверждают данные датских исследователей о связи количества соматоформных симптомов с низким уровнем вербальных навыков, а также результатов выполнения тестов на внимание и психомоторику (Hall N.M., et al., 2010).

2.4.3. Личностные и поведенческие концепции соматизации.

Другим элементом концепций соматизации является поведенческий аспект - выделяется «болезненное поведение» (Mechanic D., 1962), в целом, свойственное людям в состоянии болезни, когда они принимают «роль страдающего». Аномальным такое поведение становится лишь тогда, когда отсутствует его причина – соматическое заболевание. Именно в контексте данных взглядов соматизация определяется в современных классификационных системах, где она соотносится с поведенческим паттерном, включающим повторяющиеся поиски медицинской помощи, вследствие наличия симптомов, которые индивидуум ошибочно соотносит с физическим заболеванием (Campo J.V, et al.,1994). Реализация такого поведения может определяться конституциональным предрасположением, например, в форме расстройства личности (Bass C., et al. 1995).

Понятие «конституциональное предрасположение» относительно патологии, подчеркивает значение некоторой негативной характеристики (врожденной или рано приобретенной) и имеющей такую силу влияния, что возни-

кает функциональное сходство с генетической характеристикой (Карстон Р., с соавт., 2004). Важнейшими, в этой связи, являются темперамент и физические дефекты (компрометация).

Темперамент (особенности реактивности и способы саморегуляции) в ранний период жизни ребенка – субстрат из которого развивается личность. Практическое значение имеют пять измерений темперамента: 1)боязливость, 2)раздражительность и фрустрация, 3)позитивный аффект, 4)уровень активности, 5)постоянство внимания. Эти измерения у взрослого человека определяют три личностных компоненты: 1)невротичность, или негативная аффективность; 2)экстраверсия или позитивная аффективность; 3)сдержанность (сознательность и покладистость).

Наклонность к соматизации связывается с наличием невротических черт или негативной аффективности. Становление особенностей, характерных для включения механизмов соматизации, объясняется исходя из теории личности. Так, по Engel G.L. (1959) лица “склонные к боли”, в анамнезе обнаруживают жизненные поражения, события, определяющие значимое чувство вины. Они часто выявляют не разрешившиеся агрессивные импульсы и склонность к активации боли в ответ на реальные и воображаемые утраты. Подобные же представления развиваются в работах Pilowsky I. (1969), и Barsky A.J. (1979), которые выделяют личности «с абнормальным поведением больного», с «преувеличенной телесной чувствительностью». Согласно Cloninger C.R., с соавт. (1997) соматизация представляет собой вариант адаптивного процесса у пограничной личности с наличием противоречивых тенденций - высокого уровня поисковой активности «стремления к новому», сочетающегося со «стремлением избегать опасность». С данными концептуальными положениями сближается модель стресс-диатеза, предполагающая особую подверженность соматическому дистрессу некоторых личностей, в частности с наличием черт нейротизма и негативной аффективности (Pennebaker J.W., et al., 1991).

Развитием данного направления с попыткой обоснования физиологического субстрата соматизации является концепция личностных расстройств, с врожденной или приобретенной соматосенсорной сверхчувствительностью (somatosensory amplification – SA) (Barsky A.J., et al., 1988; Aronson K.R., et al., 2001; Fabbri S., et al., 2001; Sayar K., et al., 2005; Nakao M., et al., 2007). Выбор в качестве «объекта» переживания стресса собственного тела и соматических функций, объясняется конституциональной соматопсихической "хрупкостью", с доминированием в самосознании образа "телесного Я", (Дубницкая Э.Б., 1992). Такое состояние, в том числе, может быть связано с низким порогом реакций «ипохондрической» тревоги, определяемой «чрезмерным телесным дискомфортом» (Ruffin H.V., 1959), либо наличием «преувеличенного соматического стиля» (Barsky A., 1979). Лица с SA воспринимают соматические сенсации более интенсивно, с оттенком болезненности и опасности (Barsky A.J., et al., 1988; Nakao M., et al., 2007). Выделяется три

компонента SA: 1.телесная болевая сверхбдительность, которая влечет постоянное самонаблюдение и повышенное внимание к неприятным телесным ощущениям; 2.болевая тревога - тенденция фокусировать внимание на относительно слабых и редко проявляющихся ощущениях; 3.катастрофическая оценка боли - тенденция оценивать неоднозначные и неясные висцеральные и телесные ощущения, как ненормальные, свидетельствующие скорее о патологии, чем отнесение последних к варианту нормы (Duddu V., et al., 2006). Подобная когнитивная оценка определяет настороженность и тревогу относительно телесной перцепции и предположительно является промежуточным звеном между актом восприятия телесных ощущений с одной стороны и ипохондрическим фабулированием, а также поведением, с другой. На примере больных с серповидноклеточной анемией показана прямая зависимость уровня соматизации и особенностей переживания боли - количества, интенсивности и продолжительности болевых ощущений (Wellington C., et al., 2010). В рамках данной концепции разработаны и оценочные инструменты - шкала соматосенсорной сверхчувствительности (SomatoSensory Amplification Scale – SSAS) Установлено, что показатели шкалы SSAS превышающие 30 баллов отражают высокий уровень соматизации (Nakao M., et al., 2002; Gulec H., et al., 2007). В связи с этим рекомендуется использовать SSAS, как индикатор процесса соматизации в диагностике, а также психотерапии при психосоматических расстройствах. Шкала нашла применение при исследовании больных с синдромом раздраженного кишечника (Jones M.P., et al., 2006), при хронической боли (Raphael K.G., et al., 2000), соматоформных расстройствах (Bailer J., et al., 2007), тревожных нарушениях (Marcus D.K., et al., 2007) депрессии (Sayar K., et al., 2003), реакциях на стресс, в том числе реакциях горя (Nakao M., et al., 2005), а также соматических заболеваниях, например заболеваниях сердечно-сосудистой системы (Togolian T., et al., 1997).

Следует, однако, отметить, что результаты исследований в данном направлении носят неоднозначный характер. Не обнаружено значимых связей между показателями шкалы соматосенсорной сверхчувствительности и способностью воспринимать собственное сердцебиение и interoцептивную чувствительность, т.е. показатели SSAS не коррелируют с объективно измеряемой телесной чувствительностью (Mailloux J., et al., 2002). Установлено, что такие психологические конструкты, как болевая сверхбдительность (соматосенсорная сверхчувствительность), болевая тревога и катастрофическая оценка боли, напрямую связаны с уровнем аффективного и соматического дистресса (уровнем депрессии, тревоги и соматизации), но не с индивидуальным порогом болевой чувствительности (Huber C., et al., 2010). В исследовании Aronson K.R. (2006). подтверждается, что основное влияние на степень соматизации оказывает преимущественно эмоциональная реактивность, а не соматическая чувствительность и тенденция к негативной оценке телесных стимулов. По мнению Nakao M., Barsky A.J. (2007), несмотря на то, что соматосенсорная сверхчувствительность сопутствует соматизации, последняя

также тесно ассоциирована с депрессией, тревогой, алекситимией, поэтому её специфическая роль - требует дальнейшего изучения.

Риск развития психосоматических расстройств и соматизации в настоящее время, связывается и с таким личностным радикалом, как алекситимия (первичная алекситимия), т.е. неспособностью адекватно осознавать и вербализировать собственное эмоциональное состояние. Вследствие этого эмоции переживаются индивидуумом преимущественно на основе телесного опыта. Многие исследования подтверждают частоту алекситимии среди больных с соматоформными расстройствами (особенно хроническим болевым расстройством). Кроме того, алекситимия формируется и как вторичное реактивное образование (вторичная алекситимия), в том числе, в ответ на тяжелое или хроническое соматическое заболевание в рамках модели патологического развития личности. Алекситимия и соматосенсорная амплификация взаимосвязаны. Считается, что хроническое течение физических симптомов способствует развитию алекситимии, как проявления копинг-стратегии (Lumley M.A., et al., 1997; Celikel F.C., et al., 2006). Затруднения в осознании эмоций может повлечь соматосенсорную амплификацию (SA), с чрезмерной фиксацией на обычных, физиологических ощущениях и склонностью трактовать их, как сигналы о соматическом неблагополучии, что, однако, не всегда связано с повышением уровня тревоги, поскольку алекситимия с выраженностью тревоги не коррелирует (Celikel F.C., et al., 2006).

При изучении больных с соматоформными нарушениями, а также их родственников, установлены такие особенности конституционального predispositiona, как личностная тревожность и ригидность (Дубницкая Э.Б. 1992). Причем у родственников больных, ригидность выступает как обратная сторона тревожности и часто определяет «игнорирующий соматический стиль» (Barsky A., 1979), либо когнитивный и поведенческий паттерн "ипохондрии здоровья" (сверхценность в отношении спорта, физкультуры, профилактики болезней). Ригидность, в данном случае, рассматривается не только, как устойчивость аффективно окрашенных переживаний (Березин Ф.Б., с соавт., 1994), но более широко, как волевое нарушение, как неспособность к смене поведения, затруднение в усвоении новых приспособительных приемов, как стереотипное реагирование в различных ситуациях (Coville W., 1963). Психическая ригидность – неспецифическая особенность, в разной степени она проявляется в структуре почти всех типов акцентуации характера. При психической патологии «...общей тенденцией является усиление личностной ригидности, расширение областей психики, в которые она проникает, трансформация её в облигатную черту, симптомокомплекс и типобразующий фактор...» (Залевский Г.В., 1993). При невротических и неврозоподобных состояниях тревожность и ригидность представляют «внутренние условия личности», через которые преломляются психогенные и экзогенно-органические влияния (Рождественская Е.А., 1988). Именно ригидность, как интегрирующая характеристика, представляет основу (или является индикатором) парциальных, а в дальнейшем и тотальных личностных изменений.

В рамках интерперсональной модели, соматоформные расстройства рассматриваются как выражение поведения направленного на поиск поддержки со стороны окружения у лиц с чертами зависимых (Stuart S. et al. 1999). Психологический смысл соматизации при этом, следующий: «позволяет» уйти от неприятной ситуации или от решения сложной проблемы; предоставляет возможность получить заботу, любовь, внимание окружающих; «создает» условия для того, чтобы переориентировать необходимую для разрешения проблемы психическую энергию или пересмотреть свое понимание ситуации; «предоставляет» стимул для переоценки себя как личности или изменения привычных стереотипов поведения; «устраняет» необходимость соответствовать тем высоким требованиям, которые предъявляют к индивиду окружающие и он сам.

В связи с этим, на первый план выступает паттерн поведения, представляющий собой следствие научения в социальной среде и преследующий цель получения поддержки и помощи при реализации роли страдающего. Важно также и то, что прямое выражение психоэмоционального дискомфорта в форме психопатологических симптомов в современном обществе не поощряется и существенно снижает социальный статус индивидуума.

2.4.4. Транскультуральные аспекты соматизации.

Наиболее противоречивые данные касаются взаимосвязи соматизации, алекситимии и культуральных факторов. Гипотеза культуральных «идиом дистресса» А. Kleinman (1982) предполагает, что соматизация является потенциально адаптивным способом выражения дистресса. Ее адаптивный потенциал зависит от культурального контекста. В западной культуре, где важность личного выбора, независимости и ответственности перевешивает ценность группового консенсуса, открытое выражение эмоциональных переживаний функционально и санкционировано, соматизация дистресса, напротив, дезадаптивна (Kleinman A., 1986). В закрытых коллективистских культурах, таких как Китай, психические расстройства стигматизированы, открытое выражение эмоционального дистресса неприемлемо (Kleinman A., 1986). Согласно гипотезе культуральных «идиом дистресса», соматизация предпочтительна в культурах, в которых ценится косвенное выражение дистресса, основные эффекты связывают с сублимацией и улучшением социальной поддержки. Другие объяснения сводятся к предположению, что пациенты западных культур менее способны выражать эмоциональный дистресс, так как им не хватает языковых возможностей для обозначения эмоциональных состояний (Leff J., 1977).

Таким образом, существует мнение, что соматизация, представляя менее адаптивный стиль атрибуции психических расстройств, характерна для азиатских культур, тогда как у представителей западной культуры доминирует более адаптивный стиль атрибуции - «психологизация» (Kawanishi Y., 1992). Действительно, результаты многих исследований свидетельствуют о распространенности соматизации в азиатских популяциях (Kleinman A., 1977,

1982; Waza K. et al., 1999), чему сопутствуют и более высокие показатели алекситимии (Dion L.K., 1996; Le H. et al., 2002). При этом следует учитывать, что большинство подобных исследований включает пациентов специализированного звена медицинской помощи. В аспекте транскультуральной психиатрии требуется различать исследования, проводимые в привычной социальной среде, в первичном медицинском звене и в специализированных медицинских учреждениях.

Известно, что феномен соматизации не ограничивается контингентом психиатрических пациентов. Согласно результатам популяционного исследования, проведенного в США, от 4% до 20% населения страдают от наличия минимум 4 псевдосоматических симптомов одновременно (Escobar J.I. et al., 1989). Пациенты «соматизаторы» характеризуются значительным числом визитов к врачам первичного звена и медицинских обследований, с нередким последующим ухудшением психического состояния (Kleinman A., 1986). В странах с высокой распространенностью соматизации (Китай, Тайвань), напротив, подчеркивается ее адаптивное значение, как в общей популяции, так и среди психиатрических пациентов (Kleinman A., 1977, 1986). Кроме того, ряд исследований выявило общее преобладание «соматизаторов» среди пациентов с пограничными психическими расстройствами, вне зависимости от этнической принадлежности (Gureje O. et al., 1997; Kleinman A., 1986).

2.4.5. Социально-психологические факторы и соматизация

Соматизации психопатологических расстройств сопутствуют жизненные трудности и психологические проблемы (Gureje O., et al., 1997), а также такие демографические факторы, как женский пол, поздний возраст, отсутствие семьи, низкий уровень образования (Ford C.V., 1986; Escobar J.L., et al., 1989; Swartz M., et al., 1991; Karvonen J.T., et al., 2007). Склонность к соматизации обнаруживают лица, перенесшие травматические события и страдающие ПТСР (Aragona M., et al., 2010). На практике, однако, установить данные факторы риска представляется не всегда возможным. Так, согласно исследованию британских неврологов, верифицировать наличие психической травмы удастся лишь в одной трети случаев персистирующей соматизации (Mace S.J. et al., 1991). Имеет значение и современный патоморфоз психических заболеваний с общей тенденцией к редукции и соматизации нарушений, что было отмечено отечественными авторами (Ковалев В.В., 1989; Ромасенко Л.В., 1993). Процессу соматизации способствуют также культуральные традиции современного общества, определяющие преимущественное восприятие болезни, как следствия нарушения телесных функций, а также стигматизирующий характер психиатрической диагностики. В соответствие с социокультуральными воззрениями, прямое выражение эмоций непозволительно, поэтому и выступает на сцену соматизация.

Интегративная оценка предполагает, что соматизация определяется сочетанием факторов, их тесным взаимодействием, но при этом отдельным из них, придается приоритетное значение. Среди последних - конституциональ-

но-биологическое предрасположение (личностные особенности и физические дефекты, пол, возраст), средовые влияния, в том числе с развитием ПТСР и патологическим развитием личности. Невротические механизмы «условной желательности» болезни, с формированием своеобразных интерперсональных взаимодействий по типу социально-психологического и этнокультурального научения.

2.5. Современные клинические концепции соматизированных психопатологических нарушений.

Психодинамические концептуальные корни прослеживаются и в развитии клинических, прикладных аспектов соматизации. Примером является определение Lipowski Z.J. (1968) «соматизация – это тенденция переживать, осознавать и/или выражать психологические состояния или содержания, через телесные сенсации, функциональные соматические изменения или метафоры». Согласно автору, следует различать острые и персистирующие формы соматизации. Первые опосредованы острым стрессом, например утратой близких, вторые сопутствуют затяжным психологическим проблемам и, по продолжительности сопоставимы с жизнью человека (Lipowski, Z.J., 1986).

Иным подходом является рассмотрение соматизации, как процесса «соматического» проявления различных психических расстройств. Согласно В.Н.Краснову (1998), соматизация это «...патологический процесс, выражающийся вовлечением вегетативно-соматических, в том числе вегетативных, нейроэндокринных, иммунных, обменно-трофических дисфункций в общую клиническую картину того или иного психического заболевания». Как полагает автор – соматизация представляет собой приемлемый на современном этапе рабочий термин для определения одного из индикаторов сложных психосоматических симптомокомплексов (Краснов В.Н., 2011).

В основу диагностических критериев расстройств, связанных с механизмом соматизации, в современных классификациях МКБ-10 и DSM-!V, был положен компромиссный подход. С одной стороны, включается указание на возможность психической травматизации, предшествующей манифестации заболевания, с другой – основной принцип дифференциации соматоформных расстройств, представлен простой количественной оценкой числа симптомов, их локализации и, в какой-то мере, выраженности, без попыток теоретического обоснования такой группировки. Примером компромиссного подхода является работа Kirmauer L.J., с соавт. (1991), которые при изучении пациентов первичной медицинской сети выделили две формы соматизации: 1. презентационная и 2. функциональная. Презентационная соматизация – это случаи психических заболеваний (в основном депрессии или тревожных расстройств), с доминирующим или исключительно соматическим клиническим проявлением – соматизация клиники психических расстройств. Функциональная соматизация – это состояния опосредованные «тенденцией переживать и внешне выражать психологический дистресс в форме физических симптомов с настойчивым поиском медицинской помощи», которые собст-

венно и составляют рубрику «соматоформные расстройства» МКБ-10. Сами авторы подчеркивали отсутствие жестких границ между этими группами. Критериями презентационной соматизации являются: 1) приближение симптоматики к диагностическому порогу большой депрессии и тревожных расстройств; 2) предъявление только неорганических соматических симптомов; 3) соотнесение расстройства больными только с соматическими причинами; 4) отрицание связи с психологическими причинами. Данные критерии позволяют дифференцировать три формы презентационной соматизации: 1. истинная, 2. факультативная, 3. инициальная. Истинные соматизаторы – удовлетворяют всем 4 критериям, факультативные – соответствуют первым трем критериям, инициальные соматизаторы – отвечают лишь первому и второму критериям. Клиническое применение данной дифференциации для верификации психиатрического диагноза и исключения соматических причин, в последующем, осуществили Craig Т.К. с соавт. (1993), привлекая независимую оценку нескольких экспертов. При этом было отмечено отсутствие специфичности проявлений соматизированных симптомов при различной психической патологии.

Функциональная соматизация, как уже отмечено, представляет основу собственно соматоформных расстройств по МКБ-10 и является производным концептуальных положений учения о невротических расстройствах.

Такая дифференциация позволяет выделить, по крайней мере, три клинических формы соматизации, ассоциирующиеся, по мнению авторов, с различными социодемографическими и поведенческими характеристиками больных - собственно соматизация (невротическое расстройство), ипохондрия и соматическая презентация депрессии и тревоги (Kirmayer L.J., et al., 1991). В более ранних работах (Escobar J.I. et al., 1987). соматизация позиционируется как “первичное” расстройство, “ассоциированное” - с шизофренией, аффективным или тревожным расстройством, а также “маскирующее” - маскированная депрессия. Следует отметить, что такой подход к систематике является лишь развитием более ранних попыток дифференциации обсуждаемых нарушений в рамках парадигмы ипохондрии, которая рассматривалась, как «первичная», либо «вторичная» вследствие депрессивного, тревожного расстройств, или шизофрении (Pilowsky J., 1970).

Все приведенные теоретические представления, ограничиваются, однако, уровнем клинических и экспериментально-психологических данных и соответствующим понятийным аппаратом, не включая в круг обобщений нейробиологические параметры. Современной тенденцией психиатрии и психофармакологии является стремление интегративной оценки патологическом состояний на основе клинических, психологических, социально-психологических представлений и современных данных нейробиологии, и нейрохимии. Лишь такое осмысление патологического состояния позволяет осуществлять патогенетическое обоснование терапии. Кроме того, поскольку соматизация присуща клинике не только невротических нарушений, но и аф-

фективных, а даже некоторых вариантов шизофрении - возникает закономерный вопрос, являются ли механизмы, определяющие соматизацию универсальными, наднозологическими, либо при различных психических расстройствах имеются свои специфические особенности. Данная проблема представляется важной, поскольку признание наличия универсального, по существу, невротического механизма, определяющего соматизацию – предполагает, что в клиническом оформлении соматизированных вариантов эндогенных аффективных расстройств и шизофрении, в частности вялотекущей, также участвуют реактивно-личностные механизмы, что следует учитывать при обосновании терапии

2.6. Психофизиологические механизмы соматизированных и психосоматических расстройств.

В настоящее время нет всеобъемлющих научных представлений, каким образом эмоциональный стресс оказывает влияние на развитие, как психосоматических заболеваний, так и соматизированных (психопатологических) расстройств. Наиболее валидизированной является модель стресс-диатеза, которая интенсивно разрабатывается применительно, например этиопатогенеза эндогенных психозов – шизофрении и аффективной патологии. Диатез – «...одна из форм реактивности организма, характеризующаяся своеобразными реакциями на обычные раздражители, предрасположением к тем или иным заболеваниям и представляющая собой совокупность наследственных и приобретенных свойств организма...» (Лебедев В.П., Соколова Т.С. Большая медицинская энциклопедия, 1977). В рамках данной модели рассматривается сочетание генетической уязвимости к психопатологии и особой чувствительности к определенным внешним влияниям в виде повышенной активности мозговых механизмов стресса. Последняя может быть явлением приобретенным, как результат ранних неблагоприятных средовых воздействий.

В экспериментах на животных и в клинике получены многочисленные данные, подтверждающие участие височных долей мозга и части лимбической системы в эмоциональных переживаниях и формировании эмоционального поведения. Впервые это было показано в эксперименте Клювьера и Бюси (Kluver H., Bucy P.C., 1937,1939). Обезьяны с двусторонней темпоральной лобэктомией полностью утрачивали агрессивность и страх, обнаруживали булимию, гиперсексуальность, наряду с повышением моторной активности и реактивности на визуальные стимулы. Функция лимбической системы во многом связана с формированием висцеральных ощущений и реактивностью на висцеральные стимулы. Это обусловлено влиянием на функцию гиппокампа, который, осуществляет подавляющий эффект на висцеральную и эндокринную активность и, в то же время, принимает участие в процессах обучения и формирования следов памяти (Adey W.R., Tokizane T., 1967). В регуляцию эмоциональных и поведенческих реакций на висцеральные стимулы, совместно с амигдалой и гиппокампом, вовлекается и ретикулярная формация, которая обеспечивает arousal-реакции при внешней и внутренней стиму-

ляции. Таким образом, стрессирующие стимулы, посредством влияния на лимбическую систему и ретикулярную формацию, а через них, воздействуя на гипоталамус и гипофиз, способны изменять функционирование периферических органов, одновременно влияют и на когнитивные функции через связи лимбической системы, и ретикулярной формации с лобной корой.

Литература, посвященная влиянию стресса на физиологические процессы крайне обширна. Наибольший интерес, в контексте соматизированных психопатологических расстройств, представляют данные о возможности обусловливания процессов, находящихся под регулирующим влиянием вегетативной нервной системы. Так, Miller N.E (1969) целенаправленно изменял ритм сердечных сокращений крыс, обуславливая спонтанные его изменения положительным подкреплением. Согласно Wolff H.H. (1971), подобный механизм может иметь место при психогенно возникающих висцеральных симптомах (например, тошнота, рвота), когда подкреплением является забота и участие окружающих, с «обучением», до тех пор, пока данный паттерн не станет стойкой поведенческой реакцией.

2.7. Стресс и переживание неприятных ощущений и боли.

Боль, по определению международной ассоциации по изучению боли - это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей (Кукушкин М.Л., с соавт., 2004). Следовательно, переживание боли может возникнуть не только в условиях повреждения ткани, но и при условии анатомической целостности организма, когда основными механизмами формирования неприятных ощущений становится психоэмоциональный стресс.

Взаимосвязь стресса и переживаний неприятных ощущений и боли находят объяснение в анатомофизиологических особенностях функционирования мозга.

В настоящее время нет обобщающего объяснения хронической боли. Острая боль определяется как неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, ассоциирующееся с повреждением тканей. Оно возникает при активации периферической нервной системы и проявляется вследствие комплексной обработки сигналов на высшем уровне. Повреждение тканей провоцирует появление сенсорных сигналов, а также вегетативные, эндокринные, иммунные реакции, что отражает многоаспектный характер субъективного восприятия боли.

В противоположность, хроническая боль слабо или относительно, связана с повреждением тканей и сопряжена с констелляцией иных сущностей, таких как истощение, расстройства сна, нарушение физических и психических функций и депрессия. Непосредственная реакция на острый стресс реализуется в «реакции борьбы – бегства» предполагающей состояние напряжения с переживанием настороженности и тревоги. Если стресс носит пролонгированный характер, а индивидуум не может преодолеть его, под покровом

тревоги формируется депрессия, прикрытая маской соматических неприятных ощущений - «маскированная депрессия». В целом тревога, фобические расстройства и паника, а также депрессия являются обычными психопатологическими состояниями, которые индуцируются стрессом. Можно предположить, что подобная дизрегуляция определяет формирование и хронической боли, а также связанных с ней расстройств. Неоднозначность восприятия и переживания боли, включающее эмоциональную компоненту и не всегда связанное с истинным повреждением ткани находит отражение в полном определении Международной ассоциации по изучению боли – «боль является неприятным сенсорным и эмоциональным переживанием, ассоциирующимся с актуальным или потенциальным повреждением тканей, или описываемым в терминах такого повреждения» (Winkelstein В.А., 2004).

2.7.1. Механизмы восприятия боли.

Все адаптивные системы имеют 3 неотъемлемые черты: 1. возбудимость – выход из равновесия при внешнем воздействии; 2. коннективность – связь частей, взаимодействие компонентов системы; 3. пластичность - изменения характера реакций системы под влиянием среды. Важно, что эти изменения происходят нелинейно, выделяются затяжные состояния, фазные сдвиги и др. При этом незначительные внешние воздействия могут повлечь выраженный ответ системы и наоборот. Кроме того, адаптивные системы способны к самоорганизации, саморегуляции.

При повреждении ткани включаются три системы, которые осуществляют двунаправленный процесс передачи боли от периферии к центру и встречные модулирующие влияния.

1) Болевой рецептор.

Сенсорным органом нарушения целостности ткани является болевой рецептор – ноцицептор, представленный двумя типами. Первый обладает высоким порогом возбудимости, не имеет очерченной структуры и представлен немиелинизированными нервными С-волоконками, характеризующимися медленным проведением импульса. Второй ноцицептор - с низким порогом возбудимости связан со слабо, но миелинизированными волокнами А-дельта, с высокой скоростью проведения, которые контактируют с С-волоконками. В спинном мозге эти волокна, посредством нейротрансмиссии связываются с нейронами спинного мозга. Большинство ноцицепторов представляют С-волоконка, но не все С-волоконка являются ноцицепторами. Ноцицепторы располагаются в коже, мышцах, сосудах, соединительной ткани, внутренних органах и костях. С-волоконка не только детекторы, настроенные на выявление тканевого повреждения, но и активно участвуют в раневом процессе путем высвобождения субстанции П (SP), пептида генерирующего кальцитонин (CGRP), нейрокинина А (NKA), других кининов и оксида азота (NO), которые вносят свой вклад в динамический процесс воспаления. Таким образом, активация ноцицепции способствует активации нейрогенных влияний на воспалительный процесс, что усиливает ответ на последующие стимулы.

Следует отметить, что не все генерирующие боль сигналы воспринимаются как боль и, напротив, не все болевые восприятия, являются следствием ноцицепции.

В острой фазе для развития воспаления периферическая нервная система тесно кооперируется с иммунной. Макрофаги, лимфоциты, стволовые клетки взаимодействуют с SP, CGRP, из С-волокон высвобождается НКА, происходит формирования химического коктейля проалгетических медиаторов (Kessler W., et al., 1992). Эти субстанции индуцируют вазодилатацию, экстравазальный выход белка плазмы и дальнейшее высвобождение химических медиаторов, включающих К⁺, Н⁺, брадикинин, гистамин, серотонин, NO, цитокины и простагландины (Rittner H.L., et al., 2005.). В присутствии провоспалительных цитокинов IL-1 β and TNF α происходит увеличение NGF (nerve growth factor) экспрессии (Pezet S., et al., 2006) Совместно они снижают высокий, в норме, порог чувствительности ноцицепторов, возбуждают неактивные ноцицепторы, так, что последние начинают отвечать и на безвредные стимулы. Вследствие высвобождения норадреналина, повышенной чувствительности способствуют и симпатические нервные окончания.

2) Задние рога спинного мозга

Дорзальный рог - комплексная мультисинаптическая структура с множеством функций (Terman G., et al., 2001). Здесь замыкаются спинальные рефлексы, передаются ноцицептивные сигналы вышележащим структурам. В зависимости от информации, поступающей от вышележащих структур или периферии осуществляется ингибирование, либо облегчение ноцицептивной трансмиссии. Здесь же, посредством мультирецептивных нейронов берет начало процесс интеграции мультимодальных сенсорных сигналов. Нейроны дорсального рога посылают интегративную информацию различной сенсорной модальности и взаимодействуют как с внешней, так и внутренней средой (Le Bars D., 2002). Это первый этап формирования в ЦНС соматического образа тела. Дальнейшая интеграция осуществляется в среднем мозге, особенно в солитарных ядрах (Hollis J.H., et al., 2004) и коре (Craig A.D., 2003). Многие нейротрансмиттеры (глутамат, субстанция Р и т.д.) способны модулировать постсинаптический ответ, распространяющийся посредством восходящих путей на супраспинальные образования (таламус, кора передней поясной извилины, инсула и соматосенсорная кора)

На уровне спинного мозга происходит балансировка между состояниями ноцицептивной ингибиции и облегчения ноцицепции, что определяет пластичность нервного ответа. Простейшей формой пластичности является привыкание или ингибиция ответа на повторяющуюся стимуляцию, либо, напротив, сенситизация – усиление ответа (Staud R., et al., 2002). Центральная сенситизация может быть обусловлена длительной сильной активацией нейронов, что влечет нарушение нейрохимических и электрофизиологических процессов. Следствием этого может быть преувеличенное восприятие боле-

вых стимулов (гипералгезия) и искаженное восприятие не болевой стимуляции, в качестве болевой (аллодиния).

Выделяется 3 типа ноцицептивных ингибирующих механизмов (Sandkuhler J., 1996): 1.супраспинальная нисходящая ингибция; 2.проприоспинальная гетеросегментарная ингибция и 3.сегментарная спинальная ингибция. Адаптивное значение ноцицептивной ингибции в целом понятно – боль не должна нарушать реакции «борьбы-бегства». В зависимости от времени, длительно существующее воспаление может привести к изменению в функционировании дорзального рога, когда более адаптивным становится облегчение ноцицепции (Dubner R., 2004). Сдвиг от ингибции к облегчению, осуществляется посредством нейронов периакведуктального серого вещества и рострального отдела вентромедиального ядра, формирующих эфферентный канал ноцицептивного контроля (Vanegas H., et al., 2004). Облегчающие влияния на уровне задних рогов спинного мозга, связаны с раневым воспалением или являются результатом пролонгированных болевых стимулов. Происходит понижение порога восприятия боли, усиливается ноцицептивный ответ и расширяются рецептивные поля ноцицептивных нервов более высокого порядка, вовлекая ареалы вне ранения и в норме неносцицептивные сигналы. Главным звеном является активация оборота N-methyl-D-aspartate (NMDA), посредством глутамата – главного возбуждающего нейротрансмиттера ЦНС (Dubner R., 2004; Millan M.J., 1999). Активация NMDA-рецепторов вставочных нейронов в спинном мозге способствует интенсивному проникновению внутрь клеток ионов кальция, что сопровождается активацией синтеза оксида азота с накоплением NO в спинном мозге. Оксид азота воздействует на ноцицептивные терминалы и способствует высвобождению сенсорных нейропептидов, таких как субстанция P из пресинаптического волокна, происходит формирование гипералгезии и центральной сенситизации. Это связано с тем, что субстанция P понижает порог синаптической возбудимости в результате чего включаются в норме «немые» внутриспинальные синапсы и происходит сенситизация вставочных нейронов. Кроме того, субстанция P распространяется по нейронам и сенситизирует нейроны задних рогов на протяжении, следствием этого становится расширение рецептивных полей и активация нейронов не болевыми афферентными импульсами. Эти изменения влекут усиление восприятия болевых стимулов (гипералгезия), восприятие безвредных стимулов, как болевых (аллодиния) и может вовлечь в генерацию относящихся к боли и гипералгезии стимулов множественные спинальные сегменты. В норме облегчение восприятия боли происходит по мере раневого заживления. Изменения на уровне спинного мозга приводят к сдвигу в реагирование высших систем. Например, сенситизация на уровне задних рогов имеет результатом продолжительное возбуждение на уровне гиппокампа, а также коры головного мозга, что усиливает ответ на входящие болевые стимулы (Ji R.R., et al., 2003). Следовательно, в ЦНС может произойти сдвиг от нормального функционирования к состояниям либо облегчения, либо ингибции ноцицептивной стимуляции. Сенсор-

ный порог меняется в ответ на пролонгированную болевую стимуляцию по 2 направлениям: 1. до того неболевые стимулы – генерируют болевые сигналы (напр. механическая аллодиния); 2. стимулы, которые ранее вызывали минимальную боль – становятся выражено болевыми (гипералгезия). Данные механизмы, являются факторами способствующими формированию хронической боли.

3) Высшие структуры.

Восприятие боли и аверсивное соматическое возбуждение представляет собой избирательный и двунаправленный процесс, основанный на интеграции информации от множества сенсорных модальностей, а также центральных процессов имеющих отношение к эмоциям и когнитивным механизмам. Он берет начало в задних рогах спинного мозга (Le Bars D., 2002), продолжается в образованиях, которые содержат мультимодальные нейроны - базальных ганглиях (Nagy A., et al., 2006), солитарном ядре, *colliculus superior* (Stein V.E., et al., 2002), завершаясь в нейронах коры (Ledberg A., et al., 2006).

Сигналы из источника боли распространяются на высшие уровни ЦНС посредством спиноталамических, спиногипоталамических, спиноретикулярных путей, включая *locus coeruleus* (LC) и *solitary nucleus*, спинопontoамигдаларный путь, серое вещество водопровода (*periaqueductal gray* - PAG) и мозжечок (Price D.D., 2000; Bremner J.D., et al., 2003). При этом существенную роль в модуляции боли играет PAG. Из таламуса проекции распространяются на лимбическую область, включая инсулу и передние отделы поясной извилины. Согласно Craig A.D. (2003), в передней инсуле происходит интеграция эмоциональных и мотивационных процессов. На неё и другие лимбические структуры проецируются норадренергические пути от LC. По данным фнкциональной нейровизуализации, человеческий мозг, в процессе переживания боли, обнаруживает экстенсивную лимбическую, префронтальную и соматосенсорную корковую активацию. Мета анализ литературы свидетельствует, что во время переживания боли мозговая активность распространяется по сети, включающей таламус, первичную и вторичную соматосенсорную кору, инсулу, переднюю поясную извилину и префронтальную кору. Следовательно, в ответ на болевую сигнализацию мозг вовлекается массивно, активация реализуется в рамках широкого спектра параллельно протекающих процессов. Взаимодействие множества мозговых подсистем, генерирует динамическую, когерентную модель тела и социальную самость индивидуума, выделяя его из окружающей действительности.

Характер переживания боли и на этом уровне может быть существенно модулирован. Защитные механизмы, направленные на снижение интенсивности боли связываются с такими структурами, как медиальный гипоталамус, амигдала и дорзальный PAG. Связи фронтальной коры и амигдалы играют особую роль. Так, характер ответа нейронов амигдалы на периферическую болевую импульсацию, существенно определяется такими когнитивными детерминантами как внимание, процессы антиципации и интерпретации. Пред-

полагается, что амигдала реализует механизм обусловливания страха (Chapman C.R., et al., 2009), а также оказывает влияние на гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось, т.е. систему, отвечающую за стрессорный ответ организма. Влияния фронтальной коры сказываются и на активности ЛС. Установлено, что эндогенные когнитивные стимулы, которые генерируются в процессе антиципации боли или воспоминания о пережитой боли могут активировать нейронные системы с развитием стрессорного ответа при отсутствии реального повреждения ткани на периферии. Кортикальные церебральные механизмы боли активируются не только реальными болевыми импульсами с периферии, но и ожиданием боли, а также сопереживанием, если боль испытывают близкие (Singer T., et al., 2004)

Таким образом, механизмы восприятия неприятных ощущений, по современным представлениям, предполагают существование «нейроматрикса», который, в ответ на болевые стимулы, переходит в состояние активации. Он включает в себя соматосенсорную кору, лимбические отделы, такие как передняя поясная извилина и инсула, с которыми связан, предположительно, эмоциональный компонент перцепции и лобные отделы, такие как дорсолатеральная префронтальная кора, которая участвует в регуляции внимания. Вероятно, эмоционально-лимбическая и опосредующая внимание префронтальная системы взаимодействуют с сенсорно-дискриминантными системами, и это взаимодействие может привести к сенситизации или десенситизации болевых стимулов (Browning M., et al., 2011).

2.8. Биопсихосоциальные факторы в восприятии аверсивных стимулов.

Данные многочисленных исследований подтверждают значение в особенностях восприятия болевых и иных аверсивных ощущений социальных, культуральных, средовых, психологических и генетических факторов. Влияние психологических процессов на восприятие аверсивных соматических ощущений, проиллюстрировано Dimsdale J.E., с соавт. (2007). Приводится пример пациента, который будучи уверенным в повреждении стопы гвоздем, который пробил подошву его обуви, испытывал выраженную боль, вследствие чего пришлось экстренно применять анагетик, однако, как выяснилось в травмпункте, гвоздь прошёл между пальцами, не повредив ногу. Значение биопсихосоциальных факторов в характере переживания боли можно наблюдать в онкологической практике. Больные часто не испытывают боль в домашней обстановке, но отмечают интенсивную боль будучи в стационаре (Kikuchi S., 2008). Боль в спине часто провоцируется психологическими проблемами, дистрессом, фобией болезни (Carragee E.J., et al., 2000). Исходя из клинических реалий, предлагается даже видоизменить оценку состояний с наличием в боли спине, выделяя «биопсихосоциальный болевой синдром» (Kikuchi S., 2008). На модели фибромиалгии и синдрома хронической усталости, для объяснения механизма формирования хронической боли и иных патологических ощущений, в настоящее время, предлагается концепция «центральной

сенситизации» (Winkelstein B.A., 2004; Nijs J., et al., 2005; Meeus M., et al., 2007).

В последние годы осуществляется интенсивный поиск генетических и психологических маркеров, определяющих становление хронических болевых синдромов, в частности болевых ощущений в опорно-двигательном аппарате (мышечно-скелетных). Установлено, что полиморфизм гена катехолорто-метилтрансферазы (COMT) оказывает существенное влияние на активность данного фермента. Среди многообразных функций COMT – участие в метаболизме катехоламинов, которые, в свою очередь, оказывают модулирующее, прямое и косвенное (посредством влияния на μ -опиоидную функцию) воздействие на восприятие боли. В частности имеются данные, что полиморфизм, реализующийся в редукции продуцирования COMT, влечет гиперактивность μ -опиоидной системы, что способствует снижению её способности модулировать ноцицептивную стимуляцию (Diatchenko L., et al., 2005, 2006). В работе George S.Z., с соавт. (2008) установлены связи между тенденцией к катастрофической оценки боли и низкой активностью COMT, что предположительно может способствовать формированию хронических болевых синдромов.

2.9. Значение механизмов памяти в формировании хронических соматизированных синдромов.

Определенные надежды на создание обобщающих представлений о механизмах соматизации открывают современные исследования памяти. Значение перенесенного болезненного опыта для становления соматизации подтверждается многочисленными экспериментальными работами и клинической практикой работы с комбатантами. В настоящее время интенсивно разрабатывается парадигма, предполагающая оценку тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных расстройств и соматизации, например, в форме хронической боли, как нарушения процессов памяти, а именно процесса забывания неблагоприятных воздействий. Теоретической базой данных представлений является открытый И.П.Павловым механизм образования условных рефлексов. Последние, как известно, при отсутствии подкрепления имеют тенденцию к угасанию. Однако в случае развития ПТСР и хронической боли у лиц имеющих соответствующий сенсорный и эмоциональный опыт такого угасания не наблюдается. Стойкость следов негативного опыта филогенетически оправдано, поскольку хорошая память на различные неблагоприятные воздействия обеспечивает выживание. Одним из объяснений данного феномена выступает предположение, что при ПТСР личностная тревожность и дистресс выступают в роли отрицательного подкрепления.

Современные данные свидетельствуют, что процесс угасания – не является лишь пассивным стиранием из памяти прошлого неблагоприятного опыта, если соответствующие воздействия не повторяются. В большей степени он связан с созданием новых ассоциаций, конкурирующих с предыдущим негативным опытом и «создающими» новый паттерн активности, опре-

деляющий след долговременной памяти. На первом этапе этот процесс включает т.н. долговременную потенциацию (long-term potentiation, LTP), связанную с синхронизацией активности нейронов, импульсация которых совпадает во времени. Это способствует тому, что в дальнейшем данные клетки будут генерировать импульсы одновременно. Например, в состоянии болезни или переживания боли нейроны, отвечающие за восприятие боли, синхронизируются с нейронами, обеспечивающими переживание тоски или тревоги по поводу утраченного здоровья. В последующем, аффективное состояние, вызванное иными условиями, может сопровождаться чувством физической боли. Интимный механизм долговременной потенциации включает в себя увеличение количества глутаматных рецепторов на постсинаптической мембране принимающей клетки, которые нестабильны. Сохранение воспоминаний связано с активным биохимическим процессом, поддерживающим группу рецепторов на определенном месте. Установлено, что одним из действующих веществ этого процесса является фермент киназа-РКМzeta (Sacktor T.C., 1993; Serrano P., et al., 2008), при отсутствии которого нарушается процесс долговременной потенциации. В опытах на животных, введение в гиппокамп или амигдалу крыс антагониста этого фермента (zeta pseudosubstrate inhibitory peptide - ZIP) полностью освобождало их от страха, индикатором которого являлось обученное избегающее поведение. Амигдала является важным отделом мозга, участвующим в формировании эмоции страха. Ранее считалось, что синаптическая пластичность в этой области является клеточной основой памяти эмоции страха. В настоящее время установлено, что префронтальная кора, а также передняя цингулярная кора (АСС), также могут вовлекаться в формирование памяти страха. Об этом свидетельствует синхронизация активности нейронов амигдалы и гиппокампа, а также отмеченных зон коры в опытах по обучению животных (Toyoda H., et al., 2011).

Активность АСС в течении эмоционального события играет ключевую роль в модуляции связанного с активностью амигдалы запоминания страха. Предполагается, что АСС и амигдала вовлекаются в модуляцию боли и эмоциональное сопровождение боли. Таким образом, амигдала определяет связанные с болью и страхом эмоциональные переживания.

Наиболее слабое звено в развитии патологических состояний по механизму ПТСР – процесс консолидации, перевода воспоминаний из кратковременной памяти, в долговременную. Основной реакцией на стрессирующие события является активация гипоталамус-гипофиз-адреналовой оси (ГГА), которая реализуется повышенным выделением глюкокортикоидных гормонов из надпочечников. Сразу же вслед за стрессом клетки лимбической системы подвергаются действию норадреналина (НА) и чуть позже – кортикостероидов. Совместно с норадреналином (НА), эти гормоны способствуют когнитивной адаптации к стрессирующему событию. Установлено, что глюкокортикоиды и норадреналин совместно оказывают быстрое влияние на функционирование возбуждающих синапсов, что необходимо для сохранения информации об эмоциогенных событиях. В опытах на животных показа-

но преимущественное значение бета-адренергических рецепторов в усилении механизмов памяти (действие альфа-рецепторов, такое же, но оно обусловлено активацией бета-рецепторов). Воздействие кортикостероидов отставлено и растянуто во времени относительно норадреналиновой активации. Предположительно кортикостероидное влияние, оказываемое позже, вне контекста стресса (1-4 часа после события), в целом оказывает подавляющее влияние на норадренергическое облегчение нейрональной активности, что обнаружено как в опытах на животных, так и при исследовании человека. Данный эффект может быть целью фармакотерапии, расстройств, связанных со стрессом (Krugers H.J., et al., 2012)..

Следовательно, в долговременную память легче переходят эмоционально-окрашенные переживания (страх), связанные с активацией норадреналиновой нейромедиацией, стимулирующей синтез белка в миндалевидном теле. Это позволяет полагать, что вещества снижающие уровень норадреналина могут иметь значение в профилактике развития расстройств по механизму ПТСР. Имеются данные о возможном применении с этой целью бета-блокатора пропранолола. В этом случае блокируется эмоциональная компонента (страх, тревога) при воспоминаниях о травмирующих событиях. Ещё одним направлением избавления от травмирующих воспоминаний является возможность посредством поведенческой терапии (а в последующем и психофармакотерапии), осуществлять реконсолидацию травмирующих воспоминаний, оживляя их и ассоциируя с переживанием безопасности, разрушая тем самым сложившийся патологический паттерн.

В свете вышеизложенного, соматизация психопатологических расстройств может представлять процесс патологического обусловливания, негативной аффективности и негативного сенсорного телесного опыта. Стойкий характер соматизированных симптомов связан с отрицательным подкреплением, обусловленным хронической тревожностью и длительным состоянием дистресса (при различных физических и социально-психологических влияниях). Значение позитивного обусловливания, приобретают выгоды и преимущества «быть соматически больным» в современном обществе, а также отмеченные этнокультуральные влияния. Консолидации патологических связей способствуют конституционально-личностные особенности.

Исходя из этих данных, можно предположить отсутствие существенных различий в механизмах формирования соматизации при расстройствах невротического и аффективного спектра. На фоне измененного эмоционального статуса (тревога, депрессия), вне зависимости от первичной причины (психогения, эндогения) общий механизм консолидации эмоционального и сенсорного опыта может способствовать становлению преувеличенного восприятия, например вегетативных проявлений стресса, сопровождающего аффект (гипервентиляция, тахикардия, витальные ощущения и т.п.). В дальнейшем - данные соматические симптомы больные могут оценивать, как первичные. Этому способствуют, в том числе, диагностические суждения вра-

чей-интернистов их попытки в доверительной беседе разъяснить больному возможные соматические причины патологических сенсаций. Последнее, нередко, становится основой квазинаучных представлений пациента о генезе и механизмах болезни, знаменуя формирование когнитивного звена внутренней картины заболевания и, в целом, самовосприятия и самооценки себя в роли больного. Существенно важно, что такой механизм открывает возможности разработки новых терапевтических подходов, направленных на реконсолидацию посредством сочетанного воздействия психотерапевтических и психофармакологических влияний, в том числе с использованием препаратов избирательно влияющих на механизмы памяти.

Глава 3. Соматизированные психопатологические расстройства

3.1. Эпидемиология соматизированных психопатологических расстройств.

Распространенность соматизированных психопатологических расстройств в первичном медицинском звене по данным Barsky A. J., с соавт. (2005) достигает 20,5%, каждый из соматизаторов привлекает по крайней мере вдвое больше ресурсов медицинской службы, чем амбулаторный и стационарный контингент соматически больных, а прямые и косвенные расходы, направленные на оказание помощи соматизаторам, в США составляют до 256 миллиардов долларов в год. При общем числе обращений в медицинскую сеть США, оцениваемом в 400 миллионов визитов в год, около 1/3 случаев, после многостороннего исследования диагностируются, как «множественные идиопатические симптомы или соматизация» (Engel, C. C., et al., 2002).

В популяции лиц моложе 35 летнего возраста соматизаторы составляют 6,1%, для них характерен низкий образовательный уровень, женский пол и выраженность коморбидных психопатологических расстройств тревожного, личностного спектра и, в меньшей степени, аффективная патология (Karvonen J.T., et al., 2007).

С момента оформления концепции соматизированных расстройств, подчеркивается распространенность данного феномена среди детей и подростков. Так в работах последнего десятилетия 20 века среди пациентов детского возраста (7 – 12 лет), соматизированные симптомы (в рамках расширительной диагностической трактовки) выявляются более чем у 47% пациентов, наблюдающихся педиатром (Garralda M.E. et al., 1992). Периодически обостряющиеся соматизированные нарушения обнаруживают 15,2% лиц школьного возраста (Garber J., et al., 1991). Они чаще встречаются у девочек (10,7%), по сравнению с мальчиками (4,5%) в возрастном диапазоне 12 – 16 лет (Offord D.R., et al., 1987).

В системе первичной медицинской помощи распространение имеют «мягкие» формы соматизации (8,2% пациентов), которые характеризуются наличием трех или более, необъяснимыми с точки зрения соматических нарушений симптомов, постоянно беспокоящих пациента в течение не менее двух лет (Kroenke et al., 1997). Представленность развернутого соматизированного расстройства оценивается в пределах 0,5%, хотя истинная частота в популяции, по мнению Bhui A., et al., (1997) и Peveler R., et al., (2001), вероятно выше, достигая 1% и приближаясь по этому показателю к шизофрении. В целом, распространенность соматизации в первичной медицинской сети варьирует в зависимости от исследовательских критериев. В исследованиях использующих критерии МКБ-10, она достигает 35.9% (на текущий момент) и 39.4% (в течение жизни - lifetime) (Toft T. Et al., 2005); в случае применения критериев DSM-IV 16.1% и 28.8%, соответственно, а также 19.7% (на текущий момент) при применении критериев SSI (6/4) и 8% с использованием иных «сокращенных» критериев (Fabião C., et al., 2010). Метаанализ лите-

ратурных источников за период 1998 – 2009 гг., позволил констатировать существенные расхождения в оценке частот встречаемости соматоформных расстройств, от 12%, до 57,9%, и соматизированного расстройства, от 0,5% до 16,1%. (Fabião C., et al., 2010) Более близкими являются оценки распространенности соматизации при использовании нестрогих критериев Somatic Symptom Index (SSI 6/4) и в большинстве исследований, приближались к 20%. Соматизация традиционно соотносится с повышенным риском развития аффективной патологии. Так, состояние 21,6% больных соматоформными расстройствами, отвечает критериям и депрессивного расстройства, при этом синдромально-завершенные картины «большой» депрессии выявляются у 19,2%. Синдромально-завершенные тревожные расстройства встречаются у 23,4% пациентов. В целом, у 48,5% - 57,9% «соматизаторов», диагностируются депрессия или тревожное расстройство. У 80,6% больных депрессией, в свою очередь, диагностируется тревожное расстройство или соматизация, а у 74,4% лиц с тревожным расстройством, выявляются коморбидные депрессия и соматизация. При этом, в отдельных работах имеются указания на относительную независимость соматизации и депрессивных, тревожных расстройств. Это касается специфического кумулятивного эффекта соматизации (в противоположность депрессии и тревоге) в отношении уровня социальной и трудовой адаптации, а также потребления ресурсов первичной медицинской сети.

3.2. Семиология и диагностика соматизированных и соматоформных расстройств

Как уже отмечено, в первичной медицинской сети депрессия, тревога и соматоформные симптомы наиболее часто проявляются в коморбидной связи. Актуальной задачей является применение диагностического инструментария, позволяющего верифицировать все три психопатологических нарушения. Следуя литературным данным (Kroenke K, et al., 2010), достаточно информативными являются опросники Patient Health Questionnaire (PHQ -9) для депрессии, Generalized anxiety disorder (GAD-7) для тревожных и PHQ-15 somatic symptom scale – для соматизированных симптомов, при их совместном применении.

В исследованиях, результаты которых представлены в данной монографии в соответствии с отечественной психопатологической традицией основным был клинико-психопатологический метод, дополненный применением шкал тревоги и депрессии Гамильтона, а формализованная оценка соматизированных симптомов осуществлялась посредством опросника SOMS-2.

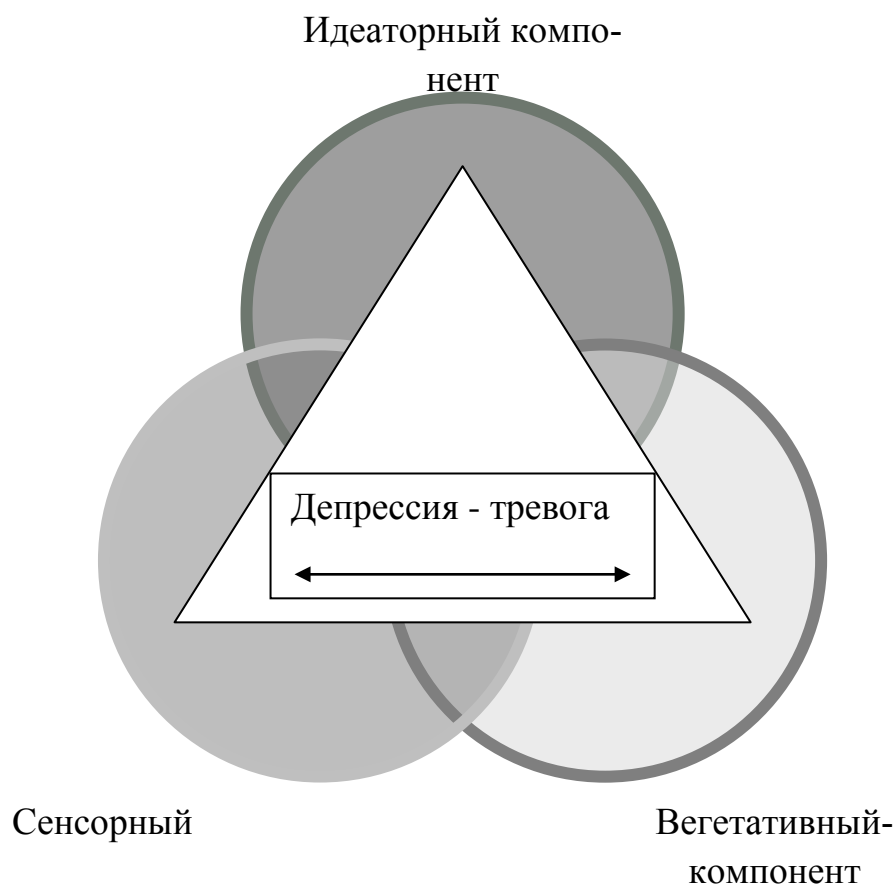
Клинические особенности соматизированных психопатологических нарушений позволяют выделить в их структуре четыре компонента: 1) сенсорный или койнестопатический (спектр патологических ощущений от близких к болевым - алгическим до «необычных», «вычурных» - сенестопатии, телесные фантазии); 2) вегетативный (вегетативные ощущения и объективно регистрируемые вегетативные симптомы); 3) аффективный (эмоциональный

отенок ощущений) и 4) идеаторный (концептуализация ощущений), иерархические и динамические взаимосвязи, которых имеют диагностическое значение и определяют терапевтическую тактику (Краснов В.Н., 1998). Компоненты данной четырехчленной структуры взаимосвязаны, но неравнозначны. Постоянным элементом, который представлен вне зависимости от выраженности остальных, является аффективный. Более того, он имеет постоянную модальность – негативный эмоциональный тон (оттенки депрессии, либо тревоги), который модулирует особенности других структурных элементов. Связь патологических сенсаций с общим эмоциональным фоном при невротических расстройствах, ещё в середине 20 века, образно описал В.А.Гиляровский (1946) – «измененные внутренние ощущения, влияя на настроение, осознаются как нечто болезненное, понижают ценность личности в её собственных глазах» и далее «...здесь выступает основное для неврозов: первичный момент - вегетативные сдвиги и вторичный – резонанс во всей психической личности...».

Клинико-психопатологический анализ позволяет выделить детерминирующее значение аффективного компонента на клинические проявления остальных элементов (см. схему 3.1.). Схематически внутренняя структура соматизированных расстройств может быть представлена в виде тимопатического базиса (треугольник на схеме) включающего континуум эмоциональных оттенков от депрессии до тревоги, расширенное основание которого подчеркивает состояния с выраженностью аффективного компонента, а вершина, напротив с явлениями его симптоматической бедности. Клиническая практика свидетельствует, что наибольшую эмоциональную насыщенность обнаруживают патологические сенсации с выраженным сенсорным компонентом, а также сенсации отражающие вегетативную активацию. При этом депрессивный оттенок эмоционального сопровождения согласуется преимущественно с сенсорными характеристиками патологических сенсаций, а тревожный с вегетативными. Идеаторный компонент, в меньшей степени опосредуется аффективным фоном, поэтому на нашей схеме располагается на вершине треугольника.

Схема 3.1.

Психопатологическая структура соматизированных расстройств



Схематическое представление психопатологической структуры соматизированных расстройств облегчает дифференциацию их форм.

3.3. Формы соматизированных психопатологических нарушений.

В клиничко-психологическом отношении формирование соматизированных симптомов предполагает существование трех гипотетических механизмов (Березанцев А.Ю., 2001). Первый - «прорыв» interoцептивной сигнализации в сознание, вследствие аффективной окрашенности и значимости для личности, что и определяет преувеличенное восприятие обычных соматических перцепций – «гиперцепция» с соответствующей интерпретацией, которое согласуется с идеопохондрией К.Леонгарда. Второе - проекция аффективно-окрашенных представлений в сферу «соматопсихики» у личностей с развитым воображением, которое обуславливает «вычурность» и «предметность» сенсаций - «дисцепция», имеющее генетическую связь с истерической конверсией и согласующееся с сенсопохондрией К.Леонгарда. Третье – первичное (пусковое) значение аффективных расстройств, главным образом тревожно-депрессивных. Допускается, что в каждом конкретном случае дан-

ные механизмы могут сочетаться или последовательно присоединяться, друг к другу, формируя сложный психогенез соматизированных психопатологических нарушений.

Алгии (син. идиопатические алгии, греч. *idios* – возникающие без видимых причин) – патологические сенсации, по своим характеристикам приближающиеся к болевым ощущениям при соматической патологии, но отличающиеся отсутствием соматических причин, своеобразием локализации, стойкостью и терапевтической резистентностью к соматотропному лечению. Идиопатические алгии могут локализоваться в разных частях тела (краниалгии, фибромиалгии, вульводиния, урогенитальные боли, глоссодиния, хроническая тазовая боль, кожные покровы), привлекая к себе внимание пациента. Структура алгий относительно проста – преобладающий эмоционально-неприятный тон и сближающие с соматической болью, достаточно «простые», «гомономные» сенсорные характеристики («давящие», «жгучие», «ноющие» и т.д.). Исходя из концепции иерархической структуры психопатологических категорий (круги А.В.Снежневского) – можно предположить, что алгии представляют отражение явлений раздражительной слабости в сфере соматопсихики. Будучи феноменами производными преимущественно от снижения сенсорного порога и лишь отчасти включающие элементы качественных изменений ощущений (близкий к болевому сенсорный оттенок) они тесно связаны с функциональной активностью и явлениями раздражительной слабости, их динамические особенности соответствуют динамике астенических проявлений.

Вегетативные ощущения – в психопатологическом отношении близки к алгическим сенсациям и представляют собой субъективно-переживаемые вегетативные феномены (чувство «прилива» крови, изменения ритма сердца, «удары» сердца, затруднения дыхания и одышка и т.п.) без или с минимальными объективно регистрируемыми вегетативными сдвигами.

Психологический механизм формирования алгических сенсаций и вегетативных ощущений, согласуется с представлениями о «гиперцепции». В клинко-психопатологическом же отношении элементы феноменологического разнообразия алгий и вегетативных ощущений можно связать с двумя взаимопотенцирующими механизмами – 1) снижением сенсорного порога (гиперестезией) и 2) тревогой, формирующей «тревожную чувствительность». Преобладание одного из этих двух механизмов оказывает влияние на сенсорные и динамические характеристики патологических сенсаций.

Телесные фантазии – крайне разнообразные в феноменологическом отношении сенсации, представляющие собой континуум от необычной сенсорной окраски алгий и вегетативных ощущений (например, их драматический, яркий, «нестерпимый» характер) до отражения в жалобах больных их вычурных, странных и даже «предметных» особенностей с красочным, метафорическим описанием – («боль в сердце, как будто оно висит на ниточке, которая с каждым ударом натягивается», «боль, как нож воткнул», «жгучая

боль, как раскаленный металл»). Для них характерна образность, тенденция к опоре на «визуализацию» при подборе сравнений и метафор. Им сопутствует тревожный оттенок переживаний, но без отчетливого тягостного эмоционально-неприятного тона, а скорее, с элементами, следуя определению классика шансона – «гибельного восторга», что вскрывает элемент «прекрасного равнодушия». Нередко телесные фантазии, характеризуются и свойственной истероконверсионным нарушениям - изменчивостью, податливостью внешним влияниям, в том числе суггестивным. Самой главной особенностью телесных фантазий является субъективно осознаваемая связь с игрой воображения, таким образом, что многие больные подчеркивают значение самовозбуждения в их развитии – «я накручиваю эти переживания». Формирование таких ощущений согласуется с представлениями о механизме «дисцепции».

В клинко-психопатологическом отношении такие ощущения можно объяснить влиянием фобических и идеаторных установок, связанных, прежде всего, с явлениями витальной астении, трудностями социальной адаптации при включении активного воображения у личностей с шизоидными особенностями. В этом случае их характер детерминируется сверхценными установками, связанными с представлениями о генезе расстройств (например, последствия травмы и т.п.), и комплексами (неблагоприятные микросоциальные условия в детстве) и имеют, нередко, компенсаторный характер. В ином варианте, у истероидных личностей, также посредством активной работы воображения происходит - проекция «условно желаемого» в сферу соматопсихики. В первом случае, формирование телесных фантазий в большей степени можно связать с тревожной чувствительностью⁵, во втором с конверсионным механизмом. Явления тревожной чувствительности в клинической картине могут быть верифицированы посредством терапевтического (психофармакологического) влияния на тревожный базис данных ощущений, при этом их сложная структура упрощается. Включение конверсии может иметь отражение в признаках инструментального характера динамических изменений телесных фантазий (лабильность проявлений и интенсивности в связи с ситуационными влияниями), возможно заметить элементы декларативной «стойкости» пациентов, с демонстрацией волевых качеств в борьбе с недугом. Нередко данные соматизированные нарушения реализуются в контексте общего аффективного, демонстративного поведения больных.

Вегетативные дисфункции – объективно регистрируемые вегетативные симптомы, в том числе функциональные нарушения внутренних органов, являющиеся отражением связанного с заболеванием стресса. Наиболее часто наблюдаются сосудистая дистония, нарушение секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, длительный субфебрилитет. Психо-

⁵ страх связанных с тревогой телесных ощущений, в связи с уверенностью, что они свидетельствуют об угрозе соматическому, психологическому и социальному статусу.

генная лихорадка – считается одним из наиболее распространенных психосоматических расстройств, встречается во всех возрастных категориях, но чаще среди молодых. Соотношение мужчин и женщин 1 : 2,2 (Kaneda Y., et al., 2009).

Алгии, вегетативные ощущения и дисфункции, а также телесные фантазии представляют наиболее характерные психопатологические феномены спектра невротических и соматоформных расстройств. В случае ипохондрического расстройства они сопровождаются сверхценными ипохондрическими идеаторными образованиями. Общей особенностью переживания личностью данных соматопсихических сенсаций является достаточная «дистанцированность» личности, отсутствие полной охваченности. Например, больные могут отрицать значение психологических процессов в их возникновении и стремиться обращаться за помощью к интернистам, но, при этом, не обнаруживают выраженной ригидности в отстаивании своего мнения, готовы к компромиссным оценкам, что «нервную систему также необходимо подлечить».

Истероконверсивные соматизированные симптомы включают характерные истерические алгии и стигмы («истерический клубок», «каска неврастеника»), но, прежде всего - широкий спектр псевдоневрологических нарушений. Сенсорные нарушения - локальное снижение или утрата чувствительности (кожной чувствительности, зрения, слуха, обоняния), парестезии. Моторные нарушения - парезы, параличи, атаксия (нарушение двигательной координации и произвольных движений), астазия-абазия (утрата способности стоять и ходить), тремор, припадки. Их синдромальная принадлежность может обнаруживаться ситуационной зависимостью, элементами «условной желательности», театральностью предьявления. Конверсионные нарушения отражают представления пациента о возможных проявлениях соматического и неврологического заболевания и, нередко, в символической форме выражают его насущные социальные потребности.

Истероалгии – сопровождаются драматизмом и чрезмерностью в описании: «разрывающая», «жгучая» боль, «как кипятком облили» и т.п. Как уже отмечено, с ними сближаются «телесные фантазии» (см. выше).

Истероконверсивные расстройства соматовегетативных функций - чувство внутренней дрожи, психогенная рвота, одышка. Их отличает ситуационная обусловленность, яркий, драматический характер презентации.

Соматизированные тревожные расстройства (соматическая тревога) включают жалобы характерные для соматических проявлений тревоги: 1. вегетативные сенсации (ощущения вегетативной активации, но не полностью подтверждаемые объективно регистрируемыми изменениями) - жалобы на сердцебиение (вплоть до пароксизмальной тахикардии), перебои в сердце, чувство сдавления или сжатия в груди, кардиалгии, ощущение нехватки воздуха, повышение АД, дрожь, спастические боли в животе, сухость во рту, повышенная потливость, тошнота, диарея, бледность или покраснение, «гуси-

ная» кожа». Возможны также головокружение, зуд, крапивница, бронхоспазм, нарушение половых функций. а также моторные и сенсорные эквиваленты тревоги («внутренняя дрожь», «неусидчивость»).

Соматизированные тревожно-фобические симптомы – проявляются в структуре фобических расстройств в виде жалоб больных на возникающие нарушения дыхания, сердечной деятельности, различные неприятные ощущения, в частности в животе, которые сопровождают фабульную тревогу, страх. Их отличает «кондициональность» – возникновение в специфической ситуации.

Соматизированные депрессивные симптомы представляют собой известные «витальные» депрессивные ощущения (чувство тяжести на сердце, в теле, за грудиной боль, вегетативные нарушения), комплекс расстройств в соответствии с пунктами 12, 13, 14, 16А, 16Б шкалы Гамильтона (HDRS). Это могут быть и сенсации феноменологически приближающиеся к сенестопатиям, но имеющие преимущественно эмоционально-неприятные характеристики, с маловыраженным сенсориальным компонентом (чувства давления, жжения) и обнаруживающие очевидную связь с колебаниями аффекта, в том числе в виде циркадного ритма, а также зависимость от лечения антидепрессантами.

Соматизированные расстройства параноического типа проявляются в связи с параноическими и магическими идеями. Они являются производными данной идеи и характеризуются «кондициональностью», т.е. проявлением в условиях фабульно соответствующих идеаторным образованиям. Значение при этом имеет не эмоциогенное влияние ситуации, а её семантика, связь с доминирующими представлениями о генезе сенсаций. Такие расстройства наблюдаются, например, в структуре сверхценного и паранойяльного фабулирования, как результат представления об отрицательном влиянии на организм тех или иных средовых факторов (нарушение режима, диеты, либо экологически неблагоприятная среда), а также «колдовского», «экстрасенсорного» влияния конкретных лиц. По видимому к данному типу нарушений следует отнести и сенестопатии, когда они ассоциированы с развернутым ипохондрическим бредом.

3.4. Коэнестеziопатия и сенестопатии

«Коэнестеziя» (производное от греч. *koíné aesthesis* – общее чувство) – глобальное переживание на основе синтеза всех отдельных телесных сенсаций, соединение всей чувствительности на котором базируется сознание, включая чувство существования, самоощущения и разделенности с внешним миром (общее чувство тела, внутренняя перцепция тела). Термин впервые был предложен Johann Christian Reil в 1794, для обозначения «средств с помощью которых душа получает информацию о состоянии тела». В последующем, французские исследователи Dupre E. и Camus P. (1907) разработали концепцию «сенестопатии» (фр. *coenesthopathie* от греч. *koinos* – общий, *esthesios* – ощущение, *pathos* – страдание). Ими выделяется сенестезия – об-

щее чувство тела, интегративное чувство, включающее суммацию всего спектра interoцептивных ощущений - протопатических, висцеральных, гаптических, термических, кинестетических и витальных. Нарушение общего чувства тела - сенестопатия, является проявлением психического расстройства и клинически реализуются разнообразными патологическими телесными ощущениями - сенестопатиями. Как отмечают индийские психиатры Rajender G., с соавт. (2009), схожие психопатологические феномены описывались также Вернике (C.Wernike), как «витальная чувствительность», К.Ясперсом (K. Jaspers) - «телесное осознание», а Глатцелем (J.Glatzel) – «расстройство чувства тела». В последующем, изменение сенестезии некоторыми французскими психопатологами рассматривалось, как стержневое проявление психоза. Например, Dide M., и Guiraud P., (1929) полагали, что гебефрения характеризуется специфическим поражением нейронных систем ответственных за сенестетический и кинестетический синтез, а также инстинктивную витальную активность. Эту точку зрения в середине 20 века разделял Huber G. (1957) рассматривая коэнестезиопатию, как «основное» расстройство при шизофрении. Помимо параноидной, кататонической, простой/гебефренической форм, он выделил 4й подтип шизофрении – отдельный клинический синдром, обозначенный, как коэнестетическая шизофрения, характеризующийся преобладанием абнормальных телесных ощущений, расстройством телесного восприятия. Согласно описаниям автора, клиническая картина включала появление внезапных болевых и странных ощущений, которые часто мигрируют с одной зоны/органа на другую. Типичны переживания отчуждения, нечувствительности или отсутствия части тела, чувство парализации, тяжести либо ненормальной легкости, уменьшения или увеличения, движения и растяжения и т.п. В последующем значительный вклад в развитие парадигмы сенестопатической, ипохондрической шизофрении внесли отечественные исследователи (Ротштейн Г.А., 1961; Смулевич А.Б., 1987).

Одновременно предпринимались попытки объяснения «странного», «необычного» характера сенестопатий. Так, Blondel C. (1914) – полагал, что сенестопатии связаны с тем, что наш мозг не может категоризировать телесные ощущения так, чтобы можно было выразить их в социально понятной форме. Huber G., (1957) также считал, что особенности сенестопатий связаны с отсутствием в нашем языке возможности адекватно передать эти особые телесные чувства. Еу Н. (1973) - отмечал, что «телесные галлюцинации» оформляются тогда, когда субъект не может лингвистически выразить свои ощущения. По мнению Sass L.A. (2000) эти телесные ощущения не являются изначально патологическими поскольку однотипны тем, что описывают нормальные субъекты при непредвзятой, пристальной, внимательной интроспекции. При шизофрении эти нормальные ощущения становятся стойкими, постоянными, реализуются даже без специального привлечения внимания. Таким образом – ненормальным становится по выражению Huber G., (1957) «существование больного в ненормальных условиях гиперрефлексии и зани-

женной самооценки» - вследствие аутизации. Результатом этого становится постепенное увеличения дистанции между субъективным самочувствием и телесным чувством. Данные представления находят подтверждение в следующем клиническом примере.

Клинический пример. Больная Б., 34 года, учитель.

Преморбидно сенситивно-шизоидная личность. Не замужем, детей нет. Проживает с родителями. В течение года, спонтанно появилась утомляемость, слабость, неуверенность. С этого же периода времени – частые простудные заболевания, воспаления носоглотки. Далее, в течение 0,5 года появилось ощущение «затекания» отделяемого из носа – в гортань, при этом чувство «как наждаком скребут», что требует частого заглатывания. Ощущения имеют пространственную структуру – показывает на шею направление этого «затекания».

Затрудняется проводить занятия в школе – когда говорит, данные сенсации усиливаются, становятся нетерпимыми. В связи с этим также избегает контактов с людьми, испытывает страх при необходимости участвовать в разговоре.

Резюме: сенестопатии по типу овладевающих ощущений (вследствие акселерации обычных ощущений жизнедеятельности).

В современной психопатологии сенестопатии определяются, как крайне неприятные, мучительные, тягостные ощущения без соматических причин, имеющие необычные сенсоральные характеристики от близких к болевым – алгических до феноменов в описании, которых больные используют богатство метафор и сравнений. Особенности сенестопатий подчеркивают их уникальность, отсутствие в сенсорном опыте здорового индивидуума, соответствующих аналогий. В психопатологическом отношении сенестопатии рассматриваются как первичный, базисный феномен, свидетельствующий о нарушении общего чувства тела или «коэнестезии». Патологические изменения коэнестезии, представляют собой – коэнестезиопатию. Таким образом, в теоретическом плане выделяется расстройство общего чувства тела, имеющее общий диффузный характер – «коэнестезиопатия», а также расстройство коэнестезии с локальными акцентами в пределах отдельных органов и систем – «сенестопатии».

Коэнестезиопатия – проявляется чувством неопределенного тотального физического неблагополучия. В сочетании с сенестопатиями обозначается, как сенестокоэнестезиопатия (Басов А.М., 1981). В отличие от представленных выше сенсаций невротического уровня, сенестопатии, будучи феноменом базисным, несмотря на то, что отражают первичное изменение сферы соматопсихики, всегда в той или иной степени сопряжены с аут психическими нарушениями. В частности нередко субъективное переживание патологических сенсаций сочетается с элементами внутренней измененности – деперсонализацией, которая может проявляться в виде диффузного фона на кото-

ром реализуются необычные ощущения, либо определяет окраску сенестопатий, придавая им психосенсорный оттенок. Элементы деперсонализации могут распространяться не только на соматопсихическую, но и аутопсихическую сферы. Часто больные самостоятельно отмечают особый, «не телесный» характер сенсаций, в той или иной степени допускают их психопатологическую природу, не отвергают помощь психиатра и менее настойчивы в обращении к интернистам.

Сенестопатии, являются феноменами не только топографически организованными, но и разнообразными в феноменологическом отношении. Их вариативность связана с сенсорными особенностями. Исходя из этого, можно дифференцировать:

1) Сенестоалгии - отличаются преимущественно эмоционально-негативным компонентом («очень неприятное, изматывающее ощущение, которое трудно описать»). Дифференциации с соматической болью помогают такие признаки как: 1) особенности локализации; 2) динамические характеристики, в частности отсутствие, либо незначительная (парадоксальная) связь с функциональной нагрузкой; 3) иногда декларируемое больными особое упорство и постоянство сенсаций, контрастирующее с относительно интактной функциональной активностью. От алгий, сенестоалгии отличает выраженность эмоционально-неприятного тона, отражающего коэнестезиопатию, динамические особенности, в частности особый, монотонный характер при отсутствии связи с явлениями эмоционально-гиперестетической слабости. Нередко пациенты, стремясь избавиться от мучительных ощущений, прибегают к радикальным методам, вплоть до аутоагрессивного поведения. Они не отвергают инвазивные методы диагностики и, при наличии ипохондрических установок - настаивают на оперативном удалении болезненного участка тела, либо пытаются избавиться от него самостоятельно посредством вырезания, прижигания и т.п., вследствие этого образуются раны, язвы, рубцы.

2) Эссенциальные сенестопатии - с преобладанием четких сенсорных особенностей. Сенсорные оттенки сенестопатий разнообразны, от феноменологически близких проявлениям протопатической чувствительности температурного оттенка («жжение», «горячие волны», «холод»), до феноменов имеющих особенности эпикритической чувствительности с сенсорными экстероцептивными характеристиками, приближающими их к галлюцинаторным образам. При этом в описаниях больных сенестопатии могут иметь четкую пространственную («предметную») конфигурацию («в животе ощущение как будто мохнатой лапой перебирают внутренности»). От галлюцинаций общего чувства данные психопатологические феномены отличаются сравнительным характером жалоб, критическим отношением больных.

Сенестопатии могут иметь черты сходства с психосенсорными расстройствами: «боль как раздувает голову», «затылок тяжелый так, что трудно поднять голову» – психосенсорные сенестопатии (Гутенева Т.С., 1979; Жмуров В.А., 1985).

Нередко сенестопатии имеют тенденцию к объединению в определенную структуру, которая отражает невербализуемые представления больных о генезе, либо локализации «поражения», т.е. имеет место достаточно выраженный идеаторный компонент. Особенностью таких ощущений является их локальность, либо системность (реализация в рамках анатомофизиологической системы), стабильность и относительно мономорфный характер (неизменность жалоб), наряду с чувственной насыщенностью, образностью, отражающую «внутреннюю картину болезни». Важной дополнительной особенностью таких ощущений является их связь с поведенческими стереотипами, соответствующими компульсивным ритуальным действиям, включающими меры по их преодолению. При этом не обнаруживается бредовой убежденности, сохраняется критическое отношение. Патологические ощущения по своим психопатологическим особенностям, как бы соответствуют навязчивым явлениям, но ограничиваются сферой соматопсихики. Наиболее адекватное определение подобных состояний, дано А.Б.Смулевичем с соавт. (1992) - «овладевающие ощущения». Однако авторы ограничивались наблюдением лишь ощущений, имеющих исключительно болевой характер (алгопатии) и отличающихся преимущественно выраженным эмоционально-неприятным тоном, что сближает такие состояния с сенестоалгиями. Если следовать принятой в психопатологии дифференциации навязчивостей – алгопатии можно представить аналогом эмоциональных навязчивостей (фобий) в соматопсихической сфере. К овладевающим ощущениям могут быть отнесены и ощущения, которые имеют более сложные сенсорные характеристики, отражающие на чувственном уровне образные представления ипохондрического содержания (т.е. аналоги идеаторных навязчивостей – obsessions). Правомерность такой оценки подтверждается их связью с поведенческими расстройствами, соответствующими ритуалам. Первый вариант можно определить, как структурированные сенестоалгии, второй – структурированные сенестопатии. Кроме того, сенестопатии могут сопровождаться в жалобах больных прямым утверждением их локализации - «по коре головного мозга», «болит головка поджелудочной железы» и могут быть обозначены, как интерпретативные сенестопатии (Жмуров В.А., 1986). Такие организованные ощущения правомерно рассматривать, в качестве неразвернутых сверхценных ипохондрических образований, даже при отсутствии собственно идеи конкретной болезни и паттерна ипохондрического поведения.

Конкретное содержание идеаторных элементов, определяющих структурированный или интерпретативный характер соматизированных расстройств, зависит от уровня интеллекта, объема медицинской информации, которой больной владеет. По видимому, наибольшее значение имеют первичные диагностические суждения врачей - интернистов, их попытка разъяснить больному, обычно в доверительной беседе, те или иные особенности их состояния, результаты обследования. Большое значение имеют и предшествующие травмы, операции. Структурированные и интерпретативные сене-

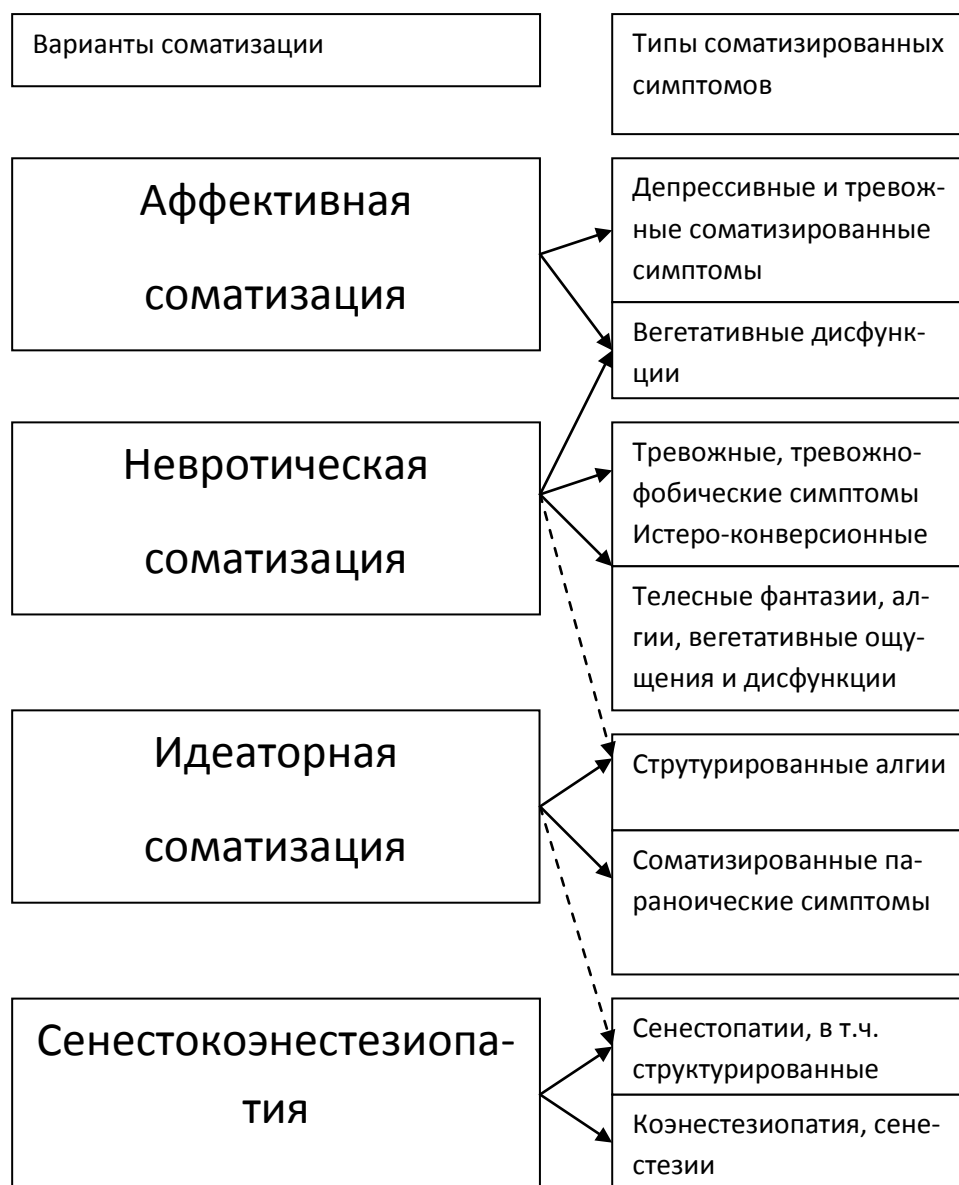
стопатии могут исчерпывать проявления ипохондрии, что оправдывает их обобщающую характеристику - сенсоипохондрия.

Эссенциальные сенестопатии с необычными сенсорными характеристиками и сенестоконестетические расстройства в настоящее время рассматриваются в кругу симптомов тяготеющих к расстройствам шизофренического спектра.

Сенестезии (греч. *senes* – общий, *esthesios* – ощущение) – сложный, комплексный психопатологический феномен включающий элементы соматопсихической деперсонализации, дереализации, психосенсорных расстройств и вестибулярных иллюзий, в виде кратковременных преходящих состояний. Проявляются жалобами на кратковременно возникающее несистемное головокружение, неустойчивость походки, - «забрасывает», «ведет в сторону», необычное восприятие собственных движений, веса тела, кинестетических ощущений – «как плыву или иду по вате», «тело как невесомое», «ноги как проваливаются», либо в искаженном восприятии движений и пространственного положения окружающих – «люди как падают на меня, я их отталкиваю». В патогенетическом отношении, данный феномен тяготеет к кругу конестезиопатических. Однако, в каждом конкретном случае сенестезии необходимо дифференцировать с диссоциативными нарушениями. Дифференцирующими признаками являются общие особенности истерических диссоциативных нарушений. Следует отметить, что среди психически больных жалобы на головокружение чаще сообщают пациенты с депрессией, дистимией, соматизированными расстройствами (Kroenke K. et al., 1993).

Семиологические формы соматизированных нарушений можно соотнести с механизмами, определяющими формирование соматизированных симптомов, среди которых, в соответствие с современной дифференциацией (Смулевич А.Б., 1987; Kirmayer L.J., et al., 1991) можно выделить - аффективный, невротический, идеаторный и сенестоконестезиопатию (см. схему 3.2.). Стрелками на схеме обозначена связь механизмов соматизации и клинико-психопатологических феноменов, ими обусловленных. Таким образом, исходя из клинической феноменологии, можно более целенаправленно осуществлять патогенетически-ориентированные терапевтические влияния. Несомненно, данная психопатологическая дифференциация «соматических» симптомов не исключает возможность их совместного проявления в рамках отдельных нозологических форм психических расстройств. В этом случае очень важно выделения «первичного» механизма (например, аффективного) и «вторичных» (например невротического, психогенного), либо наоборот. Иерархические отношения патогенетических механизмов определяют акценты терапии на конкретном этапе болезни.

Схема 3.2. Варианты соматизации и семиология соматизированных расстройств.



3.5. Соотношение патогенетических вариантов соматизации и нозологических форм.

Выделенные варианты соматизации во многом определяются регистром (уровнем) нарушения психической деятельности (схема 3.3.). Поскольку соматизированные формы психопатологических расстройств, по определению, соотносятся с пограничными, непсихотическими нарушениями, можно выделить два таких регистра: 1. аффективный, 2. реактивно-личностный. Первый регистр ограничивает круг эндогенных и невротических расстройств, развитие которых связано с запуском паттерна нейрофизиологических и нейрохимических реакций (функциональный дефицит и дисбаланс индоламинавой и катехоламинавой систем), характерных для аффективных нарушений, который собственно и определяет клиническую картину депрессии. Второй – предполагает приоритетное участие в патогенезе заболевания личности с её характерными чертами, способами реагирования, опосредующими взаимодействие с ситуационно-средовыми влияниями, таким образом, что происхо-

дит нарушение особых, значимых жизненных отношений человека, с развитием фрустрации и психоэмоционального дистресса. Картина заболевания в этом случае включает комплекс расстройств, связанных с клиническим выражением психологических защит и дистресса. Конечно, в случае соматизированных нарушений, часто обнаруживается вовлеченность одновременно двух этих механизмов. Невротический механизм может запустить аффективный, а аффективный, в свою очередь, может создать почву для облегчения невротических реакций (например, на фоне дистимии), что позволяет очертить круг аффективно-невротических расстройств (Собенников В.С., с соавт., 2006). Основой такого взаимодействия является структура личности с высоким уровнем нейротизма, который представляет «фактор повышенной ранимости» и определяет психиатрическую коморбидность (Khan A., et al., 2005). По-видимому, интимным механизмом такой связи является стрессиндуцированное повышение уровня кортизола, который запускает формирование симптомов тревоги и депрессии (Thompson K.N. et al., 2007). Для обоснования терапии важно выделить динамическое преобладание того или иного регистра на определенном отрезке заболевания (см. схему 3). Такие особенности, в клинко-психопатологическом плане, позволяют ввести понятия интенсивности (глубины, выраженности расстройств в рамках одного регистра) и экстенсивности (широты, степени вовлеченности другого регистра) в проявления соматизации. Например, аффективная соматизация, отражающая заинтересованность преимущественно аффективного регистра, доминирует в клинической картине депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств. В случае соматизированной депрессии феноменология симптомов варьирует в связи с интенсивностью от локальных («тяжесть на сердце») до диффузных («тело тяжелое и каменное») сенсаций, а в зависимости от экстенсивности (включения помимо аффективного регистра, реактивно-личностного) от простых, близких алгическим сенсаций до сенсаций феноменологически приближающихся к телесным фантазиям и вегетативным дисфункциям. Тревожно-депрессивное расстройство отличается невысокой интенсивностью нарушений, но более выраженной экстенсивностью, это привносит в клинику помимо симптомов аффективной соматизации, симптоматику тревожной, тревожно-фобической и истероконверсивной соматизации, а это способствует полиморфизму клинической картины и затрудняет патогенетический анализ.

Соматизированные расстройства невротического спектра предполагают доминирующее значение реактивно-личностных механизмов их формирования. Феноменологическая вариативность симптомов, в данном случае, связана с конституциональной склонностью к тревожному, либо истерическому способу реагирования. В клинической картине преобладающее положение занимают явления тревожной, тревожно-фобической, истероконверсивной соматизации и вегетативные дисфункции. Могут также наблюдаться симптомы аффективной соматизации, опосредованные невротической депресси-

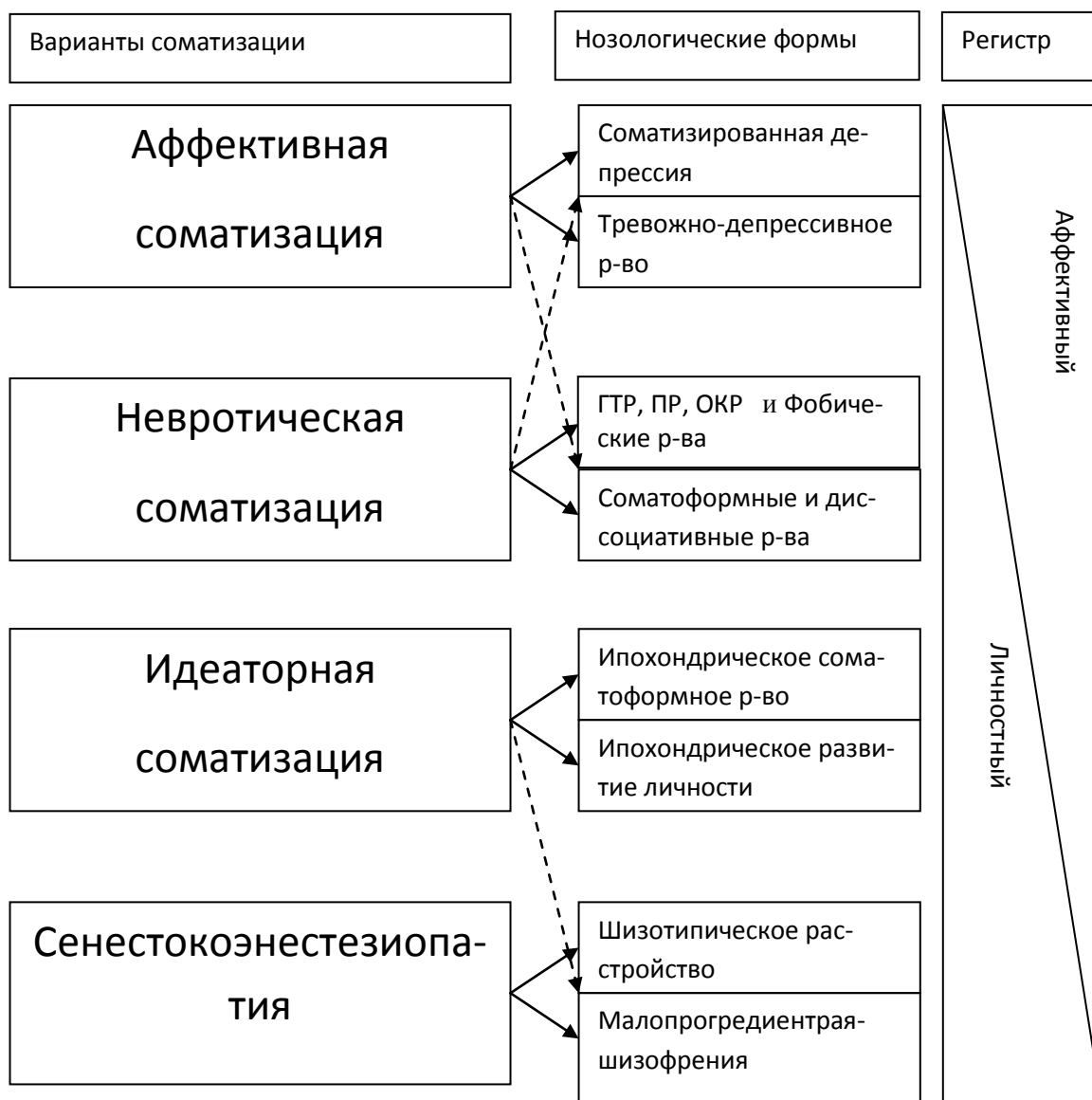
ей или связанные с коморбидными дистимией и синдромально-незавершенной депрессией.

Механизм идеаторной соматизации, отражающий преимущественно личностную готовность к аномальным реакциям с склонностью к аутистическим и параноическим формам реагирования (отгороженность, ориентация на формальные аспекты, доминирование представлений, а также ригидность установок, склонность к сверхценным образованиям, недоверчивость) - предполагает первичность ипохондрической (или параноической) идеи. В чистом виде идеаторная соматизация превалирует при ипохондрическом соматоформном расстройстве, патологическом ипохондрическом развитии личности. Можно предположить, что у носителей сверхценных идей «...реакции, возникающие по механизму ключевого переживания, протекают с соматизацией аффекта...» (Смулевич А.Б., 2009). Кроме того, механизм идеаторной соматизации может участвовать в структурировании клинической картины шизотипического расстройства, инициального и ремиссионного этапов приступообразной шизофрении, определяя соматизированные параноические симптомы. Последние могут наблюдаться также в динамике острых шизоаффективных психозов (этап соматовегетативных и аффективных нарушений), но эти состояния предполагают более глубокий (психотический) регистр нарушений и не рассматриваются в контексте психосоматических расстройств.

Сенестокоезностезиопатия – первичное нарушение общего чувства тела, локальное (сенестопатии), либо диффузное (коэзностезия). Расстройство, которое в психиатрической литературе рассматривается как проявление глубинного поражения соматопсихической сферы личности и отражающее диссоциацию психических процессов (Huber G., 1957). Сенестокоезностезиопатия является основой формирования соматизированных симптомов при шизотипическом расстройстве, малопрогрессирующей шизофрении, кроме того, сенестокоезностезическая симптоматика может доминировать на инициальном и ремиссионном этапах прогрессирующих форм шизофрении.

Схема 3.3.

Соотношение патогенетических вариантов соматизации и нозологические формы.



Глава 4. Коморбидность соматизированных, соматоформных расстройств и аффективных нарушений

4.1. Психопатологическая структура состояний пограничного уровня с коморбидным проявлением соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств (КСДТР).

Согласно данным приведенной литературы - соматизированные (соматоформные) психопатологические расстройства клинически проявляются в связи с теми или иными аффективными (тревожными, депрессивными) нарушениями, которые создают своеобразный тимопатический базис. Изучение психопатологической структуры таких состояний, учитывая весьма ограниченные возможности их этиологической верификации на современном этапе развития психиатрии, очевидно, необходимо осуществлять исходя из концептуальных представлений коморбидности, поскольку при таком подходе нивелируются существующие разночтения в диагностических оценках.

Коморбидность симптомов может быть связана с несколькими причинами. В литературе предлагается различать патогенетическую, диагностическую и прогностическую коморбидность (Kaplan & Feinstein., 1974 – цит. по Cloninger C.R. et al., 1990). Патогенетическая коморбидность отражает совместное развитие двух или более расстройств, которые соотносятся этиологически (развитие агорафобии, на фоне предшествующего панического расстройства, или развитие депрессии на фоне шизофрении). Диагностическая коморбидность двух заболеваний определяется общей симптоматикой (снижение веса при депрессии и нервной анорексии). Прогностическая коморбидность предполагает более высокий риск развития третьего заболевания при коморбидности двух (Cloninger C.R., et al., 1990). Коморбидность симптоматики двух и более расстройств может проявиться в текущем болезненном эпизоде, в «поперечном» срезе (cross-sectional comorbidity) этапа заболевания (Maier W., et al., 1999). В ином варианте, как временная, хронологическая, когда после совместной манифестации, дальнейшее течение расстройств, приобретает автономный курс, либо два и более заболевания проявляются в течение жизни последовательно (lifetime comorbidity).

Согласно психопатологической модели аффективных расстройств (Смулевич А.Б., с соавт., 1997), можно выделить симптомы преимущественного нарушения в пределах биологического (соматовегетативного), витального и личностного регистров. Подобный подход применим и в анализе тревожных расстройств, учитывая соматовегетативный спектр симптомов тревоги (соматическая тревога) и психический (переживание тревоги как аффекта). Важно учитывать и возникающие в ряде случаев сложности отграничения тревоги и депрессии, с наличием переходных и смешанных состояний, что в литературе нашло отражение в концепции «депрессивного спектра» (Akiskal H.S., et al., 1983; Goodwin F.K. et al., 1990), а в систематике, в выделении самостоятельного тревожно-депрессивного расстройства (МКБ-10). При этом

необходимо согласиться с мнением Coryell G с соавт. (1992) и Калинина В.В. (1996), что тревога по сравнению с депрессией, представляет собой менее дифференцированный аффективный феномен, присущий расстройствам не только невротического и аффективного, но и психотического регистров. Учитывая совместное проявление элементов тревоги и депрессии в структуре изученных состояний, представляется адекватным их дальнейший анализ в рамках обобщенной характеристики - «тимопатического базиса» (Lopez Ibor J.J., 1973).

Такая методологическая позиция может быть основой для проведения клинико-статистического наднозологического анализа коморбидности соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств в клинической картине нарушений пограничного уровня.

4.2. Клинико-статистический анализ структуры КСДТР.

Клинико-статистический анализ психопатологической структуры КСДТР нами осуществлялся на материале 122 пациентов (93 женщины, 29 мужчин), проходивших стационарное лечение в отделениях пограничных состояний Иркутского областного психоневрологического диспансера в период 1993 – 1998 годы. Во всех случаях, на всем протяжении заболевания, вне зависимости от нозологической оценки, клиническая картина характеризовалась преобладанием соматоформных депрессивных, тревожных симптомов, а также иной симптоматики функционального (неорганического) типа. Все подвергнутые анализу случаи психической патологии соотносились с неглубоким, преимущественно невротическим и аффективным уровнем нарушений, хотя в ряде наблюдений и имели место квазипсихотические симптомы, последние, однако, проявлялись лишь в виде кратковременных, эпизодических феноменов.

Клиническая картина заболевания была представлена в виде дискретных признаков, которые составили матрицу, включающую 115 клинико-психопатологических параметров: вегетативные и аффективные нарушения, особенности соматизации, дифференцированные соматоформные симптомы, характеристики пароксизмальноподобных тревожных расстройств (панические и паникоподобные состояния), проявления ипохондрии, иные невротические симптомы, а также отдельные симптомы гипопсихотического регистра.

Последующая статистическая обработка включала методы автоматической классификации (факторный анализ). Количество факторов определялось с помощью графического метода (Боровиков В.П., с соавт., 1997), как координата точки, в которой убывание зависимости замедляется наиболее интенсивно. С использованием критерия «каменистой осыпи» (scree-test) были выделены 7 косоугольных факторов, связанных с формированием устойчивых кластеров клиники КСДТР. Суммарная дисперсия данных факторов составила 34.9% общей дисперсии, что объясняется симптоматическим средством, сосуществованием одних и тех же симптомов, связанных с разными психопа-

тологическими категориями (диагностическая коморбидность по Cloninger S.R. et al., 1990). Несмотря на невысокую суммарную дисперсию, объясняющую лишь около одной трети общей дисперсии, при иерархическом анализе отдельные признаки имели достоверные факторные нагрузки, что позволило выделить кластеры симптомов, определяемые факторами. Факторная структура коморбидных соматоформных депрессивных и тревожных расстройств и связанные с факторами кластеры дискретных признаков (симптомов) в изученной группе больных представлены в таблице 1., в порядке уменьшения вклада в общую дисперсию. Выделялись лишь симптомы, имеющие статистически значимые факторные нагрузки.

Можно предположить, что симптомы, имеющие достоверные факторные нагрузки в пределах одного кластера, имеют сходство, так как статистически определяются одним фактором. При этом за обнаруженными статистическими связями вполне могут стоять конкретные психопатологические отношения в виде патогенетической общности.

4.3. Статистический факторный анализ семиотики КСДТР.

Первый фактор, согласно содержанию связанного с ним кластера симптомов, определял, преимущественно, аффективную симптоматику. При этом часть симптомов соотносилась, согласно G.Stertz(1927) и K. Schneider(1932)⁶, с облигатными или собственно аффективными (ранние пробуждения, утрата чувства сна, снижение витальных потребностей, агедония, тоска с чувством душевной боли и анергия, депрессивная соматизация - «витализация аффекта», снижение интересов, желаний, а также снижение витальных потребностей – во сне, пище, сексе и интегрирующее чувство физического неблагополучия, изменения собственной жизнедеятельности, нездоровья, «недомогание»). Эти симптомы традиционно рассматриваются как признаки «витальной» депрессии (Schneider K.,1959), «первичного эндогенно-депрессивного состояния» (Weitbrecht H.J.,1970), «эндогенного депрессивного синдрома» (Matussek P., S., et al., 1981). Они представляют, согласно А.Б.Смулевичу с соавт. (1997), расстройства биологического (соматовегетативного) и витального регистров депрессии. Остальные симптомы (утомляемость при физическом напряжении, чувство физической слабости, и своеобразный миастенический оттенок телесного восприятия; утомляемость при интеллектуальном напряжении и повышенная ранимость, сентиментальность, со слезливостью; необходимость напряжения при обычной деятельности) соотносятся с первой группой не только статистически (как симптомы одного кластера), но и психопатологически, так как оформляют чувство беспомощности и безнадежности, которое трактуется как центральный компонент содержательной стороны депрессии (Schmale A.H., 1972). Исходя из представлений о «тимопатическом базисе», фактор, определяющий симпто-

⁶ Цит. По А.Б.Смулевичу с соавт. (1970)

матику кластера, был обозначен как фактор «депрессивной соматизации» (ДС).

Наиболее высокие показатели факторных нагрузок имели такие признаки, как суточный ритм, снижение интересов и побуждений к деятельности с необходимостью волевого усилия при выполнении обычных обязанностей, а также чувство физической слабости часто с миастеническим оттенком телесного восприятия, утомляемость при физической нагрузке. Следовательно, общей характеристикой феноменологии депрессии в рамках изученных состояний было сочетанное переживание аффекта и физической астении. Исходя из клинической типологии, основанной на оценке модальности измененного аффекта - тоски, тревоги, апатии (Вертоградова О.П., с соавт., 1983) данный кластер включал преимущественно апатический и тоскливый радикал депрессии. Выраженность симптомов астении в структуре апатической депрессии (что позволило обозначить её как астено-апатическую) и ее связь с ипохондрическими расстройствами отмечены нами ранее (Бобров А.С., Собенников В.С., 1987; Собенников В.С., 1988). Подобные же особенности клиники депрессии среди пациентов общесоматической поликлиники с преобладанием соматизированных расстройств выделялись Степановым И.Л. (1991).

Представленные структурные элементы депрессии интегрируясь, определяют чувство изменения собственной жизнедеятельности, физического неблагополучия, что соответствует феномену «девитализации» (Alzen V., 1961). При рассмотрении расстройств пограничного уровня, подчеркивая тесную связь эмоционального переживания, астении и диффузного изменения телесной чувствительности, А.К.Ануфриев (1985) выделял «астено-девитализационную дистимию», как один из вариантов «внутренней первоосновы невротической структуры». Согласно автору, на данной патологической основе может развиваться невротическая депрессия и невротическая ипохондрия. Дополняли данный кластер симптомов - патологические сенсации, в том числе имеющие преимущественно эмоционально неприятные характеристики (жжение, давление, тяжесть) - сенестоалгии. Они имели тесную связь с динамикой аффекта, характерную локализацию (в груди, конечностях - парестезии ног), что подчеркивало их связь с аффективными расстройствами и позволяло оценить как проявления депрессивной соматизации.

Второй фактор – «тревожно-невротической соматизации» (ТНС) был связан с дистимией (хроническая, тревожная субдепрессия) тревожными и невротическими, в том числе соматизированными, симптомами. При этом можно было выделить преимущественное проявление тревоги в биологическом («соматическая» тревога⁷), а также витальном (в структуре дистимии)

⁷ На модели панического расстройства В.В.Калинин (1996) выделяет два варианта тревоги: первый, «соматический» – тревога тесно спаянная с соматизацией, частыми паническими атаками и алекситимией, второй – «тревога

регистрах. Витальный характер дистимии отмечал А.К.Ануфриев (1985) при анализе психопатологической структуры невротического состояния. Автор указывал на невозможность проведения границы между чувством и ощущением при анализе дистимии как феномена. Связь дистимии с выраженными проявлениями «соматической» тревоги подтверждается многочисленными исследованиями (Вертоградова О.П., 1998; Angst J., et al.,1992; Noyes R.J., et al.,1992; Starcevic V., et al.,1992; Lepine J.P., et al., 1992). Следовательно, симптоматический ряд данного кластера предполагает преобладание тревоги в структуре «тимопатического базиса» (Lopez Ibor J.J.,1973). Аффективные нарушения реализовались симптомами преимущественно биологического (соматовегетативного) регистра. При этом, переживание тревоги сочеталось с соматовегетативной симптоматикой тревожного ряда («соматическая тревога» по В.В. Калинину,1996). Наиболее ярким выражением «соматической» тревоги в структуре данного кластера были панические состояния.

По аналогии с кластером ДС, в психопатологической структуре кластера ТНС, также выделялась интегрирующая характеристика. Последняя представляла собой отражение не столько снижение витального тонуса, характерное для кластера ДС, сколько его дисбаланс, раздражение. Такая интегрирующая характеристика была обозначена А.К.Ануфриевым (1985) - «астено-дисвитализационная дистимия», которую он также рассматривал как «первооснову» невротической структуры. Она, по мнению автора, представляла собой «патологическую основу» для формирования истерической, обсессивно-фобической и обсессивно-компульсивной симптоматики. В наших наблюдениях, данное представление подтверждается комплексом включенных в кластер невротических симптомов, в виде двух рядов. В рамках первого ряда, наибольшие факторные нагрузки имели тревожно-ипохондрическая фиксация с селективным вниманием к информации соответствующей фабуле переживаний (физического неблагополучия). При этом больные отмечали выраженное ухудшение состояния с усилением тревоги, наплывом патологических ощущений при известии о чьей-либо смерти, болезни. В этом же ряду были представлены тревожнофобические соматизированные расстройства (патологические сенсации и вегетативные расстройства, имеющие триггерный механизм, связь с фобогенными ситуациями).

Второй ряд симптомов относился к кругу истероконверсионных нарушений. В данный ряд включались «функционально-неврологические» симптомы по Вейну А.М., с соавт. (1997) – явления истероконверсивной соматизации: истероалгии (отличающиеся яркостью, образностью, но при этом лабильностью, изменчивостью), конверсивные симптомы (преимущественно «истерический комок», снижение зрения, слуха, кожная анестезия), кратко-

ожидания», связанная с идеообсессивными и фобическими переживаниями. Эти данные соответствуют выделенным ранее, с применением дискриминантного анализа паттернам «соматической» и «когнитивной» тревоги (Cloninger R.C. et al.,1990).

временные, мягкие проявления астазии-абазии на фоне эмоционального напряжения (жалобы на слабость в ногах, затруднения при передвижении). Диссоциативные расстройства были представлены состояниями с селективным вниманием, избирательной гипомнезией, «предобморочными состояниями». Следовательно, в психопатологическом отношении структура данного кластера определялась «тимопатическим базисом» в форме тревожной субдепрессии (дистимии) с преобладанием «соматической» тревоги на фоне которой формировалась тесно связанная с ним невротическая симптоматика тревожно-фобического и истероконверсивного типа⁸.

Третий фактор формировал кластер симптомов, имеющих наибольшие факторные нагрузки. В него включалась симптоматика характерная для ипохондрии (Бобров А.С., 1979) - наличие «медицинского архива», «редакторская» деятельность, своеобразные меры «защиты» и облегчения состояния, острые ипохондрические интерпретации и сверхценные ипохондрические идеи, а также элементы сутяжного поведения. Данная симптоматика отражает идеаторно-поведенческий аспект ипохондрии. Поэтому данный фактор был обозначен, как фактор «идеоипохондрии» (ИИ)

Четвертый фактор был обозначен как фактор «аффективно-параноической соматизации» (АПС). Психопатологическая структура связанного с данным фактором кластера симптомов характеризовалась полиморфизмом с включением аффективных, параноических, соматоформных нарушений. Наибольшие факторные нагрузки имели такие признаки как квазипсихотические эпизоды с острыми бредовыми интерпретациями, подозрительность и паранойяльные идеи (чаще с фабулой ревности), ипохондрия с идеями колдовства и «порчи», патологические сенсации близкие к сенестопатическому автоматизму, но мимолетные, «осциллирующие» (Ротштейн Г.А., 1961), ограниченные сенестопатии с выраженным эмоционально-неприятным оттенком, а также признаки идеаторной соматизации. Аффективные симптомы включали тоску с фабульным оттенком утраты здоровья, которая сочеталась с тревогой, с элементами растерянности, а также биполярные аффективные изменения с наличием в динамике эпизодов гипомании («маниакальные выражи») и смешанные состояния. Дополнял данный кластер симптомов такой неспецифический признак как выраженные нарушения сна с удлиненным периодом засыпания и образным ментизмом, пробуждения по ночам. Таким образом, психопатологическая структура данного кластера, также включала «тимопатический базис» с преобладанием тревоги, но проявляющейся в структуре смешанных аффективных состояний с растерянностью, наличием биполярных аффективных колебаний и острых субпсихотических нарушений на этом фоне.

⁸ Адаптивное значение истероконверсивных симптомов на фоне тревоги постулируется представителями психодинамического направления (Nemiach J.C., 1967).

Пятый фактор – «деперсонализации» (Д) имел отношение к кластеру симптомов среди которых наибольшие факторные нагрузки имели проявления острой ауто- и соматопсихической деперсонализации, дереализации, феномены близкие к расстройству «схемы тела» - психосенсоральные сенестопатии, диспсихофобия, которые сопровождались чувством ущербности психического функционирования, периодическими состояниями с невыносимостью интеллектуального напряжения, с затруднением общения и переживанием непонимания собеседника, дискомфорта в обществе и чувством «несвежей» головы. Меньшую факторную нагрузку имели проявления хронической деперсонализации, а также нарушение самовосприятия с переживанием прекращения работы сердца, желудочно-кишечного тракта и т.п. - деперсонализация с нигилистическим фабулированием, сенестезия. В структуру кластера входили и необычные феномены восприятия - аффективные, в том числе вербальные, иллюзии (оклики, звонки, стуки), образный ментизм⁹ и такой, соотносимый с депрессией симптом, как спастические запоры. Кластер включал тревогу при пробуждении (страх наступившего дня), и поведенческий признак - констатирующий характер жалоб больных со стороны соматической сферы без ипохондрической фиксации, отчетливых опасений и трактовок. Часть признаков, образующих кластер (элементы острой сомато- и аутопсихической деперсонализации, аффективные иллюзии и галлюцинации) предполагают в своей структуре тревожный радикал, кроме того, тревога переживается при пробуждении. Иные могут соотноситься с соматовегетативными проявлениями депрессии (спастические запоры). Сочетание элементов тревоги, депрессии и деперсонализации в пределах одного кластера согласуется с представлением о единстве их патогенетических механизмов (Нуллер Ю.Л., с соавт., 1988; Нуллер Ю.Л., 1997).

Шестой фактор - «тревожно-невротической ипохондрии» (ТНИ). Выраженные факторные нагрузки в рамках данного кластера имели агорафобический комплекс переживаний, склонность больных к нетрадиционным методам лечения, ипохондрическая активность (самостоятельный поиск новых методов лечения, обследования), скрупулезное наблюдение за физиологическими отправлениями и сверхценное отношение к преодолению заболевания. Кластер дополняли ипохондрические фобии и тревожно-ипохондрическая фиксация на соматической сфере, наличие диффузных, мигрирующих патологических ощущений с преимущественно эмоциональным компонентом, то есть приближающихся по J.Glatzel, (1982) к гомономным ощущениям - алгий, со стороны органов брюшной полости, тревога связанная с объектами и ситуациями, ночные тревожные состояния, ритуальные действия. Следовательно, «тимопатический базис» данного кластера определялся преобладанием собственно «психического» переживания тревоги («когнитивная» тревога), которая была связана со спектром симптомов фобической ипохондрии. Тре-

⁹ Самопроизвольный поток образных представлений, в состоянии дремоты у больных с деперсонализацией отмечал Меграбян А.А. (1978).

вога проявлялась в связи с объектами и ситуациями (ипохондрические фобии, агорафобия), а также переживалась непосредственно (ночные тревожные состояния, ментизм), определяла наличие ритуалов, ипохондрической активности со сверхценным отношением к преодолению заболевания, а также имела отражение в пессимистической оценке будущего (факторная нагрузка последней не достигала уровня статистической значимости). Соматоформные симптомы в рамках данного кластера были факультативными, соответствовали динамике фобической тревоги.

Седьмой кластер – «сенсорной ипохондрии» (СИ), включал проявления алекситимии, симптоматику вегетативной дисфункции (гипотензивные и гипертензивные сосудистые реакции, колебания температуры тела) и явления сенсоипохондрии. С наибольшими факторными нагрузками в данный кластер вошли патологические сенсации (диффузные алгии, сенестопатии локальные с преимущественно сенсоримальным компонентом, структурированные, «предметные»), а также явления сенсорной гиперестезии, наличие коэнестезиопатии и углубление расстройств в вечерне время. Последний, динамический признак может отражать связь симптоматики с тревогой, актуализирующейся в вечернее время.

Таким образом, психопатологическая структура данного кластера определялась преимущественно феносоматическими (соматоформными) расстройствами и алекситимией. Представленная в кластере психовегетативная симптоматика, а также сенестопатии и сенестезии в литературе анализируются с привлечением концепции коэнестезиопатии (Смулевич А.Б., 1987). Сочетание в структуре одного кластера алекситимии, соматизированных и соматовегетативных симптомов, согласно Калинину В.В. (1996) может объясняться недостаточной функциональной латерализацией мозга.

Таблица 4.1.

Факторная структура коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств в изученной выборке (n = 122).

Фактор	Факторная нагрузка	Вклад в общую дисперсию %
1. «Депрессивной соматизации» (ДС)		5.22
Ранние пробуждения	0.411	

Хуже утром (суточный ритм)	0.559	
Утрата чувства сна	0.287	
«Странные» в т.ч. кошмарные сновидения	0.246	
Утомляемость при физическом напряжении	0.486	
Миастенический оттенок телесного восприятия	0.435	
Напряжение при обычной деятельности	0.505	
Утомляемость при интеллектуальном и эмоциональном напряжении	0.372	
Повышенная ранимость, сентиментальность	0.306	
Тоска с чувством душевной боли	0.371	
Анергия	0.199	
Снижение витальных потребностей	0.463	
Снижение интересов, желаний	0.570	
Чувство физического нездоровья	0.467	
Субъективное снижение памяти	0.420	
Агедония	0.451	
Слезливые реакции	0.357	
Депрессивная соматизация (патологические телесные сенсации, связанные с аффектом)	0.389	
<u>2. «Тревожно-невротической соматизации»(ТНС)</u>		4.91
Головные боли	0.194	
Тревога «соматическая»	0.430	
Дистимия	0.476	
Тревожнофобическая соматизация	0.444	
Истероконверсивная соматизация	0.550	
Диффузная тревожность (тревожная сенситивность)	0.357	

Флоттирующая тревога	0.243	
Острый страх болезни (при ПА)	0.408	
Танатофобия (при ПА)	0.461	
Истероалгии	0.507	
Конверсивные симптомы	0.468	
Диссоциативные симптомы	0.447	
Элементы астазии-абазии	0.335	
Тягостное чувство ожидания катастрофы	0.440	
Панические состояния (ПА)	0.379	
Повышение витальных потребностей	0.301	
Чувство обиды	0.475	
Раздражительность	0.269	
Тревожно-ипохондрическая фиксация с селекцией гомономных стимулов	0.475	
<u>3. Идеоипохондри (ИИ)</u>		4.00
Наличие медицинского архива	0.459	
«Редакторская» деятельность	0.771	
Сверхценные ипохондрические идеи	0.553	
Острые ипохондрические интерпретации	0.711	
Сутяжно-ипохондрическая деятельность	0.771	
Меры «защиты»	0.672	
<u>4.«Аффективно-параноической соматизации» (ДПС)</u>		3.67
Нарушения сна	0.327	
Чувство тоски с фабульным оттенком утраты здоровья	0.225	
Тревога с растерянностью	0.373	

Гипоманиакальный аффект («виражи»)	0.310	
Сенестопатии, ограниченные, с выраженным эмоционально неприятным тоном	0.403	
Элементы сенестопатического автоматизма	0.537	
Идеаторная соматизация	0.503	
Квази-психотические эпизоды с острыми бредовыми интерпретациями	0.706	
Ипохондрия с идеями колдовского воздействия	0.629	
Подозрительность и острые паранойяльные идеи	0.640	
Идеи «порчи»	0.588	
<u>5. «Деперсонализации» (Д)</u>		3.85
Затруднение контактов	0.322	
Диспсихофобия	0.447	
Острая аутопсихическая деперсонализация	0.591	
Острая соматопсихическая деперсонализация	0.530	
Хроническая деперсонализация	0.360	
Деперсонализация с нигилистическим фабулированием	0.261	
Психосенсоральные сенестопатии	0.428	
Дереализация	0.501	
Эпизоды иллюзий (зрительные, обонятельные, тактильные)	0.177	
Аффективные, в том числе вербальные галлюцинации и иллюзии	0.314	
Чувство ущербности психического функционирования	0.458	
Утрата интересов	0.435	

Затруднение коммуникации (дискомфорт в обществе)	0.327	
Чувство «несвежей» головы	0.383	
Тревога при пробуждении (страх наступившего дня)	0.258	
Констатирующий характер соматических жалоб	0.304	
Спастические запоры	0.307	
<u>6. «Тревожно-невротической ипохондрии» (ТНИ)</u>		3.11
Тревога эпизодическая (связанная с ситуациями или объектами) –«когнитивная» тревога	0.259	
Алгии в органах брюшной полости	0.376	
Диффузные алгии (телесные фантазии)	0.311	
Мигрирующий характер алгий	0.393	
Ипохондрические фобии	0.394	
Агорафобия	0.525	
Ипохондрическая тревожная фиксация	0.190	
Ментизм	0.273	
Пробуждения в тревоге по ночам	0.386	
Ритуалы	0.184	
Нетрадиционные методы лечения	0.530	
Ипохондрическая активность	0.509	
Наблюдение за физиологическими отправлениями	0.453	
Сверхценное отношение к преодолению заболевания	0.474	
Пессимистическая оценка будущего	0.197*	
<u>7. «Сенсорной ипохондрии»</u>		3.11
Алекситимия	0.241	

Наклонность к повышению АД	0.221	
Наклонность к снижению АД	0.234	
Колебания температуры тела (периоды субфебрилитета)	0.306	
Алгии диффузные	0.190	
Сенестопатии локальные	0.437	
Сенестопатии с сенсоримальным к-том	0.421	
Сенестопатии структурированные	0.431	
Сенестопатии «предметные»	0.389	
Сенестопатии идеаторные	0.427	
Коэнестезиопатия	0.318	
Тревожная сенситивность	0.356	
Ухудшение состояния вечером	0.208	

Таким образом, выделены 7 кластеров симптомов (ДС, ТНС, ИИ, АПС, Д, ТНИ СИ), отражающие первичный субсиндромальный уровень коморбидности. Важно отметить, что симптомы ипохондрии включены в три кластера, ИИ, ТНИ и СИ, что, косвенно, подтверждает представления о «метасиндромальном» характере ипохондрии.

Целостная клиническая картина соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств, при их коморбидности, включает симптоматику нескольких кластеров. Об особенностях проявления симптоматики и, следовательно, о характере взаимодействия выделенных факторов можно судить по корреляционным связям между ними. Иными словами – корреляционные отношения между факторами, являются отражением тяготения кластеров симптомов к совместному проявлению. Такое совместное проявление предполагает, синдромальный уровень коморбидности.

Выявленные корреляции в статистически-абстрактной форме, представляют собой варианты взаимодействия кластеров симптомов в клинической картине заболевания. Положительная корреляция, предполагает единый патокинез кластеров симптомов, их синергизм, с параллельным углублением и послаблением, что может определяться как синергическая коморбидность. В этом случае симптомы кластеров реализуются совместно в «поперечном» разрезе в рамках единого синдрома, что предполагает единство патогенетических звеньев.

Отрицательная корреляция, напротив, свидетельствует о разной направленности, оппозиционности кластеров симптомов, когда нарастание выраженности симптоматики одного из них сопровождается редукцией симптоматики другого. Если такие коморбидные отношения наблюдаются в течение одного болезненного эпизода, они могут быть обозначены, как реципрокные. В динамике происходит последовательная смена расстройств, что может сопровождаться трансформацией в иной синдром, как выражение непрерывной связи и взаимопереходов психопатологических синдромов (Снежневский А.В., 1983; Cloninger C.R. et al., 1990). Это соответствует хронологической коморбидности, проявляющейся в «длиннике» заболевания. Такая динамика также не исключает патогенетической коморбидности, когда два феноменологически различающихся симптомокомплекса соотносятся этиопатогенетически (например – симптомокомплексы депрессии и деперсонализации), однако в этом случае патогенетические связи более сложные, опосредованные (дополнительные влияния, возможное участие личностных механизмов).

Первый фактор (ДС) имел положительные корреляции с третьим (ИИ) и шестым (ТНИ) факторами, отрицательные с, четвертым (АПС) и пятым (Д). Второй фактор (ТНС), имел только положительные корреляционные связи с четвертым (АПС) и шестым (ТНИ). Третий (ИИ) также обнаруживал положительные корреляционные связи с первым (ДС) и шестым (ТНИ) факторами. Четвертый (АПС) – положительные со вторым (ТНС), отрицательные с первым (ДС) и третьим (ИИ). Пятый (Д) позитивно соотносился с седьмым (СИ) и негативно с первым (ДС) факторами. Шестой (ТНИ) имел лишь положительные корреляции с большинством факторов – первым (ДС), вторым (ТНС), третьим (ИИ), седьмым (СИ). И, наконец седьмой фактор (СИ) имел также лишь положительные корреляции с пятым (Д) и шестым (ТНИ) факторами.

Таким образом, статистический анализ выявил семь факторов, корреляционные связи которых, в преформированном виде, отражают особенности клиники коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств (КСДТР). Корреляционные связи между ними позволили выделить четыре синергических коморбидных комплекса, соответствующих синдромальной структуре изученных состояний: ДС-ИИ-ТНИ; ТНС-АПС-ТНИ; ТНС-ИИ-ТНИ; СИ-Д-ТНИ. Выявленные статистические взаимосвязи в дальнейшем соотносились с клинико-психопатологической фактологией.

4.4. Психопатологический анализ статистических связей, выделенных кластеров симптомов (синдромальная синергическая и реципрокная коморбидность).

Синдромальную синергическую и реципрокную коморбидность на основе корреляции между факторами демонстрирует таблица 4.2.

Таблица 4.2.

Синдромальная синергическая и реципрокная коморбидность выделенных кластеров симптомов в изученной группе больных (n=122) на основе изучения корреляции между факторами.

№ Фактора	Кластер симптомов	Коморбидность	
		синергическая	реципрокная
1.	ДС	6-ТНИ; 3-ИИ	4-АПС; 5-Д
2.	ТНС	4-АПС; 6-ТНИ	
3.	ИИ	6-ТНИ; 1-ДС	
4.	АПС	2-ТНС	1-ДС; 3-ИИ
5.	Д	7-СИ	1-ДС;
6.	ТНИ	1-ДС; 2-ТНС; 3-ИИ; 7-СИ	
7.	СИ	5-Д; 6-ТНИ	

В соответствие с обнаруженными корреляциями выявлена тенденция синергии первого фактора (ДС) и связанного с ним кластера симптомов эндогенорморфной депрессии, с астенопатическим собственно аффективным звеном с третьим (ИИ) и шестым, (ТНИ) факторами.

Содержание кластера ТНИ включает ипохондрические симптомы тревожного спектра. Депрессия традиционно рассматривается как «обязательный фон» обсессивно-фобических расстройств (Janet P., 1911). В МКБ-10, в описании соматоформных расстройств, подчеркивается высокая частота сочетания депрессии и тревоги. Наши статистические данные полностью согласуются с результатами клинического изучения депрессии и обсессивно-фобических расстройств. Отмечено, что тревожно-фобические переживания положительно коррелируют с глубиной депрессивных расстройств (Калинин В.В., 1996). Из всего спектра фобических состояний, именно ипохондрические фобии (танатофобия, кардиофобия, агорафобия, специфические нозофобии) наиболее часто сочетаются с депрессией (Кажаров М.Х., 1985). О коморбидности депрессивной симптоматики и навязчивых ипохондрических расстройств свидетельствует их параллельная редукция при лечении алпразоламом (Бобров А.С., 1998). Кроме обсессивно-фобической ипохондрической симптоматики, кластер ТНИ включал с высокими факторными нагрузками такие симптомы как «нетрадиционные методы лечения», «ипохондрическая активность», «скрупулезное наблюдение за физиологическими отправлениями», «сверхценное отношение к преодолению заболевания», которые согласуются с симптоматикой кластера идеоипохондриии (ИИ). Совмест-

ное проявление в клинической картине кластеров ТНИ и ИИ, предполагает полное развитие симптомов ипохондрии.

Клинические варианты КСДТР, характеризующиеся синергической синдромальной коморбидностью кластеров ДС, ИИ, ТНИ, согласно синдромальной оценке могут соответствовать клинике сложной сенестоипохондрической депрессии, имеющей тенденцию к затяжному течению (Тиганов А.С., 1997). В соответствии с МКБ-10, такие расстройства могут рассматриваться, как коморбидные депрессивные и соматоформные.

Отрицательные корреляции первого фактора (ДС) с фактором аффективно-параноической соматизации (АПС) и деперсонализации (Д) отражают реципрокные отношения с предпочтительно последовательным появлением симптомокомплексов в клинической картине больных изученной группы. Известно, что деперсонализация либо полностью блокирует симптоматику того психического расстройства, при котором она возникла, либо сглаживает её (Нуллер Ю.Л., 1997). Фактор аффективно-параноической соматизации определяет гип психотический, гип параноический симптомокомплекс, который имеет тенденцию к связи со смешанными аффективными расстройствами, с наличием биполярных сдвигов в динамике, которые находятся с симптомокомплексами эндогенормфной депрессии в реципрокных отношениях.

Реципрокные отношения факторов ДС и ТНС могут отражать различия в характере тимопатического базиса с альтернативным проявлением депрессии и тревоги, либо колебаниями между данными аффектами при смешанном тревожно депрессивном расстройстве (Murphy J.M., et al., 1986; Stahl S.M., 1993). Известно, что при депрессии неглубокого уровня, преобладает тревожный аффект, при более глубоком – тоскливый (Вертоградова О.П., с соавт., 1992). Такие динамические изменения наблюдаются при сочетании, например, рекуррентной депрессии и дистимии в клинической картине заболевания.

Второй фактор, тревожно-невротической соматизации (ТНС), имел положительную корреляцию почти со всеми факторами (кроме ДС), но достаточно выраженной была корреляция с шестым (ТНИ) и четвертым (АПС) факторами. Содержательная сторона кластеров ТНС и ТНИ, предполагает определяющее значение тревоги в формировании их симптомов. По мнению Калинина В.В. (1995, 1996), на примере панического расстройства, в клинике последнего тревога проявляется в виде по меньшей мере двух подтипов – фобической тревоги, с преобладанием собственно тревожной психопатологической симптоматики (в наших наблюдениях кластер ТНИ) и тревоги, связанной с симптоматикой соматизации (кластер ТНС). Сочетанное проявление кластеров ТНС и ТНИ по синдромальной характеристике соответствует синдрому невротической ипохондрии, а по критериям МКБ-10, такие состояния могут диагностироваться, как коморбидное паническое расстройство (ПР), часто с агорафобией и соматоформное, в т.ч. ипохондрическое.

Синергическая синдромальная коморбидность кластеров симптомов, обусловленных факторами тревожно-невротической соматизации (ТНС) и тревожно-невротической ипохондрии (ТНИ), с кластером, связанным с фактором аффективно-параноической соматизации (АПС), предполагает, прежде всего, известное феноменологическое преобладание симптомов тревоги в структуре смешанных аффективных состояний. Кроме того, такое сочетание может отражать сложную структуру изученных коморбидных состояний, в которой присутствуют как первичные, связанные с психозом симптомы, так и вторичные, рефлексивные, представляющие собой реакцию личности. Например, невротические тревожно-ипохондрические расстройства выделяются Ю.И.Полищуком (1989) в клинике шизофрении. Основной отличительной чертой подобных образований от неврозоподобных состояний, связанных с собственно шизофреническим процессом, по мнению автора, является “кондициональный” характер, возникновение в определенных условиях и ситуациях вне которых они не возникают. Все случаи с данным вариантом коморбидных связей относились к биполярному (2 типа) и шизотипическому расстройству.

Синергическая синдромальная коморбидность фактора идеаторно-поведенческой ипохондрии (ИИ) с факторами депрессивной соматизации (ДС) и тревожно-невротической соматизации (ТНС) уже рассматривалась выше. При отсутствии в текущем болезненном эпизоде симптомов депрессии, наиболее отчетливо выступает генетическая связь симптомокомплексов, обусловленных факторами ТНИ и ИИ. Согласно данным литературы (Kenyon F.E., 1964; Pilowsky I., 1967; Bianchi G.N., 1973; Barsky A.J., 1983) такие характеристики как убежденность в наличии болезни, страх болезни, болезненное самонаблюдение и патологические сенсации у больных ипохондрией проявляются совместно. Сочетание симптомов в клинике текущего состояния соответствует описанию ипохондрического развития личности (Саркисов С.А., 1972), в том числе паранойяльно-ипохондрического варианта (Бобров А.С., 1984). Коморбидное проявление данных симптомокомплексов (ТНИ и ИИ) соответствует синдромам сверхценной и паранойяльной ипохондрии (Ануфриев А.К., с соавт., 1990). Согласно МКБ-10, такое сочетание характерно для соматоформного ипохондрического расстройства.

Обнаруживается и более слабая положительная корреляция фактора ИИ с факторами ТНС и деперсонализации (Д). Синергическая коморбидность факторов ИИ и Д в психопатологическом аспекте соответствует описанной ещё J.Falret (1886) «моральной ипохондрии» с постоянной концентрацией пациентов на своей психической деятельности, сопровождающейся чувством неудовлетворения и требованиями «полного восстановления деятельности мозга». Подобный коморбидный симптомокомплекс был описан в клинике вялотекущей шизофрении с явлениями деперсонализации (Смулевич А.Б., 1999), возможно его проявление и при затяжной дистимии с деперсонализацией.

Выраженную отрицательную корреляцию с фактором ИИ имел четвертый (АПС) фактор и незначительную - седьмой (СИ). Психопатологический аспект таких статистических отношений подтверждает невозможность формирования стойкого паттерна идеоипохондри на фоне биполярных колебаний аффекта и при смешанных состояниях. В динамике возможно лишь последовательное развитие данных симптомокомплексов. Так, явления сверхценно-паранойяльной ипохондри могут проявиться в клинической картине, например биполярного расстройства или шизофрении, лишь в структуре ремиссии (Морозов В.М., с соавт., 1951; Зеневич Г.В., 1964). Отрицательная корреляция с фактором СИ подтверждает правомерность психопатологической дифференциации идеоипохондри и сенсоипохондри (Leonhard K., 1961), выявляя, одновременно, единство их этиопатогенетических звеньев.

Четвертый фактор, аффективно-параноической соматизации (АПС) имел достаточно выраженную положительную корреляционную связь лишь с фактором ТНС. Совместное проявление симптомов данных кластеров определяет формирование эпизодических транзиторных, квази-психотических эпизодов характерных для биполярного расстройства (МКБ-10). С остальными факторами регистрировались лишь отрицательные корреляции (реципрокная коморбидность). Более отчетливо такие отношения определялись с факторами ДС и ИИ. Следовательно, данный фактор был связан с кластером симптомов, имеющих наименьший тропизм к формированию синергических коморбидных связей в текущем болезненном эпизоде, что может определяться иным, неконгруэнтным (с элементами гипертимии) тимопатическим базисом, а также более глубоким по отношению к остальным факторам характером нарушений. Согласно критериям МКБ-10, состояния с комплексом АПС - ТНС рассматривались, как проявления биполярного расстройства со смешанным соматизированным аффектом.

Пятый фактор – деперсонализации (Д), отличался узким диапазоном коморбидных связей, которые в достаточно выраженной степени обнаруживались лишь с фактором СИ - синергические и ДС - реципрокные. Синергические коморбидные отношения данного фактора и фактора СИ на синдромальном уровне формируют вариант сенестопатического синдрома с преобладанием не локальных проявлений расстройства внутренней чувствительности, а глобального нарушения общего чувства (Глоссарий психопатологических синдромов., 1990).

Реципрокные отношения с фактором депрессивной соматизации объясняются значением тревоги в инициации деперсонализации. На основании клинических данных выдвигается гипотеза о включении депрессии и деперсонализации, как «... патологической защитной реакции на чрезмерно интенсивную и угрожающую нарушением гомеостаза тревогу...» (Нуллер Ю.Л., 1997). Очевидно, механизмы депрессии и деперсонализации могут проявлять себя как конкурирующие. Косвенным подтверждением этого, по нашим данным, была слабая, но положительная корреляция факторов деперсонализации

(Д) и тревожно-невротической соматизации (ТНС). Кроме того, наблюдалась не выраженная положительная корреляция данного фактора и факторов ИИ и ТНИ. Влияние деперсонализации на формирование ипохондрии ранее также отмечалось Ю.Л. Нуллером (1981).

Шестой фактор – тревожно-невротической ипохондрии (ТНИ), имел положительные корреляционные связи со всеми факторами, кроме АПС. Причем достаточно выраженный характер носили уже подвергнутые анализу положительные связи с факторами ДС, ТНС, ИИ, а также СИ. Положительная корреляция с фактором СИ отражает формирование сложного симптомокомплекса, соответствующего клинической категории сенестоипохондрического синдрома (Ануфриев А.К. с соавт., 1990). В трактовке МКБ-10, следует диагностировать вариант ипохондрического расстройства.

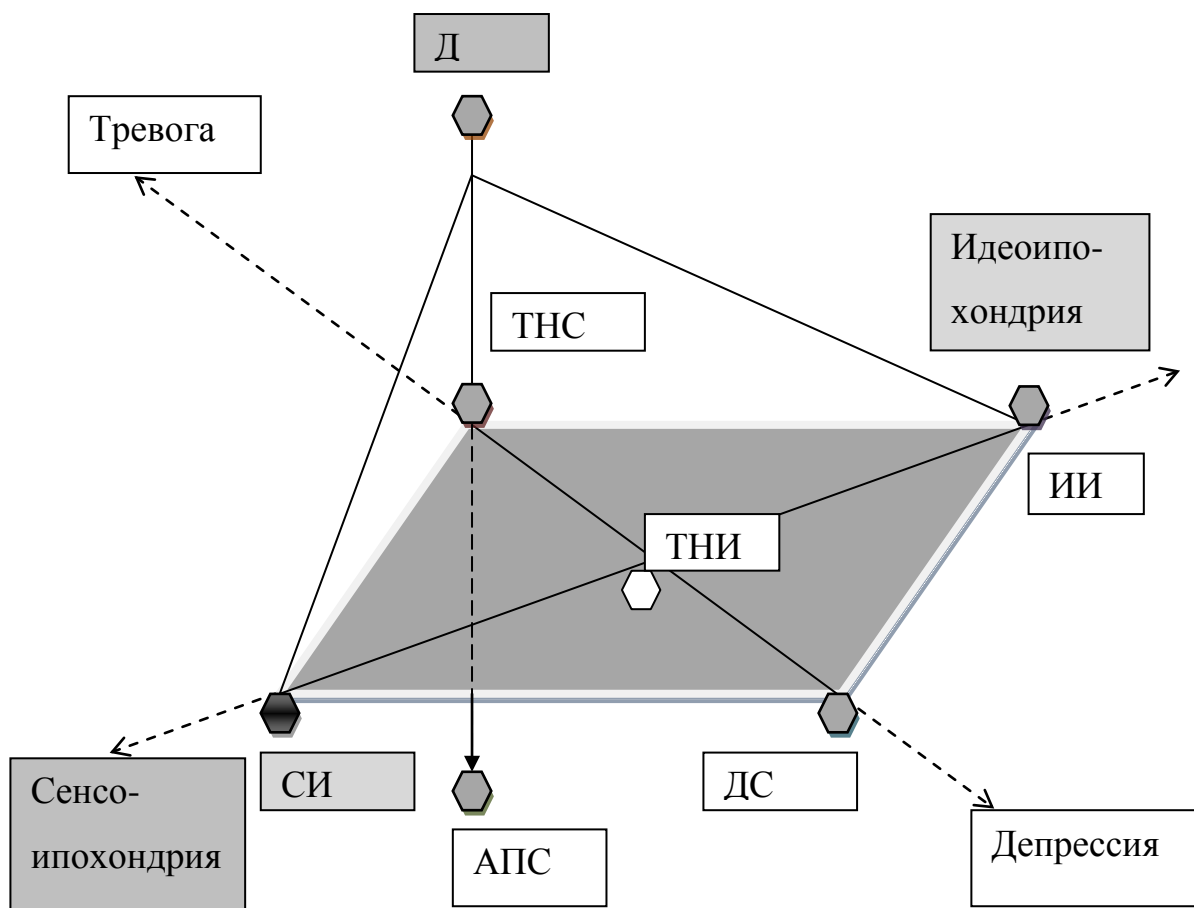
Седьмой фактор – сенсорной ипохондрии (СИ), имел отчетливые корреляционные связи лишь с факторами Д и ТНИ (см. выше). Кроме того «слабая» положительная корреляционная связь была с факторами ДС и ТНС, а отрицательная с факторами ИИ и АПС. Связанный с данным фактором кластер симптомов включал психовегетативные расстройства и патологические сенсации с сенсорным компонентом, «предметной» и пространственной организацией, образными, метафоричными вербальными элементами (эссенциальные сенестопатии и телесные фантазии). Подобные расстройства описаны в клинике шизофрении (Эглитис И.Р., 1977; Гутенева Т.С., 1979, 1980; Басов А.М., 1980). Согласно современным данным (Буренина Н.И., 1997; Березанцев А.Ю., 2000), «фантастический» характер патологических сенсаций в структуре расстройств невротического уровня, может определяться особенностями когнитивных процессов свойственными двум типам личностных расстройств – шизотипного и истерического круга. В наших наблюдениях, синдромальная коморбидность кластеров СИ и ДС выявлялась у шизоидных в преморбиде личностей, кластеров СИ и ТНС, у истероидных. В первом случае диагностировалась сенестопатическая деперессия, во-втором, соматоформное соматизированное расстройство.

Следовательно, психопатологический анализ статистических отношений соматизированных, депрессивных и тревожных симптомов подтвердил известные клинко-психопатологические закономерности. Установлено, что максимальная способность формировать коморбидные связи на синдромальном уровне присуща двум факторам, у которых «ядерной» симптоматикой определяемых ими кластеров является тревога. Это второй, тревожно-невротической соматизации и шестой, тревожно-невротической ипохондрии. Статистическая дифференциация данных кластеров подтверждает неоднородность «соматической», в т.ч. свойственной паническим состояниям (второй кластер) и «фобической», «когнитивной», осознаваемой (шестой кластер) тревоги (Калинин В.В., 1996; Cloninger G.R., et al., 1990). Согласно полученным данным (отрицательная корреляция первого и второго факторов), тре-

вожная субдепрессия (дистимия) является альтернативой «витальной» депрессии.

Синергические синдромальные связи, определяющие в общих чертах единое психопатологическое пространство КСДТР, демонстрирует рисунок 4.1. Геометрическое представление результатов клинко-статистического анализа коморбидных отношений соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств определило ориентацию симптомокомплексов обусловленных выделенными факторами на условную плоскость, которую, в соответствии с содержанием анализируемых кластеров, можно обозначить как соматопсихическая.

Рисунок 4.1. Схема структуры корреляционных связей кластеров симптомов и их проекция на соматопсихическую плоскость, образованную осями тимопатии и ипохондрии



Координаты симптомокомплексов на данной плоскости определяются отношением к двум взаимопересекающимся осям – тимопатической и ипохондрии. Первая представляет собой континуум депрессия – тревога, вторая, идеоипохондриа – сенсоипохондриа. Центральное положение занимает симптомокомплекс обусловленный фактором тревожно-невротической ипохондрии. Действительно, его психопатологическая структура с одной стороны включает проявления идеоипохондрии и сенсоипохондрии, с другой – аффективные элементы, но лишь в виде фобической тревоги, при отсутствии симптомов, связанных собственно с тимопатией. Такое содержание кластера вскрывает его преимущественно невротический, связанный с реакцией личности характер. В то же время центральное положение кластера на оси тревога – депрессия позволяет предположить, что тимопатическим базисом, в данном случае должно быть состояние с полным отсутствием переживаний, отражающих позитивную аффективность, т.е. апатический аффект или астено-апатическая гипотимия в чистом виде. Таким образом, результаты клиностатистического анализа в преформированном виде подтверждают выдвинутое ранее А.К.Ануфриевым (1985) предположение о связи эмоционального переживания, астении и диффузного изменения телесной чувствительности, в форме «астено-девитализационной дистимии», являющейся ядром или «внутренней первоосновой» невротической депрессии и невротической ипохондрии. Следуя логике обнаруженных взаимосвязей между кластерами, с проявлениями кластера ТНИ могут объединяться любые проявления сенсо- и идеоипохондрии, а также расстройства тревожнодепрессивного континуума.

Треугольник, на вершинах которого располагаются кластеры ДС, СИ, ТНИ включает психопатологическое пространство депрессии (соматизированной и сенстопатической). Треугольник, вершинами которого являются кластеры ДС, ТНИ, ИИ, ограничивает пространство ипохондрической депрессии. Таким же образом, треугольник с вершинами ТНС, ТНИ и ИИ, формирует психопатологическое пространство тревожных расстройств (ПР и ГТР) и ипохондрического расстройства, а треугольник с вершинами ТНС, ТНИ, СИ – тревожных расстройств с соматизацией и спектра соматоформных, атакже сенстоипохондрических нарушений.

Симптомокомплексы обусловленные факторами деперсонализации (Д) и аффективно-параноической соматизации (АПС), располагаются вне данной плоскости, это подчеркивает их гетерономный относительно соматопсихической плоскости характер. С этим связана и ограниченность их коморбидных связей. При этом наличие корреляционных связей кластера деперсонализации с кластерами идео – и сенсоипохондрии, отражают клиническую фактологию, когда чувство измененности, способствует формированию, например, необычных патологических сенсаций и ипохондрическому фабулированию, вплоть до развития на высоте расстройства нигилистически-ипохондрического бреда. Ограниченная связь кластера АПС с ТНС, также полностью соответствует клинической эмпирике, ведь на фоне смешанного аффекта, либо при биполярных аффективных изменениях, состояния харак-

теризующиеся соматизированными расстройствами всегда реализуются совместно с тревогой, которая может проявляться не только перманентно, но пароксизмально, определяя панические состояния с тимопатическим базисом в форме соматической тревоги.

Представленная структура связей коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных симптомов, предполагает основную психопатологическую закономерность – проявление в структуре синдрома кластеров симптомов, обусловленных двумя факторами, не имеющими синергических связей, возможно лишь при актуализации кластера, имеющего связи с тем и другим.

Такая схема коморбидных связей и отношений кластеров симптомов КСДТР предполагает психопатологическую дифференциацию последних преимущественно в зависимости от отношения к тревожному либо депрессивному полюсу тимопатического континуума, а также к идеоипохондри и сенсоипохондри. Крайнее положение на оси тревога-депрессия занимают тревога в структуре панического расстройства (соматическая тревога), на одном полюсе, и кластер «витальной» депрессии – на другом. На оси сенсоипохондри – идеоипохондри такое же положение занимают, с одной стороны кластер идеоипохондри, с другой – сенсоипохондри.

4.5. Клинические варианты манифестных проявлений расстройств с коморбидностью соматоформных, депрессивных и тревожных нарушений.

Клинико-статистическая группировка изученной когорты больных с коморбидными соматоформными, депрессивными и тревожными расстройствами показала дифференцированное влияние выделенных факторов на формирование клинической картины. Клинические варианты манифеста коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств характеризовались формированием преимущественно 4-х устойчивых комплексов кластеров симптомов (ДС-ИИ-ТНИ; ТНС-АПС-ТНИ; ТНС-ИИ-ТНИ; СИ-Д-ТНИ). Данные комплексы определяли лишь стержневую, облигатную симптоматику, хотя реальная клиническая картина на отдельных этапах включала и иные проявления. В частности комплекс СИ-Д-ТНИ всегда сочетался с теми или иными компонентами депрессивной и тревожно-невротической соматизации, реализующимися в клинической картине в соответствии с механизмом синергической либо реципрокной коморбидности.

Фактор ТНИ, согласно его центральному положению на схеме коморбидных отношений, обнаруживал связи в структуре всех 4 комплексов. Кластер симптомов, обусловленный фактором ТНС проявлялся в двух комплексах, совместно с кластером обусловленным фактором ИИ, а также ДПС. Симптоматика эндогенной депрессии (кластер ДС) была представлена в комплексе с кластером ИИ, а ведущими расстройствами в рамках четвертого комплекса были кластер деперсонализации (фактор Д) и сенсоипохондри (СИ). Согласно категориальной оценке, в соответствии с критериями МКБ-10, первый комплекс представлял собой сочетание признаков депрессии с

соматическими симптомами и соматоформного соматизированного и ипохондрического расстройства, в зависимости от представленности кластера ИИ. Второй комплекс – коморбидное сочетание шизотипического расстройства и варианта соматоформного расстройства (СФР). Третий – тревожно-депрессивного, соматоформного и иных невротических расстройств. Четвертый – деперсонализационного, соматоформного в т.ч. соматизированного и, нередко, депрессии.

Клиническая группировка случаев заболевания в соответствии с выделенными при клинико-статистическом анализе коморбидными комплексами позволила наметить следующие клинические варианты:

Депрессивный - 34 больных (27.9%)

Тревожно-аффективно-параноический – 28 случаев (22.9%)

Тревожно-соматоформный – 31 случай (25.4%)

Тревожно-депрессивно-коэстетический – 29 случаев (23.8%).

Выделение данных клинических вариантов базируется на клинико-статистическом анализе коморбидных связей целостной клинической картины КСДТР. Однако в течение заболевания, выделенные клинические параметры (симптомы) были представлены как в рамках перманентно существующей симптоматики, так и пароксизмальноподобных нарушений. Статистический феноменологический анализ является лишь некой основой, для построения интегративной психопатологической модели КСДТР. Кроме этого необходимо привлечение существующих знаний о психопатологических закономерностях, выделение и анализ значимых компонент изучаемых состояний. Отдельные симптомокомплексы таких компонент могут быть представлены в разных кластерах, однако их выделение крайне важно в выборе терапии, прогнозе течения и исхода. В структуре изученных состояний таковыми были пароксизмальноподобные расстройства (панические атаки) и явления деперсонализации, прежде всего потому, что сами эти психопатологические образования, в феноменологическом отношении, являются коморбидными с включением элементов соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств.

4.6. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза в структуре КСДТР.

4.6.1. Панические и паникоподобные расстройства.

С учетом феноменологического разнообразия и отсутствия в настоящее время общепринятой типологической дифференциации панических и паникоподобных нарушений, в дальнейшем изложении предпочтительно использовать обобщающий термин – панические атаки (ПА). Панические атаки отмечались на разных этапах заболевания в клинической картине 80 пациентов (65.6%), из них мужчин – 21 (26.3%), женщин – 59 (73.7%). Соотношение мужчин и женщин (1 : 3), в группе с очерченными ПА соответствовало тако-

вому для всей группы больных с КСДТР. Относительная распространенность пароксизмальноподобных тревожных расстройств, среди мужчин (21 пациент, 72.4%) и среди женщин (59 пациентов, 63.4%) также была примерно равной. Это позволяет отметить, что независимо от пола пациентов, ПА встречаются примерно в 2/3 случаев коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств.

В зависимости от этапа появления в клинической картине ПА, выделялись следующие варианты течения заболевания:

1 - с “ранним” появлением ПА на доманифестном этапе и в начале манифеста заболевания, но последующей их редукцией и “растворением” в перманентной симптоматике (29 случаев, 36.3%);

2 - с “ранним” появлением ПА и их постоянным наличием в клинической картине на протяжении трёх и более обострений, либо фаз (30 случаев, 37.5%);

3 - с “поздним” появлением ПА, которым предшествует нередко многолетний период иной психопатологической симптоматики (21 случай, 26.3%).

Средний возраст больных с наличием в клинической картине ПА на основных этапах заболевания существенно не отличался от соответствующих средних показателей для всей группы, но возраст мужчин по сравнению с женщинами к моменту манифеста и стабилизации заболевания был достоверно более ранним ($p < 0.02$). В то же время, появление ПА на этапе развернутой клинической картины (манифестном) отмечалось преимущественно у женщин (таблица 4.3.).

Таблица 4.3. Клинические варианты течения ПА и распределение больных по полу

Клинические варианты	женщины		мужчины		Всего	
	абс	%	абс.	%	абс.	%
“ранние” ПА в начале з-я	17	60.7	11	39.3	28	35.4
“ранние” постоянные ПА	23	76.7	7	23.3	30	38.0
“поздние” ПА	19	90.5	2	9.5	21	26.6

Возникновение панических атак определяется комплексом факторов, среди которых выделяется воздействие внутренних и внешних стрессоров, индивидуальная предрасположенность - биологическая и психологическая, ситуационные воздействия [Синячкин М.С., с соавт., 1996). В наших наблюдениях у 47 больных (58.8%) панические атаки впервые появились в клини-

ческой картине на фоне пролонгированных, либо острых экзогенных воздействий. Наиболее часто выявлялись хронические психогенные влияния - алкоголизм мужа (12.5% случаев), конфликтные ситуации в семье и на работе (11.3%), смерть (8.8%) и болезнь (3.8%) близких. Непосредственно появлению ПА предшествовали - роды (5.0%), алкоголизация (8.8%), банальная инфекция (2.5%), психофизическое перенапряжение (2.5%).

Клиника панических атак включала психовегетативные, в том числе тревожные элементы (колебание АД, сердцебиение, чувство недостаточности дыхания, внутреннее дрожание), разной степени выраженности аффективные (аффект тоски, тревоги, страха) и соматоформные симптомы, фобический компонент, проявления острой деперсонализации, поведение избегания, в том числе. ритуальные действия.

Основные психопатологические элементы ПА условно подразделялись на апперцептивные, рефлексивные и реактивные составляющие. К первым относилось собственно переживание аффекта (тоска, тревога, страх), изменение общего чувства тела и восприятия окружающего, в том числе вследствие той или иной степени аффективного сужения сознания. К рефлексивным – расстройство самосознания витальности либо активности (Scharfetter K., 1984) с соответствующим реактивным острым ипохондрическим, либо персекуторным (в форме сенситивных идей отношения) фабулированием. Выделение данных рефлексивных элементов позволяет определить направление субъективной семантики самовосприятия (угроза жизни или социальному реноме).

Корреляционный анализ некоторых симптомов ПА, в зависимости от клинического варианта (таблица 4.4.) показал отрицательную корреляцию варианта с “ранним” появлением ПА, но с последующей их редукцией и почти всех выделенных симптомов ПА, особенно психовегетативных, сенсоральных и большинства фобических, хотя статистически значимой эта корреляционная связь была лишь с танатофобией ($r = -0.29$) и конверсивными расстройствами ($r = -0.30$). Положительная, но недостоверная корреляция отмечена с такими симптомами, как страх потери сознания в общественном месте и ритуальными действиями в виде физических упражнений.

Статистические данные в сжатой форме отражают основные клинико-психопатологические проявления ПА в рамках данного варианта. Во-первых, это особенности тревожного аффекта в их структуре, который отличался незначительной выраженностью психовегетативного компонента, бедностью апперцептивной составляющей, но выраженным рефлексивным элементом в виде элементов расстройства самосознания активности, сопровождающегося тоскливо-тревожным аффектом. Тревога при этом хорошо идентифицировалась личностью как аффективное состояние, хотя отсутствовали её психовегетативные элементы, на этом основании она может определяться как преимущественно «когнитивная». Основными психопатологическими проявлениями данного состояния были элементы острой аутопсихической деперсо-

нализации. На этом фоне реактивная составляющая характеризовалась относительной бедностью фабулирования, доминировал страх потери сознания, падения в общественном месте, нередко сопровождающийся ритуальными действиями в виде физических упражнений. Собственно паническое состояние с развернутым аффективно-вегетативным симптомокомплексом и компульсивными защитными действиями (поиск помощи и т.д.) не формировалось. Подобные расстройства могут квалифицироваться как «субклинические панические атаки» (Смулевич А.Б., с соавт., 1998).

Таблица 4.4. Корреляция основных симптомов и вариантов клинического проявления панических атак (ПА).

Основные симптомы ПА	Величина коэффициента корреляции		
	“ранние” ПА в начале з-я	“ранние” постоянные ПА	“поздние” ПА
Колебания АД	-0.11	0.06	0.06
Сердцебиение	0.03	0.07	-0.12
Кардиалгии	-0.06	0.09	-0.04
Затруднение дыхания	-0.07	0.14	-0.08
Внутренняя дрожь	0.02	0.18	-0.22
Неусидчивость	0.03	0.22	-0.27*
Сенестоалгии	-0.11	0.15	0.05
Сенестопатии	-0.18	-0.00	0.24*
Конверсивные симптомы	-0.30*	0.13	0.18
Изменение витальности	-0.07	0.25*	0.19
Изменение активности	0.13	0.03	0.18
Сенестезии	0.04	0.19	-0.25*
Психосенсорные расстройства	-0.11	-0.13	0.26*
Кардиофобия	-0.08	0.24*	-0.18
Танатофобия	-0.29*	0.40*	-0.12
Агорафобия	-0.03	0.21	-0.19
Неофобия	-0.12	-0.13	0.27*
Страх потери сознания	0.21	-0.05	-0.18
Паника	0.03	0.19	-0.24*

Ритуал-физ. упражнения	0.13	0.03	-0.18
------------------------	------	------	-------

* $p < 0.05$

Корреляционная связь второго варианта течения в виде “раннего” появления и постоянного наличия в клинической картине ПА обнаруживалась с расстройством самосознания витальности ($r = 0.25$) и соответствующим реактивным фабулированием с танатофобией ($r = 0.40$), кардиофобией ($r = 0.27$). Положительная корреляция отмечалась и с психовегетативными проявлениями тревоги – чувство затруднения дыхания ($r = 0.14$), внутренней дрожи ($r = 0.18$), моторным беспокойством с неусидчивостью ($r = 0.22$), сенестоалгиями ($r = 0.21$), сенестезией ($r = 0.19$), агорафобией ($r = 0.21$), собственно паникой ($r = 0.19$), как реактивной составляющей включающей активность, направленную на избегание ситуации или стремление к немедленной медицинской помощи. Клиника ПА, в рамках данного варианта, отличалась остротой, завершённостью симптоматики, представленностью апперцептивных (психовегетативная симптоматика), рефлексивных (переживание изменения витальности) и реактивных (идеомоторное беспокойство, ипохондрические фобии, паника) элементов. По психопатологической характеристике это были развернутые собственно панические атаки с преимущественно «соматической» тревогой и элементами острой соматопсихической деперсонализации. Клинические и динамические особенности таких ПА приближали их к «типичным» паническим атакам (Вейн А.М., 1997).

Клинический вариант с “поздним” появлением ПА на этапе развернутой симптоматики коррелировал с такими расстройствами, в рамках ПА, как сенестопатии ($r=0.24$), психосенсорные расстройства ($r=0.26$), неофобия ($r=0.27$), не достигала уровня статистической значимости положительная корреляция с конверсивной симптоматикой ($r=0.18$). Однако преобладали отрицательные корреляционные связи, статистически достоверные в отношении моторного беспокойства-неусидчивости ($r=-0.27$), сенестезии ($r=-0.25$), собственно переживания паники ($r = -0.24$). Следовательно, преобладала тенденция к проявлению физических симптомов, рассматриваемых преимущественно вне круга тревожной соматизации (Смулевич А.Б., с соавт., 1984), которые приобретали пароксизмальноподобное усиление, с аффективной насыщенностью тревогой, включением конверсивных механизмов. Феноменологические особенности данных пароксизмальноподобных состояний приближали их к «атипичным паническим атакам» по Вейн А.М., с соавт. (1997).

Типология ПА в зависимости от клинического варианта манифестного приступа (фазы) КСДТР представлена в таблице 4.5. Можно отметить, что тип ПА, связанный с их «ранним» проявлением, лишь на начальных этапах заболевания (субклинические ПА), наиболее часто был представлен в структуре депрессивного (16 наблюдений, 55.2%) и тревожно-депрессивно-коэстетического (9 наблюдений, 31.0%) клинических вариантов. Данный тип панических атак в структуре коморбидного состояния, на основе корреляционных отношений, ассоциировался с кластером тревожно-невротической

ипохондри (ТНИ). Такая связь, а также психопатологическая структура данного типа ПА могут указывать на значение в его формировании преимущественно «когнитивной» тревоги.

Таблица 4.5.. Типология ПА в зависимости от клинического варианта коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств

Клинические варианты КСДТР	“ранние” ПА в начале 3-я n=29		“ранние” постоянные ПА n=30		“поздние” ПА n=21	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Депрессивный	16	55.2	5	16.7	2	9.5
Тревожно-аффективно- параноический	-	-	2	6.6	14	66.7
Тревожно- соматоформный	2	6.9	14	46.7	-	-
Тревожно-депрессивно- коэстетический	11	37.9	9	30.0	5	23.8

Типологический вариант ПА, характеризующийся течением в виде «раннего» появления в клинической картине и последующего перманентного их наличия, был представлен наиболее развернутой симптоматикой. Психопатологическая структура данного кластера определяется преимущественно «соматической» тревогой. Панические атаки подобного типа обнаруживали положительную корреляцию с симптоматикой кластера тревожно-невротической соматизации (ТНС). Наиболее часто данный тип ПА наблюдался в структуре тревожно-соматоформного (14 наблюдений, 46.7%), а также тревожно-депрессивно-коэстетического (9 наблюдений, 30.0%) клинических вариантов.

Третий типологический вариант ПА, характеризующийся появлением в клинической картине лишь на манифестном этапе заболевания в большей части случаев отмечался в структуре тревожно-параноического варианта (14 наблюдений, 66.7%), реже в структуре тревожно-депрессивно-коэстетического варианта (5 наблюдений, 23.8%) и лишь в 2 случаях (9.5%) депрессивного. Подобное формирование ПА, в наших наблюдениях, происходило на основе сверхценных идей ревности у женщин с фабулой колдовского влияния на здоровье со стороны “соперницы”, либо в рамках формировании “средовой” соматизации (Gothe C.J., et al., 1995), со сверхценным отношением к влиянию на здоровье производственных факторов или домашней обстановки. Данный вариант ПА имел корреляционные отноше-

ния с кластерами депрессивно-параноической соматизации и сенсорной ипохондрии.

Иными словами, ПА в клинике КСДТР с депрессивным вариантом манифеста, появлялись преимущественно на ранних этапах, но в динамике имели тенденцию к редукции. В случае тревожно-аффективно-параноического варианта манифеста, напротив, ПА появлялись преимущественно на этапе манифеста, в структуре сложного синдрома, возможно, как реактивные образования. Источником конфликтных переживаний могла быть как собственно болезненные переживания, так и ситуация в семье, на работе. В динамике заболевания с тревожно-соматоформным вариантом манифестных расстройств ПА проявлялись на начальных этапах и чаще были постоянным элементом клинической картины. В клинике КСДТР, с тревожно-депрессивно-коэстетическим вариантом манифеста, ПА обнаруживались примерно в равном соотношении как на «ранних» этапах, так и на «позднем», с соответствующими особенностями клиники.

4.6.2. Деперсонализация в клинике коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств.

Отдельные проявления деперсонализации встречались в 63 наблюдениях (51.6%), среди них женщин было 48 (76.2%), мужчин – 15 (23.8%), соотношение 3 : 1, т.е. гендерная пропорция соответствовала всей изученной группы больных с КСДТР. У женщин данной группы отмечался более продолжительный инициальный период заболевания (6.7+/-0.7 лет), по сравнению с мужчинами (3.4+/-0.5 лет), при $p < 0.05$.

Соответственно кластерной структуре КСДТР - симптоматика соотносимая с расстройством самосознания сформировала отдельный кластер деперсонализации (Д), который обнаруживал синергические коморбидные отношения с кластером тревожно-невротической соматизации (ТНС), что трактовалось, как подтверждение значения тревоги в развитии деперсонализации (Нуллер Ю.Л., 1981). Кроме того, отдельные симптомы, предполагающие расстройство самосознания включались в структуру кластера депрессивной соматизации (ДС) - миастенический оттенок телесного восприятия, снижение витальных потребностей.

Деперсонализация, согласно определению (МКБ-10) и многочисленным типологическим описаниям (Меграбян А.А., 1962; Нуллер Ю.Л., 1981; Жмуров В.А., 1994; Беззубова Е.Б., 1991; Dugas L., Moutier F., 1910), в своей структуре включает, как базисную характеристику, собственно переживание измененности Я, а также сенсоральные и эмоциональные элементы. Переживание измененности относится к когнитивной сфере, является знанием об определенном объекте – состоянии собственного сознания, поэтому большинство авторов относит деперсонализацию к нарушению самосознания (Снежневский А.В., 1970; Морозов Г.В., 1988; Жмуров В.А., 1994). Сенсоральные и эмоциональные элементы наполняют это переживание объектным содержанием, позволяющим идентифицировать сомато-, ауто-, аллопсихиче-

ские (дереализационные) её формы (Wernicke С., 1900). При этом эмоциональное сопровождение, являясь одновременно выражением общего депрессивного фона, в наших наблюдениях, отражало в своих элементарных аффективных проявлениях (тревога, тоска, апатия) степень глубины расстройства, охваченность им личности. Сенсориальная компонента соотносилась с направлением переживания измененности со стороны соматопсихической, либо аутопсихической сферы. Особенностью изученных состояний было отсутствие «чистых» форм, тот или иной круг переживаний, соотносимых с соматопсихической деперсонализацией, выявлялся почти у всех пациентов изученной группы (62 больных, 98.4%), аутопсихическая деперсонализация отмечалась в 49 (77.7%) наблюдениях, аллопсихическая (дереализация) в 23 (36.5%).

В зависимости от выраженности расстройств, степени охваченности ими личности, можно выделить 3 градации: 1-доминирует сенсориальная компонента, эмоциональная представлена аффектом апатии или дистимией; 2-выражено собственно переживание измененности, сопровождаемое отчетливыми сенсорными феноменами и преимущественно тоскливым аффектом с переживанием «утраты», «потери» былого самовосприятия; 3-доминирует аффект тревоги и страха.

По течению, деперсонализационно-дереализационные состояния определялись как острые – в структуре панических атак, подострые (продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток) – в структуре диссоциативно-конверсионных пароксизмов и хронические. В случае подострого варианта, течение могло быть периодическим. Аллопсихическая деперсонализация отмечена лишь на высоте острых состояний.

На основании преобладания переживания измененности в сфере соматопсихики или аутопсихики выделялись 2 клинических варианта деперсонализации в структуре КСДТР.

1) При доминировании расстройств, в пределах соматопсихической сферы, базисное чувство измененности сопровождалось комплексом соматочувственных элементов отражающих переживание изменения «витальности» Я - девитализацией (Ануфриев А.К., 1985; Alzen V., 1961). В пределах аутопсихической сферы – объектным содержанием переживания измененности была аутентичность психической активности «Я».

Девитализация проявлялась как интегральное переживание изменения собственной жизнедеятельности, физического неблагополучия. Градация выраженности данного переживания, отражает смещение акцентов от сенсорialного к эмоциональному полюсу:

1.Аморфное переживание миастенического оттенка телесного восприятия, притупленности витальных чувств, ослабления витальных потребностей (голода, жажды), которое сопровождается преимущественно апатическим эмоциональным оттенком.

2. Миастенический компонент усиливается до переживания «такой слабости, что вот-вот упаду», либо на первый план выступает чувство ослабления, прекращения функционирования жизненно-важных функций организма (сердцебиения, дыхания), что сопровождается тревожно-тоскливым аффектом.

3. На высоте состояния чувственный компонент может подвергнуться полной редукции с диффузным переживанием утраты существования, либо парциального прекращения, исчезновения функционирования отдельных органов, систем, что сопровождается аффектом тревоги и страхом с нигилистическим фабулированием. Такое нигилистическое фабулирование выявлялось у 24 больных (38.1%) на высоте раптуса.

2) Деперсонализация с преимущественным проявлением в пределах аутопсихической сферы определялась нарушением аутентичности активности «Я» с диффузным переживанием изменения течения и координации интрапсихических процессов. Это также сопровождалось чертами физикальности, с краниальной проекцией. Феноменология этих переживаний предполагает не столько общее снижение витальности, но скорее оживление протопатической чувствительности с оттенком тягостности. Для выделения этого интегрального переживания вполне применим термин, предложенный А.К. Ануфриевым (1985) – «дисвитализация».

1. На первый план выступает чувственная компонента с переживанием «неясной», «забитой», «туманной» головы, нередко с физическим оттенком (витальные признаки) «тяжести», «онемения», «давления», что сопровождается напряжением активности «Я» в течении психических процессов, дистимическим аффектом.

2. Усиливается переживание измененности течения психических процессов, неудовлетворения собственной психической сферой с необходимостью концентрации, сопровождаемое рефлексией. При формальной констатации обычного течения психических процессов содержание сознания все в большей степени заполняется рефлексивными элементами, появляется смутное переживание утраты идентичности психических процессов с тоскливо тревожным аффективным оттенком. На данном уровне сенсоральная и эмоциональная компонента как бы уравнивает друг друга, происходят колебаниями от одного элемента к другому. Поэтому состояние смутной неудовлетворенности собственной психической сферой периодически сменяется выраженными неприятными патологическими сенсациями – «жжение», «давление», иногда ассоциированных с феноменами иной модальности, в частности слуховыми, вибрационными - «шум», «гул» в голове либо во всем теле.

3. На высоте состояния доминирует переживание наступающей утраты контроля «Я» над течением интрапсихических процессов, сопровождающееся выраженным тоскливо-тревожным аффектом с витальным чувством «душевной боли» и страхом приближающегося безумия. Этому могли сопутст-

воват элементы дереализации с отдаленностью от окружающего, измененным восприятием звуков, переживанием замедления течения времени (23 случая, 36.5%).

Можно отметить, что собственно переживание измененности более рельефно проявляется при среднем (втором) уровне развития расстройств. На первом доминирует сенсорная компонента, на третьем эмоциональная. Хроническое и подострое течение симптомов соотносимых с расстройством самосознания проявлялось преимущественно первым и вторым уровнем, которые имели место у всех пациентов данной группы (63 случая). Острое, в рамках панических состояний, определялось третьим уровнем.

Как отмечено, симптомы, соотносимые с проявлениями деперсонализации, составили отдельный кластер, в который на субсиндромальном уровне включались и гипопсихотические проявления (эпизоды гипнагогических галлюцинаций и иллюзий), а также тревога при пробуждении. Кроме того, как компоненты, симптомы деперсонализации входили и в иные кластеры (депрессивной соматизации, сенсорной ипохондрии).

Кластер симптомов, обусловленных фактором деперсонализации, имел ограниченные коморбидные связи. В достаточно выраженной степени они были лишь с кластером сенсорной ипохондрии (синергические) и депрессивной соматизации (реципрокные). Синергические коморбидные отношения данного фактора и фактора СИ на синдромальном уровне формируют вариант сенестопатического синдрома с преобладанием не локальных проявлений расстройств внутренней чувствительности, а глобального нарушения общего чувства. Такой вариант был обозначен нами как тревожно-депрессивно-коэстетический. В его структуре обнаруживалась деперсонализация с преимущественным проявлением в сфере аутопсихики (второй клинический вариант). Реципрокные отношения с кластером симптомов депрессивной соматизации имел вариант деперсонализации с преимущественным проявлением в сфере соматопсихики (первый клинический вариант). Правомерно предположить, что вариант деперсонализации с реципрокными коморбидными отношениями с кластером депрессивной соматизации и включающий в свою структуру «девитализацию», как базисную характеристику, прямо связан с «витальным» уровнем депрессивного аффекта и является лишь одним из его феноменологических проявлений (что и обусловило название клинического варианта, как тревожно-депрессивно-коэстетический). Подтверждением этого является наличие в составе кластера ДС симптомов депрессивной деперсонализации (Ильина Н.А., 1999) - утрата чувства сна, миастенический оттенок телесного восприятия, напряжение при обычной деятельности, субъективное снижение памяти.

Таким образом, проведенный структурный статистический анализ феноменологии КСДТР, в аспекте изучения характера коморбидных отношений, показал кластеризацию клинической семиологии. Наиболее общими характеристиками, определяющими семиотику кластеров, являются тимопати-

ческая и сенсоидеопохондрическая компоненты, формирующие условную систему координат общего психопатологического пространства КСДТР. Дифференцированный вклад данных компонент в формирование картины отдельных клинических вариантов КСДТР подтверждается детерминацией синдромальных коморбидных связей, которая обнаруживается также и в структуре таких феноменологически сложных образований как панические атаки и деперсонализация.

Панические атаки и явления острой и подострой деперсонализации в клинической картине аффективно-соматоформных синдромов формируют очерченные состояния, требующие собственного алгоритма диагностических и терапевтических мероприятий, в современной медицинской литературе получившие конвенциональное обозначение – неэпилептические пароксизмы. Обобщенно, последние, могут подразделяться на 2 группы, которые симптоматически часто перекрываются: 1) преимущественно тревожные (панические атаки) и 2) преимущественно диссоциативно-конверсионные, в которые включается и деперсонализация (соотнесение деперсонализации с диссоциативными расстройствами соответствует DSM-IV). Клинические, а также транскультуральные аспекты пароксизмальных состояний неэпилептического генеза в условиях общемедицинской сети рассматриваются ниже.

Глава 5. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, как проявления соматизированных психопатологических расстройств в общесоматической сети (совместно с Винокуровым Е.В.).

5.1. Современное теоретические модели пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза.

Пограничные психические расстройства с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза имеют значительную (до 4% - 6%) распространенность в общемедицинской сети (Roy-Byrne P.P. et al., 1999) и представляют наиболее драматическую форму соматизированных нарушений. Их отличает полиморфизм клинических проявлений и существенные трудности своевременной, адекватной диагностической оценки. В большинстве случаев такие состояния, в соответствии с МКБ-10, квалифицируются как панические (ПР) или диссоциативные (конверсионные) расстройства (ДКР).

В первичном медицинском звене ПР обнаруживается у 13% пациентов (Katon W. et al., 1986), при этом они потребляют в 5-8 раз больше ресурсов здравоохранения, чем собственно соматически больные (Simon G.E., VonKorff M., 1991). Сложность диагностики и лечения данных состояний усугубляется высокой частотой коморбидности с другими тревожными и аффективными нарушениями, соматоформными расстройствами, суицидальным поведением, злоупотреблением психоактивными веществами (Погосов А.В. и соавт., 2005; Смулевич А.Б. и соавт., 2008; Conway K.P. et al., 2006; Sareen J. et al., 2005). Кроме того, наличие ПР нередко ассоциируется с повышенным риском сердечно-сосудистых, цереброваскулярных событий и преждевременной смертью (Kawachi I. et al., 1994; Smoller J.W. et al., 2007).

ДКР наиболее часто выявляются в неврологической практике, где диагностика и терапия таких состояний также сопряжена с определенными трудностями (Дюкова Г.М., 2006). Среди пациентов амбулаторного звена, направленных на консультацию к неврологу, ДКР выявляются у 4% (Perkin G.D., 1989), а у среди пациентов соматического стационара - в 5% - 14% случаев (Barsky A.J., 1989; Folks D.G. et al., 1984; Stefansson J.G. et al., 1976). ДКР также характеризуются высокими показателями коморбидности с другими психическими расстройствами (Семке В.Я., 1988; Собенников В.С., 2001; Binzer M. et al., 1997; Bowman E.S., 1993; Bowman E.S., Markand O.N., 1996; Roy A., 1980; Sar V. et al., 2004; Saxe G.N. et al., 1994), в том числе с аддиктивными (Бохан Н.А., Овчинников А.А., 2009; Dunn G.E. et al., 1993; Tamar-Gürol D. et al., 2008).

Перспективы в понимании и лечении данных расстройств существенно расширили современные модели патогенеза, прежде всего, панических состояний (теоретические аспекты патогенетического моделирования диссоциативно-конверсионных расстройств и соматизации нами рассмотрены выше).

В 1986 году D.M.Clark предложил гипотезу катастрофических оценок физических ощущений при панических атаках (ПА). Похожие гипотезы с

иными акцентами предложили другие исследователи. S.Reiss и R.J.McNally (1985) разработали модель тревожной чувствительности согласно которой пациенты с ПР характеризуются страхом соматических симптомов ассоциированных с тревогой. В отличие от гипотезы катастрофических оценок авторы подчеркивают страх interoцептивных ощущений ассоциированных с тревогой, а не их ошибочные интерпретации. Тревожная чувствительность оценивается с помощью Anxiety Sensitivity Index (ASI). Согласно результатам исследований индекс тревожной чувствительности ASI оказался достоверным предиктором развития ПА в различных популяциях пациентов (Maller R.G., Reiss S., 1992).

Импульсом для исследований биологических концепций ПР послужило открытие D.F.Klein и M.Fink (1962), что терапия имипрамином эффективно блокирует ПА при неврозе тревоги. Четверть века спустя J.M.Gorman (1989) предложил нейроанатомическую модель ПР, которая была пересмотрена в 2000 году. Модель J.M.Gorman и соавт. (2000) предполагает аналогию ПА обусловленным реакциям страха, опосредованных гиперактивностью «сети страха», включая миндалину, гиппокамп, медиальную префронтальную кору, гипоталамус. Согласно одной из гипотез ПР является результатом патологического усиления синаптической трансмиссии в locus coeruleus (Kandel E.R., 1983). Норадренергические нейроны locus coeruleus играют центральную роль в реализации реакций борьбы-бегства. Параллельно были предложены гипервентиляционная модель R.Ley (1985) и модель ложной тревоги удушья D.F.Klein (1993).

R.Ley (1985) предположил, что ПА провоцирует гипервентиляционная гипокания, что поддерживалось данными по эффективности респираторного тренинга у пациентов с ПР (Meuret A.E. et al., 2004). Однако контраргументом выступает известный факт, что вдыхание смесей CO₂ провоцирует ПА у пациентов с ПР, тогда как произвольная гипервентиляция реже вызывает паническую реакцию (Papp L.A. et al., 1993).

В 1993 году D.F.Klein предложил теорию ложной тревоги удушья. Гипервентиляция, паника и стремление к бегству являются адекватной реакцией на угрожающие гиперкапнию и гипоксию, при этом ПА является следствием ошибочной активации физиологической системы мониторинга удушья. Таким образом, в отличие от нейроанатомической модели J.M.Gorman и гипотезы гиперактивации locus coeruleus в рамках представлений D.F.Klein, подчеркивается выраженность респираторных симптомов при ПА нехарактерных для реакций страха.

Независимо от того какие центральные структуры вовлечены с патогенез ПР эффективность СИОЗС предполагает дисфункцию серотонинергической нейротрансмиссии при заболевании. При этом серотонинергическая система оказывает сложное влияние на тревогу у пациентов с ПР, что иллюстрирует парадоксальное усиление тревоги в начальных сроках терапии СИОЗС, и провоцирование тревоги и ПА такими серотонинергическими веществами как d-фенфлурамин и m-

хлорфенилпиперазин у пациентов с ПР (Charney D.S. et al., 1987; Coplan J.D. et al., 1992; Hollander E. et al., 1990). Вызывает дискуссии, почему стимулирование серотонинергической активности у пациентов с ПР провоцирует усиление тревоги, тогда как терапия СИОЗС предотвращает ПА. Экспериментальное истощение триптофана, прекурсора серотонина не оказывает заметного влияния на уровень тревоги у пациентов с ПР, но повышает чувствительность к таким паникогенным агентам как йохимбин и CO₂ (Goddard A.W. et al., 1994; Schruers K. et al., 2000), усиливая респираторные симптомы при вдыхании CO₂ (Kent J.M. et al., 1996). Длительное введение прекурсора серотонина L-5-гидрокситриптофана подавляет спонтанные ПА (Kahn R.S. et al., 1987), более того, предупреждает паникогенный эффект CO₂ (Schruers K. et al., 2000). Методы нейровизуализации предоставили дополнительные свидетельства дисфункции серотонинергической системы при ПР. Выявлено уменьшение плотности переносчиков серотонина и 5-HT_{1A} рецепторов, которое частично восстанавливается при эффективной терапии ПР (Maron E. et al., 2004; Nash J.R. et al., 2008).

В ходе исследований было обнаружено снижение связывания БЗД-ГАМК-А рецепторными комплексами в различных областях мозга, ассоциированного с ПР. Исследователи описывают снижение связывание радиолигандов БЗД рецепторов в области орбитофронтальной и инсулярной коры (Cameron O.G. et al., 2007; Malizia A.L. et al., 1998), височной коры, гиппокампа и предклинья (Bremner J.D. et al., 2000). A.W.Goddard и соавт. (2001) обнаружили снижение связывания ГАМК в затылочной области. В исследовании на грызунах паникоподобная реакция на введение лактата натрия наблюдалась у животных, которым блокировали нейротрансмиссию ГАМК в дорсомедиальном гипоталамусе используя L-аллилглицин (Shekhar A. et al., 1996). В другом исследовании отсутствовала паникоподобная реакция на введение лактата натрия у грызунов с хроническим угнетением синтеза ГАМК после блокирования N-метил-D-аспаратат рецепторов (Johnson P.L., Shekhar A., 2006), что демонстрирует значение ГАМК-глутаматного баланса в генезе симптомов паники. На значимость нейротрансмиссии ГАМК в генезе ПР указывают данные исследований, мышей с нокаутом гена глутаматдекарбоксилазы (GAD65), фермента катализирующего преобразование глутамата в ГАМК, которые демонстрировали высокий уровень спонтанного тревожного поведения и обусловленного избегания (Stork O. et al., 2000).

Эвристичным оказался подход поиска общего знаменателя различных методов провоцирования паники. Наиболее используемые методы, вдыхание смеси двуокиси углерода и введение лактата натрия, вызывают противоположные, на первый взгляд, физиологические сдвиги, респираторный ацидоз и метаболический алкалоз, соответственно. В современных публикациях приводятся попытки согласовать эти противоречия (Esquivel G. et al., 2010). Респираторные симптомы одни из

наиболее распространенных жалоб у пациентов с ПР (Schruers K.R.J. et al., 2004) и наиболее часто представлены среди симптомов спонтанных ПА (Briggs A.C. et al., 1993). Эти данные, как и тот факт, что двуокись углерода и лактат натрия стимулируют вентиляцию легких, вызывают интерес к изучению взаимосвязей респираторной физиологии и ПР. В частности R.J.Maddock (2001) полагает, что респираторные симптомы при ПА отражают повышение уровня лактата в головном мозге. G.Esquivel и соавт. (2010) высказали гипотезу, что вдыхание смеси CO₂ и введение лактата натрия вызывают ПА как результат активации системы мониторинга pH в головном мозге. Многие области мозга, имеющие CO₂/H⁺ чувствительные нейроны, такие как nucleus tractus solitarius, ядра шва продолговатого мозга, locus coeruleus, nucleus ambiguus, вентролатеральная область продолговатого мозга принимают участие в регуляции дыхания (Putnam R.W. et al., 2004). Некоторые из них также вовлечены в реализацию защитного поведения, включая панику (Bailey J.E. et al., 2003).

Исследования Severson C.A. с соавт., (2003), показали, что нейроны ядер шва среднего мозга также чувствительны к CO₂/H⁺. Авторы выдвинули предположение, что серотонинергические нейроны среднего мозга с ростральными проекциями в отличие от серотонинергических нейронов продолговатого мозга, проецирующихся каудально и принимающих участие в регуляции дыхания, могут быть задействованы в других формах поведенческих реакций связанных с респираторным ацидозом, включая гиперактивацию и панику. Орксинергические нейроны гипоталамуса, участвующие во многих физиологических процессах, включая общую активацию (arousal) и дыхание, активируются снижением pH аналогично классическим хемосенситивным нейронам (Williams R.H. et al., 2007). Протон-чувствительные ионные каналы (ASICs – Acid-Sensing Ion Channels), широко представленные в ЦНС, причастны к нейрональной активации связанной с нереспираторными реакциями на CO₂/H⁺ (Wemmie J.A. et al., 2003). Согласно результатам исследований на грызунах распространенные в нейронах миндалина протон-чувствительные ионные каналы ASIC 1a принимают участие в реализации обусловленных реакций страха и избегания (Wemmie J.A. et al., 2003; Wemmie J.A. et al., 2004). Поскольку респираторные симптомы являются одними из основных проявлений паники, вероятно, существует пересечение «хемосенситивности» связанной с респираторным контролем и с реализацией панической реакции. Locus coeruleus, гипоталамус – области мозга, где расположены CO₂/H⁺ чувствительные нейроны, связанные с респираторным контролем (Putnam R.W. et al., 2004) и защитными поведенческими реакциями (Bailey J.E. et al., 2003; Williams R.H. et al., 2007). Миндалины, связанная с защитными реакциями, также содержит CO₂/H⁺ чувствительные нейроны (Wemmie J.A. et al., 2004). Кроме того, у пациентов с ПР обнаружено значительное повышение лактата в головном мозге на различные провокации, включая введение лактата натрия (Dager S.R. et al., 1999), произвольную гипервентиляцию (Dager S.R. et al., 1995) и визуальную

стимуляцию (Maddock R.J. et al., 2009).

В целом, данные современных исследований, на наш взгляд, подчеркивают вовлеченность в анатомофизиологическое обеспечение ПА систем участвующих в общей активации организма, что необходимо при формировании реакции «борьбы-бегства».

5.2. Кросскультуральное изучение пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза у пациентов общесоматической сети, представителей различных этнических групп населения республики Саха (Якутия).

Жалобы, атрибуции и поведение в условиях болезни существенно отличаются вследствие культурно-специфических особенностей (Gureje O. et al., 1997; Kirmayer L.J., Robbins J.M., 1994). С целью достижения наиболее полного понимания роли этно- и социокультуральных факторов в развитии нарушений психического здоровья современные исследователи все чаще обращаются к проблемам транскультуральной (кросскультуральной) психиатрии (Бохан Н.А., Кургак Д.И., 2012; Положий Б.С., 1998; Семке В.Я. и соавт., 2009; Gureje O. et al., 1997; Kirmayer L.J., 1984; Kleinman A., 1986). Особое внимание уделяется взаимосвязи феномена соматизации психопатологических расстройств и социокультуральных факторов.

Пограничные психические расстройства с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (ППР с ПСНГ), представляют форму соматизированных нарушений, отличающуюся выраженными трудностями, как своевременной, адекватной диагностической оценки, так и выбора терапии. Несмотря на то, что в рамках атеоретического подхода, в соответствие с МКБ-10, данные состояния, в большей части случаев, квалифицируются как панические (ПР) или диссоциативные (конверсионные) расстройства (ДКР), их патогенез не может быть сведен к некоему однозначному механизму. Очевидно, он связан со сложной многоуровневой системой, включающей влияние конституционально-личностных, ситуативных, а также социокультуральных влияний. Подтверждением этого является выраженный полиморфизм клинических проявлений данных состояний, включающих коморбидное сочетание соматоформных, конверсионных, тревожных и депрессивных нарушений.

В последнее время, для наиболее полного понимания особенностей развития пограничной психической патологии, исследователи все чаще обращаются к методологии транскультуральной психиатрии, что особенно актуально в многонациональной России (Бохан Н.А., Кургак Д.И., 2012; Рахматова Л.Д. и соавт., 2012; Семке В.Я. и соавт., 2009). В период радикальных социальных преобразований появились возможности для расширения комплексных исследований актуальной проблемы психического здоровья коренного населения восточного региона страны (Бохан Н.А., Кургак Д.И., 2012; Семке В.Я. и соавт., 2009). Культура устанавливает способы категоризации состояний здоровья и болезни, атрибуции заболеваний, выражения соматиче-

ского или психосоциального дистресса, культурно адекватного поведения, направленного на поиск помощи. Культуральные факторы служат превращению эмоциональных и физиологических отклонений в паттерн, узнаваемый субъектом и его окружением (Kirmayer L.J., 1984). Представление симптомов системе здравоохранения также находится под влиянием культуры, так как пациенты избирательны относительно того, что предъявлять врачу. Они выбирают элементы словесного описания, которые, по их мнению, уместны и культурально приемлемы. Например, среди населения азиатских стран отмечена более низкая распространенность панического расстройства (ПР). Так, диагностика ПР в течение года составляет 0,2% в Китае (Shen Y. et al., 2006), 0,2% в Южной Корее (Cho M. et al., 2007), 0,5% в Японии (Kawakami N. et al., 2005), тогда как в США этот показатель составляет 2,1% (Grant B. et al., 2006), в странах Европы – 1,8% (Wittchen H., Jacobi F., 2005). В США показатели распространенности ПР ниже среди латиноамериканцев (кроме пуэрториканцев), афроамериканцев и американцев азиатского происхождения, чем среди белых американцев, но не латино-испанского происхождения (Grant B. et al., 2006). Кросскультуральные исследования выявили различия в частоте специфических симптомов ПА среди пациентов различной этнической принадлежности, существование культурно специфических эквивалентов пароксизмальной тревоги не соответствующих критериям ПР по МКБ-10 и DSM-IV, разницу в представлениях о нормальной физиологии и патологии (Lewis-Fernandez R. et al., 2010). Клинические проявления ПР, по мнению исследователей, могут отражать содержание катастрофических когниций, в различных этнических группах. Например, среди афроамериканцев чаще встречаются парестезии в структуре панических атак (ПА) и страх осложнений диабета (Lewis-Fernandez R. et al., 2010).

С целью уточнение диагностических и прогностических критериев пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (ППР с ПСНГ), с позиций транскультуральной психиатрии, нами проводилось исследование основных (якутской и славянской) этнических групп населения Республики Саха (Якутия).

Объектом исследования были пациенты общесоматической сети. Был изучен 101 случай, 66 женщин и 35 мужчин, средний возраст (mean+SD), составил 33,4+10,0 года. Больные распределялись по двум группам. Первую составили 53 пациента представители якутского этноса - 20 мужчин (38%) и 33 женщины (62%), средний возраст 33,5+10,7 года, из них в браке состояли 59% (31 пациент), 34% имели высшее образование (18 больных), 66% были профессионально заняты (35 человек). Вторую, 48 пациентов славянского этноса - 15 мужчин (31%) и 33 женщины (69%), средний возраст 33,2+9,1 года, в браке состояли 67% (32 пациента), 31% имели высшее образование (15 больных), 69% были профессионально заняты (33 человек). Группы были сопоставимы и не имели статистически значимых различий по социально-демографическим показателям (таблица 5.1).

Применялся клинико-психопатологический метод, дополненный оценкой с использованием клинических шкал тревоги HAM-A, депрессии HDRS, алекситимии TAS-20, диссоциации DES, а также личностным опросником СМИЛ. Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакета Statistica 6.0.

Таблица 5.1. Социально-демографические и клинические параметры пациентов с ПСНГ

Параметры	Вся вы- борка (n = 101)	Якуты (n = 53)	Славяне (n = 48)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Возраст (годы), mean+SD	33,4+10,0	33,5+10,7	33,2+9,1
Женщины, n (%)	66 (65)	33 (62)	33 (69)
Высшее образование	33 (33)	18 (34)	15 (31)
Профессионально заняты	68 (67)	35 (66)	33 (69)
Состоят в браке	63 (62)	31 (59)	32 (67)
Психические расстройства			
ПР	8 (8)	5 (9)	3 (6)
ПРА	31 (31)	16 (30)	15 (31)
ПРА+Д	36 (36)	16 (30)	20 (42)
СФР+Д	12 (12)	7 (13)	5 (10)
ДКР	5 (5)	2 (4)	3 (6)
ПТСР	9 (9)	7 (13)	2 (4)
Соматические заболевания			
Дорсопатии, спондилопатии	38 (38)	21 (40)	17 (35)
Другие болезни сердца (I30-52)	25 (25)	14 (26)	11 (23)
Гипертоническая болезнь	19 (19)	8 (15)	11 (23)
Раннее обращение к психиатру	22 (22)	5 (9)	17 (35)

Примечание. ПР – панические расстройства, ПРА – панические расстройства с агорафобией, СФР – соматоформные расстройства, ДКР – диссоциативные (конверсионные) расстройства, ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство, Д – депрессия

В большинстве случаев (87 наблюдений, 86%) ПСНГ квалифицировались как панические атаки (ПА). При этом, у 8 (3 женщины и 5 мужчин) ди-

агностировалось паническое расстройство (ПР), у 31 (18 женщин и 13 мужчин) – паническое расстройство с агорафобией (ПРА), у 36 (24 женщины и 12 мужчин) – паническое расстройство с агорафобией и депрессией (ПРА+Д), а у 12 пациентов (все женщины) – соматоформное расстройство в сочетании с депрессией (СФР+Д). В остальных 14 случаях (14%) ПСНГ оценивались, как пароксизмальноподобные состояния в структуре конверсионно-диссоциативных нарушений, из них у 5 (4 женщины и 1 мужчина) диагностировались диссоциативные (конверсионные) расстройства (ДКР), у 9 (5 женщин и 4 мужчины) – посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Средний возраст пациентов (mean+SD) с диагностикой ПР составил 41,5+4,7 лет, с ПРА – 29,8+6,5 лет, с ПРА+Д – 38,1+12,4 лет, с СФР+Д – 30,1+3,6 лет, с ДКР – 25,2+4,1 лет, с ПТСР – 28,5+8,4 лет.

Приблизительно в половине случаев (57 человек, 56%) обнаруживались соматические заболевания. С наибольшей частотой выявлялись деформирующие дорсопатии и спондилопатии (38 случаев), заболевания из категории «другие болезни сердца» МКБ-10 (пролапс митрального клапана, предсердно-желудочковая блокада первой степени, безопасные аритмии и др.) - 25 случаев, гипертоническая болезнь - 19 наблюдений.

В зависимости от этнической принадлежности, диагностическая оценка состояния пациентов якутской группы (53 наблюдения) включала: в 5 случаях (9%) - ПР, в 16 (30%) – ПРА, в 16 (30%) – ПРА+Д, в 7 (13%) – СФР+Д, в 2 (4%) – ДКР, у оставшихся 7 (13%) определялось посттравматическое стрессовое расстройство. Коморбидные соматические расстройства были представлены дорсопатиями, спондилопатиями (40%, 21 случай), заболеваниями из категории «другие болезни сердца» МКБ-10 (26%, 14 случаев) и гипертонической болезнью (15%, 8 наблюдений).

В славянской группе пациентов (48 наблюдений) у 3 (6%) было зарегистрировано ПР, у 15 (31%) – ПРА, у 20 (42%) – ПРА+Д, у 5 пациентов (10%) – СФР+Д, у 3 (6%) – ДКР и у 2 (4%) – ПТСР. Коморбидные соматические расстройства были представлены дорсопатиями, спондилопатиями (35%, 17 случаев), «другими болезнями сердца» МКБ-10 (23%, 11 случаев) и гипертонической болезнью (23%, 11 пациентов).

Таким образом, обнаружено некоторое преобладание распространенности панического расстройства коморбидного с агорафобией и депрессией, а также гипертонической болезни среди пациентов славянской группы и посттравматического стрессового расстройства – среди пациентов якутской группы, однако различия не достигали статистически значимого уровня.

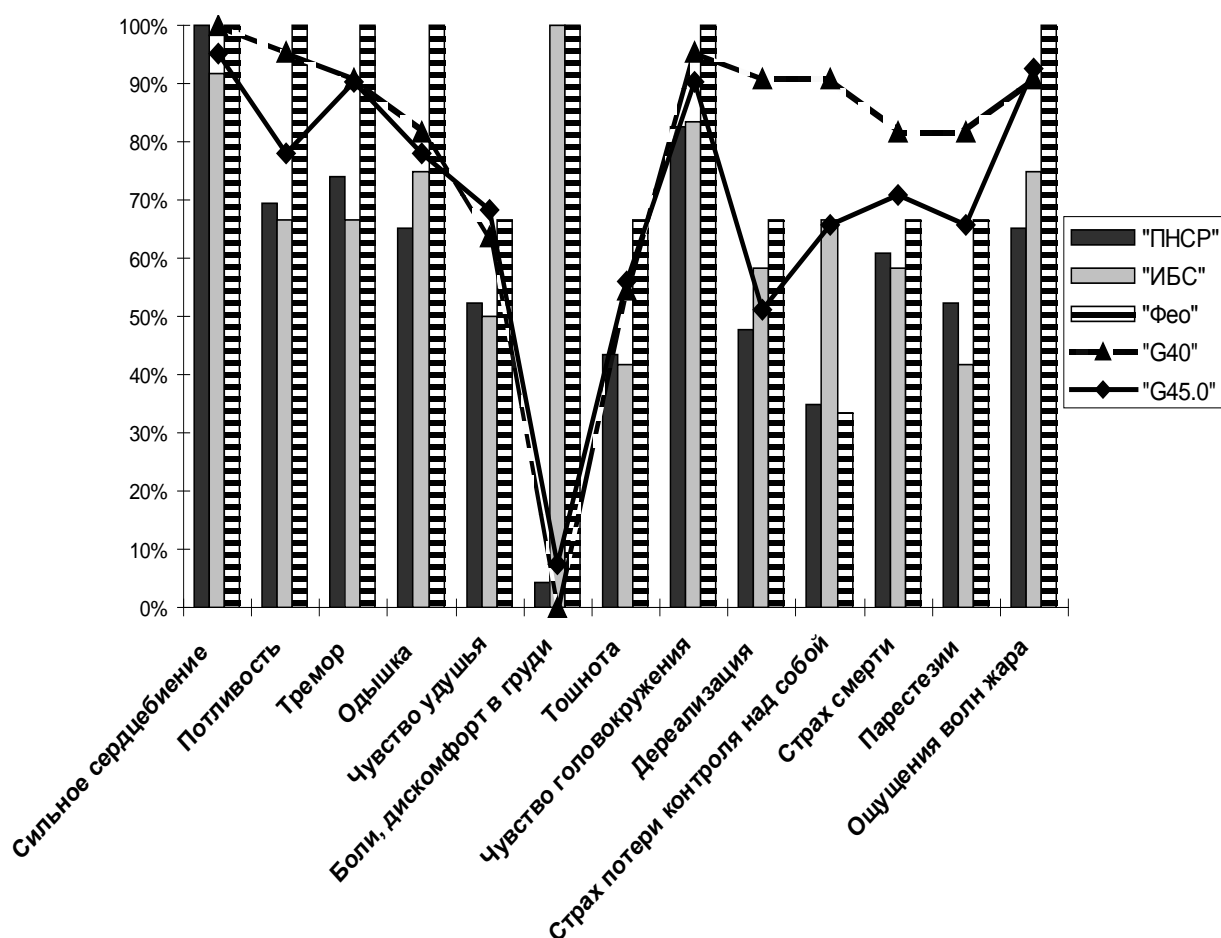
Согласно анамнестическим данным, в период, за несколько лет предшествующий клинической манифестации ПСНГ, у всех пациентов выявлялись болезненные эпизоды с явлениями вегетативной дисфункции, отдельными конверсионными симптомами, неглубокими аффективными колебаниями (средний возраст начальных расстройств 29,8+8,9 лет), что определяло обращения в ЛПУ. На этом этапе лишь 22% больных направлялись на кон-

сультацию психиатра, при этом представители якутского этноса реже обращались за консультативной психиатрической помощью (9% и 35% соответственно, $p < 0,01$). В этой связи следует отметить, что в Республике Саха (Якутия), регистрируется значительно меньшая обращаемость в психоневрологические учреждения больных с непсихотическими психическими расстройствами (930,2 на 100000 населения), чем в целом по России (1525,1) и Дальневосточному Федеральному Округу (1406,3), по данным 2009 года (ФГБУ «ЦНИИОИЗ МЗСР РФ», 2010).

Феноменологически ПСНГ включают симптомы ПА, соматизированные симптомы, диссоциативно-конверсионные нарушения, требующие дифференциальной диагностики с рядом соматических заболеваний, которые были объединены в несколько категорий. Для унификации оценки семиологии ПСНГ, использовались диагностические критерии панических атак, согласно классификации DSM – IV.

Рисунок 5.1., иллюстрирует распределение показателей частоты диагностических симптомов ПА в зависимости от предварительного соматического диагноза. В виде гистограмм представлены группы с диагностикой пароксизмальных нарушений сердечного ритма (ПНСР), ишемической болезни сердца (ИБС), хромаффиномы, в виде графиков с маркерами – парциальных приступов с вегетативными, психическими симптомами, синдрома вертебрально-артериальной системы.

Рис. 5.1. Распределение показателей частоты диагностических симптомов панических атак в зависимости от предварительного диагноза.



В группе с предварительным диагнозом ПНСР (23 случая) с наибольшей частотой отмечались следующие симптомы: «сильное сердцебиение», «чувство головокружения», несколько реже «потливость», «тремор», «одышка», «страх смерти», «ощущение волн жара». Во всех случаях выявлены нарушения из диагностической категории «другие болезни сердца» МКБ-10.

В группе с предварительным диагнозом ИБС у всех пациентов отмечались «боли или дискомфорт в груди». В остальном выраженность диагностических симптомов ПА не отличалась от группы с диагнозом ПНСР. Возраст мужчин в группе был старше 35 лет, женщин старше 49 лет. Всего было зарегистрировано 12 подобных случаев.

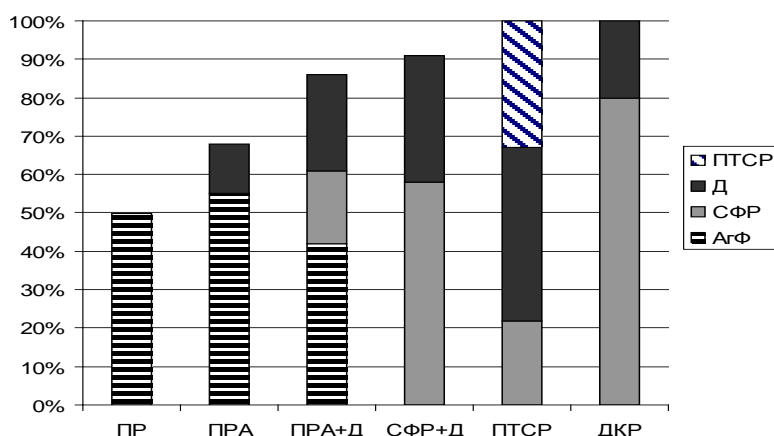
У троих пациентов с предварительным диагнозом хромафиномы отмечались следующие симптомы ПА: «сильное сердцебиение», «потливость», «тремор», «одышка», «боли или дискомфорт в груди», «головокружение», «ощущение волн жара». Во всех трех случаях наблюдалась выраженная пароксизмальная гипертензия.

В группе пациентов с предварительным диагнозом парциальных приступов с вегетативными, психическими симптомами (22 случая) отчетливо проявлялось большинство симптомов ПА за исключением «боли или дискомфорта в груди». При этом выраженность таких симптомов как «дереализация», «страх потери контроля над собой», «страх смерти», «парестезии» была наибольшей среди всех групп. Выявление диссоциативных нарушений при ПТСР (9 наблюдений) и указание на травмы головы в анамнезе определяло дифференциальную диагностику с парциальными приступами. У 13 пациентов с ДКР и ПР, возраст при манифестации заболевания до 25 лет был также ассоциирован с предварительным диагнозом парциальных приступов.

У 41 пациента старше 25 лет дифференциальная диагностика проводилась с заболеваниями из категории «синдром вертебробазилярной артериальной системы» МКБ-10. В этой группе, в отличие от пациентов с предварительным диагнозом парциальных приступов, были менее выражены симптомы: «дереализация», «страх потери контроля над собой», «парестезии».

По прошествии 3 летнего периода (средний срок $2,9 \pm 0,7$ года), все пациенты были подвергнуты повторному изучению и диагностической оценке. При повторном исследовании, на этапе катamnестического наблюдения, отмечался более низкий ($p < 0,05$) уровень психопатологических расстройств в группе больных с ПР по сравнению с группами с множественной диагностикой коморбидных нарушений (ПРА+Д и СФР+Д) (рис. 5.2.).

Рис. 5.2. Диагностика по результатам катamnестического исследования



Так, психопатологические расстройства в группе больных с первичным диагнозом ПР диагностировались лишь в 50% случаев, с ПРА – в 68%, с ПРА+Д – в 86%, с СФР+Д – в 91%, а с ДКР и ПТСР, в 100%. Данная тенденция прослеживалась в обеих обследованных этнических группах. Следовательно, полиморфизм клинических проявлений пограничных состояний с ПСНГ, включение диссоциативных расстройств и синдромально очерченной

депрессии, можно рассматривать, как прогностически неблагоприятный признак.

В зависимости от нозологической принадлежности, в группе с первичной диагностикой изолированного ПР, при катamnестическом исследовании, в 50% случаев регистрировалась агорафобия (АгФ). В группе с ПРА у 55% сохранялось ПРА, а в 13% последующее развитие заболевания характеризовалось формированием депрессивного эпизода (Д). Среди пациентов с ПРА+Д, в динамике, у 42% диагностировались расстройства лишь тревожного спектра (ПРА), в 25%, - депрессивный эпизод (Д), а у 19% актуальным диагнозом становилось СФР. В группе с диагностикой СФР+Д, на этапе катamnеза, у 58% – выявлялось лишь СФР, а в 33% - отмечена изолированная депрессия. Среди больных с ПТСР, динамическое наблюдение способствовало изменению диагноза на СФР в 22% случаев, депрессивный эпизод отмечался у 45% и лишь в 33% наблюдений, клиника состояния, по-прежнему, соответствовала ПТСР. В группе с ДКР, на этапе катamnестического наблюдения, в 80% наблюдений диагностировалось СФР, а в 20% - депрессия.

Клинические проявления ПА (87 пациентов) отличались в зависимости от наличия или отсутствия депрессии в структуре заболевания (ПРА+Д, СФР+Д и ПР, ПРА, соответственно). При тревожных и соматоформных расстройствах ассоциированных с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) был выше удельный вес большинства диагностических симптомов ПА (согласно классификации DSM-IV), чем в группах с изолированными тревожными расстройствами (ПР, ПРА) - таблица 5.2. Достоверно чаще регистрировались такие соматизированные симптомы, как «затруднения в дыхании», «чувство удушья», «боли или дискомфорт в груди», «парестезии», а также – «страх смерти», «дереализация, деперсонализация».

В зависимости от принадлежности к этническим группам статистически значимых различий в распространенности симптомов не выявлено. В целом, среди вегетативных и соматических симптомов ПА чаще других регистрировались феномены отражающие тревогу и конверсионно-диссоциативный механизм соматизации: «сильное сердцебиение» (98%), «чувство головокружения, неустойчивости» (89%), «тремор» (84%), «ощущение волн жара» (84%) - в якутской группе и «сильное сердцебиение» (95%), «чувство головокружения, неустойчивости» (88%), «затруднения в дыхании» (84%) – в славянской.

Таблица 5.2. Распределение показателей частоты диагностических симптомов панических атак в выделенных клинических и этнических группах пациентов с ПСНГ

	Симптомы панических атак	Клинические группы	Этнические группы
--	--------------------------	--------------------	-------------------

		ПР, ПРА (n=39)	ПРА+Д, СФР+Д (n=48)	Якуты (n=44)	Славяне (n=43)
		абс. (%)			
1	Сильное сердцебиение	37 (95)	47 (98)	43 (98)	41 (95)
2	Потливость	30 (77)	36 (75)	34 (77)	32 (74)
3	Тремор	31 (79)	40 (83)	37 (84)	34 (79)
4	Затруднения в дыхании	22 (56)	45 (94)*	31 (70)	36 (84)
5	Чувство удушья	17 (44)	36 (75)*	25 (57)	28 (65)
6	Боли, дискомфорт в груди	23 (59)	44 (92)*	29 (66)	32 (74)
7	Тошнота	18 (46)	28 (58)	24 (55)	22 (51)
8	Чувство головокружения	32 (82)	45 (94)	39 (89)	38 (88)
9	Дереализация, деперсонализация	16 (41)	31 (65)*	25 (57)	22 (51)
10	Страх потери контроля над собой	19 (49)	31 (65)	24 (55)	26 (60)
11	Страх смерти	20 (51)	37 (77)*	29 (66)	28 (65)
12	Парестезии	17 (44)	33 (69)*	24 (55)	26 (60)
13	Ощущения волн жара	31 (79)	39 (81)	37 (84)	33 (77)

* - $p < 0,05$ согласно критерию χ^2 .

Следовательно, несмотря на значительную распространенность пароксизмальных состояний неэпилептического генеза в первичном медицинском звене их ранняя диагностика и адекватное терапевтическое сопровождение, в настоящее время, представляют значимую клиническую проблему. Прежде всего, это связано с необходимостью дифференциальной диагностики с широким кругом расстройств, включающим пароксизмальных нарушений сердечного ритма, ишемическую болезнь сердца, хромаффиному, парциальную эпилепсию, синдром вертебробазилярной артериальной системы. Кроме того, феноменологические и психопатологические проявления пограничных психических расстройств с ПСНГ, у пациентов общесоматической сети, отличается клинический полиморфизм. В большинстве случаев ПСНГ могут быть квалифицированы как панические и паникоподобные состояния в структуре к ПР, ПРА и СФР. Гораздо реже ПСНГ являются выражением диссоциативных и конверсионных нарушений в рамках ДКР, ПТСР. Прогностически менее благоприятное течение заболевания наблюдается при диссоциативных

расстройствах (ДКР и ПТСР), а также тревожных, соматоформных расстройствах в сочетании с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д). В целом, ассоциация тревожных, соматоформных расстройств с депрессией характеризуется большей выраженностью психопатологических нарушений и более высоким удельным весом большинства диагностических симптомов ПА, по DSM - IV.

5.3. Клиническая и экспериментально-психологическая оценка уровня соматизации, диссоциации, депрессии и тревоги, а также алекситимии у пациентов общесоматической сети с наличием пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (ППР с ПСНГ), среди представителей основных (якутской и славянской) этнических групп населения Республики Саха (Якутия).

В условиях полиэтнической популяции, в аспекте выявления патологии и ранней адекватной терапии, особое значение имеет дифференцированное изучение клинических проявлений с учетом этнокультуральных особенностей пациентов. Данный раздел исследования осуществлялся с применением расширенного исследовательского инструментария. Помимо клинического метода изучение осуществлялось с использованием набора клинических шкал и опросников: тревоги HAM-A, депрессии HDRS, алекситимии TAS-20, диссоциации DES, соматизации SOMS, а также экспериментально-психологической методики СМИЛ.

Было установлено характерное для всей изученной группы больных ППР с ПСНГ, без достоверных различий между этническими подгруппами - превышение нормативных значений показателей по шкалам тревоги HAM-A, депрессии HDRS, диссоциации DES и алекситимии TAS-20, (таблица 5.3.).

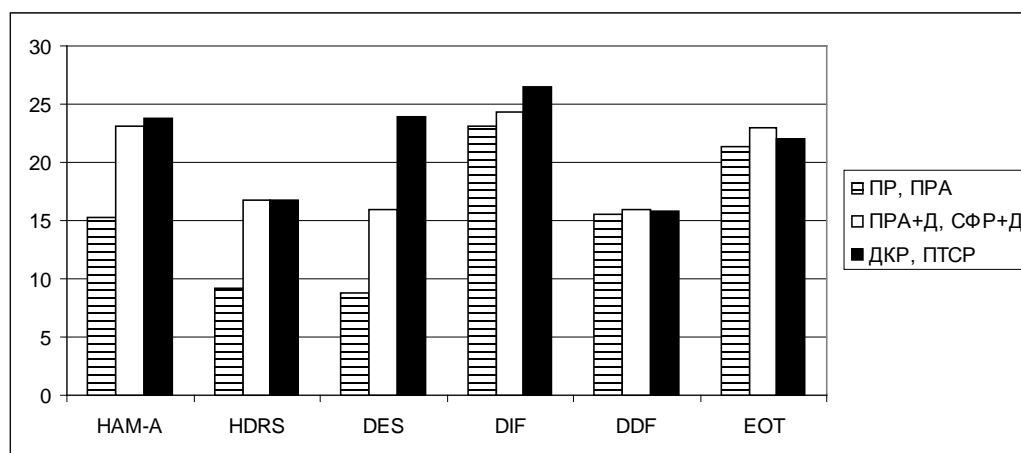
Таблица 5.3. Показатели шкал тревоги (HAM-A), депрессии (HDRS), диссоциации (DES), алекситимии (TAS-20), методики СМИЛ в обследованных группах пациентов с ПСНГ

	Якуты (n = 53)		Славяне (n = 48)	
	Mean	SD	Mean	SD
HAM-A	20,3	5,3	20,1	4,8
HDRS	13,9	4,0	13,7	3,7
DES	14,7	7,1	13,8	5,1
TAS-20	62,5	4,4	61,9	3,7
MMPI 1	71,4	7,1	69,9	6,8
MMPI 2	75,8	8,7	74,5	8,3
MMPI 3	72,4	8,2	71,8	7,1
MMPI 6	61,6	8,7	61,2	7,5
MMPI 7	76,0	8,1	74,8	6,5
MMPI 8	70,3	7,6	69,4	7,2
MMPI 9	54,9	4,1	56,3	5,3

Более отчетливые различия в представленности изучаемых параметров обнаружены в зависимости от клинической группировки ППР с ПСНГ.

Диаграмма 5.1. иллюстрирует показатели клинических шкал тревоги HAM-A, депрессии HDRS, диссоциации DES, факторов шкалы алекситимии TAS-20 (DIF, DDF, EOT) в группах больных, объединенных в соответствие с клиническими особенностями: 1) преимущественно тревожные (ПР и ПРА); 2) с наличием депрессии (ПРА+Д и СФР+Д); 3) преимущественно диссоциативные (ДКР+ПТСР). Сравнительный анализ выявил, что при тревожных, соматоформных расстройствах в сочетании с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) и диссоциативных расстройствах (ДКР, ПТСР) показатели шкалы тревоги HAM-A имели близкие значения (23,1+3,3 и 23,8+1,5 балла соответственно) и, при этом, достоверно превышали таковые при «чисто» тревожных расстройствах (ПР, ПРА) (15,3+2,1 балла). Показатели шкалы депрессии HDRS при тревожных, соматоформных расстройствах, коморбидных с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) (16,7+1,2 балла) и диссоциативных расстройствах (ДКР, ПТСР) (16,7+1,4 балла) также достоверно превосходили показатели при собственно тревожных расстройствах (ПР, ПРА) (9,2+1,3 балла) ($p < 0,05$).

Диаграмма 5.1. Показатели клинических шкал тревоги HAM-A, депрессии HDRS, диссоциации DES, факторов шкалы алекситимии TAS-20 (DIF, DDF, EOT) в клинических группах пациентов с ПСНГ



Посредством опросника алекситимии TAS-20, было установлено наличие, характерного для всей выборки симптомокомплекса алекситимии, (62,2+4,1 балла). Суммарные показатели алекситимии при диссоциативных расстройствах (ДКР, ПТСР) (64,4+4,7 балла) и тревожных, соматоформных расстройствах в сочетании с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) (63,2+3,5 балла), также оказались достоверно выше, чем при «чисто» тревожных расстройствах (ПР, ПРА) (60,1+3,7 балла). Анализ показателей трех составляющих алекситимии выявил достоверные различия только по фактору «затруднения в идентификации и различении чувств и телесных ощущений» (DIF). Наиболее высокие показатели фактора DIF зарегистрированы при диссоциативных расстройствах (ДКР, ПТСР) (26,5+1,2 балла). В свою очередь, при тревожных,

соматоформных расстройствах с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) показатели фактора DIF (24,3+1,8 балла) были достоверно выше, чем при тревожных расстройствах без депрессии (ПР, ПРА) (23,1+1,4 балла). Следовательно, клинические варианты значимо отличались по эмоционально-сенситивному фактору алекситимии, но не по когнитивному.

Изучение диссоциативных переживаний с помощью шкалы DES у пациентов с ПСНГ выявило наиболее высокие показатели (23,9+4,6 балла) в группе пациентов с диагностикой диссоциативных расстройств (ДКР, ПТСР), существенно превышающие показатели других групп. При тревожных, соматоформных расстройствах с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д) (15,9+3,4 балла) аналогичные показатели оказались значимо выше, чем при «чисто» тревожных расстройствах без депрессии (8,7+3,3 балла).

Методика СМИЛ позволяет верифицировать клиничко-психологические параметры и характерные личностные детерминанты, свойственные пациентам с ПСНГ. Профиль шкал достоверности во всех изученных группах был в рамках допустимого разброса значений, однако, разница между показателями шкал F и K, выявляла общую тенденцию к драматизации имеющихся проблем, что можно соотнести с выраженной тревожностью и потребностью в помощи. Усредненный профиль СМИЛ всей выборки (101 пациент) характеризовался превышением усредненных показателей 70Т по шкалам «сверхконтроля», «пессимистичности», «эмоциональной лабильности» и «тревожности», остальные базисные шкалы – 56Т и выше. Подобный профиль СМИЛ свидетельствует о дезадаптации личности, сопровождаемой тревогой, склонностью к иррациональным страхам, пессимизмом, неустойчивой самооценкой, соматизацией переживаний, “бегством в болезнь”.

Диаграмма 5.2. Показатели шкал СМИЛ в клинических группах пациентов с ПСНГ

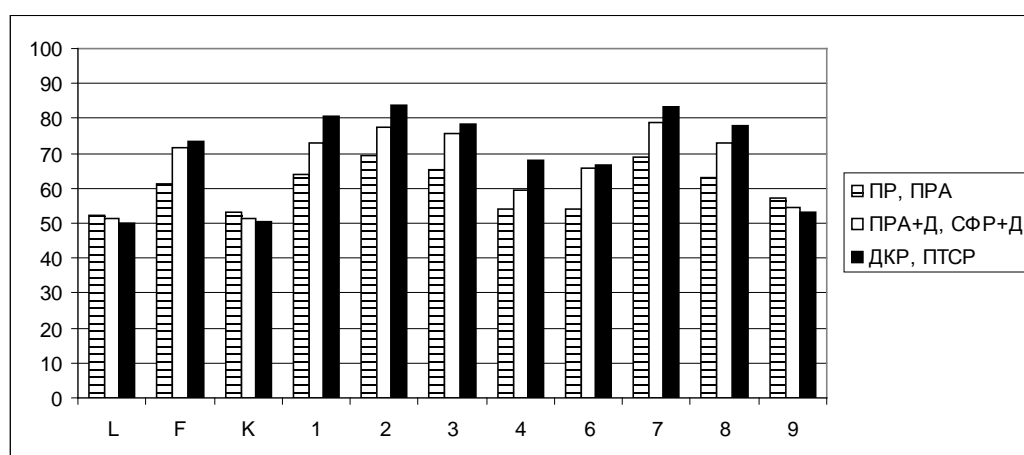


Диаграмма 5.2. иллюстрирует общую для данных этнических групп тенденцию роста показателей шкал СМИЛ в клинических группах в ряду: тревожные расстройства (ПР, ПРА), тревожные и соматоформные расстрой-

ства коморбидные с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д), диссоциативные расстройства (ДКР, ПТСР).

Усредненный профиль СМИЛ пациентов с ПР, ПРА локализовался в нормативных пределах (менее 70Т). Характеризовался подъемом, достигающим 65Т по шкалам «невротической триады» и шкале «тревожности». Клинические группы тревожных, соматоформных расстройств с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д), и диссоциативных расстройств (ДКР, ПТСР) имели достоверно более высокие показатели базисных шкал, чем группа тревожных расстройств без депрессии (ПР, ПРА), «плавающие» усредненные профили СМИЛ, свидетельствующие о выраженном стрессе и дезадаптации личности. Профиль СМИЛ пациентов с ПРА+Д, СФР+Д характеризовался превышением усредненных показателей 75Т по шкалам «пессимистичности», «эмоциональной лабильности», «тревожности», и превышением 70Т по шкалам «сверхконтроля», «индивидуалистичности» при этом показатели шкалы «пессимистичности» оказались выше других шкал невротической триады. Диссоциативные расстройства (ДКР, ПТСР) характеризовались достоверно более высокими показателями по шкалам «сверхконтроля», «пессимистичности», «импульсивности», «тревожности» и «индивидуалистичности», чем тревожные, соматоформные расстройства с депрессией (ПРА+Д, СФР+Д). Усредненный профиль СМИЛ пациентов с ДКР, ПТСР, также характеризовался превышением усредненных показателей 80Т по шкалам «сверхконтроля», «пессимистичности» и «тревожности», превышением 75Т по шкалам «эмоциональной лабильности» и «индивидуалистичности».

Опросник соматизации SOMS включает список из 53 симптомов соматоформных расстройств. При проведении сравнительного анализа были исключены урогенитальные симптомы, которые имеют гендерные различия. Шкала SOMS-2 позволяет оценить выраженность соматизации в течение двух лет, шкала SOMS-7 – выраженность соматизации в течение недели накануне исследования. Также был проведен сравнительный анализ показателей частоты отдельных соматоформных симптомов в обследованных этнических группах. Результаты анализа представлены в таблице 5.4.

Таблица 5.4. Показатели частоты соматоформных симптомов согласно опросника соматизации SOMS в этнических группах пациентов с ПСНГ

Опросники	Якуты (n = 53)		Славяне (n = 48)		p
	Mean	SD	Mean	SD	
SOMS-2	11,0	6,8	8,9	5,0	0,07
SOMS-7	21,2	9,3	19,1	8,5	

В целом, показатели соматизации оказались выше в якутской группе. При этом если при обращении в ЛПУ (период проведения исследования)

средние значения показателей по шкале SOMS-7 в якутской и славянской группах не имели статистических различий (21,2+9,3 и 19,1+8,5, соответственно), то различия по шкале SOMS-2 (11,0+6,8 и 8,9+5,0, соответственно) приближались к уровню статистической значимости ($p=0,07$). Таким образом, с учетом катмнеза (3,6+3,3 года), в динамике заболевания, на манифестном этапе, уровень соматизации психопатологических расстройств, у пациентов якутской группы, имеет тенденцию к превышению такового, в славянской. Это коррелировало с более длительным доманифестным течением заболевания среди представителей якутского этноса.

В зависимости от принадлежности к этническим группам значимых различий в распространенности желудочно-кишечных, вегетативных и псевдоневрологических симптомов в период проведения исследования не выявлено (таблица 5.6.). Различия касались достоверно более частой регистрации ($p<0,05$) таких проявлений, как «затруднения в дыхании» среди пациентов славянской группы и большей представленности основных болевых симптомов («головные боли», «боли в животе, спине, конечностях») в якутской группе, за исключением «боли, дискомфорта в груди».

Таблица 5.6. Частота отдельных соматизированных симптомов в этнических группах пациентов с ПСНГ

Симптомы соматизации	Якуты (n = 53)		Славяне (n = 48)		p
	n	%	n	%	
<u>Болевые симптомы</u>					
головные боли	33	62%	22	46%	0,09
боли в животе	27	51%	19	40%	
боли в спине	35	66%	27	56%	
боли в конечностях	31	58%	21	44%	
боли, дискомфорт в груди	35	66%	35	73%	
<u>Желудочно-кишечные симптомы</u>					
тошнота	29	55%	23	48%	
метеоризм	26	49%	22	46%	
изжога	16	30%	17	35%	
снижение аппетита	27	51%	24	50%	
неприятный вкус во рту	19	36%	19	40%	
<u>Вегетативные симптомы</u>					
сильное сердцебиение	52	98%	46	96%	
затруднения в дыхании	36	68%	41	85%	<0,05

потливость	43	81%	37	77%	
ощущение волн жара	46	87%	39	81%	
сухость во рту	26	49%	22	46%	
повышенная утомляемость	42	79%	36	75%	
<u>Псевдоневрологические симптомы</u>					
головокружение	48	91%	42	88%	
парестезии	33	62%	31	65%	
снижение слуха	8	15%	6	13%	
снижение остроты зрения или двоение	11	21%	12	25%	
слабость в ногах	5	9%	3	6%	

Таким образом, в нашем исследовании не выявлены существенные различия в представленности и феноменологии соматизированных нарушений в структуре пограничных состояний с ПСНГ, среди представителей традиционных культур (якутский этнос) и «западной» (славянский этнос) Республики Саха (Якутия). Тем не менее, установлена более низкая обращаемость за специализированной психиатрической помощью и более поздние сроки начала терапии среди больных с ПСНГ, представителей якутского этноса, по сравнению со славянским. На уровне тенденции, в зависимости от нозологической принадлежности, среди представителей якутского этноса ПСНГ наблюдаются чаще в структуре ПТСР, а славянского - панического расстройства в сочетании с агорафобией и депрессией, при наличии более высокой частоты коморбидной гипертонической болезни.

В большинстве случаев ПСНГ в обеих этнических группах могут быть квалифицированы как панические и паникоподобные состояния в структуре ПР, ПРА и СФР. Гораздо реже ПСНГ являются выражением диссоциативных и конверсионных нарушений в рамках ДКР, ПТСР. Ассоциация тревожных, соматоформных расстройств с депрессией характеризуется большей выраженностью психопатологических нарушений. В то же время, среди представителей якутского этноса, выявлены более высокие показатели соматизации на этапе заболевания, предшествующего обращению в ЛПУ, а также распространенность болевых симптомов определенной локализации. У данной группы больных, также, установлена низкая обращаемость за специализированной психиатрической помощью и более поздние сроки начала адекватной терапии. Выявленные особенности вполне согласуются с представлением о различиях в стилях атрибуции психических расстройств, представителями «восточных» и «западных» культур. Полученные результаты следует учитывать при организации помощи пациентам с пограничными расстройствами с

ПСНГ на территориях с полиэтническим, европейско-азиатским составом населения.

Глава 6. Клинико-патогенетические аспекты соматизации и коморбидность соматизированных и аффективных расстройств.

Комплексное изучение феномена соматизации, механизмов формирования соматоформных расстройств и коморбидности соматизированных симптомов с аффективными нарушениями невозможно без уточнения значения личностных особенностей пациентов.

6.1. Изучение личностных особенностей пациентов с коморбидным проявлением соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств.

Изучение личностных особенностей пациентов с преимущественно соматизированными расстройствами в рамках соматоформных, тревожных и депрессивных расстройств неглубокого, «пограничного» уровня также осуществлялось в рамках приведенного изучения 122 больных (93 женщины, 29 мужчин). Преморбидные личностные особенности пациентов дифференцировались согласно типологии Е.Кretschmer (1930) с выделением 4х наиболее распространенных радикалов: шизоидного, циклоидного, эпилептоидного и истерического. Учитывался общий стенический (43 пациента, 35.2%) либо астенический (79 пациентов, 64.8%) склад личности (Снежневский А.В., 1983). Диагностика осуществлялась клиническим методом с применением опросника ММРІ. В большинстве случаев личностные девиации ограничивались уровнем акцентуации с дисгармоническим складом (97 пациентов, 79.5%), препсихопатические и психопатические особенности обнаруживали 20 пациентов (16.4%), в остальных 5 наблюдениях (4.1%) определялись относительно гармоничные личности.

Наиболее общими особенностями (99 пациентов, 81.2%) были проявления алекситимии (Sifneos P., 1972) и дисгармоничность в форме сочетания полярных личностных радикалов. Таковыми являлись ориентация на внешнее впечатление и одобрение (демонстративные черты) наряду с повышенной чувствительностью к отрицательным сигналам, опасениями неудачи и стремлением к всестороннему анализу последствий (черты педантизма). В ином варианте те же элементы демонстративности и ориентация на внешнюю оценку, сочетались со склонностью к дистанцированию от окружения, опасениями неприятия социальной средой и отчуждением, а также прямолинейностью, особой чувствительностью к несправедливости. В школьные годы и юности многие пациенты активно занимались общественной работой, обнаруживали стремление к социальному признанию, но при этом их отличала односторонность интересов, тенденция к формализации отношений с отсутствием теплых доверительных контактов. Распространенность основных личностных радикалов в изученной группе демонстрирует таблица 6.1.

Таблица 6.1. Личностные особенности больных

Личностные радикалы	абс.	%
Сенситивные шизоидные	53	43.4
Стеничные шизоидные	20	16.4
Циклоидные	20	16.4
Истероидные	19	15.6
Эпилептоидные	5	4.1
Гармоничные	5	4.1

Доминировали личности типа шизоидных (73 пациента, 59.8%), с преобладанием гиперестетического полюса «психэстетической пропорции» (Kretschmer E., 1966). Для них были характерными избирательность контактов, застреваемость, педантизм и сенситивность с наклоном к гипотимному реагированию. Но в ряде случаев, такие особенности как богатство воображения, фантазирование со стремлением представить себя значительной личностью вскрывало и элементы истероидных черт, типа импрессивных (Семке В.Я., 1988).

При сочетании аутистических особенностей и педантизма с общим астеническим складом, определялись сенситивные шизоидные черты (53 пациента, 43.4%). При общем стеническом строе жизнедеятельности - стеничные шизоидные (20 пациентов, 16.4%).

У 20 пациентов (16.4%) преобладающими были черты эмотивной лабильности и гипотимного реагирования, то есть особенности циклоидного круга. Они представляли акцентуации типа аффективно-лабильных и дистимических (Леонгард К., 1981). О преобладании дистимических особенностей свидетельствовала склонность к общему упадку тонуса при незначительных жизненных трудностях, легко возникающее чувство тревоги и преимущественно пессимистическая оценка будущего. Снижение жизненного тонуса сопровождалось телесными феноменами с тяжестью в теле и «на сердце». Пессимистическая оценка распространялась и на представления о собственной личности, с переживанием неполноценности и ожиданием негативной оценки со стороны окружающих. Поэтому в общении такие лица терялись, замыкались, их отличала замедленность реакций и речи. В кругу близких людей их выделяло мягкосердечие и доброта способность к сопереживанию, но лишь эмоциональных оттенков, вступающих в резонанс с их собственным доминирующим фоном настроения. Черты эмотивной лабильности проявлялись в склонности к смене полярных состояний гипертимного и гипотимного плана. Существенной особенностью подобного типа личности, в наших наблюдениях, была определенная ситуативная зависимость проявления того или иного радикала. В благоприятной обстановке, в кругу близких и знакомой рабочей ситуации, занимаясь любимым делом, они могли быть подвижными,

деятельными, веселыми. Однако появление нештатных обстоятельств, требующих концентрации и определенного риска способствовало актуализации гипотимного реагирования с пассивностью, уходом от ответственности.

Истероидные особенности, как преобладающие, выявлялись примерно с той же частотой, что и циклоидные (19 пациентов, 15.6%). Их проявления соответствовали уже отмеченному выше импрессивному типу истериков (Семке В.Я., 1988). Отличаясь чертами неуверенности, робостью в реальной жизни такие лица выделялись богатством воображения и экзальтированностью в мечтах. Жажда признания проявлялась в особой чувствительности к оценке окружающих, в глазах которых они стремились выглядеть тонко чувствующими, внимательными, альтруистами, способными услужить. Однако в отличие от глубокого сопереживания дистимиков их эмоции были поверхностны, быстро угасали в отсутствии наблюдателей. Особенностью данных личностей было своеобразие в вербализации эмоционального состояния, которое передавалось преимущественно посредством описания внешнего выражения тех или иных телесных переживаний. Сообщая об эмоциональном состоянии, пациенты ориентировались на внешние проявления, оценку наблюдателей, например, отмечали, что все видели как им «стало плохо», они побледнели, задрожали, оцепенели, якобы у них был «отсутствующий» взгляд и т.д. Предпочтительное фокусирование внимания на внешних событиях в противовес внутренним переживаниям является одной из характеристик алекситимии (Гиндикин В.Я. с соавт., 1999).

Возбудимый тип личности, как преобладающий, отмечен лишь в 5 случаях (4.1%). Помимо известных черт раздражительности, вспыльчивости, тенденции к накоплению аффекта с последующей его разрядкой, характерной чертой таких лиц является импульсивность в сфере влечений. Последнее являлось основой для формирования аддиктивных состояний у мужчин, сексуальной неразборчивости у женщин, что проявлялось с юношеского возраста.

Распространенность в изученной группе сенситивных шизоидных и истероидных особенностей личности, согласуется с данными Stern J., et al. (1993), также обнаружившими у 72% пациентов с соматизированными расстройствами пассивно-зависимый, гистрионный и раздражительно-агрессивный личностные радикалы.

Следовательно, в большинстве случаев личностные девиации ограничивались уровнем акцентуации с дисгармоническим складом. Более чем в половине наблюдений преобладающими были шизоидные особенности, из них в соотношении 2.7 : 1, преимущественно сенситивные.

6.2. Изучение личностных особенностей и актуального статуса «соматизаторов» с помощью опросника MMPI.

Среди методов, позволяющих осуществлять стандартизированную оценку актуальной личности, наиболее верифицированным и широко ис-

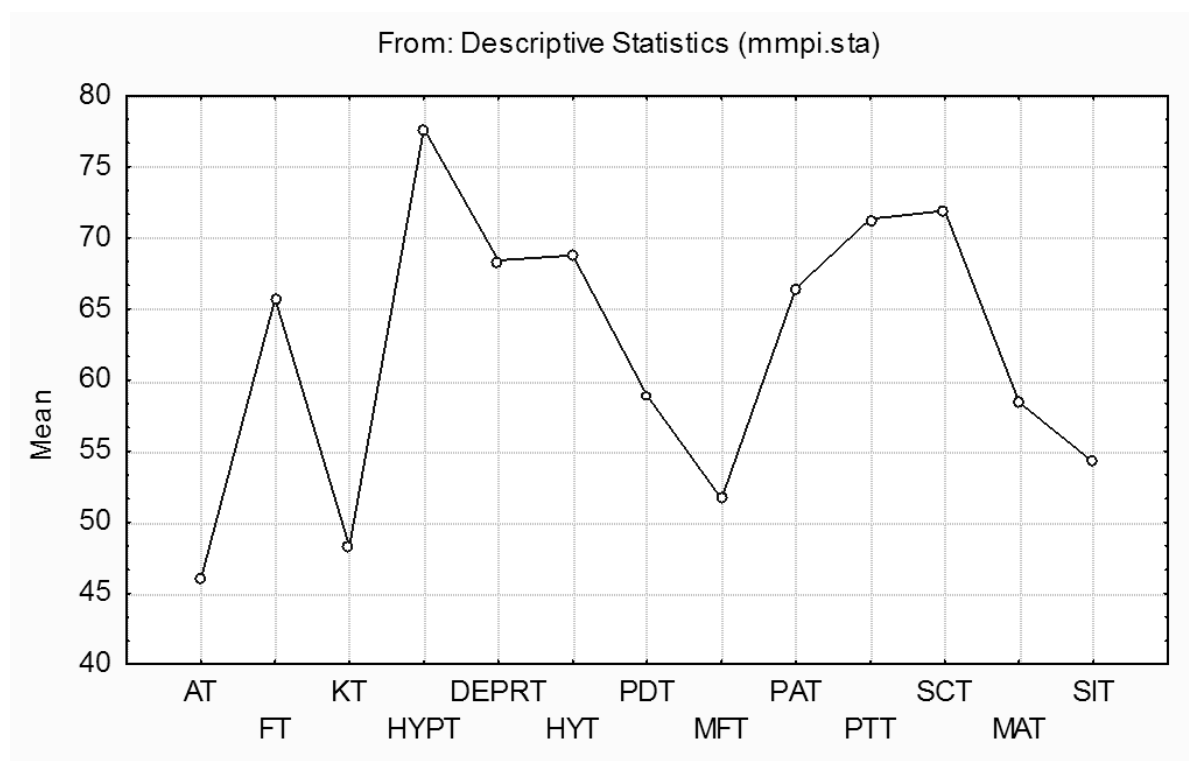
пользуемым, является опросник ММРІ. При изучении пациентов с соматоформной симптоматикой, а также с болью, тест ММРІ является надежным инструментом объективации психопатологических расстройств (Pilling L.F., et al., 1967; McCreary C., et al., 1979; Naliboff B.D., et al., 1983; Southwick S.M., et al., 1983; Atkinson J.H., et al., 1986). В прикладном плане, при изучении больных с соматоформными расстройствами отмечено наибольшее диагностическое значение первых трех клинических шкал. В исследовании Atkinson J.H., et al. (1986), среди гомогенной группы больных с хронической болью выделялись подгруппы с ипохондрией (паттерн 1, 2, 3), депрессией (2, 1, 3) и соматизацией с наличием "конверсивного V" (1, 3, 2)

Опросник ММРІ использовался при клинико-патопсихологическом изучении всех больных (122 случая). Обработка материала осуществлялась статистическими методами, включающими расчеты средних, факторный анализ. Средние значения профиля по шкалам представлены в таблице 6.1.2. Клинический профиль большинства пациентов равномерно превышал нормативный предел. Наиболее часто наблюдались пики по шкалам 1, 2, 3, 7, 8, (соматизация тревоги, депрессия, конверсионная истерия, психастения, аутизация), которые зачастую превышали 70Т (График 6.1.). Известно, что повышение профиля по шкале F свыше 80 Т-баллов, определяет недостоверный результат (Березин Ф.Б., с соавт., 1994). Для повышения надежности выводов, анализировались лишь «достоверные» профили (80 пациентов, женщин – 53, мужчин – 27). Следует заметить, однако, что независимо от величины FT средние показатели по шкалам отражали пропорциональный подъем всего профиля, без искажения его формы, это позволяет экстраполировать полученные результаты на весь контингент больных. Согласно Ф.Б.Березину, с соавт.(1994) такие особенности могут наблюдаться у личностей с актуальной тревогой, острой потребностью в помощи.

Наиболее высокие средние значения имели пики по первой (соматизация тревоги), седьмой (фиксация тревоги и ограничительное поведение) и восьмой (аутизация) шкалам. В соответствие с семантикой утверждений опросника, значения первой и седьмой шкал, могут рассматриваться как проявление тревоги преимущественно в соматопсихической (связана с соматизацией) и аутопсихической сферах (связана с идеообсессивными и фобическими переживаниями). Такое представление согласуется с данными В.В.Калинина (1996), обнаружившим при изучении структуры панических атак, два паттерна симптомов тревоги «соматический» связанный с алекситимией и «фобический», характеризующий тревогу ожидания. В более ранних работах (Sigvardsson S., et al., 1986), эти психопатологически дифференцированные симптомокомплексы были обозначены как «соматическая» и «когнитивная» тревога.

График 6.1.

Средние значения «достоверных» профилей ММРІ (n=80), в Т баллах, (FT < 80).



Значительно повышенными были пики по второй (депрессия), третьей (истерия) и шестой (ригидность аффекта) шкалам. Подобный тип профиля (с учетом высокой седьмой шкалы) указывает на выраженную дисгармоничность, сочетание элементов полярных личностных структур (Березин Ф.Б., с соавт., 1994). Пунктуальность, основательность, точность, тяжеловесность, снижение социальной спонтанности здесь парадоксальным образом сочетаются с эгоцентричностью, стремлением быть в центре внимания, демонстративностью. Такие особенности определяют высокую частоту реакций тревоги, так как, с одной стороны, ограничена возможность вытеснения свойственного демонстративным личностям, с другой – затруднено формирование ограничительного поведения психастеника, снижающего количество стимулов вызывающих тревогу.

Профиль личности с сочетанным повышением по оценочной шкале F и клиническим шкалам 2, 6, 8 отражает высокий уровень «актуальной личностной ригидности» (Залевский Г.В., 1993). Показателем высокого уровня фрустрации, с наличием выраженного психоэмоционального напряжения и тревоги, согласно литературным данным, может быть подъем по первой, третьей, седьмой и восьмой шкалам (Гольдберг Е.Д., 1988). Доминирование, в наших наблюдениях, первой шкалы при сочетанном подъеме по второй оп-

ределяет выраженность беспокойства за здоровье, ипохондрические тенденции, а превышение седьмой и восьмой шкал над третьей, может свидетельствовать о преобладании случаев с навязчивой и сенестопатической ипохондрии над истероконверсивными расстройствами (Березин Ф.Б., с соавт., 1994).

Относительно низкие показатели имели четвертая, пятая, девятая и нулевая шкалы. Сочетание относительно невысоких значений по четвертой и девятой шкалам, трактуется как отражение астенизации, снижения инициативы и активности (Семке В.Я., с соавт., 1987). Подъем по первой шкале, при незначительном повышении по нулевой, указывает на сочетание склонности активно предъявлять соматические жалобы и пессимистически оценивать перспективу, одновременный пик на восьмой шкале предполагает наличие достаточных, но лишенных адекватной эмоциональности контактов в межличностных отношениях (Березин Ф.Б., с соавт., 1994). Чрезмерная, несинтонная открытость и стремление подчеркнуть тяжесть состояния, как особенность личностного реагирования большинства больных изученной группы, обусловили на наш взгляд и подъем оценочной шкалы F.

В зависимости от пола пациентов усредненные профили ММРІ достоверных различий не обнаруживали. Профиль женской группы был в целом несколько выше, включал, хотя и невыраженный, конверсионный V. Относительно более высокие показатели у женщин имели шкалы F, 3, 7, у мужчин выше была вторая шкала. Отсутствие достоверных различий усредненных профилей мужчин и женщин позволило в дальнейшем анализировать профили пациентов обобщенно, без учета половой дифференциации.

На следующем этапе исследования матрица индивидуальных данных была подвергнута факторному анализу по методу главных компонент с последующей VARIMAX ротацией. Согласно критерию Кайзера рассматривались факторы, собственные значения которых превышали единицу (График 6.5.). Выделены четыре ортогональных фактора, объясняющие 68.3% общей дисперсии (таблица 6.3.). Значимые факторные нагрузки в пределах первого фактора (35.0 % общей дисперсии) имели значения первой (0.83), второй (0.79), третьей (0.9) шкал. Вторым фактор (13.9% общей дисперсии) включал со значимыми факторными нагрузками показатели шестой (0.72) шкалы, приближающимися к статистически значимым значениям были показатели шкалы F, восьмой и нулевой. Третий фактор (11.0% общей дисперсии) – с отрицательным знаком оценочные шкалы L (-0.80) и K (-0.78). Четвертый фактор (8.4% общей дисперсии) был связан с девятой шкалой.

При иерархическом анализе косоугольных факторов статистически значимые факторные нагрузки в пределах первого фактора имели шкалы 1, 2, 3, 4, и 7. Второго – F, 5, 6, 8, 0. Третьего - L и K, четвертого 9. Стратегия дальнейшего анализа включала выделение вторичного фактора, оказывающего наиболее общее влияние на формирование клинического профиля в изученной группе больных. Такой фактор определял кластер значений таких

шкал как 7 и 8, достаточно выраженными были также факторные нагрузки первой и второй шкал.

Полученные факторы интерпретировались следующим образом. Первый фактор определял продуктивные психопатологические расстройства («невротическая триада») и отражал уровень (аффективный и невротический), а также характер (коморбидные соматоформные депрессивные и тревожные расстройства) нарушений. Правомерно было дать ему определение – «фактор аффективно-невротической соматизации». Включение в кластер, четвертой шкалы (реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении) подчеркивает сочетание данных расстройств, в клинической картине, с поведенческими и личностными реакциями, отражающими эмоциональную неустойчивость и импульсивность (пограничный личностный профиль). Кроме того, это является косвенным подтверждением данных литературы, что некоторые формы соматизации и антисоциального поведения, а также аддиктивных расстройств могут иметь общие патогенетические звенья (Vochman M., et al., 1984).

Второй фактор включал паттерн шкал F,5,6,8,0 сочетанное изменение которых, согласно Залевскому Г.В. (1993), отражает выраженность психической ригидности, поэтому он был обозначен, как «фактор личностной ригидности».

Третий фактор включал оценочные шкалы L и K со знаком минус, отражающие степень стремления пациентов выглядеть в более благоприятном свете, отрицать имеющиеся психопатологические расстройства, наряду с озабоченностью социальным статусом, а также пунктуальное следование конвенциональным нормам, т.е. высокое стремление к социальному одобрению, конформизм. Учитывая отрицательный знак, данный фактор был обозначен как «фактор неконформности». Выражением его влияния в изученных случаях являлась чрезмерная, несинтонная открытость, со стремлением подчеркивать имеющиеся неприятные ощущения, конфликты и жизненные затруднения.

Четвертый фактор определял изменения лишь по девятой шкале – «отрицание тревоги, гипоманиакальные тенденции», которая предполагает повышенную активность, высокое честолюбие и самооценку, демонстративный оптимизм. Общей тенденцией были низкие показатели шкалы, поэтому данный фактор интерпретировался, как проявления противоположные отрицанию тревоги, то есть снижение способности испытывать удовольствие, снижение активности, недостаток побуждений, легко возникающее чувство вины характерные для большинства пациентов. Он был обозначен «фактор гипотимно-тревожного реагирования».

Таким образом, факторный анализ профиля ММРІ пациентов с коморбидными соматоформными, депрессивными и тревожными расстройствами показал, что их актуальный психический статус связан с преимущественным влиянием четырех факторов: аффективно-невротической соматизации, лич-

ностной ригидности, неконформности и гипотимно-тревожного реагирования. Если фактор аффективно-невротической соматизации определяет продуктивные психопатологические расстройства, то три иных следует соотносить с некими объединяющими свойствами морбидной личности - ригидностью, неконформностью, склонностью к гипотимии и тревожности («тревожность – показатель субъективного ощущения собственного неблагополучия, которого объективно может и не быть» – Дмитриева Т.Б., с соавт., 2000). Очевидно, эти качества в изученной группе больных проявляются независимо от типологических свойств и, поэтому, могут быть обозначены как «трансличные», свойственные соматизированным нарушениям.

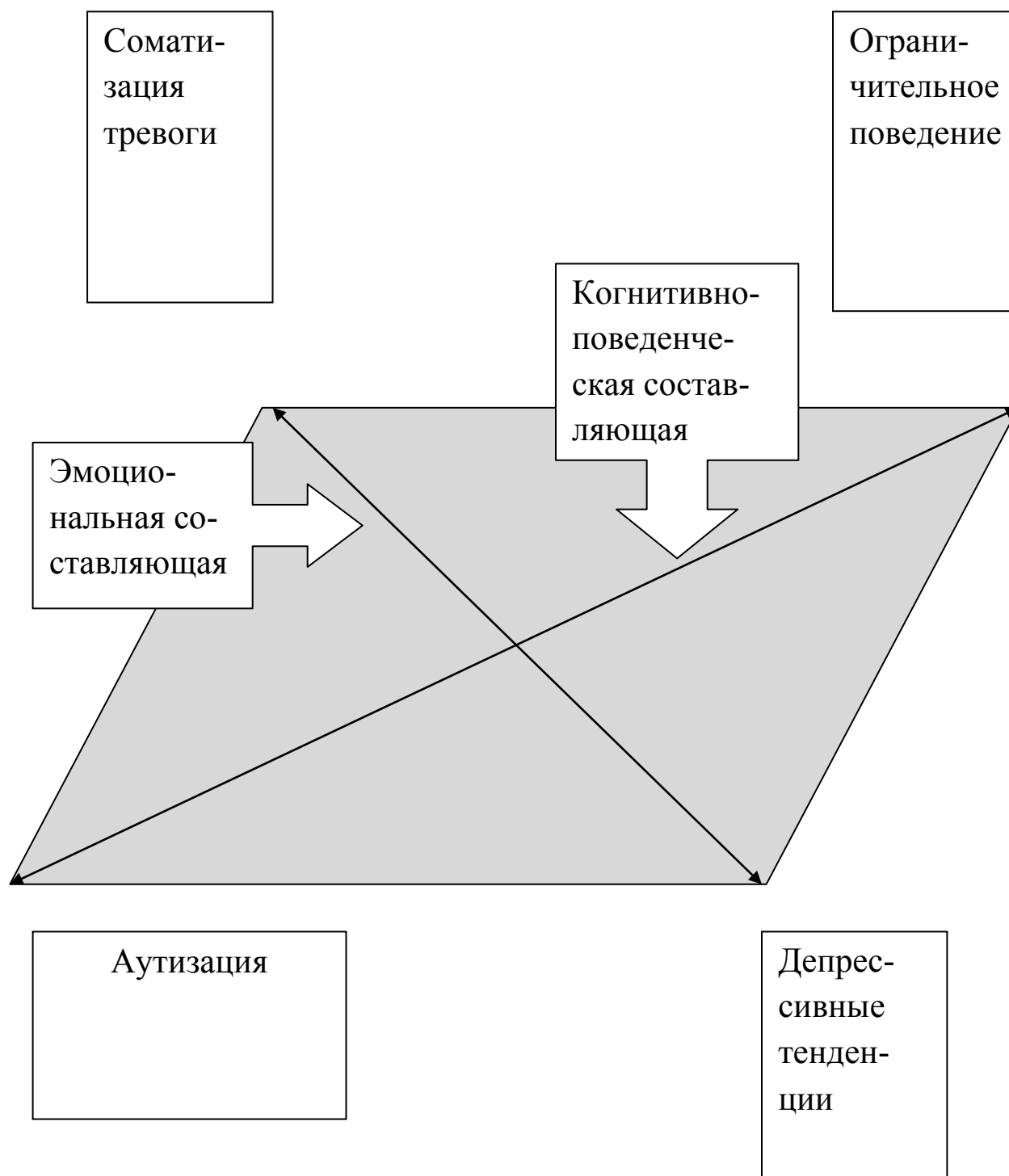
Вторичный фактор включал фиксацию тревоги и ограничительное поведение (шкала 7), аутизацию (шкала 8), а также соматизацию тревоги (шкала 1) и тревогу и депрессивные тенденции (шкала 2). Психопатологическая трактовка содержания вторичного фактора предполагает, что наиболее характерными клиническими проявлениями изученных случаев являлись патологические сенсации, тревога и депрессия. Последние реализовались на фоне поведенческих и личностных проявлений отражающих психастенические и аутистические тенденции.

Если осуществлять анализ в рамках исключительно патопсихологических категорий, то следует признать, что данные пары, находящиеся на вершинах двугорбой кривой профиля, представляют собой некие полярные структуры. Первая представлена ассоциацией соматизация тревоги – тревога и депрессивные тенденции. Согласно семантике опросника ММРІ, данная пара составляет континуум, представленный на одном полюсе соотношением тревоги за счет состояния здоровья, далее тревога и гипотимия, а также депрессия на противоположном полюсе. Депрессия может рассматриваться как проявление адаптационных механизмов (Klerman G.L., 1971), как «...устранение вызвавшей тревогу фрустрации путем снижения уровня побуждений за счет обесценивания исходной потребности» (Березин Ф.Б., с соавт., 1994).

Вторая пара представлена фиксацией тревоги и ограничительным поведением – аутизацией. Здесь прослеживается континуум от стратегии преодоления тревоги через механизм фиксации и ограничительного поведения, позволяющий сузить круг ситуаций, вызывающих тревогу до аутизации. Аутизация, в свою очередь, рассматривается как форма компенсации тревоги за счет дистанцирования, ухода во внутренний мир, соблюдения «психической дистанции» между собой и окружением (Березин Ф.Б., с соавт., 1994). Учитывая наиболее общее влияние вторичного фактора, оба континуума могут рассматриваться в виде векторов системы координат, определяющей положение каждого конкретного случая изученных состояний. Первый вектор отражает эмоциональную, второй – когнитивно-поведенческую составляющую статуса больных.

В геометрическом плане, вторичный фактор можно представить в виде плоскости, ограниченной системой координат, представленных эмоциональной и когнитивно-поведенческой составляющей. В пределах данной плоскости реализуются клинические проявления всех изученных случаев, в зависимости от дифференцированного представительства отмеченных компонентов статуса (рисунок 6.1.). Допустимо предположить, что ограничительное поведение и аутизация, представляя различные варианты стратегии преодоления личностью тревоги, могут оказывать влияние на формирование клинической картины изученных состояний. Тем самым мы получаем косвенное подтверждение сложного механизма соматизации, включающего аффективную и невротическую составляющую.

Рисунок 6.1. Соматопсихическая плоскость, сформированная по результатам факторного анализа ММРІ



Патогенетический анализ личностных характеристик и форм реагирования пациентов с явлениями соматизации предполагает уточнения таких важных, имеющих отношение к механизмам соматизации, исходя из литературных данных, личностных детерминант, как тревожность, ригидность и алекситимия. Данное раздел исследований выполнялся на модели психогенных расстройств – патологической, соматизированной реакции горя (ПСРГ).

6.3. Личностная и ситуативная тревожность пациентов с с патологической соматизированной реакцией горя - ПСРГ (совместно с Собенниковой В.В.) - исследование с использованием опросника Спилбергера-Ханина.

Материалом исследования послужила группа пациентов с тяжелой психогенией после утраты близких, с преобладанием в клинической картине соматизированных психопатологических нарушений (аффективных, тревожных, соматоформных), нередко после предшествующего продолжительного наблюдения и лечения в первичном медицинском звене. Изучались все случаи обращений в клинику психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета с соответствующими клиническими проявлениями. Общее число изученных больных с наличием патологической соматизированной реакции горя (ПСРГ) составило 133 человека (19 мужчин и 114 женщин), соотношение мужчин и женщин 1:6. Применение в изученной группе пациентов ПСРГ опросника Спилбергера-Ханина позволила квантифицировать тревожность, т.е. склонность индивидуумов к переживанию тревоги (Александровский Ю.А., 2004).

При исследовании личностной и ситуативной тревожности посредством опросника средний суммарный показатель ситуативной тревожности для пациентов всей изученной группы составил $38,3 \pm 0,9$ балла (умеренная тревожность – 35-40 баллов), личностной тревожности - $52,8 \pm 0,8$ баллов (высокая тревожность > 45 баллов. При анализе корреляции суммарных показателей личностной и ситуативной тревожности (по опроснику Спилбергера-Ханина) с отдельными шкалами профиля личности больных (по данным ММРІ), обнаружены статистически-значимые позитивные корреляционные связи ($p < 0,05$) показателей ситуативной тревожности со шкалами F и первой «соматизация тревоги». Личностная тревожность коррелировала со второй «тревога и депрессивные тенденции» и четвертой «реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении» шкалами.

Такие связи отражают, прежде всего, наличие у пациентов с ПСРГ острой потребности в помощи с элементами установочного поведения (шкала F), когда тревога побуждает «давать учитываемые ответы на большую часть утверждений» (Березин Ф.Б., с соавт., 1994), Во-вторых, склонность к соматизации тревоги, что соответствует клинике ПСРГ. Связь блока личностной тревожности с первой и четвертой шкалами можно трактовать, в том числе, в аспекте формирования патологического цикла, когда опосредованная утратой гипотимия, в связи с склонностью к экстрапунитивным реакциям и им-

пульсивностью, способствует нарушению социальной адаптации, что реализуется, в основном, лишь в идеальной форме (представления, воображение отражающие нарушение социальных норм), однако влечет самоупреки, самообвинение, углубляет гипотимию и усиливает тревогу.

6.4. Изучение алекситимии у пациентов с ПСРГ посредством Торонтской алекситимической шкалы.

Изучение алекситимии у пациентов с ПСРГ осуществлялось с помощью Торонтской алекситимической шкалы (TAS). Методологической основой являлось подтвержденное клиническими данными положение, что сниженная способность в вербализации эмоционального состояния, проблемы в различении чувств и телесных переживаний (алекситимия) – способствует затруднениям в когнитивной переработке аффекта и усилению физиологических реакций на стресс (Карвасарский Б.Д., с соавт. 2008). В современной психиатрической литературе имеются данные о значении алекситимии, как возможном связующем звене депрессии, соматизации и диссоциации (Irwin H.J. et al., 1997; Lipsanen T., et al., 2004). Алекситимия может предрасполагать к диссоциации и стрессовым расстройствам таким как ПТСР (Grabe H.J., et al., 2000), а также связана с развитием иных тревожных состояний (Elzinga V.M., et al., 2002; Tutkun H., et al., 2004). Например, среди больных с диссоциативными расстройствами выявляется значимое повышение таких показателей TAS 20, как «затруднения в идентификации эмоций» и «затруднения выражения эмоций», а симптомы диссоциации – значимо коррелируют с алекситимией (Grabe H.J., et al., 2000). В этой связи, существует точка зрения, что диссоциативные реакции и алекситимия – представляют 2 стратегии вытеснения болезненных эмоций.

Диссоциация традиционно соотносится с усилением фантазирования, а алекситимия, напротив, ассоциируется с неспособностью к фантазированию. Эти противоречия нивелируются данными о том, что диссоциация может быть связана с одним из проявлений алекситимии – затруднением в идентификации чувств. Так, в исследовании Elzinga V.M. с соавт., (2002) установлена необходимость выделения 2х вариантов диссоциации: 1. проявляющийся затруднением в идентификации чувств, как копинг-стратегия при стрессе; 2. связанный с личностью – проявляется усилением фантазирования.

В нашем исследовании средние суммарные значения TAS, в том числе в зависимости от клинического варианта, представлены в таблице 6.2.

Таблица 6.2. Средние суммарные значения TAS в группе пациентов с ПСРГ (n=86).

Утверждения Торонтской алекситимической шкалы	Средние суммарные значения TAS
1. Когда я плачу, всегда знаю почему	4,0±0,1

2.Мечты-это потеря времени	2,7±0,1
3.Я хотел бы быть не таким застенчивым	3,3±0,2
4.Я часто затрудняюсь определить, какие чувства испытываю	3,0±0,2
5.Я часто мечтаю о будущем	3,2±0,2
6.Мне кажется, я также способен легко заводить друзей, как и другие	3,1±0,2
7.Знать, как решать проблемы более важно, чем понимать причины этих решений	3,4±0,2
8.Мне трудно находить правильные слова для моих чувств	3,1±0,2
9.Мне нравится ставить людей в известность о своей позиции по тем или иным вопросам	3,0±0,2
10.У меня бывают физические ощущения, которые непонятны даже докторам	3,2±0,2
11.Мне недостаточно знать, что привело к такому результату, мне необходимо знать, почему и как это происходит	3,9±0,1
12.Я способен с легкостью описать свои чувства	3,0±0,2
13.Я предпочитаю анализировать проблемы, а не просто их описывать **	3,7±0,1
14.Когда я расстроен, не знаю, печален ли я, испуган или зол	2,9±0,2
15.Я часто даю волю воображению	3,3±0,2
16.Я провожу много времени в мечтах, когда не занят ничем другим	2,9±0,2
17.Меня часто озадачивают ощущения, появляющиеся в моем теле	3,3±0,2
18.Я редко мечтаю	3,1±0,2
19.Я предпочитаю, чтобы все шло само собой, чем понимать, почему произошло именно так *,**	2,6±0,2
20.У меня бывают чувства, которым я не могу дать вполне точное определение	3,5±0,2
21.Очень важно уметь разбираться в эмоциях	4,0±0,1
22.Мне трудно описывать свои чувства по отношению к людям	2,7±0,2
23.Люди мне говорят, чтобы я больше выражал свои чувства	2,9±0,2
24.Следует искать более глубокие объяснения происходящему	3,9±0,1
25.Я не знаю, что происходит у меня внутри	3,3±0,2
26.Я часто не знаю, почему я сержусь	3,2±0,2
Сумма баллов	73,5±1,4

Средний суммарный показатель для всей группы пациентов составил 73,5±1,4 балла. В соответствии с рекомендациями - неалекситимический тип личности определялся при суммарном балле TAS = 62 и ниже, а выраженно алекситимический = 74 балла и выше. В изученной группе пациентов, суммарные значения TAS = 62 балла и ниже отмечены лишь в 20 наблюдениях

(23,3%), от 63 до 73 баллов, в 22 наблюдениях (25,6%). Свыше 68 баллов TAS, зарегистрировано у большинства пациентов (60 человек, 69,8%). Следовательно, большая часть пациентов с ПСРГ обнаруживали алекситимический тип личности. Корреляционный анализ суммарных показателей шкалы TAS и шкал депрессии и тревоги Гамильтона обнаружил значимые позитивные корреляции (коэффициенты корреляции $r=0,45$ и $r=0,26$, соответственно). Принято считать, что при значениях коэффициента корреляции (r) $\leq 0,25$ – корреляция слабая, $0,25 < (r) \leq 0,75$ – умеренная, а при (r) $> 0,75$ – сильная (Халафян А.А., 2008). Несмотря на количественные различия данных коэффициентов - тест расхождения значений коэффициентов корреляции не выявил статистически значимых различий, поэтому можно заключить, что выраженность алекситимии у пациентов с ПСРГ коррелирует, как с выраженностью депрессивных нарушений, так и тревожных.

Были также исследованы взаимоотношения суммарных показателей TAS и данных шкал MMPI, с целью выявления корреляционных связей (таблица 6.3.).

Таблица 6.3. Корреляции суммарных значений Торонтской алекситимической шкалы и шкал опросника MMPI.

Шкалы MMPI	Коэффициенты корреляции	Уровень значимости P
MMPI L	- 0,24	0,065
MMPI F	0,46	0,000
MMPI 1	0,23	0,075
MMPI 2	0,34	0,007
MMPI 3	0,28	0,031
MMPI 4	0,25	0,054
MMPI 6	0,58	0,000
MMPI 7	0,15	0,256
MMPI 8	0,33	0,009
MMPI 9	0,26	0,047

Как следует из таблицы 6.4.2., суммарные значения TAS умеренно позитивно коррелировали со шкалами F, 2, 3, 6, 8, 9. Однако наибольшие значения коэффициентов корреляции были со шкалами MMPI – F и, особенно, 6 (ригидность аффекта).

Для уточнения, вида зависимости, т.е. параметров функции зависимости суммарных показателей TAS (зависимая переменная) и шкал MMPI (не-

зависимые переменные-предикторы) применялся регрессионный анализ (модуль программы Statistica 6,0)

В таблице 6.4., представлены результаты множественного регрессионного анализа (число случаев-86). Зависимая переменная (отклик) – суммарный показатель TAS. Независимые переменные (предикторы) – шкалы ММРІ

Таблица.6.4. Результаты регрессионного анализа с подробными статистиками.

N=86	Regression Summary for dependent Variable: Сумма TAS					
	R = 0, 61449185 R-square = 0, 37760024 Adjusted R-square = 0, 34484236 F =11,52700 , p = 0,00001 Standard error of estimate: 10,047					
	Beta	Stand.error of Beta	B	Stand. err. of B	T	p-level
Intercept*			42,13	7,78	5,41	0,000001
ММРІ 6*	0,56	0,15	0,52	0,14	3,83	0,000320
ММРІ F	0,17	0,13	0,16	0,13	1,28	0,204786
ММРІ 7	-0,15	0,12	-0,14	0,12	-1,22	0,229115

Из приведенных результатов анализа следует, что зависимость отклика от предикторов – умеренная ($0,25 < R\text{-square} < 0,75$). Величина Бета позволяет сравнивать вклады каждого предиктора в предсказание отклика. Согласно данным таблицы, в зависимую переменную «Сумма TAS» наибольший вклад вносит переменная ММРІ 6*, а наименьший ММРІ 7. Отрицательный знак коэффициента означает суммарный балл TAS у больных с высокими значениями седьмой шкалы – имеет тенденцию к снижению и, напротив суммарные значения TAS и показатели шкалы F, и особенно шестой (учитывая статистически достоверную связь) – изменяются однонаправлено. Частные коэффициенты корреляции, позволяющие ранжировать предикторы по степени их влияния на отклик обнаруживал значимые значения ($p\text{-level}=0,00032$). только для переменной ММРІ 6.

Согласно полученным данным, у пациентов с ПСРГ, на отклик (суммарный показатель TAS) оказывает умеренное влияние лишь шестая шкала ММРІ. Статистика Дарбин-Уотсона имела умеренные значения (1,981794), при низкой сериальной корреляции 0,005844, что предполагает слабую сериальную зависимость наблюдений, а значит об адекватности модели изучаемому процессу.

Линейная модель имеет вид:

Суммарный показатель $TAS = 42,13 + 0,52 \text{ ММРІ 6} + 0,16 \text{ ММРІ F} - 0,12 \text{ ММРІ 7}$. Последние 2 показателя можно исключить, так как коэффициенты статистически незначимы. Следовательно, можно сделать вывод о прямой взаимосвязи у исследованного контингента пациентов с ПСРГ таких личностно-психологических детерминант, как алекситимия и ригидность аффекта (шкала ММРІ 6). Полученные результаты определили дальнейшую стратегию исследования – уточнение выраженности и значения психической ригидности среди пациентов с патологической соматизированной реакцией горя. С этой целью, в качестве инструментария - применялся Томский опросник ригидности Г.В.Залевского (ТОРЗ)

6.5. Изучение психической ригидности посредством опросника ТОРЗ (Томский опросник ригидности Г.В.Залевского) у пациентов с ПСРГ.

Средние значения шкал психической ригидности ТОРЗ, по результатам исследования больных с ПСРГ, представлены в таблице 6.5.

Таблица 6.5. Средние значения психической ригидности по шкалам Томского опросника ригидности Г.В.Залевского (ТОРЗ) у больных ПСРГ

Шкалы ТОРЗ	Средние значения шкал ТОРЗ у пациентов с ПСРГ (n=86)
1.Симптомокомплекса ригидности (СКР) ***	146,5±4,7
2.Актуальная ригидность (АР)	38,5±1,9
3.Сенситивная ригидность (СР) ***	45,5±2,3
4.Установочная ригидность (УР)	24,3±1,6
5.Ригидность как состояние (РСО)	17,5±0,9
6.Преморбидная ригидность (ПМР)	37,9±2,2

Согласно квартильной норме типов, по степени выраженности психической ригидности (Залевский Г.В., 1993), усредненные значения симптомокомплекса ригидности (СКР) характерные для всей группы больных ПСРГ (146,5±4,7 балла) располагались в диапазоне высоких показателей (от 125 до 186 баллов). Также в диапазоне высоких показателей были усредненные значения субшкалы актуальной ригидности (АР) = 38,5±1,9 (диапазон 37 – 54 баллов), шкалы сенситивной ригидности (СР = 45,5±2,3 диапазон 39 – 57), ригидность как состояние (РСО = 17,5±0,9; диапазон 13-18). Умеренные показатели отмечены по шкале установочной ригидности (УР = 24,3±1,6; диапазон 18 – 34) и преморбидной ригидности (ПМР = 37,9±2,2; диапазон 21 – 40).

Полученные данные позволяют сделать вывод о выраженности проявлений психической ригидности, как общей характеристике больных с пато-

логической соматизированной реакцией горя. Об этом свидетельствуют высокие показатели, как в проявлениях общей ригидности (СКР), т.е. «наклонности к персеверациям, навязчивостям, стереотипиям, упрямству ...», так и в проявлениях актуальной ригидности «...неспособности при необходимости изменить мнение, установку, мотивы, модус переживаний», а также сенситивной ригидности (СР), отражающей личностный уровень эмоционального неприятия нового и ригидности как состояния (РСО), т.е. наклонности к ригидному поведению в состоянии страха, тревоги, дистресса (Залевский Г.В., 1993). Умеренные значения шкалы установочной ригидности (УР) отражают наличие у исследованного контингента возможности на изменение установки принятия/непринятия нового и также умеренные показатели преморбидной ригидности (ПМР), подчеркивают наличие данных особенностей в течение раннего развития и периода становления личности, но на среднем уровне. Достоверность результатов подтверждалась невысокими показателями шкал реальности и лжи.

Последующий корреляционный анализ показателей шкал ТОРЗ и ММРІ осуществлялся с целью выделения наиболее тесно связанных с ригидными тенденциями, личностных особенностей пациентов и клинических проявлений ПСРГ. Первая и шестая шкалы ММРІ – «соматизация тревоги» и «ригидность аффекта» имели значимые позитивные корреляционные связи с наибольшим числом (4) шкал ТОРЗ, причем первая – коррелировала со всеми, кроме АР и УР, а шестая – со всеми кроме СР и УР. При этом шестая шкала определяла наибольшие (относительно всех показателей ММРІ) коэффициенты корреляции со шкалами СКР и РСО, а первая – со шкалой ПМР. С тремя шкалами ТОРЗ (СКР, ПМР и РСО) обнаруживали значимые позитивные корреляционные связи шкалы F, вторая «тревога и депрессивные тенденции», третья «вытеснение факторов вызывающих тревогу» и восьмая «аутизация». Также значимые позитивные корреляционные связи, но лишь с одной из шкал ТОРЗ, имели седьмая «фиксация тревоги и ограничительное поведение» - с РСО и девятая «отрицание тревоги, гипоманиакальные тенденции» - с ПМР, шкалы ММРІ. Лишь четвертая шкала ММРІ «реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении» не имела со шкалами ТОРЗ значимых корреляционных связей. Таким образом, у пациентов с ПСРГ, общая ригидность в болезненном состоянии и ригидность, связанная с состоянием страха, тревоги, дистресса – коррелируют с ригидностью аффекта, как свойством личности, которое сочетается с эгоистическими побуждениями, наклонностью к идеаторной переработке, с формированием переживаний недовольства, недостаточности признания, враждебности к окружающим.

С ригидностью, как свойством преморбидной личности, так и симптомокомплексом, связанным собственно с патологическим состоянием, можно соотнести особенности клиники ПСРГ с наличием выраженных соматизированных психопатологических нарушений. Это подтверждается связью преморбидной ригидности (ПМР) и широкого спектра иных проявлений ригид-

ности, со всеми шкалами невротической триады. Такая же связь установлена со шкалой аутизации, что, очевидно, отражает общую тенденцию изученной группы пациентов дистанцироваться от окружающей среды с уходом во внутренний мир на фоне выраженных отрицательных эмоций, способствующих усилению психической ригидности. Данная особенность лишь дополняет уже отмеченные особенности пациентов с ПСРГ – склонность к формированию ригидных аффективно-заряженных переживаний с экстрапунитивной направленностью (корреляция шестой шкалы ММРІ и шкал ТОРЗ). Корреляционная связь ПМР и девятой шкалы ММРІ, находит объяснение в предположении, что проявления преморбидной ригидности являются основой для формирования ригидного аффекта с экстрапунитивной направленностью, что определяет склонность к оппозиционным реакциям в ходе исследования, часто с показной декларацией оптимизма.

Для определения параметров функции зависимости значений симптомокомплекса ригидности (СКР) и шкал ММРІ, также использовался регрессионный анализ.

Результаты множественного регрессионного анализа (число случаев-86), зависимая переменная (отклик) – значения симптомокомплекса ригидности (СКР), независимые переменные (предикторы) – шкалы ММРІ, представлены в таблице 6.6.

Таблица 6.6. Результаты регрессионного анализа шкалы СКР ТОРЗ и шкал ММРІ всей группы пациентов с ПСРГ, с подробными статистиками.

N=86	Regression Summary for dependent Variable: симптомокомплекс ригидности (СКР)					
	R = 0,67708704 R-square = 0,45844685 Adjusted R-square = 0,38108212 F = 5,925786, p = 0,001384, Standard error of estimate: 23,62488					
	Beta	Stand.error of Beta	B	Stand.err. of B	T	p-level
Intercept*			68,41	21,48	3,18	0,003542
ММРІ 6*	0,80	0,21	1,67	0,44	3,77	0,000782
ММРІ 1*	0,63	0,29	1,30	0,60	2,17	0,038803
ММРІ 8	-0,44	0,25	-0,84	0,48	-1,71	0,097942
ММРІ 3	-0,34	0,27	-0,85	0,67	-1,27	0,216300

Выявлена умеренная ($0,25 < R\text{-square} < 0,75$) зависимость отклика от предикторов. Согласно величины Бета, в зависимую переменную «СКР»

наибольший вклад вносит переменная ММРІ 6*, а наименьший ММРІ 3. Отрицательный знак коэффициента означает, что показатель СКР у больных с высокими значениями восьмой и третьей шкал – имеет тенденцию к снижению и, напротив СКР и показатели шкал 6 и 1, имеют общее направление изменений. Наибольшее влияние на отклик оказывает шестая шкала ММРІ, а умеренное – первая и, в какой-то степени, восьмая ($p < 0,1$). Частные коэффициенты корреляции лишь двух переменных (ММРІ 6 и ММРІ 1) имели статистически значимые показатели ($p = 0,000782$ и $0,038803$, соответственно). Статистика Дарбин-Уотсона определила умеренные значения ($1,823542$), при низкой сериальной корреляции $-0,058991$, что подтверждало адекватность модели изучаемому процессу.

Линейная модель имеет вид:

Симптомокомплекс психической ригидности СКР = $68,41 + 1,67$ ММРІ 6 + $1,30$ ММРІ 1 - $0,84$ ММРІ 7 - $0,85$ ММРІ 3. Последние 2 показателя можно исключить, так как коэффициенты статистически незначимы. По результатам регрессионного анализа можно сделать вывод о связи у всего изученного контингента пациентов с ПСРГ, уровня психической ригидности с такими личностными и клиническими параметрами, верифицируемыми посредством опросника ММРІ, как ригидность аффекта (шкала ММРІ 6) и соматизация (шкала ММРІ 1).

Следовательно, согласно приведенным данным, соматизация сопряжена с наличием стойкого, малоизменяемого ригидного аффекта, и, в целом, состоянием с выраженной общей психической ригидностью. Такие особенности определяют динамику соматизированных нарушений, с тенденцией к хроническому течению.

Глава 7. Клиника и систематика соматизированных психопатологических расстройств.

Соматизированные симптомы определяют клинику выделенных в МКБ-10, в отдельный кластер расстройств невротического спектра – соматоформных расстройств. Кроме того, в форме соматизированных, либо включая их в общую клиническую картину, нередко проявляются тревожные и диссоциативные расстройства, а также аффективные расстройства настроения. Феноменологически близкие симптомы обнаруживаются и при искусственном «искусственном расстройстве», с симулятивным поведением. Клиническая практика свидетельствует, что подобные нарушения могут реализоваться совместно, в виде коморбидных состояний.

7.1. Соматоформные расстройства

В МКБ-10 расстройства, объединенные рубрикой «соматоформные», согласно определению, характеризуются физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при этом не обнаруживаются никаких органических изменений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. Необходимость её выделения связана с тем обстоятельством, что лишь часть состояний с функциональными соматическими симптомами может быть объяснена лишь соматизацией тревоги либо депрессии. Диагностическим критериям соматоформного расстройства соответствуют примерно 33% от всех наблюдений с клинической картиной соматизации, а при независимой оценке диагноз соматоформного расстройства вызывает наибольшие расхождения (Reif W., et al., 1992). Исторически – эта категория базируется на объединении в DSM-111 истерического и ипохондрического невротозов, представленных в более ранних классификациях (Noyes R., et al., 2008). Данная классификационная рубрика, с момента её появления является предметом ожесточенных споров. Сформировалось мнение, что выделение соматоформных расстройств базируется на неопределенных описательных критериях, не имеет теоретического обоснования, а сами эти расстройства по сути своей гетерогенны (Lenze E.J. et al., 1999; Mayou R., et al., 2005). Кроме того, её выделение акцентирует дуалистический подход в понимании психики и сомы (Jablensky A. 1999).

Согласно современным критериям - диагностическая категория имеет право на существование «когда представляет собой отдельную сущность, с естественными границами, которые отделяют её от других расстройств» (Kendell R., et al., 2003). Необходимо, чтобы были четкие данные о клиническом своеобразии, биологических маркерах, семейной predisпозиции, характерном течении и ответе на терапию. Справедливости ради следует отметить, что несоответствие этим критериям не уникальное свойство соматоформных расстройств в современных классификациях, однако применительно к последним, проблема наиболее актуальна. Например, неразрешимой задачей становится классификационная оценка привычных для интернистов функциональных соматических синдромов (хронической усталости, фибромиал-

гии, раздраженного кишечника и т.д.). Диагностика соматоформных расстройств базируется не на позитивных критериях, а преимущественно на исключении органического заболевания. Это препятствует унификации диагностических подходов, затрудняет исследования в сфере этиологии, клиники и терапии. Многие авторы подчеркивают, что значительная часть пациентов, имеющих персистирующие функциональные соматические симптомы, не подпадает ни под одну из диагностических рубрик соматоформных расстройств, например, по классификации DSM-1V (Jackson, J.L., et al., 2006; Smith R.C., et al., 2007). Имеются предложения об её исключении и замене на рубрику «функциональные соматические синдромы», «необъяснимые соматические симптомы» с многоосевым подходом к их диагностике, что будет способствовать, в том числе и более полной интеграции психиатрии в общую медицину (Mayou R., et al., 2005). Ранее высказывались предложения «перераспределить» расстройства, включенные в рубрику «соматоформные» по иным категориям, в соответствие с их психопатологическим родством. В частности «конверсионное расстройство» (DSM-1V) предлагается растворить внутри диссоциативных (в связи с патогенетической общностью), как это и осуществлено в МКБ-10 (Kihlstrom J.F., 1992). Ипохондрия, должна быть включена в круг тревожных расстройств, в том числе обсессивно-компульсивного, а соматизированное расстройство рассматривать в рубрике личностных нарушений кластера В (Noyes R., 1999).

7.1.1. Соматоформные расстройства в общей медицине. Парадигма необъяснимых соматических симптомов (medically unexplained symptoms - MUS)

В общей медицине соматоформные расстройства нередко рассматриваются в рамках неопределенной группы - необъяснимых соматических симптомов. К ним относятся соматические симптомы, не имеющие или имеющие минимальный органический базис (Smith R.C., et al., 2007). По данным Z.J. Lipowski, (1986), среди пациентов терапевтического стационара наиболее частыми соматическими жалобами являются – боли в животе и груди, одышка, головные боли, утомляемость, кашель, боль в спине, нервозность и раздражительность. Из них более 30%, оценивались как проявление, прежде всего, психических нарушений. При исследовании пациентов амбулаторного звена, предъявляющих жалобы на головные боли, боль в груди, диспноэ, головокружение – лишь у 16% из них, удастся обнаружить органическую основу (Kroenke K, et al., 1989). Лица с MUS зачастую редко обращаются за помощью, не имеют выраженных проявлений психологического, либо физического стресса, MUS могут разрешаться спонтанно с полным исчезновением симптоматики (Kroenke K. et al., 1998; Jackson J.L., et al., 2005). В МКБ-10, MUS соотносится с рубрикой – соматоформные расстройства. В зависимости от медицинской специализации MUS наиболее часто проявляются следующими симптомами и синдромами:

Кардиология – некардиальная боль в груди (chest pain) – наблюдается у 12% - 16% в общей популяции, до 24% в первичной медицинской сети и 4,8% у кардиологов, из них 35% часто обращаются за помощью (Chambers J., et al., 1990) Кроме того, распространены такие симптомы как сердцебиение, мягкая аритмия, гипервентиляция;

Гастроэнтерология – синдром раздраженного толстого кишечника, язвенная диспепсия;

Ревматология – фибромиалгия, привычные растяжения;

Иммунология – склонность к аллергическим реакциям;

Неврология – конверсионные расстройства, неэпилептические припадки, хроническая головная боль;

Гинекология – хроническая боль в малом тазу;

Ортопедия – хроническая боль в спине;

Педиатрия – неспецифическая абдоминальная боль.

В общей практике, чаще диагностируется синдром хронической усталости, либо раздраженного кишечника, фибромиалгия, а пациенты с хроническим течением MUS характеризуются, как «трудные» (Wessely S., et al., 1999).

Спектр состояний с наличием необъяснимых соматических симптомов (medically unexplained symptoms - MUS) и их соотнесение с психопатологическими диагностическими категориями DSM-1V (по Smith R.C., et al., 2007), демонстрирует таблица 7.1.

Таблица 7.1. Клиническая характеристика состояний с «необъяснимыми соматическими симптомами».

	Выраженность симптомов слабая (80% случаев)	Умеренная выраженность (15% случаев)	Выраженные (5%)	Сильно выраженные <1%
Обычное определение	“Озабоченность здоровьем”	DSM-негативное, минимально выраженное соматоформное p-во	Пограничное соматоформное p-во, мультисоматоформное p-во	Соматизированное расстройство
Обращаемость в общемедицинскую сеть	низкая	высокая	высокая	высокая

	Выраженность симптомов слабая (80% случаев)	Умеренная выраженность (15% случаев)	Выраженные (5%)	Сильно выраженные <1%
Возраст начала	Любой	Любой	Любой	<30 лет
Симптоматика	Различная	Различная	DSM –IV критерии недифференцированного СР	DSM –IV критерии соматизированного расстройства
Локализация (вовлечение органов и систем)	Различная	Различная	Костно-суставная, желудочно-кишечная, нервная или в зависимости от наличия органических изменений	Костно-суставная, желудочно-кишечная, нервная или в зависимости от наличия органических изменений
Течение симптомов	Острое – дни или недели	Подострое < 6 мес.	Хроническое >6 мес.	Хроническое >6 мес.
Количество симптомов	Несколько	Различное	>3 у мужчин и >5 у женщин	>7
Симптомы манифестируют и вновь проявляются в связи со стрессом	Да	Да, но часто рецидивируют	Нет, но в связи со стрессом - ухудшение	Нет, но в связи со стрессом - ухудшение
Сопутствующие депрессия, тревога, дистимия и другие психопатологические р-ва	?	20%	67%	88–99%
Личностная структура	Гармоничная	?	Р-во личности	61–72% личностное р-во, изредка психическое заболевание
Распространенность в популяции	До 100% (Barsky AJ, et al., 1995)	?	4.4–22%	0.03–0.7%
Распространенность среди амбу-	?	?	33%	5–7%

	Выраженность симптомов слабая (80% случаев)	Умеренная выраженность (15% случаев)	Выраженные (5%)	Сильно выраженные <1%
латорных пациентов				
Среди стационарного контингента	?	?	?	9%
Среди амбулаторных пациентов, обращающихся чаще, чем 5 визитов за год	?	51%	14%	

Более конкретная диагностика состояний с «необъяснимыми соматическими симптомами» требует консенсуса экспертов из области соматической медицины и психиатрии. Согласно данным Smith R.C., с соавт. (2007), MUS в большей части случаев (80%) проявляется в «мягкой» форме, не соответствующей категориям соматоформных расстройств по критериям DSM IV. Такие пациенты редко обращаются за медицинской помощью (лишь при обострении симптоматики), имеют слабо выраженные проявления физического и психологического дистресса. Лишь в 20% случаев можно определить «умеренную» и «значительно выраженную» степень MUS, когда пациенты часто обращаются в медицинскую сеть, длительное время имеют признаки выраженного физического и психологического дистресса. Попытка оценки этиологии MUS, при анализе наиболее характерных соматических симптомов, предъявляемых в первичном звене, на основе изучения 1000 историй болезни пациентов была предпринята Kroenke K. и Mangelsdorff D., (1989). Результаты представлены в таблице 7.2.

Таблица 7.2. Распространенность наиболее характерных соматических симптомов и их возможная этиология среди 1000 пациентов клиники внутренних болезней (по Kroenke K., et al., 1989)

Симптомы	К-во пациентов	Возможная этиология в %		
		Органическое р-во	Психопатологическое р-во	Не установлено
Боль в груди	96	11	6	83
Усталость	82	13	21	66

Головокружение	55	18	2	80
Головная боль	52	10	15	75
Отеки	45	36	0	64
Боль в спине	41	10	0	90
Диспноэ	37	24	3	73
Инсомния	34	3	50	47
Абдоминальная боль	30	10	0	90
Онемение	26	19	4	77
Импотенция	24	21	4	75
Снижение веса	18	5	28	67
Кашель	15	40	0	60
Запоры	12	0	0	100
Всего	567	16	10	74

Психопатологические расстройства включали депрессию, тревогу, проявления психологического стресса и реакцию горя. Установлено, что среди пациентов с наличием любых из данных 14, обычных для первичного медицинского звена симптомов, возможность наличия психического расстройства в два раза выше по сравнению с контингентом с установленным диагнозом соматического заболевания. Следует заметить, что согласно данным Smith R.C. с соавт., (2005), среди пациентов с MUS лишь незначительная часть (23,3%) соответствуют диагностическим критериям соматоформных расстройств, в остальных случаях (76,7%) диагностируются явления стресса или иные психические расстройства (60,2%), преимущественно депрессивного и тревожного спектра. Следовательно, MUS ассоциируются с высоким риском психической патологии. У 2/3 больных в последующем регистрируются отчетливые депрессивные эпизоды, а у 40% - 50% состояния соответствующие критериям тревожного расстройства (Kisely S., et al., 1997; Kroenke K., 2003)

Необъяснимые соматические симптомы довольно часто наблюдаются в детском и юношеском возрасте. В исследовании Masi G., et al. (2000), при изучении 162 пациентов центра неврологии и психиатрии, у 69.2% выявлены необъяснимые соматические жалобы. Наиболее часто - головные боли (50.6%). Дети по сравнению с подростками чаще предъявляли жалобы на боли в животе. Количество жалоб коррелировало с выраженностью депрессии и/или тревоги. Авторы приходят к выводу, что необъяснимые соматические жалобы часто указывают на наличие данных аффективных состояний.

7.1.2. Классификация и клиническая характеристика соматоформных расстройств согласно DSM IV и МКБ-10.

Классификация и клиническая характеристика соматоформных расстройств по DSM IV представлена в таблице 7.3.

Таблица 7.3. Соматоформные расстройства по DSM IV.

<p>Соматизированное расстройство – характеризуется многолетним течением, с началом до 30 летнего возраста, чаще встречается у женщин и проявляется по крайней мере 4 болевыми симптомами, 2 гастроинтестинальными, 1 со стороны сексуальной сферы и 1 псевдоневрологическим симптомом.</p>
<p>Недифференцированное соматоформное расстройство встречается наиболее часто и является остаточной категорией, включающей пациентов не отвечающим критериям остальных соматоформных расстройств, протекает по крайней мере в течение 1 месяца, не имеет различий в представленности по полу и возрасту и проявляется по крайней мере 1 симптомом.</p>
<p>Конверсионное расстройство – течение более 2 недель, может протекать рекуррентно или хронически, чаще наблюдается у женщин старше 35 лет и проявляется 1 или более моторным, сенсорным симптомом или в форме припадков.</p>
<p>Болевое расстройство – проявляется в любом возрасте, более часто среди женщин, имеет затяжное хроническое течение, характеризуется наличием 1 или более болевых симптомов, которые доминируют в клинике, но не ограничиваются лишь диспареунией. При этом боль является: 1. основной проблемой; 2. боль определяет выраженный стресс и нарушение функционирования. Этот диагноз предполагает также, что хотя психологические факторы и играют в проявлениях данного расстройства важную роль, однако болевое расстройство не является результатом другого психического нарушения, такого как депрессия и тревога. Боль может быть острой и хронической, кроме того, болевое расстройство дифференцируется на вариант только психопатологический и вариант, где психопатологические нарушения сочетаются с соматическими. Пациенты с болевым расстройством склонны драматизировать свое состояние и высказывать нереалистические представления о генезе своей боли, они также подчеркивают, что теряют контроль над своим состоянием, врачи не верят в то, что они действительно испытывают боль. Больные с хронической болью страдают и от массы ятрогенных наслоений, связанных с множеством исследований и неадекватной терапией. Пример – хроническая боль в шее, спине.</p>
<p>Ипохондрия – также встречается в любом возрасте у мужчин и женщин, но более часто, в молодости. Характеризуется затяжным, более 6 месяцев течением, с частой хронификацией, с наличием 1 или более симптомов, которые отражают страх болезни, не редуцирующийся даже после отрицательного результата многочисленных исследований. Согласно Barsky A.J. с</p>

соавт,(1993), отличительной особенностью больных ипохондрией является стремление рассматривать смутный телесный дискомфорт и ощущения, как признак болезни, а также повышенная впечатлительность и мнительность относительно вопросов здоровья и смерти в связи с болезнью, при этом паразитическим образом эта настороженность не распространяется на иные жизненные риски (несчастный случай, криминальное нападение, катастрофа и т.д.) (Barsky A.J., et al 2001).

Расстройство телесного образа (body dysmorphic disorder) – начинается чаще в подростковом возрасте, в равной степени среди лиц мужского и женского пола, имеет затяжное и хроническое течение и проявляется страхом и неуверенностью в наличии обезображивающего физического дефекта (примером является *anorexia nervosa*); если выраженность данных идей достигает степени бреда, диагностируется бредовое расстройство. Представлено в популяции 0.7%–1.1% , среди пациентов психиатрического стационара до 13%, среди пациентов дерматологической клиники в 9%–12%, а среди лиц требующих хирургической коррекции косметического дефекта - 6%–15%. Среди родственников 1 степени родства, пробандов – данное расстройство наблюдается в 5,8% наблюдений, что свидетельствует о наследственной предрасположенности (выше популяционного риска). Расстройство телесного образа – характеризуется высоким суицидальным риском (Phillips K.A., et al., 2001)..

Неклассифицируемое соматоформное расстройство включает расстройства с соматоформными симптомами, но не подпадающее под критерии вышеописанных расстройств и продолжительностью менее 6 месяцев.

Согласно МКБ-10, выделяется 6 клинических типов соматоформных расстройств: соматизированное соматоформное расстройство, недифференцированное соматоформное расстройство, ипохондрия, соматоформная вегетативная дисфункция, хроническое соматоформное болевое расстройство, а также другие и неуточненные соматоформные расстройства, которые отличаются феноменологически. Соматизированное, недифференцированное соматоформное и болевое расстройства наиболее часто формируют коморбидные связи с депрессией и тревожными расстройствами (Lieb R., et al., 2007).

Наибольшее распространение в популяции имеет недифференцированное соматоформное расстройство (13.8%), далее идет ипохондрия (4.5%), соматизированное соматоформное расстройство (0.7%) и болевое - 0.6% (Faravelli C.,1997).

Как уже отмечено, соматизированное соматоформное расстройство впервые выделено в Американской классификации DSM-III в 1980 году. Генезис его выделения, во многом связан с трансформацией взглядов на истерию. Среди полиморфных истерических расстройств была выделена группа состояний, клиника которых отражает неосознаваемую проекцию представ-

лений в сферу внутренней телесности, а симптоматика ограничивается зоной вегетативной иннервации. Данная группа была обозначена, как синдром Брике или «хроническая полисимптоматическая истерия», явившаяся прототипом соматизированного расстройства. Современные диагностические критерии соматизированного расстройства включают отсутствие (или несоответствие) физической основы для соматических симптомов, наряду с требованием медицинских обследований, отрицание больными самой возможности их психологической обусловленности даже при наличии отчетливых депрессивных и тревожных проявлений. Симптомы могут относиться к любой части тела или системе и проявляться как множественные, видоизменяющиеся, с драматическим, напористым характером предьявления, а также сопровождаться выраженным нарушением социального и семейного функционирования. Согласно МКБ-10, достоверный диагноз требует выявления всех следующих признаков:

а) наличие в течение не менее 2 лет множественных и вариабельных соматических симптомов, которым не было найдено адекватного соматического объяснения;

б) постоянное неверие различным врачам, которые пытались разубедить пациента в существовании органической причины их симптомов, и отказ следовать их советам;

в) нарушение социального и семейного функционирования, которое, хотя бы отчасти, может быть связано с симптомами и обусловленным ими поведением.

Критерии диагностики DSM-IV, включают, кроме того, появление жалоб до 30 летнего возраста и наличие шести и более симптомов, затрагивающих различные органы и системы, из следующего списка:

Желудочно-кишечный тракт:

1. боли в животе;
2. тошнота;
3. чувство распирания и переполнения газами;
4. неприятный вкус во рту или обложенный язык;
5. рвота или отрыжка;
6. жалобы на усиленную перистальтику или отхождение газов;

Сердечно-сосудистая система:

7. одышка без нагрузки;
8. боли в груди;

Мочеполовая система:

9. дизурические расстройства и частое мочеиспускание;

- 10.неприятные ощущения в половых органах или около них;
 - 11.необычные или обильные выделения из влагалища;
- Кожные и болевые симптомы:
- 12.депигментация или пятнистость кожи;
 - 13.боли в конечностях и суставах;
 - 14.онемение или чувство покалывания

Данная симптоматика не должна быть следствием шизофрении, аффективных или тревожных расстройств, хотя наличие сопутствующей субсиндромальной депрессии и тревоги постулируется в диагностических указаниях МКБ-10. Согласно Погосову А.В. с соавт. (2008) наиболее часто наблюдается симптоматика со стороны сердца и дыхательной системы, далее следуют желудочно-кишечные, псевдоневрологические и болевые симптомы. Реже встречаются симптомы со стороны половой сферы.

Одним из инструментов квантификации соматоформных расстройств, является опросник SOMS-2 (Reif W., et al.,1996) – (см.приложение).

В случае недифференцированного соматоформного расстройства соматические симптомы относительно малочисленны, либо существенно не нарушают адаптацию личности. В англоязычной литературе аналогом недифференцированного СФР, является – «мультисоматоформное расстройство», критерии диагностики которого включают наличие 4 для мужчин и 6 для женщин «псевдосоматических» симптомов, согласно Somatic Symptom Index - SSI 4/6 (Escobar J.I. et al., 1989; Swartz M., et al., 1991). Установлено, что пациенты, удовлетворяющие критериям SSI 4/6, чаще обращаются за медицинской помощью, длительно находятся на больничной койке, имеют значительное количество дней нетрудоспособности, у них чаще, чем в популяции обнаруживается депрессия, тревожные и иные психопатологические расстройства (Escobar J.I. et al., 1989).

ипохондрическое расстройство – отличает связь физических симптомов с небредовым переживанием мнимой болезни, с преобладанием механизма идеаторной соматизации.

соматоформная вегетативная дисфункция - предполагает заинтересованность вегетативной регуляции конкретных систем или органов, проявляясь, как объективными признаками вегетативного возбуждения (потение, тремор, покраснение и др.), так и субъективными и неспецифическими симптомами, которые относятся больными к определенному органу или системе (миглетные боли, жжение, тяжесть, растяжение или раздувание).

Физические симптомы, характеризующиеся такими особенностями как «постоянная, тяжелая и психически угнетающая боль» – характерны для соматоформного болевого расстройства. Сенсации ограниченные отдельными системами или частями тела, не связанные с органическим расстройством, но

полиморфные (разбухание, движение по коже, покалывание, онемение, «ком» в горле) выделяются в рамках других соматоформных расстройств. В проявлении сенсаций характерных для соматоформного болевого и других соматоформных расстройств можно обнаружить механизмы «выгоды» и манипулирования окружающими, т.е. проявления истеро-конверсивной соматизации.

Таким образом, в МКБ-10 имеются существенные отличия от DSM IV - body dysmorphic disorder, растворяется в рубрике «ипохондрическое расстройство», исключается рубрика – «конверсионное расстройство», но дополнительно вводится рубрика «соматоформная вегетативная дисфункция».

В настоящее время, в ходе подготовки МКБ-11 и DSM-V, вновь предпринимаются попытки ревизии диагностической категории «соматоформные расстройства». Предлагается этиопатогентический подход к группировке соматоформных расстройств в рамках многофакторной модели (Karfhammer H.P., 2008), либо объединения всех соматоформных расстройств в рамках единого диагноза «расстройства с соматическими симптомами» (Jindal R.D. et al., 2010). В связи с этим подчеркивается необходимость «осторожного», «постепенного» пересмотра данной диагностической категории, по мере накопления данных об этиологии и патогенезе, поскольку, в противном случае, соответствующие больные могут оказаться без адекватной медицинской помощи (Löwe B., et al., 2008).

Сторонники сохранения категории «соматоформные расстройства» в классификации предлагают расширить их диагностические критерии. Поскольку в настоящее время они включают лишь тип и количество соматических симптомов, считается целесообразным применять такие характеристики как особенности предъявления болезни, фокус внимания, наличие признаков чрезмерности в предъявлении симптомов, поведение в болезни (Rief W. et al., 2004). Так, Noyes R., с соавт. (2008) предлагают пересмотреть критерии диагностики соматоформных расстройств, включив следующие признаки: 1. наличие значимого и персистирующего дистресса связанного и соотносимого с физическими симптомами, болезнью, поражением функции; 2. наличие значимого и персистирующего поведения больного (illness behavior) связанного и соотносимого с физическими симптомами, болезнью, поражением функции; 3. соматический дистресс и поведение больного определяют нарушение физического, ситуационного и межперсонального функционирования; 4. расстройство протекает хронически; 5. состояние дистресса нельзя лучшим образом соотносить с другими психическими состояниями. Авторы также предлагают следующие дифференцирующие критерии для диагностики ипохондрического и соматизированного расстройств (таблица 7.4).

Таблица 7.4. Возможные диагностические критерии ипохондрического и соматизированного расстройств в последующих классификациях, по Noyes R., с соавт. (2008).

Ипохондрическое расстройство	Соматизированное расстройство
наличие значимого и персистирующего страха болезни или уверенности в наличие болезни	наличие персистирующей охваченности соматическими симптомами или физической несостоятельностью
персистирующее поведение больного и склонность к повторным обследованиям	стремление к получению медицинской помощи и повышенный интерес к медицине
охваченность переживанием серьезного заболевания и состоянием здоровья препятствует нормальному физическому и межперсональному функционированию (ограничительное поведение)	охваченность патологическими сенсациями (симптомами) определяет как потребность, так и отказ от помощи, что препятствует нормальному физическому и межперсональному функционированию
расстройство протекает хронически	расстройство протекает хронически,
охваченность переживанием болезни и стремление к ободрению (разубеждению) со стороны не объясняется иными психическими расстройствами	охваченность симптомами с постоянной потребностью, а также отказами от помощи не объясняются иными психическими асстройствами

7.1.3. Эпидемиология, этиология и патогенез, генетика соматоформных расстройств

В первичной медицинской сети весь спектр соматоформных расстройств встречаются в 14% - 26% наблюдений (Kirmayer L.J., et al., 1991).

Этиология и патогенез. Основное значение придается психологическому дистрессу, который опосредуется когнитивной и эмоциональной значимостью ситуативных влияний на фоне особой личностной predisposition. Клиническая манифестация соматоформных расстройств связана с констелляцией: 1.Генетико-конституциональных особенностей; 2.Острых и хронических психогений; 3.Приобретенной (вследствие перенесенных травм, инфекций, интоксикаций и т.п.) органической . неполноценности интегративных систем мозга (лимбико-ретикулярного комплекса).

Генетические факторы – в 10 - 20% встречаются семейные случаи соматоформных расстройств, конкордантность у монозиготных близнецов составляет 29%, дизиготных 10% (Дмитриева Т.Б. 1998). В целом, у лиц с наличием соматоформных нарушений в семье чаще встречается психическая патология, преимущественно депрессия, алкогольная зависимость и личностные аномалии типа антисоциальных (чаще у родителей), при сравнении с общей популяцией (Golding J.M., et al., 1992).

Помимо отмеченных выше, значимых для соматизации личностных детерминант, в 63% наблюдений соматоформные расстройства ассоциируются с расстройством личности, наиболее часто кластера В (с проявлениями театральности, эмоциональности и лабильности) – эмоционально-неустойчивые (импульсивный и пограничный типы), истероидные, а также кластера С (с проявлениями тревоги и страха) - зависимые и, особенно, при ипохондрическом расстройстве – ананкастные (Garyfallos G., et al., 1999). При соматоформной вегетативной дисфункции личностные особенности определенным образом коррелируют с преимущественной представленностью в клинике симптоматики со стороны различных систем. У лиц гипертимным и тревожным радикалом, чаще формируется соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы. При сочетании демонстративных черт с высоким уровнем ситуационной тревоги – дыхательной системы, у тревожных и дистимичных личностей, чаще проявляется вегетативная соматоформная дисфункция ЖКТ (Курченко Т.Д., 2005).

В заключении следует отметить, что диагностика соматизированных расстройств весьма ответственна, об этом свидетельствует, например, хотя и невыраженное, но статистически значимое превышение уровня смертности среди когорты лиц диагностированных как соматизаторы, при сравнении с контролем (0,28% против 0,18%) – (Engel, C. et al., 2002). При объяснении данного феномена авторы предполагают возможность, как нераспознанного соматического расстройства, так и ассоциацию соматизированных симптомов с иной психической патологией (депрессия, состояния зависимости, расстройства личности), а также полипрагмазией, повышающих риск смертности.

7.1.4. Клинический пример соматоформного соматизированного расстройства. (собственное наблюдение конца 90-х годов)

Наблюдение № 1

Больная К.

Родилась в неполной семье, единственный ребенок. Отца не знает. Раннее развитие без особенностей, редко болела простудными заболеваниями. С детства отмечает отсутствие теплых, доверительных отношений с матерью, которая была чрезмерно требовательной, строгой до деспотизма и педантичной. Она досаждала мелкими придирками, назидательностью, стремлением подчинить дочь, при этом легко раздражалась, могла браниться, ударить. Из детских впечатлений больная отмечает постоянный страх вызвать недовольство матери и желание освободиться от её опеки. Любила уединяться, фантазировала о бегстве из дома, либо собственной смерти, после которой мать должна раскваситься. Один из братьев матери – неоднократно судим, второй – алкоголик. Бабушка по линии матери, со слов больной, была «притворщицей», постоянно жаловалась на здоровье с демонстративным поведением, стремлением привлечь внимание и сочувствие окружающих. Мать больной с 70 летнего возраста наблюдается психиатром, высказывает отрывочные идеи

ущерба, оппозиционно настроена к близким, недоверчива, подозрительна, постоянно недовольна и угрюма, иногда испытывает обонятельные и слуховые обманы восприятия, периодически принимает антидепрессанты и нейролептики.

В детские и юношеские годы болела редко, лишь простудными заболеваниями. Была исполнительной, организованной и ответственной, при этом честолюбивой. В школе и институте охотно занималась общественной работой, была секретарем комсомольской организации. В отношениях со сверстниками отличалась принципиальностью, нравилось руководить, быть в центре внимания. Во взаимоотношениях с окружающими всегда стремилась настоять на своём, обнаруживала упрямство даже в ситуациях, когда чувствовала свою неправоту, в связи с чем отношения со сверстниками были напряженными. При внешней сдержанности, глубоко переживала неудачи, длительное время фиксировалась на неприятностях, не могла переключиться, предстоящие дела всегда сопровождаются тревогой, неуверенностью, длительным обдумыванием, избегала проявлять инициативу. Никогда не имела близких друзей, ограничивая контакты деловым общением.

Образование высшее педагогическое. По окончании института несколько лет работала инструктором райкома партии. С 27 летнего возраста работает завучем общеобразовательной школы. Работа не приносит удовлетворения, считает её хлопотной, нервной, общение с учениками утомляет, раздражает. Взаимоотношение с коллективом также не сложилось, коллеги считают её излишне требовательной, холодной и высокомерной.

Менструальный цикл с 14 лет, регулярный. В период предшествующий менструации всегда отмечала раздражительность. Замуж вышла в 21 год, продолжительность брака более 20 лет, имеет две дочери. Семейная жизнь сложилась благополучно в материально-бытовом плане, но полагает, что замуж вышла не по любви, а чтобы покинуть дом матери. К мужу не испытывала особой привязанности. В интимных отношениях оставалась холодной, а последние три года практически прекратила половые отношения, так как «было плохое самочувствие».

Впервые, неприятные ощущения в области сердца появились после начала работы в школе, в 26 летнем возрасте. Во время урока излишне волновалась, испытывала тревогу, на этом фоне почувствовала боль в области сердца. В дальнейшем такое состояние повторялось в ситуациях, сопровождающихся волнением. Согласно данным амбулаторной карты в тот период предъявляла жалобы на боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку, сердцебиение, чувство «кома» в горле, АД повышалось до 150/80 мм рт.ст. Диагностировалась функциональная кардиопатия, НЦД по гипертоническому типу. Примерно с этого же времени стали беспокоить боли в животе, не связанные с приемом пищи, задержка стула. Был диагностирован хронический гастрит, спастический колит. С 30 летнего возраста наблюдается эндокринологом по поводу увеличения щитовидной железы, с эутиреозом. Эн-

докринолог неоднократно отмечал жалобы на боли в области сердца, потливость, раздражительность, «мелькание» перед глазами, дрожь в теле, слабость, разбитость, сонливость, снижение аппетита, но масса тела больной была стабильной. Наиболее продолжительный период плохого самочувствия с частыми обращениями весной и осенью, в возрасте 32 лет. Лечилась стационарно в терапевтическом отделении с диагнозом: вегето-сосудистая дистония по кардиальному типу, хронический гастрит в стадии обострения, диффузное увеличение щитовидной железы. В последующие 2 года также весной и осенью испытывала слабость, потливость, сердцебиение, боли в эпигастрии, слезливость.

Прогрессирующее ухудшение самочувствия отмечает с 37 летнего возраста. В этот период, семья больной стала проживать с её матерью, у которой в позднем возрасте развился психоз. Общение с матерью вызывает у больной раздражение. На этом фоне появилось ощущение сильного сердцебиения, так что «колышется все тело», которое усиливалось при эмоциональном напряжении и при засыпании. Сердцебиение сопровождалось тревогой, страхом, мыслями о возможной смерти, паникой, в первое время часто вызывала «скорую помощь», диагностировалась вегетодистония. Стали беспокоить боли в области сердца, проецирующиеся на спину, иногда острые – «как нож в спине». Головные боли с эмоциональным компонентом – «гнетущие», общий телесный дискомфорт – «как что-то давит», «тяжесть», позвоночник в грудном отделе «как скован». Со слов больной периодически повышалось АД до 160/90 мм рт. ст. Был нарушен сон, с трудом засыпала, беспокоили яркие сновидения, тематически связанные с насущными семейными проблемами. Часто наблюдались пробуждения в 4 часа утра от сердцебиения с тревогой. По утрам было чувство разбитости, сонливость, чтобы взбодриться принимала ванну. Отмечала повышенную утомляемость, во второй половине дня работоспособность снижалась, испытывала затруднения концентрации внимания, субъективное снижение памяти. Неоднократно обращалась к терапевту, кардиологу. Диагностирована миокардиодистрофия, неврастения.

Осенью, на фоне выраженного ухудшения состояния, в возрасте 39 лет, впервые была направлена на консультацию психиатра и госпитализирована в отделение пограничных состояний.

Психический статус: держится напряженно, сковано, на лице – страдание углы рта опущены. Мимика бедная, модуляции голоса невыразительные, но темп психических процессов обычный. Монотонно и обстоятельно предъявляет множественные жалобы, помимо вышеперечисленных сообщает о периодически возникающих болевых ощущениях в животе, метеоризме, «отхождении неприятных газов». В изложении жалоб чрезмерно откровенна, детализирует интимные подробности. Особую скрупулезность обнаруживает в вопросах диеты, регулярном приеме настойки седативных трав, которая по убеждению больной наилучшим образом облегчает состояние. Стремится проявить осведомленность в вопросах медицины, нередко оперирует не опи-

санием своего состояния, а диагностическими суждениями, имеет медицинский архив с консультативными заключениями специалистов, результатами обследования. Мнением врача, существенно не интересуется, так как самостоятельно определила спектр симптомов связанных с «нервной системой» и соматическим заболеванием. Однако стойких собственных диагностических суждений, помимо почерпнутых из медицинской документации, не имеет. Подчеркивая многочисленные соматические дисфункции, все же соглашается с необходимостью лечения по поводу нервно-психического расстройства, так как связывает ухудшение своего состояния с хроническим эмоциональным напряжением. Отсутствует выраженная озабоченность своим состоянием, большей эмоциональной заряженностью обладают переживания связанные с семейной психотравмирующей ситуацией, в кругу, которых, обнаруживает раздражительность. Фон настроения снижен, преобладает чувство обиды, жалости к себе, «вектор вины» направлен во вне (домашние не понимают состояния больной, не сочувствуют ей). В то же время выявляет озабоченность своим актуальным статусом, старается подчеркнуть свое отличие от душевнобольных, высказывает сомнения, что врач правильно оценил её состояние. С больными общается избирательно, тяготеет к пребыванию в стационаре.

Проведено лечение: amitriptyline (малые дозы), транквилизаторы, ноотропы. В течение 1 месяца состояние постепенно улучшилось, восстановился ночной сон, редуцировались периоды сердцебиения, патологические сенсации поблекли, стала более спокойно обсуждать домашнюю ситуацию. Но сохраняется фиксация на соматическом статусе, пессимистическая оценка будущего.

После выписки самочувствие было удовлетворительным в течение 1 месяца. Затем постепенно состояние вновь изменилось, усилились неприятные ощущения в спине – «как нож», которые затрудняют дыхание. Патологические сенсации переместились в область шеи и появились «страшные» головные боли, «тяжесть», «туманность» в голове, которые усиливались на работе, «когда проверяла тетради». Периодически беспокоят «приступы» сердцебиения с тревогой, страхом, что «сердце выскочит из груди». Беспокоила слабость, вялость, не могла работать, брала отпуск без содержания. Много времени проводила в постели, при этом беспокоили навязчивые мысли о ситуации, о состоянии.

Через 0.5 года, весной, вновь лечилась стационарно в отделении пограничных состояний, однако по прошествии 1 месяца от начала терапии, по собственной инициативе, уехала на консультацию в г.Москву. Обращалась в частную клинику, где получила сборник «Настроев». Активно занималась аутосуггестией, читая «настрои», ориентированные на сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечный тракт.

Катамнез. Продолжает проживать с больной матерью. Работает учителем на 0.5 ставки, группы инвалидности не имеет, занимается домашним хо-

зьяйством. В течение 5 лет, ежегодно, проходит стационарное лечение в отделении пограничных состояний. Предъявляет жалобы на различные неприятные ощущения, которые со временем приобрели генерализованный характер. Испытывает «приступы» сердцебиения по утрам и вечерам, сопровождающиеся тревогой. Такие состояния снимаются приемом настоев трав, которые принимает регулярно. Нарушается сон, испытывает затруднения при засыпании, часто кошмарные сновидения, по утрам нет чувства бодрости, отдыха, трудно идти на работу. Беспокоят неприятные ощущения в спине, шее – «сковывает», «ком» в горле – «как слизь скапливается», «закладывает». Иногда чувство онемения в руках, пальцах рук, «зуд» кистей рук, шеи, грудной клетки. При усилении неприятных ощущений снижается настроение, испытывает жалость к себе, чувство безнадежности – «никогда не буду здоровой». Стала сентиментальной «слезливость даже при радости», настроение снижено с раздражительностью и «ненавистью» к матери, при этом «нет желания общаться, все валится из рук».

Анализ клинического наблюдения.

Наследственность отягощена, в семье накопление аномальных личностей – антисоциальное поведение обнаруживает один из братьев матери, второй алкоголик. Бабушка по матери «соматизатор», с демонстративным поведением. Мать больной, по личностным особенностям, приближается к психопатам типа экспансивных шизоидных с ригидностью, утрированной принципиальностью, неспособностью к сопереживанию, теплым отношениям. В старческом возрасте у неё развивается хронический психоз позднего возраста с психопатоподобными изменениями, диффузной параноичностью, идеями ущерба, но с медленным развитием деменции.

С детства отличалась хорошим здоровьем, практически не имела контактов с медициной. Личностные особенности определяются чертами эмоционально-неустойчивых. Это проявляется в напряженных, неустойчивых отношениях с окружающими, хроническом чувстве опустошенности, склонности к суицидальному фантазированию, ригидности установок, наряду с тревожностью, перепадами настроения. Обнаруживала повышенное честолюбие, сверхчувствительность собственного Я, а также затруднения в принятии решений, нерешительность при ответственных решениях. Выраженность данных черт - на уровне акцентуации.

Из анамнеза следует, что начальные проявления заболевания хронологически совпадают с изменением характера работы (на фоне глобальных социально-экономических изменений в стране), когда была вынуждена сменить престижную должность инструктора райкома партии на работу учителя (что могло определить внутриличностный конфликт). Работа педагога не приносила удовлетворения, способствовала эмоциональному напряжению, усилению черт неуверенности, тревожности. Начальные расстройства могут быть расценены как проявления невротического реагирования с соматизацией, в форме астено-невротической и соматовегетативной лабильности, впервые

проявившейся в возрасте 26 лет. По психопатологической структуре расстройства исчерпывались явлениями тревожной соматизации. Однако вследствие сохраняющегося внутриличностного конфликта, связанного с нелюбимой работой, симптоматика, в дальнейшем, приобрела континуальное течение. Соматизированные симптомы обнаружили тенденцию к расширению, примерно через 1 год появились патологические сенсации в эпигастральной области, функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. На этом, инициальном этапе, с наличием частых обращений за помощью в общемедицинскую сеть, множественной диагностикой, ретроспективно, состояние больной может диагностироваться, как недифференцированное соматоформное расстройство (ограниченное число жалоб, отсутствовал компонент напористости и драматизма в их предъявлении). Аффективный фон характеризующийся раздражительностью, сочетающейся с хроническим чувством усталости, разбитости, а также изменением витальных потребностей: снижением аппетита, сонливостью - может свидетельствовать о наличии дистимии. При этом больная сохраняла прежний социальный и профессиональный статус, что отражает неглубокий уровень расстройств.

Манифест заболевания, с формированием паттерна собственно соматизированного расстройства - в возрасте 35 лет, связан с дополнительной психической травматизацией. Причем травмирующая ситуация перманентна, носит объективно неразрешимый для личности характер и предполагает внутриличностный конфликт между чувством и долгом, моральными принципами и личной привязанностью (обсессивно-психастенический тип конфликта по Мясищеву В.Н., 1960). Клиническая картина заболевания видоизменяется в сторону расширения и углубления симптоматики. Усугубляются симптомы тревожно-невротической соматизации - появились ночные пароксизмально-подобные состояния с сердцебиением, тревогой, опасениями смерти, но без витального страха, выраженной яркости, драматизма и охваченности т.е «малые панические атаки» (D.Sheehan, K.Sheehan, 1983 – цит по Смулевич А.Б. с соавт., 1998). Реализуются отдельные истероконверсивные соматизированные проявления - «ком в горле» с затруднением дыхания. Когнитивный компонент тревоги не выражен, отсутствует фобическая оценка, проявляется лишь в образном ментизме при засыпании, сновидениях, имеющих тематическую связь с ситуацией. Патологические сенсации принимают диффузный, мигрирующий характер. Отчетливо проявляется субдепрессия, в патогенетическом отношении невротическая, но включающая выраженный компонент депрессивной соматизации, реализующийся в эмоциональном оттенке «гнетущей» головной боли, общем телесном дискомфорте с чувством «тяжести», повышении АД. К «витальным» чертам депрессии могут относиться ранние, в 4 часа утра, пробуждения «от сердцебиения». Данные симптомы сочетаются с выраженной астенией, с «разбитостью» по утрам, необходимостью дополнительных стимулирующих воздействий для улучшения самочувствия (принимала ванну), повышенной утомляемостью со снижением работоспо-

способности во второй половине дня, субъективным снижением памяти, затруднением концентрации внимания.

В статусе проявляются и элементы ипохондрии, в частности, особая фиксация на отдельных симптомах (соматизированные расстройства и дисфункции со стороны желудочно-кишечного тракта), примат собственных представлений о заболевании и методах его преодоления, сбор медицинской информации, не явном негативном отношении к психиатрическому наблюдению. Однако характерного для МКБ-10 паттерна ипохондрии как «постоянной озабоченности возможностью заболевания тяжелым и прогрессирующим соматическим заболеванием» не формируется.

Социальное функционирование больной в части профессиональной деятельности, семейных отношений не меняется. Редукция психической активности обусловлена астенизацией, сохраняющейся симптоматикой и парциальна. Подтверждением этому служит сохраняющаяся работоспособность (хоть и на сниженном уровне), самостоятельность больной в выборе медицинской помощи (избегает обращение к психиатру), прежнее положение в семейной иерархии.

D.S. Соматоформное соматизированное расстройство с коморбидной дистимией

P.S. С учетом выраженности и продолжительности депрессивных проявлений, на этапе катамнестического наблюдения, элементов «витализации» депрессии – очевидно, что для более полной клинической характеристики состояния необходимо дополнительное указание в диагнозе на наличие коморбидной дистимии. Такое коморбидное сочетание и динамика состояния, очевидно, указывает на формирование патологического развития личности.

Глава 8. Соматизация в структуре аффективных расстройств.

8.1. Депрессия, общие сведения

Депрессия (лат. – подавление) – патологическое состояние эмоциональной сферы, характеризующееся стойко сниженным настроением, тоской, подавленностью, переживанием безысходности и отчаяния, с пессимистической оценкой себя, ситуации, окружающей действительности, интеллектуальным и двигательным торможением, снижением побуждений и соматовегетативными нарушениями. Депрессия наблюдается при многих психических заболеваниях (аффективные расстройства, шизофрения, неврозы, органические поражения ЦНС и др.).

Депрессию следует отличать от естественной (физиологической) реакции человека на неприятные ситуации, жизненные неудачи и психические травмы.

Эпидемиология.

Депрессия – является одним из самых распространенных нервно-психических расстройств. Различными видами депрессий в течение жизни могут заболеть 10% мужчин и 20% женщин. Ежегодно депрессивные расстройства диагностируются не менее, чем у 200 миллионов человек. (Kaplan H., et al.,1990). Большая часть больных (от 60% до 80%) никогда не попадают в поле зрения психиатра и наблюдаются в общесоматической сети, а около половины депрессивных больных вообще не обращаются за помощью, так как не считают себя больными. В первичной медицинской сети – до 20% больных обнаруживают клинически выраженную депрессию (Zung W.W., et al.,1993), при этом в 2/3 случаев в клинической картине доминируют соматические симптомы (наиболее часто общая слабость, диффузные неприятные ощущения и боли). А.Н.Корнетов (2010) отмечает равномерное распределение депрессивных расстройств в различных общемедицинских учреждениях - территориальных поликлиниках (18,5%), соматическом стационаре (18,1%) и санаторно-курортной сети (18,7%). Важность своевременной диагностики депрессии и помощи больным связана с высокой опасностью для жизни данного заболевания, до 15% больных с первичными депрессивными расстройствами заканчивают жизнь самоубийством.

Этиология и патогенез

По современным представлениям этиология депрессивных расстройств мультифакторная, включающая генетические, биохимические, гормональные, психологические и социальные компоненты. Нередко депрессия возникает как реакция на тяжелую жизненную ситуацию – реактивная депрессия.

Биологическим базисом депрессии является дефицит моноаминов, а также понижение чувствительности рецепторов, вызывающее компенсаторное ускорение кругооборота моноаминов и истощение их нейрональных депо

(Анохина И.П., 1987). В функциональном отношении моноаминовые нейромедиаторные системы дифференцируются следующим образом:

Дофаминовая – участвует в регуляции моторной сферы (ответственна за развитие психостимулирующего эффекта);

Норадреналиновая – обеспечивает общее активирующее действие, поддержание уровня бодрствования, формирование когнитивных адаптационных реакций;

Серотониновая – тимоаналептический эффект, контроль за уровнем агрессивности, импульсивными влечениями, регуляцией аппетита, цикла «сон-бодрствование», антиноцицептивный эффект.

Аксональные проекции серотонинергических и норадренергических нейронов определяют формирование депрессивных симптомов: фронтально-кортикальные проекции связаны с регуляцией настроения и когнитивными процессами; проекции на гипоталамус – влияние на аппетит, насыщение и сексуальную активность; лимбическая область – эмоциональные реакции и тревогу и проекции на базальные ганглии – влияние на психомоторные процессы. Кроме того, серотонин и норадреналин принимают участие в формировании эндогенных анальгетических механизмов путем подавления проведения болевого сигнала по нисходящим путям в головном и спинном мозге. Установлено (Lynch M., 2001), что антидепрессанты, оказывающие двойственное влияние на реаптейк одновременно серотонина и норадреналина (трициклические, велаксин, дулоксетин и др.) – обнаруживают наиболее выраженное терапевтическое влияние на болевые симптомы (головная боль, фибромиалгия, функциональные желудочно-кишечные боли, идиопатическая боль)

В последнее время все большее распространение получила концепция формирования некоторых депрессивных состояний вследствие дисбаланса (гипо-, гипер- или дисфункция) между норадренергической, серотонинергической, а также дофаминергической и пептидергической системами в условиях дистресса. Подверженность пациентов стрессу имеет двойное происхождение: биологическое - функционирование серотонинергических систем мозга на минимально допустимом уровне; и психологическое - наличие личностных черт, предрасполагающих к невротическому реагированию. Эта двойная предрасположенность, может рассматриваться как точка отсчета процесса, ведущего к аффективной патологии на фоне психической травматизации.

Состояние дистресса, определяет длительное повышение уровня кортизола в крови, закономерно наблюдаемого при депрессиях (McEwen B., 1987). В норме взаимоотношения секреции глюкокортикостероидов и моноаминовой нейротрансмиттерной системы носит характер отрицательной обратной связи: избыток кортизола в крови тормозит выделение кортикотропнорилизинг-фактора гипоталамуса и, соответственно, адренкортикотропного гормона гипофиза. В то же время непосредственное регулирующее влияние

на секрецию кортикотропин-рилизинг-фактора оказывают норадреналин и серотонин. Дефицит адренергических нейротрансмиттеров и связанный с этим гиперкортицизм способствуют возникновению депрессивных расстройств путем формирования “патологического круга” в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, с положительной обратной связью и постоянным повышенным уровнем активности гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы. Кроме того, снижение уровня серотонина и повышенный уровень кортикостероидов способствуют уменьшению содержания нейротрофических факторов, морфологическим и структурным изменениям в ЦНС (уменьшение объема гиппокампа, клеточная атрофия, нарушение роста нейронов). Так, установлено, что стресс вызывает снижение уровня нейротрофического фактора - brain-derived neurotrophic factor (BDNF), что в свою очередь влечет атрофию лимбических структур, таких как гиппокамп и префронтальная кора, а на клиническом уровне сопровождаются развитием депрессии (Duman R.S., et al., 2006). Следовательно, согласно современным исследованиям - нарушение нейропластичности также является одним из патогенетических звеньев депрессии и своеобразным мостом между психотравмирующими событиями, дистрессом и развитием депрессии.

Новое направление открывают исследования нарушения циркадианных ритмов, характерных для депрессии. Анатомофизиологической основой и водителем циркадианных ритмов является супрахиазматическое ядро (СХЯ) гипоталамуса, в которое поступает информация через ретино-гипоталамический тракт, а из него стимулы направляются в паравентрикулярное ядро и эпифиз, в котором происходит синтез мелатонина. Высвобождение мелатонина начинается ранним вечером и является наиболее надежным биологическим маркером периодичности циркадианных ритмов. При депрессии нивелируются различия между дневными и ночными показателями температуры тела, плазменных концентраций мелатонина и кортизола. Препараты, оказывающие влияние на мелатониновые рецепторы – обладают антидепрессивными свойствами.

Клиника.

Клиническая картина депрессивного синдрома характеризуется известной триадой признаков: сниженное, угнетенное настроение, идеаторная и моторная заторможенность. Вначале утрачивается чувство радости, удовольствия от общения с окружающими и природой, приема пищи, секса (ангедония). По мере развития депрессии больные начинают испытывать гнетущую безысходную тоску, которая зачастую переживается физически - как душевная боль, общие тягостные телесные ощущения, расстройства сна с ранними пробуждениями, суточные колебания состояния с ухудшением по утрам (витальная депрессия). Иногда исчезает чувство сна. Тоска нередко перемежается с тревогой, либо апатией и астенией. Пропадает, либо снижается, интерес к тому, что ранее привлекало и волновало – к семейным делам, детям, работе. Настоящее и будущее представляется в мрачном свете. Такое мироощущение

способствует появлению идей самообвинения, самоуничужения, в том числе и относительно собственного здоровья, а также суицидальным мыслям. В идеаторной сфере доминируют признаки когнитивной триады Бека (1976): снижение самооценки, негативная интерпретация настоящего, пессимистическая оценка будущего.

Внешне это сопровождается грустным выражением лица, снижается тургор кожи, появляются морщины и складки, больные выглядят старше своих лет, у них седеют и выпадают волосы, становятся ломкими ногти, прогрессивно снижается вес, у женщин – нарушается менструальный цикл. Иногда наблюдается своеобразный зрачковый симптом (симптом Атанассио) – реакция зрачков на свет сохранена, но отсутствует реакция на аккомодацию и конвергенцию (в отличие от симптома Аргайлла Робертсона)..

Тревога способствует появлению в клинической картине депрессии внутреннего напряжения, ожидание угрозы, несчастий, двигательное беспокойство. Следует отметить, что для тревожной депрессии характерен тот же типичный ритм с утренним ухудшением состояния. Типичны затрудненное засыпание, частые перемены положения тела в постели, мучительные парестезии в ногах (симптом “беспокойных ног”).

Помимо тревожного оттенка депрессии, депрессивное настроение и патологическая тревожность могут сосуществовать¹⁰. В общесоматической сети наиболее типичными представляются пациенты, у которых признаки расстройств настроения и тревоги проявляются в коморбидной связи. В МКБ-10 выделен новый тип аффективного расстройства — смешанное тревожно-депрессивное расстройство. Для коморбидных депрессии и тревоги характерен «двугорбый» суточный ритм, с ухудшением самочувствия, как утром, так и вечером, когда тревога углубляется во второй половине дня и достигает максимума к вечеру. Изучение коморбидных депрессивных и тревожных расстройств в первичной медицинской сети показало склонность таких состояний к хроническому течению с наличием затяжного этапа становления ремиссии, тенденцией к рецидивированию, с выраженной психосоциальной дезадаптацией (Hirschfeld R.M., 2001)

Апатический оттенок сниженного настроения сопровождается нарушением «чувства активного эмоционального участия и реагирования» (Пападопулос Т.Ф., 1970) с безразличием, скукой, отсутствием инициативы, желаний, стремления действовать. Преобладает состояние отрешенности, утраты желаний, безучастности ко всему окружающему и собственному положению.

¹⁰ Дифференциация депрессивного и тревожного аффекта наиболее подробно разработана в психоаналитической литературе. Они отличаются по содержательной стороне, различиям в путях развития и психофизиологических паттернах. Депрессия рассматривается как реакция на неприятные реальные или представляемые события, которые имеют место, или субъект уверен, что они свершатся. Тревога предполагает переживание предвосхищения возможных неприятных событий. Центральным компонентом содержательной стороны депрессии являются чувства беспомощности и безнадежности (Schmale A.H., 1972), а тревога субъективно переживается как «дезинтеграция личности», как угроза нарушения целостности психики в мысленных, эмоциональной и моторной сферах (May R., 1979).

Все поступки как бы лишены внутреннего смысла, совершаются в силу необходимости, характерно общее снижение жизненного тонуса - анергия. При этом апатический аффект в структуре депрессии, в отличие от собственно апатии, субъективно переживается с оттенком болезненности. В 73% случаев депрессия сопровождается тягостным ощущением физической слабости и усталости, (Lecrubier Y., 2006). Данный паттерн позволяет квалифицировать такую депрессию, как астено-апатическую (Собенников В.С., 2001). Больные предпочитают проводить время в постели и вести “вегетативный” образ жизни. Грусть и тяжесть на душе воспринимаются больными как следствие плохого физического самочувствия (чему способствует соматизация депрессии с разнообразными неприятными ощущениями). При этом нередко можно отметить характерный циркадный ритм, когда по утрам больные испытывают особенно выраженную слабость, разбитость, во второй же половине дня появляется некоторое оживление, уменьшается выраженность астении. Течение депрессивных состояний чаще периодическое, в том числе с сезонными обострениями (Симуткин, Г.Г. 2005).

Для характеристики депрессий развивающихся в связи с тяжелыми соматическими заболеваниями (распространенность от 12% до 30% - Clarke D.M., 1998) в настоящее время широко используются и относительно новые описательные феномены, используемые для дифференциации депрессивных состояний, внедренных в психиатрический лексикон из психоаналитически-ориентированных работ. В психопатологическом отношении в структуре депрессии на фоне соматического заболевания, согласно Clarke D.M., с соавт. (2000), выделяются депрессивные синдромы с преобладанием деморализации, ангедонии и горя. Термин деморализация был введен в психиатрический обиход Jerome Frank (1993), как «состояние безнадежности, беспомощности и изоляции, которым охвачена личность единственной целью, которой становится выживание». Существует мнение, что деморализация не является психопатологическим феноменом, а представляет собой нормальную реакцию личности на несчастья с переживанием 1) утраты смысла; 2) беспомощности, 3) оцепенения и 4) краха, а также 5) дисфории (Jacobsen J.C., et al., 2007). Состояние деморализации присутствует у 29% больных раком молочной железы и у 34% больных с эндокринной патологией (Grassi L., et al., 2004).

Концепция ангедонии была предложена Ribot в 1896, для обозначения состояний с невозможностью испытывать чувство удовольствия, по аналогии с аналгезией (Snaith P., 1993). Он описывал состояния с утратой интереса и отгороженностью от деятельности ранее приносившей удовольствие. В последующем Charman et al., (1976) выделили два типа ангедонии - физическую и социальную. Физическая характеризуется невозможностью испытывать физическое удовлетворение, например от еды, секса, ласк и т.д., социальная – невозможностью испытывать удовольствие от межперсональных отношений. В последующем ангедония была включена в классификацию DSM-III, как проявление меланхолии. Современные авторы рассматривают

ангедонию, как признак развернутых депрессивных состояний «major depression»

Представленное описание депрессии относится к классическим вариантам и достаточно легко распознается врачом любого профиля. Однако повседневная практика свидетельствует, что лишь в 37,8% наблюдений клинические проявления депрессий и маний соответствуют типичному, или классическому, аффективному синдрому. По большей части случаев (64,2%) они имеют атипичные особенности, по проявлениям основных симптомов триады и преобладанию соматовегетативных, навязчивых, тревожно-фобических, сенестоипохондрических нарушений. А по структуре и генезу 2/3 депрессивных состояний приближается реактивным или эндореактивным депрессиям. Как полагает Беляев Б.С., (1991), отчетливо эндогенными могут быть признаны лишь 36,5 % депрессивных состояний. Термином «атипичная» депрессия в современной психиатрической литературе обозначаются неглубокие депрессии с элементами «реактивности» в аффективном статусе (больные обнаруживают оживление в ответ на позитивные стимулы), а также с реверсивными соматовегетативными симптомами (гиперсомния, повышенный аппетит) и «свинцовой» тяжестью в теле. Для больных характерна выраженная сенситивность в межперсональных отношениях, с ранимостью и нетерпимостью обид, отказов и т.п., а также выраженная социальная дезадаптация (Симуткин Г.Г. 2005; Perugi G., et al., 2011).

Следовательно, в практической деятельности чаще приходится сталкиваться с неразвернутыми, редуцированными, не явными – атипичными, в т.ч. «маскированными» депрессиями, которые с трудом поддаются диагностике и лечению. В 2/3 случаев их характеризует сочетание собственно гипотимии и выраженной тревоги (Дробижев М.Ю., 2005), явления соматизации. Единого мнения, что следует относить к «атипичной» депрессии, в настоящее время нет, её характерным признаком считается сочетание симптомов депрессии и тревоги в форме фобий и панических приступов, а также «парадоксальное» повышение аппетита (с влечением к сладостям), прибавка в весе, гиперсомния, инвертированный суточный ритм и особая слабость, с переживанием «свинцовой» тяжести в теле. Другая особенность - преимущественно реактивное, а не автономное изменение настроения, с капризностью, обидчивостью, острой реакцией на критику. Такая клиническая картина соответствует также и описанию выделенной Klein D.F. (1993) «истерической дисфории», и «зимней», сезонной депрессии. Развитие таких депрессивных расстройств происходит при сложном взаимодействии биологических, микросоциальных, психологических факторов, приводящих к целостной реакции организма на стрессорное воздействие (Александровский Ю.А., 1993; Корнетов Н.А., 1993; 2003).

В целом проявлением атипичии депрессии является малосимптомность и маскирование – когда на первый план выступают соматоформные, тревожные, личностно-реактивные и аддиктивные нарушения. В структуре маски-

рованной депрессии собственно депрессивная симптоматика представляет “микродепрессивный каркас” клинической картины (Lopes Ibor Alino J.J., 1972). Атипичность депрессии у детей включает преобладание тревожности и невротических расстройств. В старости превалируют псевдодементные и характерологические расстройства. Таким образом, название «маскированная депрессия» отражает основную особенность таких патологических состояний - депрессивная симптоматика, как бы скрывается под «маской» иных клинических проявлений, чаще всего соматических жалоб и дисфункций – «депрессивные эквиваленты», «соматизированная депрессия». Наблюдается маскированная депрессия вдвое чаще у лиц женского пола в пре- и инволюционном возрасте, от 36 до 64 лет (Lesse S., 1967). Количество «соматических» симптомов в клинике депрессии является предиктором худшего прогноза и резистентности к терапии (Papakostas G.I., et al., 2003). В случае обращения в общемедицинскую сеть до 69% пациентов с депрессией предъявляют лишь соматические жалобы (Simon G.E. et al., 2003). Как отмечают испанские исследователи, число соматических симптомов, выраженность вызванной их наличием социально-трудовой дезадаптации и объем ресурсов здравоохранения, потребляемый такими больными в первичной медицинской сети, строго коррелирует с выраженностью депрессии (García-Camprayo J., et al., 2008) Представленность в структуре депрессии «психологических» и «соматических» симптомов демонстрирует таблица 8.1.

Таблица 8.1.

Распространенность психологических и соматических симптомов среди пациентов с депрессией (по Tylee A., et al., 1999 - Depression Research in European Society II Study, N = 1884)

Симптомы	К-во больных (%)
Психологические симптомы	
Депрессивное/ сниженное/тоскливое настроение	76
Слезливость/слезливое настроение	59
Тревога/нервозность/боязливость	57
Ухудшение памяти/внимания	51
Раздражительность	50
Идеи самоуничужения	40
Апатия/безразличие	39
Постоянное беспокойство	38
Утрата интереса (хобби, друзья)	37

Мысли о плохом	37
Переживание бессмысленности существования	34
Соматические симптомы	
Постоянное чувство усталости, отсутствия энергии	73
Бессонница, нарушения сна	63
Изменение аппетита	40
Сердцебиение, учащенный пульс	34
Жалобы на сопутствующие соматические расстройства (боль в спине, артралгии и т.д.)	65

Исходя из этих данных очевидно, что в современных условиях, при большинстве депрессивных состояний - соматические жалобы доминируют в клинической картине.

8.2. Соматизированная депрессия. Исторический экскурс.

Психопатология депрессивных состояний традиционно включает в себя описание различных телесных ощущений. Собственно клинические варианты аффективных расстройств с размытыми чертами и преобладанием псевдосоматических симптомов, известны с античных времен. На этапе развития современной психиатрии (Беляев Б.С., 1991), вначале Вернике (Wernicke С.), в 1906 г., вводит понятие «витальных» чувств, для выделения тесной связи самосознания и телесной чувствительности. В последующем Курт Шнейдер рассматривает витальные нарушения, как стержневой признак циклотимии (Schneider K., 1920). Он придает выявлению витальных симптомов первостепенное значение в диагностике депрессии. Дальнейшее развитие теоретических представлений о витальной чувствительности при аффективной патологии, связано с работами немецкого психопатолога Губера (Huber G.). Он различал, с одной стороны - нарушения витальной чувствительности, как феномены, реализующиеся лишь субъективно, с другой - вегетативные расстройства, сопутствующие депрессивному состоянию. Витальные расстройства включают изменение общего телесного чувственного фона с преобладанием вялости и усталости, а также широкий спектр локальных нарушений соматической чувствительности со стороны головы, грудной клетки, области сердца и живота. Общее переживание скованности, непослушности, снижения или утраты чувствительности или отчужденности своего тела, должны соотноситься с соматопсихической деперсонализацией, наиболее ярко проявляющейся при ипохондрически-нигилистическом варианте синдрома Котара. Телесные ощущения имеющие необычный характер, Губер обозначал, как «коэстетические», а депрессивные состояния с доминированием подобных ощущений - «коэстетические депрессии». Последние требуют дифференциальной диагностики с проявлениями «коэстетической» шизофрении.

Вегетативные расстройства, тесно связанные с витальными нарушениями и включают, как наиболее частые – расстройства сна, аппетита и, в целом, процесса пищеварения, а также процессов саливации (сухость во рту), слезоотделения, сердечного ритма и дыхания, сексуальные дисфункции, изменение веса тела, снижение тургора кожи, ломкость и выпадение волос, снижение температуры тела, тошноту, рвоту, чувство жара и холода, метеоризм. Витальные, кознестетические и вегетативные расстройства в клинической картине депрессии сочетаются с типичными аффективными, идеаторными и моторными симптомами, но в ряде случаев перекрывают их и выступают на первый план.

Таким образом, в первой половине двадцатого века сформировались базовые представления о соматизированной, маскированной депрессии, как не развернутом аффективном расстройстве (с периодическим моно- или биполярным течением), в котором на первый план выступают соматические проявления. В отечественной и зарубежной психиатрии подобные расстройства классифицировались, как скрытые депрессии (Хвиливицкий Т.Я., 1973; Kielholz, P., 1973), соматизированные депрессии (Плетнев Д.Д., 1927; Ануфриев А.К., 1978; Hippus H., Muller J., 1973), маскированные (Lesse, S. 1968; Lopez Ibor J., 1972), ларвированные (Lange J., 1928; Walcher W., 1969; Glatzel J., 1972), алекситимические, латентные, депрессии без депрессии, вегетативные и тимопатические (депрессивные) эквиваленты (Каннабих Ю.В., 1914; Kraines S., 1957), аффективные эквиваленты, циклосомии (Краснушкин Е.Е., 1960), соматические (Невзорова Т. А., 1962) и тимопатические эквиваленты, психовегетативный синдром и т.д. (Морозов Г.В., 1988; А.Б.Смулевич, В.Н.Козырев, А.Л.Сыркин, 1997).

В историческом плане, ещё известный отечественный психопатолог Ю.В. Каннабих (1914), изучая различные псевдосоматические проявления циклотимической депрессии, впервые вводит понятие эквивалентов депрессивного приступа. В дальнейшем, упоминания о соматических эквивалентах циклотимической депрессии можно встретить в работах многих отечественных и зарубежных ученых. Так, например, В.П. Протопопов в своем труде «Соматический симптом, наблюдаемый в динамике маниакально-депрессивного психоза» рассматривает тахикардию, мидриаз, запоры, падение веса, аменорею, как соматовегетативные проявления аффективного расстройства (Протопопов В.П., 1920). В.К. Хорошко соотносит ритмически повторяющиеся приступы рвоты, пароксизмальную тахикардию, гипертермию с вариантами соматической циклотимии (Хорошко В.К., 1929). Е.К. Краснушкин (1960) периодические функциональные соматовегетативные расстройства: желудочную диспепсию, гинекологические расстройства, бронхиальную астму обозначал как «циклосомия». И.А. Кассирский (1969) полагал, что соматизированная циклотимия может имитировать язву желудка и холецистит, своеобразную анорексию, гипертонические и гипотонические кризы. В 30 гг. XX в. Д.Д. Плетнев, волнообразно протекающее ожирение связывал с проявлением депрессии (Плетнев Д.Д., 1989). Он выдвигает пред-

положение, что при циклотимии соматические и психические симптомы, в одних случаях, могут сосуществовать, в иных – проявляются диссоциированно, что позволяет выделять нервно-психический и нервно-соматический варианты циклотимии. М. Bleuler в своей книге «Депрессии в первичной медицинской помощи» (Bleuler M., 1943) подчеркивал важность целенаправленного опроса ориентированного на выявление депрессии, отмечая, что такие пациенты могут встречаться в практике любого специалиста. E. Slater, предложил классифицировать депрессивные эквиваленты, сгруппировав их следующим образом: ревматоидные и неврологические атаки, периодические люмбаго; приступы астмы; приступы пептической язвы с выраженными явлениями гастрита; проявления экземы, эритемы, псориаза, нейродермита, дерматозов (аналогичные расстройства автор наблюдал и у близких родственников в 3,0% - 5,5%) (Slater E., 1938). А. К. Ануфриев (1978) делит соматовегетативные сенсации на следующие группы: сердечно-сосудистые сенсации, центрально-неврологические, абдоминальные, кожно-мышечные (суставные), кожно-подкожные. В. Ф. Десятников, Т. Т. Сорокина в своей монографии «Скрытая депрессия в практике врачей» (1981), выделяют 4 группы соматических масок скрытой депрессии (алгическая, агрипническая, диэнцефальная и наркоманическая группы).

Важный этап в развитии учения о соматизированных аффективных расстройствах приходится на период 70-80-х гг. двадцатого века, когда все больше исследователей отмечают клинический патоморфоз депрессий, за счет увеличения удельного веса форм, при которых аффективная составляющая теряется за фасадом других симптомов (псевдоневрологических, соматовегетативных, астеноневротических, аддиктивных и др.). Подобный патоморфоз, объясняется совершенствованием методов диагностики депрессии (Аствацатуров М.И., 1939; Ануфриев А. К., 1978; Lopez Ibor J., 1972), а также широким применением тимоаналептических препаратов (Авруцкий Г.Я., Недува А.И., 1981). На этом фоне, широкое распространение получает парадигма маскированной депрессии (Ануфриев А. К., 1978; Десятников В.Ф. 1981, 1987; Невзорова Т.А. 1962; Fonseca A.F., 1963; Lesse S., 1967, 1968). В материалах Международной конференции, посвященной этой проблеме, в 1973 году отмечается рост числа пациентов, страдающих эндогенной депрессией, маскированной соматическими жалобами (Kielholz P., 1980). Подробно освещаются методология диагностики, включающей выявление собственно депрессивных симптомов, учет особенностей преморбидной личности, динамические характеристики заболевания, семейный анамнез и результаты терапии антидепрессантами (Pichot P., et al., 1973]. Маскированная депрессия определяется как мягкий, простой или сложный депрессивный синдром с доминированием соматических симптомов, который трудно диагностировать (Lopez Ibor J., 1972). В нозологическом отношении она рассматривается, как форма эндогенной депрессии (Walcher W., 1975), либо в рамках более широкого круга аффективных расстройств, включающего смешанные эндогенно-невротические формы (Demel H., 1973; Kuhn R., 1973). В клинике маскиро-

ванной депрессии собственно депрессивная симптоматика обозначается, как «мягкая» (Demel H., 1973), либо представляющая собой «микродепрессивный каркас» (Lopez-Ibor J., 1969). Течение маскированной депрессии характеризуется периодичностью со сменой депрессивных эквивалентов собственно гипотимией (Lopez Ibor J., 1972), но имеющее тенденцию к хронификации (Kreitman N., et al., 1965), что некоторые авторы связывают с наслаивающимися психогенными влияниями (Walcher W., 1975). Клиника маскированной депрессии, может иметь смешанные черты, вследствие наложения депрессивных, подлежащих маниакальных и реактивно-невротических элементов, что усложняет терапию (Kuhn R., 1973). Однако в динамике собственно депрессивная симптоматика занимает в клинической картине все больший удельный вес (Fonseca A.F., 1963; Kielholz P., 1980; Kreitman N., et al., 1965; Lepine J.P., et al., 1997). Был выделен высокий уровень сопряженности соматических симптомов депрессии с суицидальным риском (Hagnell O., et al., 1978]. А.С. Тиганов, описывая основные патогномоничные черты маскированной депрессии, выделяет следующие характеристики: необычный характер жалоб больного; нетипичная картина соматического заболевания, под маской которого скрывается депрессия; суточные колебания состояния (хуже в утренние часы); периодичность, зачастую сезонность ухудшения; низкая эффективность болеутоляющих препаратов (Тиганов А.С., с совт., 1986). В клинической картине доминирующее положение занимают явления отчуждения базисных витальных влечений – сна, аппетита, либидо, в то время как собственно гипотимия редуцирована.

Наряду с клиническими описаниями предпринимаются попытки теоретического обоснования феномена соматизации аффективных нарушений. Ещё в начале 20 века психодинамически ориентированные исследователи Freud S. (1924), Stekel W. (1924), связывают доминирование при ряде депрессивных состояний физических жалоб с интрапсихическим механизмом подавления аффектов (Freud S., 1948; Stekel W., 1927). В отечественной психиатрии выдвигается концепция койнестопатии, связывающая сенсации центрального генеза, посредством системного анатомофизиологического единства, с эмоциями тревоги и страха (Аствацатуров М.И., 1939). На современном этапе подобной точке зрения придерживается J. Lopez Ibor (1972), обозначая патологические соматические сенсации при депрессии в качестве «тотальных соматоэстетических переживаний», а также Ю. С. Савенко (1978), выделяя «соматоподобные расстройства с первичной центрально-мозговой природой».

Высказывается предположение, что в норме соматические ощущения, связанные с эмоциями, игнорируются, тогда как в болезненном эмоциональном состоянии они фиксируют на себе внимание больного, определяя его поведение (Kenyon F.E., 1976; Tyrer S.P., 1989). Появление в клинической картине депрессивных состояний различных патологических сенсаций объясняется наличием общих патогенетических звеньев боли и депрессии (von

Knorring L., 1975, 1983). Переживание боли рассматривается как неспецифический симптом депрессии и тревоги (Marazziti D., 2006).

Установлено, что соматизация аффективных расстройств в значительной мере опосредована такими факторами как пол, возраст, преморбидные личностные особенности. В работах «старых» авторов (Каннабих Ю.В., 1914; Суханов С.А., 1908; Kretschmer E., 1928) имеются указания на значение, тревожно-мнительных черт. В большинстве современных исследований подчеркивается циклоидный склад характера, либо преобладание гипертимного радикала, а также черт стеничности, непреклонности во взглядах, требовательности (Dasberg H., M., et al., 1968; Glatzel J., 1973), а также гистрионные черты (DeLeon J., et al., 1987). Выраженность в структуре депрессии соматических симптомов, связывается с «избегающим поведением» (эквивалент нейротизма), а суицидальные тенденции и склонность к злоупотреблению алкоголем, со стремление к «поиску новизны» (эквивалент экстраверсии) (Grucza R.A., 2003).

Подверженность депрессивным расстройствам выше у женщин, по сравнению с мужчинами, различия составляют в среднем 2:1. При условии развития «мягкой», не выраженной симптоматики, такой разрыв существенно увеличивается и достигает 8:1, соответственно (Lesse S., 1968). Женщины чаще обращаются за медицинской помощью (Дартау Л.А., с соавт., 1995; Завидовская Г.И., 2001), подвержены периодическими гормональными колебаниями, эмоциональнее реагируют на стресс (Leibenluft E., 2000; Jackson J.L., et al., 2003, 2005), у них выше уровень соматизации аффективных расстройств (Pollitt J.D., 1965; Lesse S., 1967, 1968; Kapfhammer H.P., 2005). Некоторые авторы выделяют «телесные депрессии», отличающиеся высоким удельным весом соматических симптомов, в качестве характерных для лиц женского пола (Silverstein B., 2002). Например, по данным Pollitt J., (1965) и Lesse S., (1967), маскированная депрессия вдвое чаще встречается у лиц женского пола, в преморбиде - активных, ригидных во взглядах, требовательных к окружающим и к себе, чаще обсессивно-ананкастной конституции, в возрасте от 36 до 64 лет (Lesse S., 1967; Pollitt J.D., 1965). При этом уже в пубертатном возрасте у таких больных часто выявляются «необъяснимые» соматические жалобы, а манифестация депрессии сопряжена с коморбидными тревожными и болевыми расстройствами. Тревога и соматические сенсации в структуре депрессии существенно модулируют пищевое поведение, способствуя клинической атипичности. При доминировании тревоги чаще аппетит повышен (вплоть до булимии), снижение аппетита коррелирует с выраженностью сопутствующей хронической боли (Wittchen H. U., et al., 2000).

У мужчин аффективная патология более часто скрывается за фасадом аддиктивных расстройств (злоупотребление алкоголем, употребление наркотических веществ, гемблинг), психопатоподобным, ауто- или гетероагрессивным поведением (Десятников В.Ф., 1975, 1987). Риск суицида при депрессии у представителей сильного пола в 2-4 раза выше (Старшенбаум Г.В.,

2005), у них наблюдается более выраженный когнитивный дефицит [Biringier E., et al., 2005). В этой связи интерес представляют данные о повышенной частоте алкоголизма и депрессий в семьях больных соматизаторов (Golding J.M., et al., 1992).

В качестве факторов риска «физиологического варианта депрессии» с преобладанием соматовегетативных расстройств, также рассматриваются условия среды и социальные влияния - урбанизация, высокое социальное положение, ассоциированное с полным самоконтролем выражения эмоций (Pollitt J.D., 1965). Особое значение придается наличию травматического опыта в дошкольном возрасте, повышающего риск развития ранней (в подростковом или юношеском возрасте) депрессии. Перенесенный в детстве психосоциальный стресс повышает вероятность суицидов в зрелом возрасте. У больных, анамнез которых отягощен детским стрессом, депрессии с большей вероятностью могут характеризоваться множественными, необъясненными с медицинской точки зрения симптомами, прежде всего хроническими телесными болями (Сухарева Г.Е., 1955; Сосюкало, О.Д. 1984).

Под эгидой ВОЗ в 12 странах неоднократно проводились международные мультицентровые эпидемиологические исследования депрессий в первичной медицинской практике (ESEMED/MHEDEA, 2000; Lepine J.P., et al., 1997; Paykel E.S., et al., 2005; Wenzel A., et al., 2005). Установлено, что удельный вес соматических симптомов депрессии значительно выше в учреждениях, где пациенты испытывали недостаток в продолжительных доверительных отношениях с врачом. Была подтверждена тесная связь «необъяснимых» соматических симптомов в сфере первичной медицинской помощи с депрессией. По данным DEPRES II, более чем в половине случаев у больных общесоматической амбулаторной сети встречались два часто диагностируемых признака депрессии: снижение энергии, витальная усталость (Lepine J.P., et al., 1997; Tylee A., et al., 1999]. Схожие результаты были получены в исследованиях под руководством L.J. Kirmayer (1993) и G.E. Simon (1999). Пациенты обращались с жалобами на вегетативные нарушения, которые можно было трактовать как соматические симптомы тревожного или депрессивного расстройства. На тесную связь соматических нарушений с патологией настроения в своих работах указывали Васюк Ю.А. с соавт., (2007) Благовидова О.Б. (2000). Стойкая гипотимия зачастую предрасполагает к формированию поведенческих расстройств (злоупотребление алкоголем, нарушение режима питания и т.д.), которые с течением времени приводят к патологии внутренних органов. В результате совместной работы психиатров и гастроэнтерологов обнаружены общие закономерности развития синдрома раздраженного кишечника (СРК) и депрессии: одновременность манифестации, параллельное изменение степени тяжести в соответствии с патологическим циркадным ритмом, совместная редукция при обратном развитии депрессивного синдрома, фазный тип течения. Высокая степень сопряженности гипотимии с расстройствами гастроинтестинальной системы (60-70%) отмечена в исследовании E.A. Walker с соавт., (1988). Авторы рассматривают функциональные

расстройства кишечника (абдоминалгии, тошноту, метеоризм, вздутие живота, запоры и пр.) в ряду проявлений депрессивного симптомокомплекса. Ранее, R. Woodruff, с соавт., (1973) диагностировали СРК в качестве эквивалента аффективного расстройства которое в таком случае, оценивалось, как первичное. У пациентов с мигренью, по данным K.D. Juang и S.J. Wang (2000), психические нарушения могут быть диагностированы в 78% случаев, из которых в 57% выявляется депрессия, а в 11% - дистимия. Выраженность симптомов хронической боли положительно коррелирует с тяжестью и продолжительностью депрессивного эпизода (Ohayon M.M. et al., 2003), а также с высокой частотой обращений за медицинской помощью (Собенников В. С, с соавт., 2008), отсутствием комплаенса между врачом и пациентом, углублением нетрудоспособности, злоупотреблением ПАВ (Simon G.E., et al., 1999), а также суицидальным риском (Fishbain D.A., 1994). В целом, по данным разных авторов, у больных с хронической соматизацией тревожные расстройства встречаются от 43% до 54% наблюдений, а депрессия от 30% до 86% (Smith G.R, 1992; Fink P., 1995; Rief W., et al., 1995).

На этом фоне высказываются и предостережения в чрезмерной диагностике депрессии при состояниях с элементами сниженного настроения, но с доминированием в клинической картине, тревоги, невротических симптомов и соматических жалоб (Pilowsky I., 1977, 1988; Demel H., 1973). В работах начала нового тысячелетия Kroenke K. (2005, 2007), а позднее Papakostas G.I. с соавт., (2003) предупреждают, что депрессия с многочисленными соматическими феноменами, является сложной задачей, как в диагностическом, так и терапевтическом плане. Прежде всего, подчеркивается особые клинические черты маскированной депрессии, которая хотя и характеризуется периодичностью со сменой депрессивных эквивалентов собственно гипотимией (Lopez Ibor J. 1972; Stahl S. M., 1993), но часто хронифицируется (Kielholz P., 1973), что связывается с наслаивающимися психогенными влияниями (Walcher W., 1975). Несмотря на то, что в виде маскированных форм реализуется преимущественно «мягкая» депрессия, предполагается, что в кликопатогенетическом отношении она является сложной, смешанной, в связи с наслоением не только реактивно-невротических элементов, но и маниакальных, что существенно осложняет терапию (Kuhn R., 1973). В типологическом отношении, соматические маски чаще приобретает тревожная депрессия. Высказывается предположение, что являясь выражением «тимопатического» базиса, тревога, как и тоска, может приобретать «витальный» характер, поскольку переживание и депрессии, и тревоги включает в себя чувство физического нездоровья (Lesse S., 1967). В исследовании депрессивных состояний Dobson K.S., с соавт. (1990) отмечается обязательное включение в их структуру тревожных симптомов. Существует также мнение, что эндогенная депрессия может представлять два качественно различных класса - с тревогой и без таковой (Liss J., et al., 1973). В более ранних публикациях (Вертоградова О. П., 1984) отмечаются трудности четкой психопатологической дифференциации депрессии и тревоги в структуре аффективного синдрома.

Все большее распространение получает концепция смешанных депрессивных и тревожных симптомов аффективных нарушений. Согласно представлениям Stahl S.M. (1993), по мере углубления стресса, субсиндромальные расстройства вначале проявляются симптоматикой тревожных расстройств, затем смешанной тревоги-депрессии и далее собственно симптоматикой свойственной большой депрессии. В дальнейшей динамике аффективного расстройства, собственно депрессивная симптоматика занимает в клинической картине все больший удельный вес.

Внедрение в практику МКБ-10 определило тенденцию оценки состояний с наличием клинически очерченных аффективных и соматоформных расстройств в аспекте коморбидных отношений. Проведенный Smith G.R. (1992) метаанализ психиатрической литературы за период с 1975 до начала 90-х годов показал, что большинство данных подтверждает, что среди соматизаторов, а также больных с хронической болью, с высокой частотой встречается депрессия, а у больных депрессией распространены жалобы на боль, симптомы соматизации и ипохондрии. Терапия антидепрессантами оказывают позитивное влияние, как на аффективные, так и соматоформные расстройства. При этом автор подчеркивает относительную редкость исследований посвященных собственно взаимосвязи депрессии и соматизации. В последующем, при изучении больных соматизированным расстройством была установлена высокая коморбидность таких состояний не только с депрессией, но и манией, а также психотическими расстройствами (Kroenke K., 2005). Подобный же метаанализ, на материале первичного медицинского звена, подтвердил высокую частоту аффективных расстройств (депрессии, тревоги) среди соматизаторов, выявив, однако, их независимое влияние на уровень социальной адаптации, уровня нарушения функционирования и потребления ресурсов здравоохранения Fink P., (1995). Попытки более четкого разграничения соматоформных и депрессивных расстройств, предпринимаются и в области биологической психиатрии. Установлена специфичность иммунологической активации относительно таких характерных элементов соматоформных нарушений, как паттерн поведения больного и порога восприятия боли, дифференцированы особенности активации гипоталамус-гипофиз-адреналовой оси, вовлеченности моноаминовой нейротрансмиттерной системы и др. В то же время, сближают депрессию и соматизацию – участие серотонинергической нейротрансмиттерной системы (Rief W., et al., 2010).

В связи с развитием психофармакологии отмечается возрождение интереса к старой проблеме дихотомии униполярного и биполярного течения аффективных расстройств. По мере накопления фактов и знаний относительно существенных различий в терапевтическом сопровождении разных типов депрессивных состояний, дифференцированная диагностика депрессивных состояний рекуррентного и биполярного типа приобретает все большее значение. Биполярное аффективное расстройство (БАР), по сравнению с рекуррентной депрессией, оценивается как более выраженный вид патологии, с отчетливой склонностью к повторным эпизодам, высоким уровнем комор-

бидности с иными психопатологическими расстройствами и более высоким уровнем смертности (Точилев В.А., 1992). Психопатологическая структура самого депрессивного эпизода, при БАР, характеризуется атипичией – наличие гиперсомнии, ретардированности, смешанных и психотических черт. Особенностью биполярной депрессии является высокий уровень рецидивирования, резистентность к антидепрессантам, фармакологическая гипомания (Slater E., 1938). Поэтому ранняя терапевтическая интервенция в случае биполярного расстройства приобретает особую актуальность (Pollitt J.D, 1965).

Применение расширенных критериев диагностики биполярного расстройства выявило значительное число случаев расстройств биполярного спектра среди пациентов с рекуррентной депрессией (Хвиливицкий Т.Я., с соавт., 1973]. Интерес исследователей все в большей степени занимают, не явные проявления биполярности, а спектр аффективных нарушений с различным удельным вкладом симптомов мании и депрессии, как в актуальном эпизоде, так и в динамическом разрезе (Точилев В.А. 1992). Согласно современным данным, клинически выраженные формы биполярного расстройства (БР), наблюдаются лишь у 1% населения, в то время как различными «мягкими» расстройствами «биполярного спектра», страдают, до 5% популяции (Хвиливицкий Т.Я., 1957; Lopez Ibor J., 1972).

Как уже отмечалось, среди пациентов первичной медицинской сети, распространены депрессии неглубокого уровня с преимущественно «телесной презентацией» на фоне доминирования симптомов тревоги и витальной астении. В структуре таких аффективных состояний, тревога и депрессия часто проявляются в форме смешанных состояний (Silverstein B., 2002), в сочетании с соматоформными симптомами (DeLeon J., et al., 1987; Handtouche E.G., et al., 1998; Kapfhammer H.P. 2005). Тревога может сопровождаться ярким вегетативным сопровождением с формированием, панических атак и «психовегетативного синдрома» (Smith G.R., 1992). При этом первичная диагностика панических атак в общемедицинской сети, в последующем, в большинстве случаев, расширяется в связи с верификацией депрессии, соматизации и психосоматических расстройств (Handtouche E.G., et al., 1998), а также рассматривается как фактор риска кардиальной катастрофы, поскольку ассоциируется с редукцией вариабельности сердечного ритма. До 32% больных с паническим расстройством, по мнению Bowen R.C. с соавт., (2003), имеют симптомы гипомании. В целом, наличие коморбидной тревоги определяет менее благоприятное течение биполярной депрессии, повышает суицидальный риск (Angst J., 2003; Martinowich K, 2009). А в первичной медицинской сети соматизация в сочетании с депрессией и тревогой способствует высокой частоте обращаемости, хронификации состояния, учащению повторных эпизодов, более глубокому уровню социальной дезадаптации. В более ранних публикациях, соматизация и избегающее поведение соотносились с характерными для больных биполярной депрессией защитными стратегиями (Cassano G.B, et al., 1999), позволяющими, предположительно, ослабить тревожную напряженность (Brieger P., A. Et al., 1997). В таком контексте

сте можно рассматривать и современные данные об общем преобладании остаточных субсиндромальных симптомов депрессии, тревоги и соматизации, на этапе ремиссии при униполярной депрессии по сравнению с биполярной. На возможное соотношение ряда тревожных соматизированных депрессий со смешанными аффективными расстройствами может указывать установленная Farabaugh A.H. с соавт., (1990), в качестве предиктора успешной терапии, быстрая терапевтическая редукция астении и соматизированных симптомов, но не тревоги.

В этой связи, при анализе депрессивных расстройств в общемедицинской сети, особое клиническое звучание приобретает циклотимия, как один из вариантов биполярных расстройств, которая в классификации МКБ-10 получила статус некоего остаточного клинического образования. Между тем, более пристальное внимание к циклотимии, особенно проявляющейся в детском возрасте, по мнению Van Meter A.R. с соавт., (2012), позволит уточнить факторы риска и исходы расстройств биполярного спектра. Как известно, концепция циклотимии была разработана и внедрена Ewald Hecker и Karl Ludwig Kalbaum (Angst J., 2008). Выделенный ими синдром Кальбаума – Геккера, который включает депрессивные (дистимия), гипоманиакальные (гипертимия) и смешанные гипоманиакально-депрессивные фазы, нашел дальнейшее клиническое развитие в американской классификации DSM-IV, в форме: биполярного расстройства II типа и циклотимии. Современная диагностика циклотимии связана с выявлением перемежающихся гипоманиакальных и депрессивных эпизодов, не достигающих выраженности гипомании или большой депрессии. Во многих литературных источниках эти диагнозы растворяются в «мягком биполярном спектре». Как полагают E.G. Nantouche с соавт., (1998) циклотимия, возможно, является наиболее частым проявлением БР. Так, более 30% случаев большой депрессии и более половины рекуррентной, реализуются на фоне циклотимии. Кроме того, циклотимия отличается устойчивостью к фармакологическому воздействию и формирует резистентные формы депрессии. Авторы заключают, что биполярный спектр может быть разделен на две категории: «типичные БР I и II типа» (эпизодическая мания и гипомания со свободными от симптомов интервалами) и «циклотимия» (в корне нестабильная по своему течению форма). Эта «интра-биполярная» дихотомия представляется наиболее соответствующей клиническим реалиям расстройств настроения. Континуум биполярных расстройств, вполне вероятно, не исчерпывается депрессивными, маниакальными и смешанными эпизодами, а включает, среди прочих, такие негативные эмоциональные состояния, как тревога, паника, раздражительность, импульсивность и эмоциональная лабильность. Это подтверждают данные о предположительной связи атипичной депрессии, биполярного расстройства II типа и пограничного личностного расстройства, на основе общего «циклотимического диатеза» (Perugi G., et al., 2011).

Таким образом, многочисленные исследования свидетельствуют, что клинический профиль депрессий биполярного и рекуррентного типа существ-

венно различается. Прежде всего, это касается выраженности тревожных расстройств и, согласно литературным данным, предпочтительности, коморбидных, в том числе соматизированных нарушений. Очевидно, что при неглубоком уровне психопатологических нарушений, именно депрессии тяготеющие к биполярному спектру, имеют наибольшее распространение в общесоматическом медицинском звене. Косвенным подтверждением этого является высокая частота симптомов мании, депрессии, тревоги среди пациентов с соматизированным расстройством (Lenze E.J. et al., 1999) Их дифференцированная оценка имеет не только клиническое, но и медико-социальное значение.

Следовательно, на современном этапе, диагностика депрессий, базирующаяся на критериях МКБ-10 и DSM-IV, характеризуется неудовлетворительным распознаванием в первичном медицинском звене депрессивных состояний клиника, которых определяется преимущественно соматическим симптомами. Между тем, как отмечают Н.Р. Карпфхаммер (2006), течение депрессии с доминирующими в клинической картине соматическими симптомами, особенно болевыми, как правило, характеризуется частыми рецидивами, наличием суицидальных тенденций, более выраженным снижением функциональных возможностей и низким качеством жизни, а также существенным экономическим бременем для больного и общества. В то же время, терапевтические подходы к лечению таких состояний в настоящее время разработаны недостаточно (Dickinson M., et al., 2005).

Появление в клинической картине депрессивных состояний различных патологических сенсаций объясняется наличием общих патогенетических звеньев боли и депрессии (Knorrng L. von., 1975). В ЦНС, серотонинергические и норадренергически-нейрональные восходящие пути участвуют в формировании настроения, суицидальных переживаний, чувства удовольствия, влияют на аппетит и сон. Нисходящие же, модулируют болевые ощущения – головная боль, неопределенные неприятные ощущения в суставах, спине или животе. Нарушение серотонин – норадреналиновой нейромедиации вовлекает множество ареалов мозга, которые участвуют, как в формировании эмоций, так и соматических сенсаций, что на клиническом уровне формирует картину соматизированной депрессии (Stahl S.M., 2002).

Исследования последних лет, показали определенное отношение соматизированной депрессии к недавно отграниченной группе патологических состояний, одним из патогенетических звеньев, которых является сниженный уровень клеточной АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты) - т.н. «митохондриальные заболевания» (Fadic R., et al., 1996). Выдвинута гипотеза, что снижение клеточной АТФ является фактором, предрасполагающим к формированию соматизированной депрессии (Gardner A., et al., 2005).

Клиника соматизированной депрессии характеризуется той же депрессивной триадой признаков, которые, однако, существенно видоизменены. Сниженный фон настроения проявляется спектром переживаний, отражаю-

щих чувства «утраты», «потери» направленных на физическое Я. Феномен ангедонии более отчетливо проявляется в сфере витальных чувств - снижается позитивный отклик при удовлетворении физиологических потребностей (прием пищи, секс и т. п.) Тоска переживается как витальное чувство с гнетущим ощущением в груди («предсердная тоска», «тяжесть на сердце»), нередко распространяющиеся на всю грудную клетку и даже левую руку. Тревожный оттенок гипотимного аффекта сопровождается ощущением дрожи в теле, внутреннего напряжения, неусидчивости, явлениями раздраженного толстого кишечника, кардиалгиями с жалобами больных на нарушения ритма сердца. Апатические проявления аффекта характеризуются чувством мышечной расслабленности («миастенический оттенок телесного восприятия»), либо «свинцовой» тяжестью в теле, конечностях, утратой эмоционального резонанса при удовлетворении физиологических потребностей, («механически принимаю пищу»), чувственные элементы, которых могут приобретать неприятный оттенок (например – тошноты, с появлением «отвращения к пище»), иногда с иллюзорными элементами – «чувство жирного в горле».

Моторное торможение в структуре соматизированной депрессии реализуется переживанием необходимости чрезмерного волевого усилия при движении, а также чувством «скованности в мышцах».

Как правило, соматизированная депрессия не сопровождается отчетливым замедлением ассоциативного процесса. Психическое торможение проявляется в существенном сужении мыслей вокруг телесного самочувствия с ипохондрическим фабулированием, конкретное содержание, которого может также отражать доминирующий аффект. Тоскливый аффект проявляется переживанием утраты былого здоровья, хорошего самочувствия с пессимистически-ипохондрической оценкой будущего - «здоровье не восстановится». Тревожный аффект определяет переживания прогрессирующего ухудшения состояния, с рефлексивным самонаблюдением и катастрофической оценкой будущего. Астено-апатический - элементами нигилистического фабулирования «тело вялое», «сердце бьется все медленнее, «пища не переваривается». Существенно важно, что в динамике соматизированной депрессии данные аффекты могут перемежаться, заменять друг друга, что особенно характерно для тревожного и апатического аффектов.

На фоне неприятных ощущений и вегетативных дисфункций, которые имеют различную локализацию (голова, сердце, органы брюшной полости) и, как правило, упорный изнуряющий характер с выраженным эмоционально-неприятным тоном (сенестоалгии), собственно сниженный фон настроения воспринимается больным и врачом, как естественная реакция на болезнь. Несмотря на полиморфизм подобных патологических сенсаций, всегда можно обнаружить их связь с динамикой аффекта, в том числе в виде характерного циркадного ритма. Обращает внимание особый характер вербализации ощущений, когда в жалобах больных на первый план выступает их не болевой, а эмоционально-тягостный компонент переживания. Течение соматизирован-

ной депрессии, по крайней мере, на начальных этапах, носит периодический характер. Поэтому диагностическими критериями являются – рекуррентное течение, утренние ухудшения, ангедония, позитивный ответ на терапию антидепрессантами.

8.2.1. Клинико-психопатологические особенности соматизированных вариантов депрессии при рекуррентном и биполярном течении аффективного заболевания (совместно с Прокопьевой М.Л.)

Как уже отмечено, особое значение, в аспекте диагностики и терапии, приобретает уточнение клинико-психопатологических критериев соматизированных аффективных состояний при рекуррентной и биполярной депрессии. Одним из подходов к их анализу, может быть оценка соматизированных нарушений исходя из представлений об их внутреннем психопатологическом единстве с «тимопатическим базисом», представленным континуумом депрессия – тревога (Собенников В.С., 2010), с выделением психопатологических конструктов «позитивной» и «негативной» аффективности, имеющих отношение к выбору терапии (Смулевич А.Б., 2003).

С целью уточнение клинико-психопатологических критериев соматизированной депрессии в структуре депрессивного эпизода при рекуррентно-депрессивном и биполярном течении аффективного заболевания, были изучены 2 группы больных с клинической картиной соматизированной депрессии в структуре аффективного заболевания: 1) рекуррентного типа без признаков биполярности (74 пациента, 58,3%); 2) с наличием признаков биполярного течения (биполярное расстройство 11 типа) - 53 пациента (47,7%). Средний возраст больных на момент исследования составил $45,0 \pm 1,1$ лет, без существенных различий между группами. Клиническая картина заболевания во всех случаях определялась депрессивной симптоматикой в сочетании с множественными соматоформными симптомами (патологические телесные ощущения – алгии и сенестоалгии, вегетативные дисфункции). Большинство пациентов прошло длительный додиагностический этап наблюдения в общемедицинской сети (в среднем $2,8 \pm 0,4$ года). Возраст к моменту первого развернутого депрессивного эпизода у пациентов с биполярной депрессией был более молодой ($30,2 \pm 1,2$, против $35,4 \pm 1,4$ лет, $p < 0,05$), а первые признаки аффективного заболевания чаще обнаруживались в период пубертатного криза. Социально-демографические показатели в выделенных группах существенно не различались, за исключением большей частоты повторных браков в семейном анамнезе пациентов с биполярной депрессией. Основной метод исследования – клинико-психопатологический. В качестве оценочных инструментов применялись шкалы депрессии и тревоги Гамильтона (HDRS, HARS), алекситимии (TAS), биполярности (BSDS, индекс биполярности), опросники тревожности Спилбергера–Ханина, соматических симптомов (SSI), Вигдорчика (Акцент 2-90), сезонного паттерна депрессии (PIDS). Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакета Statistica 6.0,

применялись модули – описательная статистика, непараметрические методы анализа (непараметрический критерий сравнения средних Манна-Уитни).

Анализ клинико-психопатологических и динамических особенностей депрессии в выделенных группах больных показал наличие статистически значимых различий в распределении ряда признаков. В клинической картине развернутых эпизодов рекуррентной депрессии отмечен преимущественно тоскливый аффект с сезонным обострением в осенний период и, напротив, тоскливо-тревожный в клинике биполярной с чаще наблюдаемым летним рецидивированием ($p < 0,05$). Собственно депрессивные эпизоды у пациентов с биполярным течением, с большей частотой сопровождались выраженной редукцией веса и, в целом, более диффузными проявлениями депрессивной соматизации (общий телесный дискомфорт со «свинцовой тяжестью» в теле).

Интегративная оценка актуального эпизода, по результатам клинического исследования и структурированного изучения с помощью клинических шкал и опросников позволила отметить большую выраженность и напряженность собственно тоски в клинике рекуррентной депрессии, и тревоги с наличием ажитации, вегетативных эквивалентов и соматизированных тревожных симптомов, в том числе психовегетативного синдрома - биполярной ($p < 0,05$). Отчетливые суточные колебания депрессивного аффекта, явления депрессивной деперсонализации–дереализации, эмоционально-гиперестетические нарушения, ипохондрия («позитивная аффективность») также чаще выявлялись в клинике биполярной соматизированной депрессии ($p < 0,05$). В то же время в клинической картине депрессивного эпизода рекуррентной соматизированной депрессии более отчетливо выступали проявления негативной аффективности – депрессивная девитализация, ангедония, утомляемость, слабость, редукция побуждений с формированием паттерна астено-апатической гипотимии. На этом фоне преобладали сенестоалгии с характерной кардиальной локализацией и патологические сенсации в конечностях, феноменологически варьирующие от переживания «тяжести» до «ледяного холода» ($p < 0,05$).

8.2.2. Соматизированные депрессии с элементами смешанного аффекта (совместно с Прокопьевой М.Л., Собенниковой В.В.)

С целью изучения клинико-психопатологических особенностей соматизированных депрессий, при биполярном течении, в том числе с элементами смешанного аффекта, среди больных с наличием признаков биполярного течения дополнительно анализировалась подгруппа, со смешанным аффективным состоянием в актуальном статусе (32 пациента, 60,4%). Из них более чем в половине случаев (18 наблюдений) в анамнезе регистрировались отчетливые гипоманиакальные эпизоды, в преморбиде чаще обнаруживались гипертимные черты ($p < 0,05$). Манифестная фаза аффективного заболевания, в таких случаях, чаще (по сравнению с пациентами с «чистым» депрессивным аффектом) проявлялась под маской общесоматического заболевания ($p < 0,07$) с преобладанием ургентитальных симптомов ($p < 0,05$). В структуре аффек-

тивного состояния, у пациентов со смешанным аффектом, доминировали тревожные симптомы, чаще выявлялась ипохондрические страхи и фабулирование ($p < 0,05$). Усредненные показатели шкалы HDRS также подтверждали выраженность тревожного аффекта с общей ажитацией, при этом преобладание психических компонентов тревоги сопровождалось относительным равенством соматической. Средний суммарный балл шкалы HDRS у больных с элементами смешанного аффекта был достоверно выше. Существенных различий в особенностях соматизированных проявлений, в аспекте количества и локализации симптомов, согласно опроснику SSI, между группами не выявлено, кроме значимого преобладания сенестезий среди пациентов со смешанным аффектом и термических ощущений с чувством похолодания конечностей в группе с «чисто» депрессивным аффектом.

На этом основании можно заключить, что в отличие от «чистых» соматизированных депрессий, в структуре биполярной депрессии с элементами смешанного аффекта – значимо преобладает тревога, с доминированием психической компоненты тревоги и ипохондрического фабулирования. Представленность и выраженность собственно соматизированных симптомов в клинике «чистой» депрессии и депрессии с элементами смешанного состояния, существенно не различаются. Некоторое дифференцирующее значение имеет большая распространенность сенестезий при состояниях со смешанным аффектом и термических ощущений с чувством холода в конечностях при «чистой» депрессии. Возможно, такие особенности, на чувственном уровне, отражают элементы растерянности, в первом случае, и тенденцию нигилистического самовосприятия, во втором.

8.2.3 Особенности соматизированных депрессий рекуррентного и биполярного типа с преимущественно кардиальными симптомами (совместно с Прокопьевой М.Л.).

Терапия легких и умеренно-выраженных депрессивных состояний в настоящее время нередко осуществляется врачами общей практики, при этом депрессивные состояния зачастую маскируются кардиальными жалобами. Между тем, для выбора адекватной терапии большое значение имеет пол, возраст больных, наличие коморбидной симптоматики. Наибольшее значение имеет правильная квалификация типа депрессии – униполярная или биполярная. С эти связана превенция суицидального поведения, возможность предотвращения инверсии аффекта, усиления циркулярности течения.

С целью уточнения клинического значения соматизированных симптомов с кардиальными ощущениями в структуре депрессии униполярного и биполярного типа изучено 110 больных с депрессией легкой и умеренной степени, из них мужчин-36 (32,7%), женщин 74 (67,3%). Средний возраст на момент исследования составил $43,8 \pm 1,2$, без существенных гендерных различий. Выделялись 2 группы больных: 1. с наличием сердечно-сосудистых симптомов (ССС) от «умеренной» до «очень тяжелой» степени по шкале HARS - 44 случая (40,0%); мужчин-13 человек (29,5%); женщин-31 (70,5%);

2.с отсутствием или «легкой» степенью выраженности ССС - 66 случаев (60%); мужчин-23 (34,8%); женщин-43 (65,2%). Депрессия биполярного типа в обеих группах были представлены в равном соотношении (в 1 группе в 26 наблюдениях, 39,4%; во второй в 15 наблюдениях, 34,1%). Клинико-психопатологический метод, дополненный использованием клинических шкал тревоги Гамильтона (шкала HARS) и депрессии (HDRS), шкалы выраженности соматических симптомов SSI, был основным.

Выраженность соматизированных симптомов с кардиальными сенсациями позитивно коррелировала с острым началом заболевания, респираторными, вегетативными (шкала HARS) и генитальными (шкала HDRS) соматическими симптомами, полилокальным и множественным характером других соматизированных симптомов, преимущественно весенними обострениями депрессии, элементами ажитации в структуре депрессии (шкала HDRS), а также наличием конверсионных стигм (истерический клубок) по данным шкалы SSI. Процедура множественной регрессии выявила сильную зависимость между соматизированными симптомами кардиальной локализации и предикторами (в порядке убывания степени влияния): работоспособность и активность (шкала HDRS), цефалгии (шкала SSI) - с отрицательным знаком, а также чувство похолодания конечностей, ипохондрические тенденции (шкала HDRS), общая слабость- с отрицательным знаком (шкала SSI), средняя инсомния (шкала HDRS). Распределение остатков соответствовало нормальному закону. Линейная модель имеет вид: выраженность соматизированных симптомов с кардиальной локализацией = 1,25 – 0,6 активность(шкала HDRS)+0,5 конверсионные стигмы (SSI) +0,4 средняя инсомния (шкала HDRS).

В результате корреляционного и регрессионного анализа выявлена преимущественную связь соматизированных симптомов кардиальной локализации с выраженностью тревожного аффекта в структуре депрессии. Обнаружена также тенденция их проявления в коморбидной связи с множественными симптомами, определяемыми механизмами тревожной и конверсионной соматизации вне зависимости от принадлежности депрессии к монополярно-депрессивному, либо биполярному типу аффективных расстройств..

8.2.4.Суицидальные тенденции в структуре соматизированной депрессии при рекуррентном и биполярном течении аффективного заболевания (совместно с Прокопьевой М.Л., Собенниковой В.В.)

Важной характеристикой депрессивных состояний, требующей обязательной оценки и учета при организации помощи больным, являются суицидальные тенденции. Литературные данные свидетельствуют о высоком уровне сопряженности количества соматических симптомов депрессии с суицидальным риском (Grucza R.A., et al, 2003; Chioqueta A.P. et al., 2004).

Для оценки связи суицидальных тенденций с выраженностью соматизации в клинике депрессии при биполярном и рекуррентно-депрессивном течении аффективного заболевания, анализу подвергнуты те же 2 группы

больных с аффективными расстройствами и клиникой соматизированной депрессии при 1) рекуррентном течении без признаков биполярности; 2) с наличием признаков биполярного течения –, гипоманиакальные и смешанные эпизоды. Большинство составили лица женского пола (соотношение 2:1).

Помимо дифференциации в соответствии с течением, больные подразделялись на подгруппы с наличием в клинике депрессии признаков суицидальных тенденций (46 пациентов, женщин 25 - 54,4%; мужчин 21 - 45,6%, соотношение 1 : 1) и без таковых (81 пациент, женщин 62 – 76,5%; мужчин 19 – 23,5%, соотношение 3 : 1). Средний возраст больных первой подгруппы (с суицидальными тенденциями) составил 44,1±1,9 лет, второй – 43,4±1,4 лет. В подгруппе больных с суицидальными тенденциями, представительство лиц мужского пола было значимо большим, а количество лиц состоящих в браке, напротив – меньшим (32,6±6,9%, против 53,1±5,0%) при $p < 0,05$. Также, в данной подгруппе достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались лица, не имеющие детей (65,2±7,1% против 82,7±4,2%). Основным методом исследования – клинико-психопатологический, дополненный отмеченными выше оценочными инструментами.

Анализ клинико-психопатологических и динамических особенностей депрессии в выделенных группах больных (рекуррентное течение и биполярное) показал наличие статистически значимых различий в распределении ряда признаков. Прежде всего, установлено преобладание в клинической картине развернутых эпизодов рекуррентной депрессии тоскливого аффекта и, напротив, тосливо-тревожного в клинике биполярной депрессии ($p < 0,05$). Отмечена более выраженная тенденция к сезонному проявлению депрессии в летний период при биполярной течения ($p < 0,05$) и осенний при рекуррентном ($p < 0,1$). Собственно депрессивные эпизоды у пациентов с биполярным течением, чаще сопровождалась выраженной редукцией веса и, в целом, более очерченными отдельными проявлениями депрессивной соматизации (витальные ощущения, общий телесный дискомфорт со «свинцовой тяжестью» в конечностях). Иные признаки «витализации» аффекта (циркадианный ритм, поздняя инсомния, снижение витальных потребностей), обнаруживались в клинике депрессии у пациентов выделенных групп относительно равномерно.

В зависимости от наличия суицидальных тенденций, различий между группами пациентов с депрессивным эпизодом при рекуррентно-депрессивном течении аффективного заболевания и вариантом с наличием признаков биполярности – не выявлено. В то же время, суицидальные тенденции чаще обнаруживались в структуре состояний с относительно большим количеством фаз (свыше 5), предшествующих актуальному статусу, с отчетливой редукцией соматизированных симптомов в динамике, т.е. своеобразной «типизацией» клинической картины в ходе течения заболевания ($p < 0,05$), - см. таблицу 8.2.

Таблица 8.2. Клинические особенности соматизированной депрессии в зависимости от представленности суицидальных тенденций.

Признак	1 подгруппа с выраженными суицидальными тенденциями	2 подгруппа без суицидальных тенденций
Количество фаз, предшествовавших актуальному депрессивному эпизоду	≥ 5	< 5
«Типизация» клинической картины (редукция соматизированной симптоматики в динамике)	+	-
Ведущий аффективный радикал	тревожный	тоскливый
Сумма баллов HDRS	25,9 \pm 0,8	22,6 \pm 0,7
Сумма баллов HARS	25,1 \pm 0,9	22,8 \pm 0,7
Инсомния в клинике	Представлена чаще	Представлена реже
Суточные колебания состояния	Выражены значительно	Выражены умеренно
Симптомы истеро-конверсионной соматизации (выраженная утомляемость, мышечная слабость, неустойчивость походки ($p < 0,05$), тошнота и чувство дурноты ($p < 0,1$))	Выражены незначительно	Выражены значительно

Некоторые клинические особенности депрессивных состояний также значимо коррелировали с суицидальными тенденциями. Прежде всего, они чаще обнаруживались в клинике выраженных депрессивных состояний с тревогой. Суммарные баллы шкалы Гамильтона для оценки депрессии и тревоги в подгруппе больных с наличием суицидальных тенденций были достоверно выше (HDRS: 25,9 \pm 0,8, против 22,6 \pm 0,7; HARS: 25,1 \pm 0,9, против 22,8 \pm 0,7; $p < 0,05$). Сопряженность с суицидальными тенденциями обнаруживали следующие признаки депрессии (согласно HDRS): инсомния (ранняя, средняя и поздняя), суточные колебания состояния с утренними ухудшениями и симптомы тревоги (согласно шкале HARS) - тревожное настроение, чувство напряжения. В то же время, клиника депрессивных состояний без суицидальных тенденций отличалась преобладанием соматизированных симптомов (опросник соматических симптомов SSI), опосредованных механизмом

конверсионной соматизации - выраженная утомляемость, мышечная слабость, неустойчивость походки ($p < 0,05$), тошнота и чувство дурноты ($p < 0,1$).

Можно заключить, что суицидальные тенденции наблюдаются в клинике соматизированных депрессивных состояний вне зависимости от принадлежности депрессии к рекуррентному, либо биполярному спектру аффективного заболевания. Согласно полученным данным, проявление суицидальности в большей степени опосредовано глубиной депрессии, с наличием типичных «витальных» соматических симптомов и представленностью в её структуре тревоги. Отрицательные корреляции суицидальные тенденции обнаруживают с симптомами истероконверсионной соматизации в клинике депрессии.

8.2.5. Кинический пример соматизированной депрессии (собственное наблюдение конца 90-х годов).

Наблюдение №2.

Больной 3.

Родился в крестьянской семье 3 из 7 детей. Один из братьев злоупотреблял алкоголем, совершил суицид. Младший брат комиссован из армии в связи с психическим заболеванием, якобы замкнулся, был вял, заторможен, высказывал суицидальные мысли, лечился в госпитале. После выписки в течение 15 лет был полностью социально адаптирован, работал сельхозработником, завел семью. Далее повторно лечился в психиатрическом стационаре, проявления заболевания по типу клише, после выписки продолжал работать, проживает с семьей. Отец погиб в автоаварии, был строгим, вспыльчивым, «любил порядок», дети его боялись, так как в состоянии аффекта он мог ударить. Мать умерла в возрасте 73 лет скоропостижно, в течение жизни редко болела, была веселой, общительной, заботливой и внимательной к детям.

В детстве развитие без особенностей. Образование 11 классов. Учился средне, особой любви к отдельным предметам не проявлял. После школы работал рабочим сельскохозяйственного предприятия. Был призван в армию, служил водителем автомобиля, полный срок. Отмечает, что всегда был излишне застенчив, терялся в незнакомой компании, настороженно относился к высказываниям в свой адрес, поэтому имел узкий круг знакомых. Был обидчив, но не злопамятен. С возрастом стал более мнительным, тревожным, особенно в вопросах здоровья - «мысли о самом плохом», связывает это с длительной болезнью.

Проживает вдвоём с матерью, женат не был, детей нет. Одиночество объясняет ранним началом заболевания - «больной никому не нужен».

Изменение состояния с 22 летнего возраста, после службы в армии. Спонтанно, весной появились головные боли, интенсивные, монотонные, с выраженным эмоционально-неприятным тоном – «не боль, а как тяжесть, забитость», более выраженные в утренние часы. Снизилось настроение с вяло-

стью, слабостью, снижением побуждений - “не было интереса, желаний”, перестал испытывать чувство удовлетворения, ничто не вызывало радости. В течение летнего периода ничем не мог заниматься, редко выходил из дома, замкнулся, общение утомляло, испытывал чувство, что окружающие замечают изменение его самочувствия, видят несостоятельность, иронизируют над ним. По прошествии 3 месяцев, осенью, состояние резко изменилось - неожиданно прошла головная боль, далее развился “приступ” с диффузным чувством надвигающейся катастрофы, страхом потери над собой контроля, безумия и паникой. В таком состоянии бегом добежал до фельдшерского пункта, где после инъекций несколько успокоился. Подобные приступообразные состояния повторялись в дальнейшем несколько раз в течение одного месяца, но в менее выраженной форме. В промежутках между ними усиливались неприятные ощущения в голове, вялость, чувство слабости. В дальнейшем периодически беспокоили неприятные ощущения, локализующиеся чаще в животе «ноет, тянет», они сопровождались общим снижением витального тонуса, слабостью, пониженным настроением с тревогой, опасениями тяжелого заболевания («может быть рак») и даже временной уверенностью в этом, на высоте плохого самочувствия. Часто обращался за помощью в сельский медицинский пункт, участковую больницу. Наиболее плохое самочувствие отмечал в течение первых 7 лет от начала заболевания, в тот период проживал в сельской местности, медицинская документация не сохранилась. Любые изменения состояния вызывали тревожную фиксацию, пессимистическую оценку, но с последующим критическим отношением - “по пустякам паниковал”. Стал пристально следить за состоянием здоровья, скрупулезно выполнял медицинские предписания и рекомендации знахарей, к которым обращался. В течение 7 лет вообще не употреблял алкоголь.

За период болезни, как полагает больной, лишь в течение 3 лет (в возрасте 34-37 лет) самочувствие было удовлетворительным, за медицинской помощью не обращался. В этот период отмечал хорошую работоспособность, активно занимался хозяйством, собирался жениться, вновь стал периодически употреблять алкоголь.

Впервые на консультацию психиатра направлялся в начале заболевания, в возрасте 24 лет, но лечение не назначалось. В последующем интернисты неоднократно направляли на повторную консультацию, но больной отказывался. Ухудшение состояния обычно отмечает весной, хотя болезненные проявления присутствуют почти постоянно.

Согласно данным амбулаторной карты общесоматической поликлиники, в 37 летнем возрасте длительное время жаловался на боли в голеностопных суставах “покалывание”. Наблюдался ревматологом, проходил рентгенологическое обследование - патологии не обнаружено. В этот же период обращался с жалобами на боли в области сердца, чувство слабости, неприятные ощущения в мочеиспускательном канале. В возрасте 39 лет проходил стационарное лечение по поводу мочекаменной болезни после приступа «по-

чечной колики», но обзорная урография конкрементов не выявила, На ЭКГ зарегистрирована нефиксированная тахикардия, признаки неполной блокады пучка Гиса. Фиброгастроскопия выявила - рефлюкс-гастрит, недостаточность привратника.

В дальнейшем, в возрасте 40 лет, вновь обращается с жалобами на боли в области сердца, возникающие в связи с эмоциональным напряжением, одышку при ходьбе, слабость. Отмечено повышение А/Д до 140/90 - 160/90 мм рт.ст. Предъявлял жалобы на боли в правом подреберье. Заключение обзорной эхосонографии - перегиб желчного пузыря, хронический пиелонефрит, двухсторонний нефроптоз. Диагностировалась НЦД по гипертоническому типу. В дальнейшем - обострение хронического холецистита, хронический гастрит. Лечился стационарно в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: хронический поверхностный гастрит, легкое течение, астено-депрессивный синдром.

Впервые на стационарное лечение в отделение пограничных состояний, был направлен в возрасте 42 лет. Согласно истории болезни в этот период предъявлял жалобы на «упадок сил», неприятный привкус во рту и ощущение «жирного» в горле, «боли в печени», сниженный аппетит, слабость, вялость, «тяжесть» и «дрожь» в теле. Состояние было хуже по утрам, отмечался сниженный фон настроения, сон был прерывистый с ранними пробуждениями.

В отделении в первое время тревожен, часто сообщает о диффузном чувстве нездоровья – «слабею», настороженно относится к лечению психотропными препаратами, связывал с их приемом неприятные ощущения в правом подреберье, сомневался в целесообразности лечения у психиатра. В дальнейшем стал спокойнее, улучшился ночной сон, поблекли неприятные ощущения. Однако сохранялась фиксация на соматическом статусе, уверенность в соматической природе заболевания, без, однако, конкретных диагностических трактовок. Самостоятельно просил о выписке при улучшении состояния.

В последующем неоднократно обращался к участковому терапевту с жалобами на боли в области сердца при эмоциональном напряжении, боли в «правой половине живота», пояснице, слабость. В медицинской документации отражены сомнения лечащего врача в обоснованности жалоб, подозрения в возможной связи состояния с алкоголизацией. Диагностировался хронический колит, хронический гастрит.

Ухудшение состояния в возрасте 45 лет, когда после однократного употребления алкоголя появилась выраженная слабость, тошнота после еды, боли в животе, отсутствовал аппетит. Проходил обследование и лечение в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: хронический панкреатит стадия обострения с сохранной внешнесекреторной функцией средней степени тяжести, хронический рефлюкс-гастрит с умеренно-выраженной секреторной функцией в ст. обострения, хронический ректосигмоидит - ст. обострения.

При ФГДС выявлен поверхностный гастрит. Общие анализы мочи и крови - без изменений. ЭКГ: перегрузка правого предсердия, признаки неполной блокады правой ветви пучка Гиса.

Через полгода вновь выраженное изменение состояния - спонтанно появилось «отвращение к пище», якобы не ел в течение 1 месяца, испытывал – «полный упадок сил», мигрирующие болевые ощущения в животе, сопровождающиеся опасениями, что внутренние органы «не работают», было чувство, что теряет силы, «слабеет», его «качает» при движении. Был снижен фон настроения с переживанием апатии, наряду с периодической тревогой, сопровождающей мысли о возможном онкологическом заболевании. Расстройства сна с ранними, в 4 часа ночи, пробуждениями, хуже себя чувствовал в утренние часы. Повторно лечился в гастротерапевтическом стационаре. Диагноз: Хронический панкреатит, болевая форма, рецидивирующее течение, обострение. Дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу. Хронический персистирующий гепатит в ст. компенсации. Хронический гастрит с пониженной секреторной функцией, обострение. Выписался без улучшения. После консультации психотерапевта был направлен в отделение пограничных состояний.

При поступлении - фон настроения резко снижен, больной фиксирован на соматической сфере, высказывает нестойкие идеи нигилистического содержания - “внутренние органы отказали”, “умираю”. Отмечается психомоторное торможение, печальное выражение лица, Недоверчиво относится к лечению в психиатрическом стационаре, предъявляет жалобы исключительно соматического плана, не отвергая, однако, помощь. Свое эмоциональное состояние затрудняется определить, подчеркивает лишь естественную связь настроения с плохим самочувствием. В отделении малоактивен, много времени проводит в постели. Скрупулезно следит за физиологическими отправлениями, принимаемыми препаратами, в беседе с врачом анализирует свои ощущения на фоне приема препаратов и, хотя отмечает улучшение состояния, просит минимизировать терапию, так как она может повлиять на печень и поджелудочную железу.

На фоне лечения антидепрессантами, транквилизаторами и невысокими дозами «малых» нейролептиков - фон настроения выровнялся, появилась критика к переживаниям острого периода – «зря паниковал», активизировался психомоторно. Одновременно стал более открыт во время психотерапевтических бесед (рациональная психотерапия в сочетании с обучением методам релаксации), появилась возможность обсуждать симптоматику. Однако, в целом, сохраняется ригидная установка на собственную оценку состояния, как связанного с заболеванием органов желудочно-кишечного тракта, узкий круг интересов, ограниченный состоянием здоровья, неуверенность в стабильности наступивших положительных изменений. Скрупулезно принимает желчегонные травы, соблюдает диету.

Катамнез. На протяжении последующих 4 лет, симптоматика носит персистирующий характер с периодическими обострениями в весенне-осенний период. Продолжает работать в сельском хозяйстве.

Анализ клинического наблюдения.

Наследственность отягощена патологией аффективного спектра - один из братьев страдал алкоголизмом, совершил суицид, второй брат дважды перенес аффективный психоз.

В преморбиде личностные особенности ближе к сенситивным шизоидным (ранимость, подозрительность, затруднения в интерперсональных отношениях) с чертами застревающих (тревожность, мнительность), не достигающими, однако, уровня психопатии, о чем свидетельствует многолетняя удовлетворительная социально-трудовая адаптация, успешная служба в армии.

Начало заболевания с 22 летнего возраста, аутохтонное. На коротком, в течение нескольких месяцев, инициальном этапе доминировала астено-апатическая субдепрессия, с ангедонией, соматоформная симптоматика ограничивалась цефалгией, которая по своим динамическим характеристикам, с особым акцентом в утренние часы, представляет собой проявления депрессивной соматизации. Переход на манифестный этап знаменовался аффективным полиморфизмом, с все большей представленностью в структуре аффекта тревоги и появлением в клинической картине пароксизмальноподобных состояний (панических атак) с симптомами тревожной соматизации и острой аутопсихической деперсонализацией. Генетическая связь панических атак с тревожной депрессией, в данном случае, подтверждается их эпизодичностью (менее одного месяца), симптоматической бедностью, что не позволяет диагностировать самостоятельное паническое расстройство, коморбидное депрессии.

В последующем состоянии определялось хронической соматизированной субдепрессии. В возрастном периоде 34-37 лет можно выделить интермиссию с полной редукцией симптоматики, реадaptацией больного, повышением психической активности.

Повторная фаза в 37 лет, в этот период осуществлялась множественная терапевтическая диагностика, наряду с этим интернистами отмечены проявления субдепрессии (диагностика астено-депрессивного синдрома). На высоте болезненного состояния наиболее ярко проявились явления соматизации депрессии с элементами нигилистическое фабулирования в отношении телесных функции, работы внутренних органов.

На этапе стабилизации аффективные расстройства вновь ограничиваются хронической дистимией, соматизированные нарушения сглаживаются, все больше агломерируются с функциональными и органическими расстройствами со стороны внутренних органов, происходит своеобразная психосоматизация клиники заболевания.

На всем протяжении заболевания симптоматика не выходит за уровень расстройств аффективного регистра, больной сохраняет, хотя и на сниженном уровне, работоспособность и привычные социальные связи. Изменения личности ограничиваются усилением тревожных и ригидных черт, с дезактуализацией прежней системы отношений, сведением их к ситуации болезни (ипохондризация), формированием ригидно-пессимистической оценки перспектив лечения. Подобные изменения В.Н. Краснов (1987) определяет как «морбидные» и связывает их с затяжным течением депрессии. Очевидно, в данном наблюдении, на этапе стабилизации, речь идет о своеобразном «морбидном» патологическом ипохондрическом развитии личности.

D.S. Рекуррентная соматизированная депрессия с многолетним течением и переходом в инволюционном возрасте, в хроническую дистимию с «морбидным» ипохондрическим развитием личности.

Глава 9. Соматизация невротических (тревожных и диссоциативных) расстройств.

9.1. Соматизация тревожных расстройств

Тревога – наиболее часто встречающийся в общей медицинской практике психопатологический феномен. Характеризуется направленным в будущее переживанием опасности, которое сопряжено с соматическими симптомами, отражающими гиперактивность вегетативной нервной системы. Соматические эквиваленты тревоги (соматическая тревога) полиморфны и включают: дрожь, подергивание, тремор, мышечное напряжение, чувство нехватки воздуха, одышку, затруднение при глотании, признаки гиперактивности вегетативной нервной системы - тахикардию, учащенное сердцебиение, потливость, похолодание рук, частый жидкий стул, учащенное мочеиспускание, различные неприятные ощущения (боль в спине, головная боль, парестезии в конечностях).

В МКБ-10 кластер тревожных расстройств, включает: паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, специфические фобии, социальную фобию, обсессивно-компульсивное расстройство и посттравматическое стрессовое расстройство. Кроме того, для идентификации неглубоких сочетанных с депрессией состояний, в разделе тревожных расстройств МКБ-10 выделено смешанное тревожно-депрессивное расстройство.

Этиология. В настоящее время имеются данные о семейной агрегации тревожных расстройств, при этом на формирование панического, генерализованного тревожного и, возможно, фобий – заметное влияние оказывают генетические факторы, а в возникновении остальных нарушений большее значение придается микросоциальным и средовым воздействиям (Hettema J.M., et al., 2001). С рекуррентной депрессией большинство тревожных расстройств (паническое, фобии, обсессивно-компульсивное, ПТСР) не обнаруживает генетической общности, лишь в случае генерализованной тревоги предполагается некоторая связь (Kendler K., et al., 1987).

Согласно современным данным, формирование соматизированных тревожных расстройств может опосредоваться феноменом «тревожной чувствительности» под которой понимается тенденция к углублению страха, в связи с рефлексивным переживанием тревоги и связанных с ней телесных ощущений, в связи с уверенностью, что они свидетельствуют об угрозе соматическому, психологическому и социальному статусу. Тревожная чувствительность оценивается по Anxiety Sensitivity Index (ASI), При сравнении показателей ASI у больных паническим расстройством и депрессией (Taylor S., et al., 1996), более высокие значения обнаружены у больных с паническим расстройством. Статистический анализ (метод главных компонент) позволил выделить 3 фактора: а) страх, что окружающие заметят переживаемое больным состояние, б) страх потери над собой контроля, в) страх собственно телесных ощущений (соматическая тревога). Факторы а) и б) коррелируют с тревожным аффектом, а фактор в) – с депрессией

9.1.1. Паническое расстройство.

Паническое расстройство (ПР) – характеризуется спонтанными приступами пароксизмальной тревоги (паники), которые часто сочетаются с агорафобией (боязнью оказаться в ситуации, где помощь больному ограничена). Паническое расстройство наблюдается у 1,5% - 3,5% населения, а панические состояния, не достигающие критериев диагностики панического расстройства – у 7,3%. (Markowitz J.S., et al., 1989). По другим данным (Servant D., et al., 2000), распространенность ПР, согласно интервьюированию - Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) составляет 9%. В 2/3 ПР коморбидно агорафобии и в 1/3 – депрессии. Прослеживается накопление данных нарушений в семьях. Так, панические состояния в семьях больных ПР выявляются в 30%, в то время как среди здоровых лиц, лишь в 2%. (Perna G., et al., 1995). Риск заболеть ПР для родственников первой степени родства превышает популяционный в 3 – 21 раз (Vieland V., et al., 1996; Smoller J.W., et al., 1998). Паническое расстройство обнаруживает высокую коморбидность с иными тревожными расстройствами, особенно с агорафобией.

Наличие биологического базиса ПР подтверждается способностью некоторых веществ (которые претендуют на роль маркеров) провоцировать возникновение атаки. Внутривенное введение лактата способствует возникновению панической атаки у 75% больных ПР в противоположность 10 – 15% здоровых лиц. Подобным же действием обладают углекислота (CO₂), иохимбин, холецистокинин, кофеин (Krystal J., et al., 1996). Имеются данные, что у пациентов с ПР в 3 раза снижено количество серотониновых рецепторов 1А типа в передних и задних отделах поясной извилины, а также ядрах шва (Neumeister A., et al., 2004)

Именно в клинике панического расстройства наиболее ярко выступают симптомы соматической тревоги. Выраженность соматических симптомов при ПР способствует тому, что более 35% больных полагает, что страдают преимущественно соматическим заболеванием, а 38%, помимо соматических, выделяют эмоциональные нарушения (Eaton W.W., et al., 1994)).

Согласно DSM-IV, соматическими симптомами панической атаки являются: 1.пульсация, сердцебиение, учащенный пульс; 2.потливость; 3.озноб, тремор; 4.чувство нехватки воздуха, одышка; 5.затруднение дыхания, удушье; 6.боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки; 7.тошнота или абдоминальный дискомфорт; 8.ощущение онемения или покалывания; 9.волны жара и холода; 10.головокружение, неустойчивость, легкость в голове и чувство предобморочного состояния. Данные симптомы сочетаются с переживанием 11.дереализации и деперсонализации, 12.страхом сойти с ума и потерять над собой контроль, 13.страхом смерти. Для диагностики ПР, необходимо установить повторяемость, по крайней мере 4 симптомов в течение 1 месяца. Как правило, атаки продолжаются лишь минуты, хотя временами и дольше; их частота и течение расстройства переменчивы. Иногда приступы паники возникают только в ночное время. Установлено, что ночные паниче-

ские состояния часто сопровождаются симптомами дыхательного дискомфорта с чувством удушья, нехватки воздуха и гипервентиляцией, а также более часто при них обнаруживаются коморбидные депрессия и иные психопатологические расстройства (Sarísoy G., et al., 2007). Связанная с тревогой гипервентиляция в структуре панической атаки представляется важнейшим звеном психосоматических отношений. По данным Sullivan G.M., с соавт.. (2004), у больных с паническими атаками, гипервентиляция способствует снижению variability сердечного ритма и увеличению variability интервала QT, что может объяснять повышенный риск внезапной смерти в связи с летальной аритмией и иными кардиоваскулярными расстройствами у данного контингента больных. Следует отметить, что объективно регистрируемые проявления вегетативной активации при паническом расстройстве не соответствуют степени выраженности их субъективного восприятия больными. При ПР и генерализованном тревожном расстройстве установлена даже сниженная вегетативная реактивность, тем не менее, повышенная чувствительность к периферическим сигналам вегетативной активации может формировать субъективное переживание вегетативной бури, даже при минимальных собственно вегетативных сдвигах (Hoehn-Saric R., et al., 2004).

Среди симптомов ПА особого внимания заслуживает боль в грудной клетке (chest pain), которая является с одной стороны интегральным элементом ПА и наблюдается в 78% случаев, с другой – симптомом кардиоваскулярной патологии. Важным моментом является то, что боль в груди при ПА может быть обусловлена ишемией миокарда вследствие тахикардии, нарушений ритма, определяемых тревогой (Katerndahl D. A., 2008). Распространенность ПР среди пациентов предъявляющих жалобы на боль в груди, в структуре различных медицинских формирований и контингентов, по данным литературы, представлена в таблице 8.3.

Таблица 9.1. Распространенность панического расстройства среди пациентов с болью в груди - chest pain, (по Katerndahl D. A., 2008).

Контингент	Распространенность ПР
Семейная практика	25%
Скорая помощь	18%–26%
С наличием атипичной боли в груди	16%–47%
Среди обращающихся к гастроэнтерологу	34%
к кардиологу	38%
Среди неработающих в связи с заболеванием	27%–37%
Среди лиц направленных на мед. тестирование	47%

Среди лиц направленных на ангиографию	10%
Среди наблюдающихся кардиологом	9%–57%
Среди лиц направленных на ЭКГ-исследование	62%
Среди лиц с отвергнутым диагнозом коронарной болезни	34%–41%
С типичной болью в груди	41%–59%
В клинике, с неишемической болью	22%
В отделении коронарной патологии	31%
Среди пациентов с минимальными признаками или отсутствием коронарной патологии	30%–43%
Среди пациентов с некардиальной болью	53%
Среди пациентов с кардионеврозом	17%

Течение ПР и ПР с агорафобией (ПАА) имеет тенденцию к хронификации и рецидивированию. Так рецидивирование в течение 1 года наблюдается у 1/3, а в течение 2 лет у половины больных (Keller M.B., et al., 1994; Simon N.M., et al., 2002). При этом – больные с изолированным ПР имеют лучшие шансы формирования 3 летней ремиссии, чем пациенты с ПР и агорафобией, а к формированию полноценных ремиссий более склонны лица женского пола (Francis J.L., et al., 2007).

9.1.2. Генерализованное тревожное расстройство (ГТР).

Генерализованное тревожное расстройство – хроническое переживание тревоги (более 1 месяца), которая не связана с конкретными средовыми обстоятельствами (то есть она является "нефиксированной"). Распространенность в популяции от 4.1% до 5.7% (Grant B.F., et al., 2005; Kessler R.C., et al., 2002; 2005), в то время как среди женщин старше 40 лет оно встречается у 10%, а среди контингента постоянных пользователей первичного медицинского звена – 8% (Wittchen H.U., et al., 2001). Клиницисты удовлетворительно распознают такие основные симптомы ГТР как беспокойство, тревожность, «сверхбдительность», но редко соотносят их с наличием ГТР. Некоторые исследователи трактуют клиническое понятие ГТР, достаточно широко, отождествляя его, по сути, с хронической патологической тревогой, в целом. При таком подходе частота встречаемости изолированного и коморбидного ГТР возрастает до 55,9% (Лесс Ю.Э., 2008). Автор выделяет 4 клинических типа ГТР – 1.аффективный (тягостное предчувствие беды с отчетливым идеаторным ускорением -эго-дистонный – воспринимается как чуждое личности состояние), 22,3% случаев; 2.соматовегетативный – в форме повторяющихся соматизированных тревожных реакций (эго-синтонный), 53,6%;

3. фобический (фиксированная и малокорректируемая тревога (эго-синтонный), 10,7%; тонический (преобладает мучительный моторный компонент тревоги с мышечным напряжением, невозможностью расслабиться, озабоченностью необходимостью контролировать свои психические процессы – эго-дистонный), 12,5% наблюдений. При коморбидности ГТР с аффективными и иными тревожными расстройствами, по времени ГТР развивается раньше, особенно относительно аффективной патологии, а сочетанные расстройства определяют высокий риск присоединения и иных дополнительных, вторичных нарушений (Kessler R.C., et al., 2001).

С трудностью диагностики соматовегетативного варианта ГТР в первичной сети связана его распространенность, поскольку лишь 13% больных ГТР, на первое место ставят жалобы на тревогу, в остальных случаях, первоначально предъявляются иные симптомы, чаще всего – соматическая тревога (тахикардия, кардиалгии, нарушения ритма, удушье, колебания АД, абдоминоалгии, «гусиная кожа», внутренняя дрожь) и соматизация тревоги в более широком плане (тошнота, диарея, зуд, крапивница, диспноэ, приливы жара или холода, и т.п.). Наиболее типичны жалобы на соматические дисфункции (48%), боль (35%), расстройства сна (33%), а также депрессивное настроение (16%). Относительно адекватное лечение в первичной сети получают лишь 20% больных ГТР (Wittchen H.U., et al., 2002). В отличие от иных тревожных расстройств, ГТР манифестирует преимущественно в среднем и пожилом возрасте. Предрасполагающими факторами являются женский пол, положение домохозяйки и наличие хронических соматических заболеваний. Таким образом, ГТР является широко распространенным, однако плохо диагностируемым хроническим расстройством, нередко встречающимся в общей медицинской практике. В случае ГТР отмечается наиболее высокий уровень дезадаптации и инвалидизации, сравнимый с таковым при «большой» (эндогенной) депрессии, а также ИБС и ревматическими заболеваниями (Kessler R.C., et al., 1999).

Наиболее часто соматические эквиваленты тревоги в структуре ГТР представлены упорными головными болями напряжения, потливостью, сердцебиением, головокружением и чувством дискомфорта в эпигастрии, диареей, мышечным напряжением, дрожью в теле. Характерны жалобы на усталость, быструю утомляемость, затруднения концентрации, раздражительность, расстройства сна, а также на постоянный страх за близких, дурные предчувствия и ожидание беды, в т.ч. с фиксацией на соматической сфере. Наиболее тесные связи с собственно патологической тревогой, как установлено с применением регрессионного анализа Joergmann J., с соавт. (1999), обнаруживает феномен мышечного напряжения, а более характерным для коморбидной депрессии является признак «затруднение концентрации». Интересно, что более чем 40-летний катамнез больных с ГТР показал улучшение состояния у 83% больных, с тенденцией полной или частичной редукции тревожных симптомов, особенно после 50-летнего возраста. Наиболее часто, однако, в последующем, персистирующее болезненное состояние сохраняет-

ся, но отвечает критериям недифференцированного соматоформного расстройства (Rubio G., et al., 2007).

Специфические фобии (иррациональный страх какого-либо объекта), социальная фобия (страх публичного выступления), обсессивно-компульсивное расстройство ОКР (навязчивые идеи, побуждения, поведенческие акты) – характеризуются доминированием психологических симптомов тревоги и легко распознаются. Следует, однако, отметить, что пациенты с ОКР, которое встречается довольно часто, у 1% - 3% населения (Kochan L.D., et al., 2000), могут не сообщать о своем состоянии врачам первичного звена, вследствие застенчивости. При этом наличие у них хронического дистресса, который проявляется в виде соматоформных и вегетосоматических симптомов часто определяет их обращение к врачам общей практики (Weiss R., et al., 2003).

9.1.3. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)

Для ПТСР характерна хроническая тревога, обусловленная значительным жизненным стрессом, таким образом, что событие повторно переживается в мыслях (навязчивые воспоминания), во сне и сопровождается эмоциональным, вегетативным возбуждением и избеганием. Возникает состояние «притупления» эмоций – недоступны чувства радости, сострадания, любви. В ряде случаев отчетливо проявляется депрессия с «комплексом виновности». Если симптомы наблюдаются менее 1 месяца, диагностируется острая реакция на стресс. Наиболее типичными для развития ПТСР психическими травмами являются – военные действия, стихийные бедствия и криминальное нападение, но, учитывая индивидуальную субъективную значимость, к таким событиям можно отнести и внезапную смерть близких, автомобильные аварии и др., при условии, что они сопровождались «реакцией с интенсивным страхом, беспомощностью и ужасом». Многие трагические жизненные события влекут не только психическую, но и физическую травматизацию, что в совокупности может определять симптоматику ПТСР с соматизированными расстройствами (Van Ommeren M., et al., 2002). Инициация соматоформных симптомов на фоне ПТСР подтверждается многими исследователями (McFarlane A.C., et al., 1994; North C.S., 2004). Одним из объяснений данной связи является выявленное у лиц страдающих ПТСР снижение ответа на внешние стимулы и, наоборот, повышение реактивности на внутреннюю стимуляцию (McFarlane A.C., et al., 1994). Факторами предрасполагающими к развитию ПТСР и соматизации являются такие личностные особенности, как нейротизм и негативная аффективность (Fauerbach J.A., et al., 2000; Norris F.H., et al., 2002), поскольку они препятствуют эффективному преодолению стресса (Costa P.T., et al., 1987). Согласно последним данным (Elklit A., et al., 2009) соматизация в структуре ПТСР, определяется негативной аффективностью и чувством неполноценности. У женщин ПТСР наблюдается более чем в два раза чаще (Zlotnick S., et al., 2001). Так, среди лиц перенесших травми-

рующее событие вероятность развития ПТСР у женщин составляет 9,2% - 13%, а у мужчин – 6,2% (Breslau N., et al., 1998).

В повседневной практике врача-интерниста, соматические жалобы, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством – не являются редкостью. Характерны явления физической и психической астении, боли и неприятные ощущения в различных частях тела, вегетативные дисфункции, эпизоды тошноты, сексуальные расстройства. В.М.Волошин (2005) выделяет соматоформный тип ПТСР, характеризующийся незначительной выраженностью собственно симптомов ПТСР, но наличием разнообразных алгий, вегетативных сенсаций и дисфункций, наряду с тревожно-ипохондрической фиксацией.

9.1.4. Клинический пример тревожной соматизации.

Клиническим примером, с доминированием тревожных соматизированных расстройств, является наблюдение №3.

Наблюдение №3..Больной М. (собственное наблюдение конца 90-х годов).

Родился в семье служащих, единственный ребенок. В детстве был послушным, зависимым от оценки родителей, дисциплинированным ребенком. В то же время любил подвижные игры в компании сверстников, увлеченно занимался спортом. Во всем старался выполнить требования отца, опасался негативной оценки. Не болел. До 10-летнего возраста страдал логоневрозом, лечился у знахаря. В связи с этим, всегда испытывал волнение при необходимости выступить перед аудиторией, но в привычной обстановке чувствовал себя уверенно. Имел обширный круг приятелей, однако дружеских отношений ни с кем не поддерживал.

Психопатологическую наследственность отрицает. Отец крайне педантичный, аккуратный, любит порядок, всегда внимательно относился к здоровью, регулярно занимался физкультурой, привлекал к занятиям сына, при этом стремился к чрезмерной опеке, регламентации его жизни, предъявлял повышенные нравственные требования. В возрасте 50 лет, на фоне производственного конфликта, отец перенес болезненный эпизод с появлением неприятных ощущений в груди, сопровождающихся выраженной тревогой. Лечился стационарно с подозрением на инфаркт миокарда, но диагноз не подтвердился. В дальнейшем, в течение более 10 лет ведет строго регламентированный образ жизни, соблюдает диету, занимается физическими упражнениями, абсолютно прекратил принимать алкоголь. Продолжает работать в прежней должности начальника цеха. Мать спокойная, добрая, домохозяйка.

Образование высшее. В школе учился хорошо во многом благодаря контролю со стороны отца, который следил за выполнением домашних заданий, используя связи, оказывал протекцию на экзаменах. По окончании средней школы поступил в военное инженерное авиационное училище, закончив которое, работает на том же заводе, что и отец. И в профессиональной дея-

тельности сохранялась чрезмерная опека со стороны отца, который через руководство завода способствовал продвижению по службе. Женат, имеет 2-х детей, в семье взаимоотношения хорошие.

Впервые состояние изменилось в 17 летнем возрасте, на фоне волнений связанных с предстоящим экзаменом. В городском транспорте, неожиданно «потемнело в глазах», «ничего не видел», испытывал выраженную тревогу. Такое состояние продолжалось несколько минут и закончилось критически.

Повторно подобное состояние наблюдалось в 33 летнем возрасте, также в городском транспорте - почувствовал слабость, «затрудненное дыхание», «потемнело в глазах». По прошествии 2 месяцев «приступ» повторился в домашней обстановке, сопровождался тревогой вплоть до паники. Далее через 0,5 года появилось постоянное чувство беспокойства, с тревожной фиксацией на соматической сфере. Стал ощущать «ком» в горле, который не мешал при глотании, не вызывал затруднения дыхания, однако «мешал духовно». Через некоторое время состояние усугубилось - присоединились отрыжка и изжога, «жжение», «рези в животе». Был диагностирован: распространенный гастрит. Лечился в военном госпитале без улучшения, отмечалась тревога по поводу состояния. По собственной инициативе добился перевода в гражданскую больницу, так как считал лечение недостаточным. После внутривенных капельных вливаний эглонила, реланиума в сочетании со спазмолитиками - отрыжка и изжога перестали беспокоить, однако появилось «внутреннее возбуждение», сопровождающееся выраженной тревогой, паникой, переживанием неминуемой соматической катастрофы, с ажитацией, психомоторным возбуждением. По скорой помощи был переведен в общее психиатрическое отделение. После назначения аминазина эти расстройства были купированы, на следующий день был переведен в отделение пограничных состояний, откуда, по настоянию близких вновь в терапевтическое отделение. После того как перенес повторный тревожный эпизод с «внутренним возбуждением», был возвращен в ОПС, затем вновь переведен в неврологический стационар. Далее, после 5 сеансов иглорефлексотерапии появились новые неприятные ощущения – «жжение в голове», а также по телу в виде «двух линий от затылка до копчика». После стационара продолжал лечение на курорте, где сенсации также беспокоили, они приняли поверхностную проекцию – «жжение по волосистой части головы», что сопровождалось кожной гиперестезией – «чувствовал даже дуновение ветра». В этот период, был обеспокоен состоянием, снизилось настроение, появились мысли о наличие опухоли мозга, поэтому вернулся домой раньше срока, самостоятельно обратился к нейрохирургу, который направил на консультацию психиатра, далее был госпитализирован в ОПС. На фоне лечения триптизолом, орапом «жжение» перестало беспокоить, но постепенно нарастало «внутреннее волнение», сопровождающееся моторным беспокойством, так что «не мог усидеть на стуле». Отмена нейролептиков, назначение корректоров, влияние на данное состояние не оказывало. Был выписан без существенного улучшения, периодически испытывал «внутреннее волнение», сопровождающееся не-

усидчивостью. После выписки продолжал амбулаторное лечение, обращался к различным специалистам, а также знахарям.

В ОПС №7 ИОПНД впервые поступил в возрасте 34 лет. При поступлении сообщал о чувстве «внутреннего волнения», «беспокойства», сопровождающегося неусидчивостью, тревогой – «душевное волнение как перед экзаменом», при движении отмечал облегчение состояния. Неприятные ощущения в голове «тяжесть», при ходьбе неустойчивость – «покачивает», чувство слабости. При этом затрудняется дать описательную характеристику патологических ощущений, выделяет их выраженный эмоционально-неприятный оттенок. Настроение снижено, с тревожной фиксацией на состоянии, обнаруживает обстоятельность в кругу вопросов связанных с самочувствием, состоянием здоровья. Подробно излагает хронологию изменения состояния, подчеркивает связь с проводимыми в начале лечения терапевтическими мероприятиями, при этом ориентируется на формальные данные о побочных эффектах препаратов – полагает, что ранее неправомерно был назначен эглонил, так как он обладает «активирующим эффектом». Обнаруживает ригидность в суждениях, ориентацию на формальные признаки.

Педантично выполняет назначения, скрупулёзно следит за дозировками, временем приёма, отвергает все препараты в аннотации, которых имеется указание на активирующее действие. Ведёт дневник, имеет медицинский архив, включающий все предшествующие консультации, выписки из стационаров. Принимал реланиум, феназепам, анаприлин.

Результаты исследования: ЭЭГ - регистрируются легкие диффузные изменения без признаков локальной патологии. знаки указывающие на дисфункцию верхнестволовых структур. Пароксизмальной активности, ирритативных изменений нет. Основной ритм неустойчив, повышена возбудимость коры головного мозга.

РЭГ - нормотонический тип, интенсивность кровотока достаточная. Венозный отток не нарушен.

ЭХО-вм: М-эхо не смещено, ширина 3 желудочка 5 мм.

Общие анализы крови, мочи - патологии нет.

Катамнез: в течение 5 лет продолжает работать в прежней должности, однако ежегодно проходит стационарное лечение в отделении пограничных состояний, неврологическом, терапевтическом стационарах, многочисленные дополнительные исследования, в том числе компьютерную томографию, лечение у знахарей, представителей нетрадиционных методов. Трижды по собственной инициативе обращался и проходил лечение в г.Москве, на период лечения берет отпуск. Постоянно принимает препараты, включающие невысокие дозы амитриптилина и транквилизаторы, временами «малые» нейролептики - терален, хлорпротиксен. При обострении патологических ощущений использует парентерально реланиум, амитриптилин. Имеет дома солидный запас препаратов, приобретает все новые транквилизаторы и антидепрессан-

ты, которые рекомендуют либо врачи, либо самостоятельно обнаруживает их аннотацию, читая специальную литературу. Скрупулезно придерживается доз и комбинаций, которые были эффективны ранее, ведет подробный дневник состояния и проводимого лечения. Регулярно обращается за консультацией к лечащему врачу амбулаторно, на приём приходит всегда с отцом, который старается дополнить сведения о состоянии, сообщаемые больным, строит диагностические и терапевтические гипотезы, старается детерминировать мнение больного и врача, обнаруживая при этом ригидность.

При последующих поступлениях в стационар постоянно предъявляет жалобы на «внутреннее волнение - как перед экзаменом», «беспокойство», подчеркивает их телесный характер, связь с моторным беспокойством – «трудно лежать», необходимо двигаться, при этом отмечает облегчение. Такое состояние постоянно, но колеблется в интенсивности. Больной не отождествляет это состояние с тревогой, выделяя иные нюансы эмоционального переживания, в частности особый гиперпатический, раздражающий оттенок. Также постоянно испытывает «тяжесть» в голове, временами неустойчивость при движении – «покачивание» на фоне физической слабости. Периодически отмечает «ломоту» в нижних конечностях, утомляемость при физической нагрузке, потливость.

По прошествии 3 лет от манифеста заболевания патологические сенсации видоизменились - периоды «внутреннего беспокойства» стали чередоваться со «жжением» кожных покровов, эти ощущения сопровождаются, якобы точечным покраснением кожи (объективно не наблюдаемым), выражен их нетерпимый, гиперпатический эмоционально-неприятный тон. В связи с этим неоднократно принимал лечение у дерматолога по поводу аллергии, однако мази и противогистаминные препараты неэффективны. Углубление расстройств чаще в весенне-летний период. Кроме того, временами беспокоят неприятные ощущения в эпигастрии, поясничной области - обследовался и лечился в гастротерапевтическом отделении, часто обращается к урологу. Стремится пройти консультации у всех известных в городе специалистов, анализирует и сравнивает их мнение. В суждениях о генезе заболевания ригиден, стремится выделить значение предшествующих ошибок врачей в назначении препаратов с «активирующим» действием, в частности эглонила, который якобы вызвал «возбуждение» на начальной стадии заболевания. Оперировать такими диагностическими категориями как «аллергия», «гастроуденит», оценивая тревогу, периоды паники, как вторичные, производные от соматического страдания. Однако при этом не стремится навязать своего мнения врачу, напротив, скрупулезно выполняет все назначения.

Анализ клинического наблюдения.

Отец больного личность стенического типа, ригидный, с чертами педантических и эпитимных, с доминированием в сознании «образа соматического Я» (Гиляровский В.А., 1973). Такие особенности А.Б.Смулевичем (1987) определяются как стеничный вариант соматопатии. В зрелом возрасте перенес

состояние феноменологически гомонное расстройством пробанда с развитием «ипохондрии здоровья» (Jarreis W., 1930).

Воспитание по типу чрезмерной опеки с подавлением самостоятельности. По преморбидным личностным особенностям зависимый, пассивный, исполнительный с ограниченными контактами, но способный к длительному напряжению (подвижные игры, спорт), целеустремленный, то есть личность акцентуированная, ближе к сенситивным шизоидным, с наличием стенического радикала.

В 17 летнем возрасте выделяется начальный эпизод болезненных проявлений, обнаживший конституциональную «соматопсихическую хрупкость» (Дубницкая Э.Б., 1992). На фоне тревожного ожидания впервые проявилась тревожно-фобическая симптоматика с соматизацией. В последующем наблюдался длительный латентный этап. На инициальном этапе (33 года), аутохтонно развиваются повторные эпизоды с доминированием пароксизмальноподобной «соматической» тревоги, паникой.

Манифест сопровождался появлением перманентной тревоги с соматоформными симптомами, фенотипически конверсивного типа (ком в горле), сопровождающихся тревожной фиксацией, особым тягостным эмоциональным тоном ощущений («мешал духовно»). К проявлениям тревожной соматизации могут быть отнесены и симптомы вегетативной дисфункции ЖКТ. За фасадом данных феноменов прослеживается отчетливая тревога, сфокусированная на состоянии здоровья, которая обнаруживается в особом отношении к месту и характеру проводимого лечения (менял стационары). На этом фоне, при участии ятрогенных воздействий развиваются повторные панические атаки.

В дальнейшем течении заболевания, клиническая картина характеризуется преимущественно тревожными расстройствами двух типов. Во-первых, в виде перманентной, но периодически усиливающейся соматической тревоги, проявляющейся в моторной сфере (особое моторное беспокойство, приближающееся к акатизии) с оттенком тягостности и мучительности, что сближает его с коэнестетическими расстройствами. Во-вторых, фобической ипохондрической (когнитивной) тревоги, проявляющаяся в тревожной озабоченностью своим самочувствием, регистрации малейших изменений. На высоте состояния – формируется канцерофобический комплекс и сверхценно-ипохондрические образования (сбор медицинского архива, ипохондрические идеи и активность, сверхценное отношение к преодолению заболевания и увлечение нетрадиционными методами лечения, элементы сутяжных оценок).

Следовательно, в остром периоде манифеста состояние определялось генерализованным тревожным расстройством с явлениями тревожной соматизации и эпизодами паники. Однако в динамике – все большее значение в клинической картине занимают коэнестезиопатические нарушения, явления идеаторной соматизации, на фоне неглубокого субдепрессивного аффектив-

ного сдвига, т.е. происходит расширение симптоматики, не исключающее процессуальный генез состояния. На этапе стабилизации клиника приближается к «ригидной ипохондрии» (Смулевич А.Б. с соавт., 1979), выделенной в рамках постпроцессуального развития личности. Однако при этом больной сохраняет работоспособность, прежние семейные и социальные связи. Сверхценные ипохондрические образования понятны, выводимы, их можно соотнести с особенностями преморбидной личности больного, ситуативными влияниями и перманентно существующими патологическими сенсациями, которые в динамике не приобретают новые качественные характеристики. Существенно важно, что сенсации обнаруживают связь с тревогой, перемежаются с ней, формируя феномен «песочных часов». Субдепрессия в клинической картине занимает периферическое положение, носит «вторичный» относительно тревоги характер. Больной открыт для обсуждения симптоматики и стремится к контакту с врачом.

Таким образом, в развитии заболевания отчетливо прослеживается связь с конституционально-генетическим фактором (сенситивный шизоидный преморбид). Очевидно, в данном случае, личностные особенности способствовали видоизменению клиники ГТР с расширением симптоматики, в том числе с явлениями коэнестезиопатии. С учетом катамнеза, на наш взгляд диагностика данного случая должна быть двойственной, включающей коморбидное шизотипическое расстройство.

9.2. Соматизация в клинике диссоциативных (конверсионных) расстройств.

Диагностическая категория диссоциативных расстройств, включает нарушения, которые на протяжении многовековой истории развития медицины традиционно рассматривались, как истерия. Гиппократ, которому принадлежит авторство термина «истерия» (греч. *hystera* – матка), считал её телесным страданием и связывал с перемещением матки. Пьер Жане (Janet P., 1904) впервые выдвинул положение, что психическая травма у некоторых индивидуумов может повлечь развитие отдельных диссоциированных потоков сознания, каждый из которых включает целый спектр психологических феноменов, таких как воспоминания, сенсации, побуждения и аффекты, которые формируют полиморфную клинику истерии. Такие изменения соответствуют гипнотическому трансу, поэтому базисом диссоциации П.Жане считал – аутогипноз. В состоянии патологической диссоциации, также как и в гипнозе, происходит нарушение информационного процессинга на уровне сознания, в то время как на бессознательном уровне, а также на уровне вегетативной регуляции нарушений нет. Например, пациенты с функциональной слепотой, декларируют невозможность восприятия окружающего, тем не менее, способны передвигаться, не наталкиваясь на окружающие предметы. Положение, что диссоциация является основным механизмом истерических нарушений было поддержано Зигмундом Фрейдом, совместно с Брейером (Breuer J., Freud S., 1895). Они предположили, что истерические симптомы могут яв-

ляться результатом интрузии «переживаний связанных с психической травмой» в сферу соматической иннервации и обозначили этот процесс - «конверсия». Процесс конверсии, согласно З.Фрейду, предполагает извлечение пациентом первичной и вторичной выгоды. Первичная выгода – симптомы позволяют пациенту выразить конфликт, который вытеснен в бессознательное. Вторичная выгода – симптомы позволяют избегать неблагоприятную ситуацию или получать поддержку от друзей, семьи, медицинской системы, что в ином случае - недостижимо.

Бихевиоральная модель объясняет конверсивные симптомы как проявление обученной беспомощности, неадаптивного поведения, которое вызывается окружением.

В дальнейшем, наиболее подробно, теоретические и клинические аспекты истерии находят отражение в многочисленных исследованиях отечественных и зарубежных авторов, посвященных истерическому неврозу (Семке В.Я., 2008) – нозологической форме, представленной в предшествующей систематике психических расстройств (МКБ-9).

Патофизиологические изменения в случае конверсионных симптомов незначительны, их трактовка противоречива. Можно лишь отметить данные указывающие на значение в формировании симптомов недоминантного полушария. Чаще сенсорные и моторные нарушения имеют место слева, в левом же полушарии, также чаще выявляются неспецифические ЭЭГ-изменения (Ron M.A., 1994).

С внедрением Американской классификации DSM-III, а в последующем МКБ-10, в психиатрической номенклатуре истерия, как клиническая единица, «расщепляется на куски» (Hyer S.E., et al., 1978) по различным диагностическим категориям: соматоформного, искусственного (симулятивного), диссоциативного (конверсионного) расстройства, а также истерического и пограничного расстройств личности. Одновременно вводится новая диагностическая категория посттравматическое стрессовое расстройство. Между тем, точное понимание взаимоотношений между травматическими стрессовыми реакциями, соматизацией, диссоциацией и нарушением аффективной регуляции остаются неясными. Эти неясные взаимоотношения в дальнейшем сохраняются и в DSM-IV, где диссоциативные симптомы включены в диагностические критерии острого стрессового расстройства, посттравматического стрессового расстройства, соматоформного и собственно диссоциативного расстройства. Те же проблемы характерны и для МКБ-10, в которой, однако, в отличие от DSM-IV, конверсионные и диссоциативные расстройства рассматриваются как единое «диссоциативное (конверсионное) расстройство».

9.2.1. Эпидемиология диссоциативных (конверсионных) расстройств.

Распространенность диссоциативных (конверсивных) расстройств в популяции значительна. Американскими исследователями установлено, что до 1/3 населения сообщают о состояниях, которые можно трактовать, как

проявление диссоциации (единичный симптом диссоциации) в течение жизни. При этом у 6% регистрируются множественные диссоциативные симптомы, однако лишь в 2% случаев речь может идти о патологической диссоциации (Seedat S., et al., 2003). В ответ на острый стресс у 1,96% людей развиваются клинически выраженные диссоциативные расстройства (Morgan C.A., et al., 2001). Среди амбулаторного психиатрического контингента хотя бы один конверсионный симптом выявляется у 24% больных, более одного у 10% (Guze S. et al., 1971). Конверсионные расстройства диагностируются у 0,5 % населения Швеции (Ljunberg L., 1957). Чаще они наблюдаются у истероидных и антисоциальных личностей, а также в структуре депрессии (Guze S. et al., 1971). Наиболее часто диссоциативные расстройства выявляются в общемедицинской сети, а диагностика и терапия таких состояний сопряжена со значительными трудностями (Van der Kolk B.A. et al., 1996; 2000). Распространенность диссоциации среди пациентов соматических стационаров достигает 2,6% (Fink P., et al., 2004). Конверсионные симптомы более часто наблюдаются у жителей сельской местности, среди представителей низших классов и среди лиц с низким уровнем медицинских знаний. Соотношение женщин и мужчин среди больных 2-10 : 1, типично начало заболевания между 2 и 4 декадами жизни.

9.2.2. Клиника и систематика диссоциативных расстройств.

Клиническая дифференциация диссоциативных и конверсионных расстройств базируется на феноменологических критериях. К диссоциативным нарушениям относятся феномены со стороны «психологической» сферы – селективное внимание, мотивированные амнезии, психогенные изменения сознания различной глубины и выраженности, в том числе «псевдоэпилепсия», а также феномен альтернирующего сознания – «множественная личность». Конверсионные расстройства, в феноменологическом отношении, представлены псевдоневрологической симптоматикой, – функциональные сенсорные и моторные расстройства (гипо- и анестезии, слепота, глухота, афония, псевдопараличи и парезы, астазия-абазия, характерные стигмы – «истерический клубок», «гвоздь», «каска неврастеника»). В отличие от соматоформных симптомов, конверсионные соотносятся, преимущественно, с нарушениями в сфере произвольной иннервации, т.е. являются результатом проекции неосознаваемых представлений в сферу «внешней» телесности, хотя и включают ряд, отмеченных выше, алгических и вегетативных феноменов (напр. «каска неврастеника»).

Конверсионная симптоматика, может проявляться при различной патологии: диссоциативное, соматоформное, аффективные и тревожные, личностные расстройства, злоупотребление алкоголем и наркотиками, а также при органических, неврологических и соматических заболеваниях. В последнем случае в структуре нозогенных реакций.

В развитии заболевания в некоторых случаях выявляется преципитирующее действие стресса – утрата близких, работы или развод. Пациенты

могут иметь дискордантные семейные отношения. В анамнезе возможна история сексуального или физического насилия. Поэтому в диагностике важно учитывать полный психосоциальный анамнез. В аналитическом обзоре Stone J., с соавт., (2008), подчеркивается значение предшествующих физических травм и повреждений. Авторы проанализировали результаты 133 исследований, включающих изучение 869 случаев и обнаружили преципитирующее их влияние на проявление конверсионной симптоматики у 324 больных (37%). В противоположность состояниям, обнаруживающих связь с преимущественно психологическими факторами, такие клинические случаи отличались более молодым возрастом пациентов, преобладанием слабости, относительно двигательных расстройств, парализованных относительно гемипарезов и предпочтительным наблюдением у неврологов, относительно психиатрического наблюдения.

Диагностика конверсионных расстройств является крайне ответственной, поскольку не исключены ошибки, связанные с недооценкой и не выявлением органической основы патологии. Тот же Stone J., с соавт., (2005) в аналитическом обзоре, посвященном ошибочной диагностике конверсионных расстройств, отмечает значение современных методов диагностики, в т.ч. нейровизуализации в уменьшении их распространенности. Если в 50-е годы, органические расстройства ошибочно принимались за конверсионные нарушения в 29%, в 60-е в 17%, то в 80-е и 90-е, лишь в 4% случаев.

Утверждается что у пациентов с диссоциативным (конверсионным) расстройством – отсутствует пристальное внимание к природе или проявлениям симптоматики – «прекрасное равнодушие» (*la belle indifference*). Но это не точная диагностическая характеристика, поскольку не является специфичной или сенситивной в отношении конверсии.

Диагностические критерии для конверсионного расстройства по DSM-1V:

Один или более симптомов имитирующих нарушения моторных и сенсорных функций, напоминающие неврологические или иные соматические заболевания.

Связь с психологическими факторами данных симптомов обнаруживается в их появлении и экзacerbации в связи с конфликтом или иными стрессорами.

Симптомы не проявляются сознательно или симулируются как при расстройстве в виде симуляции.

Симптомы не объясняются ни соматическим заболеванием, ни действием препаратов, ни культурально-обусловленным поведением.

Симптомы или дефекты не ограничиваются только болью или сексуальной дисфункцией, не проявляются исключительно в течение соматизиро-

ванного расстройства и не могут определяться, как следствие иного психического заболевания.

9.2.3. Клинический пример соматизации в клинике диссоциативного расстройства с явлениями ПТСР

Клиническим примером диссоциативного расстройства с явлениями ПТСР является наблюдение №4 (собственное наблюдение конца 90-х годов).

Наблюдение №4. Больная Х.

Наследственность отягощена эндогенными расстройствами. Мать три раза лечилась в психиатрической больнице. Работала бухгалтером. Была яркой, веселой, общительной, любила хорошо одеваться, наряжаться. В 28 лет, после измены отца впервые лечилась у психиатров по поводу «депрессии». В 38 лет, после очередной супружеской измены – отказывалась от приема пищи, боялась оставаться одна, была склонна все делать по определенному счету, если это не соблюдали домашние – раздражалась, кричала. При повторных госпитализациях - длительное время лечилась в психиатрической больнице. После выписки продолжала работать до 45 летнего возраста. В 47 лет заболела раком, умерла в 49 лет, на руках дочери.

Отец в молодости занимался спортом, выступал в городской футбольной команде. Больная характеризует его как мягкого, доброго, общительного человека. Работал сапожником. Со временем стал злоупотреблять алкоголем, в опьянении становился вспыльчивым, злым. Перенес инфаркт миокарда, умер в 52 года от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Больная родилась от нормально протекавшей беременности. Посещала детские учреждения. Росла общительной, подвижной, но впечатлительной, ранимой, обидчивой. До 14 лет страдала энурезом, болела детскими инфекциями. В школе училась посредственно, но охотно участвовала в художественной самодеятельности, занималась в спортивных секциях – гимнастика, коньки. Стойкой привязанности к какому-либо виду деятельности не обнаруживала, быстро утрачивала интерес. При достаточной коммуникабельности легко заводила знакомства, но близких подруг не имела. С представителями противоположного пола, со слов больной всегда была излишне робкой и застенчивой. Менструальный цикл с 15 лет, без нарушений.

Окончив 10 классов, поступила в институт народного хозяйства на планово-экономический факультет. Во время учебы предпочитала проводить время с друзьями, любила хорошо и ярко одеваться, продолжала активно участвовать в художественной самодеятельности, в ущерб учебным занятиям. С молодыми людьми отношения не складывались, всегда испытывала сомнения, достаточно ли хорош избранник, никогда не переживала глубокой привязанности и любви. По окончании института продолжала проживать с матерью, устроилась на работу экономистом в ресторан. Работа нравилась, в коллективе отличалась общительностью, дружелюбием, легко справлялась со своими обязанностями. Длительную болезнь и смерть матери пережила спо-

койно. Лишь в 27 лет – первая половая связь, забеременела, сделала аборт, в последующем длительное время беременности не было. В 37 летнем возрасте, вновь забеременела от внебрачной связи, решила родить и самостоятельно воспитывать ребенка, замуж не выходила. Беременность протекала тяжело – с угрозой выкидыша, отслойкой плаценты. Родила сына. Когда ребенку было 1,5 года, пережила разбойное нападение. Двое неизвестных мужчин ворвались в квартиру, избili ее, вынесли ценные вещи. Больная была сильно напугана, во время избиения получила ЧМТ с кратковременной утратой сознания, однако к врачам не обращалась, продолжала работать на прежнем месте. После этого случая изменилось общее состояние, появилась раздражительность, быстрая утомляемость, работа перестала приносить удовлетворение, утратила интерес к общению, которое раздражало. Также выраженное раздражение испытывала в связи с необходимостью уделять внимание ребенку, часто срывалась, кричала на него – «стала его ненавидеть». Появилась ощущение «горения, как огонь» в горле. Обращалась к врачам, предполагала наличие у себя рака, проходила многочисленные обследования, соматической патологии обнаружено не было, лечение не приносило облегчения. Такое состояние продолжалось около 2-х лет.

Впервые на консультацию психиатра была направлена неврологом в возрасте 40 лет. Проходила лечение в отделении дневного пребывания, после назначения антидепрессантов и транквилизаторов - состояние улучшилось. Приступила к работе, однако в этот период ресторан акционировался, в связи с чем испытывала повышенные нагрузки. Вновь появились неприятные, «щиплюще-колющие» ощущения под кожей на руках, особенно при волнении. В дальнейшем ежегодно проходила стационарное лечение в отделении пограничных состояний, наблюдается и лечится у неврологов, терапевтов, прошла многочисленные исследования.

Беспокоит раздражительность, проявляющаяся чаще в домашней обстановке – «кричу, срываюсь на сына», настроение снижено, «ничто не радует», отмечала беспричинную слезливость, слабость, вялость. Часто возвращается к воспоминаниям о пережитом нападении, при волнении возникает чувство нехватки воздуха, затруднения при глотании, «ком» в горле, головные боли. На таком фоне партнеры угрозами принудили больную отказаться от ее доли акций ресторана, при этом была избита. Болезненно переживала случившееся, часто плакала, при этом появлялось чувство мышечной слабости, нарастающей со временем, так что не могла вставать и ходить, углубилась апатия «ничего не хочется делать». Кроме того, со временем появились своеобразные ощущения - при контакте кожи с водой, возникает «неприятное чувство», «внутри все сжимается», таким образом, что моет тело лишь частями, не принимает душ. Снизилась память, отмечала выраженную рассеянность, плохой сон с длительным периодом засыпания. По малейшему поводу возникали «вспышки ярости», раздражение, чувство нехватки воздуха, после чего появлялся кашель, затруднение речи, заикание. В таком состоянии могла накричать, нагрубить – о чем в дальнейшем не помнила. Неоднократно вы-

зывала бригаду скорой помощи. По прошествии 6 лет от начала заболевания оставила работу, жила с сыном на деньги от аренды квартиры матери.

В период пребывания в стационаре - выглядит старше своего возраста, выражение лица подчеркнуто печальное. Настроение характеризует как безрадостное, апатичное. Не связывает ухудшение самочувствия с какими-либо событиями или ситуацией. В поведении и жалобах элементы чрезмерности, гиперболизации. Подчеркивает выраженную слабость, «бессилие», утрату интересов – «стала амебой», трудности справляться с текущими домашними делами - «начинают руки трястись, задыхаюсь». При этом вне сферы контроля персонала заметно оживляется, обнаруживает настойчивость в отстаивании своих интересов. Постоянно обнаруживает выраженную эмоциональную реакцию при воспоминании о пережитых нападениях, избиении. В связи с фактической нетрудоспособностью, в возрасте 48 лет определена 2 группа инвалидности с трудовыми рекомендациями.

ЭЭГ: Дисфункция срединных нейрорегуляторных систем с измененной реактивностью их при наличии резидуальной и ретикулярной недостаточности мозга. Намечены пароксизмальноподобные тенденции реакций подкорковой области.

Консультация терапевта: Сахарный диабет 11 типа. Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма. Гипотиреоз средней тяжести. Хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии. Нефроптоз справа 11-111 степени. Солевой диатез. Хроническая мочевиная инфекция, стадия ремиссии, ХПН0.

Консультация невролога: Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии. Умеренно выраженные вестибулокоординаторные нарушения, вегетативная дисфункция на фоне климактерического периода.

Катамнез:

Последующие три года больная продолжала обращаться за медицинской помощью в психиатрический диспансер. Предъявляла жалобы на чувство общей слабости - «огромная слабость в теле», плохое настроение, нарушения сна, сниженный аппетит, легко возникающее раздражение, неприятные ощущения под кожей «будто из-под кожи выщипнули кусочек мяса», в горле «будто трахея огнем полыхает» или внутри головы «будто мозги вскипают», эпизоды затрудненного дыхания, возникающие при волнении, неприятие воды. Отмечает плохую память, рассеянность, периоды шаткой походки.

Анализ клинического наблюдения.

Наследственность отягощена психопатологическими расстройствами и алкоголизмом. В раннем анамнезе – энурез, частые простудные заболевания. В структуре преморбидной личности выражен истероидный радикал (импрессивный тип), сочетающийся с элементами тревожности, робости, что

сказалось в трудностях при контактах с противоположным полом, позднее вступление в половые отношения, неспособности создать полноценную семью. В литературе имеются указания на преимущественную фрустрацию «потребности в любви» у больных с наличием диссоциативных расстройств. В противоположность, для пациентов с конверсионными нарушениями характерна фрустрация «потребности в самооценке и самоактуализации» (Ishikura R., et al., 2002). Вероятно, данные особенности личности и определили последующие неудачи пациентки на поприще предпринимательства её уступки давлению партнеров по бизнесу и отказ от борьбы, при наличие скрытой экстрапунитивности и накопление агрессивного потенциала, который находит выражение в раздражении направленном на сына.

Динамика заболевания свидетельствует о связи симптоматики с повторными психогениями, «звучании» психотравмирующих событий в клинике и сохраняющейся актуальности психотравмирующих переживаний. В клинической картине доминирующее положение занимают явления истероконверсионной соматизации (симптомы в сфере произвольной иннервации и чувствительности, в т.ч. астазия-абазия, гиперестезия, «ком» в горле), а также диссоциативные явления (мотивированные амнезии, псевдодементные проявления). Соматоформная симптоматика отличается особенностями свойственными «телесным фантазиям» характерными для истероидных личностей (Буренина Н.И., 1997) Таким образом, на начальных этапах состояние истерывалось диссоциативно-конверсионными и соматоформными симптомами. - D.S. Диссоциативно-конверсионное расстройство. В динамике - формирование ПТСР, соматическое неблагополучие и хроническая фрустрация «потребности в любви» и «потребности в самооценке и самоактуализации» (Ishikura R., et al., 2002) способствовали формированию затяжной дистимии, хронизации состояния с «амальгамированием» симптомов личностью, и фактической нетрудоспособностью - D.S. Истеро-ипохондрическое развитие личности.

9.3. Искусственное (симулятивное) расстройство.

Расстройство в виде симуляции рассматривается в рубрике «расстройства зрелой личности» и подразделяется на 2 подгруппы нарушений: 1) «преувеличение соматической симптоматики по психологическим причинам», 2) «умышленное вызывание или симулирование симптомов или инвалидности физического и психологического характера». Последнее состояние, в психиатрической литературе традиционно обозначается как «синдром Мюнхаузена», который был описан Asher R., в 1951 году. Типичным для этого расстройства, автор считал поведение, направленное на провокацию инвазивных вмешательств, в частности повторных лапаротомий, таким образом, что живот пациентов может представлять собой - «шахматную доску». Поведение больных с синдромом Мюнхаузена отражает сознательное стремление оказаться в роли пациента врачей различных специальностей, путем симуляции заболевания, либо посредством самоповреждения. Выделяется несколько

уровней в проявлениях синдрома Мюнхаузена – в мягкой форме это могут быть попытки исказить результаты исследования крови и мочи (путем загрязнения и т.д.), в более выраженных – инъекции пирогенных материалов, инсулина или нанесение себе ранений. Мотивы такого поведения установить сложно, но возможно выявить стремление «быть больным», с целью избегания жизненных трудностей или эмоционального напряжения. Такие пациенты обнаруживают, как минимум, паттерн личностного расстройства, либо у них диагностируется текущая психическая патология.

Глава 10. Интегративная модель аффективных расстройств и соматизированных нарушений (к обоснованию терапии).

Следует отметить, что в практической деятельности диагноз соматизированного и ипохондрического расстройств, в соответствии с критериями DSM-1V и МКБ-10, представляется достаточно редким событием. Чаще диагностируются, имеющие аморфные описательные характеристики, клинические варианты с «сокращенным» количеством соматизированных симптомов - «мультисоматоформные расстройства», которые, как правило, ассоциируются с депрессией и тревогой (Escobar J.I., et al., 1987; Katon W., et al., 1991; Rief W., 1995). По данным Muller J.E., с соавт., (2008) коморбидность мультисоматоформного расстройства с синдромально завершённой депрессией наблюдается в 29,4% случаев, с тревожными расстройствами в 52,9%.

При изучении пациентов, обращающихся в первичную сеть с необъяснимыми соматическими симптомами (Smith R.C., et al., 2005), установлено, что у 60,2% из них, имеются основания диагностировать какое-либо иное психическое расстройство, отличное от соматоформного (согласно критериям DSM-IV). Под критерии 2-х «несоматоформных» диагнозов попадало 17,5% пациентов изученной группы и у 19,9% выявлялось более 2-х «несоматоформных» психопатологических расстройств. У 44,7% диагностировалось синдромально завершённое тревожное расстройство, а у 45,6% синдромально завершённая, либо «малая» депрессия. Лишь 4,4% соответствовало критериям единичного развернутого соматоформного расстройства и у 18,9% диагностировалось недифференцированное соматоформное расстройство. Таким образом, всего 23,3% пациентов можно было оценить, как «DSM соматоформно-позитивные», в то время как 76,7% - как «DSM соматоформно-негативные».

По другим данным (Dilsaver S.C., et al., 2008; Means-Christensen A.J., et al., 2008; Hung C.I. et al., 2009), пациенты первичной сети, предъявляющие жалобы на головные боли, миалгии и боль в животе, в 2,5 – 10 раз чаще обнаруживают признаки ГТР, ПР и большой депрессии. В свою очередь, у больных депрессией болевые симптомы выявляются в 8,3 раза чаще, чем в группе сравнения, подчеркивается их связь не только с депрессией, но и тревогой. В исследовании Nickel R., с соавт. (2009) установлено, что психогенная боль встречается у 8% населения, из них, в 69% наблюдений эти состояния обнаруживают коморбидность с депрессией и тревогой. McWilliams L.A., с соавт. (2004) сообщают, что среди больных мигренью, артритами, болью в спине значимо преобладают такие психические расстройства как большая депрессия, генерализованное тревожное и паническое расстройства. По мнению Mergl R., с соавт. (2007), коморбидность между депрессией, тревогой и соматоформными расстройствами в первичной сети, наблюдается гораздо чаще, чем распознается. Более ранними исследованиями показано, что распознавание депрессии и тревоги врачами общего профиля при наличии

соматоформных симптомов снижается с 77% до 22% (Kirmayer L.J., et al., 1993), наибольшие трудности вызывает дифференциация депрессии и соматоформного расстройства (Oxman T.E., et al., 1983). В целом, в общемедицинской сети депрессивные состояния регистрируются с частотой до 22,8%, при этом депрессия сочетается с тревожным, либо соматоформным расстройством в 15%, а с их совместным проявлением в 6,1% наблюдений (Seidscheck M.R., et al., 2007). По данным Maier W. С соавт. (1999), депрессия, ГТР и соматоформные расстройства – наиболее частые проявления психической патологии в первичной медицинской сети. Их адекватная диагностическая оценка, верификация коморбидных связей существенно затруднены в связи с высоким уровнем соматизации психопатологических симптомов. Приведенные литературные данные являются ярким подтверждением, отмеченного ранее (см. психопатология соматизированных нарушений) внутреннего единства соматизированных нарушений и «тимопатического базиса», представленного континуумом депрессия – тревога.

Необходимость дифференцированного анализа связей соматизированных симптомов с депрессией, либо тревогой находят подтверждение и в современных работах клинического направления. Установлено, что в структуре соматоформных расстройств, псевдосоматические симптомы связаны совместно с депрессией и тревогой, а в структуре тревожных – лишь с тревогой (Koh K.V., et al., 2008). Общее функциональное снижение больных при коморбидности соматизации, депрессии и тревоги, хотя и более выражено, но во многом проявляется, как результат независимого влияния этих клинических сущностей, что предполагает необходимость более точного описания критериев их диагностики в последующих классификациях (Löwe B, et al., 2008). Такие данные с неизбежностью ставят вопрос о взаимодействии и взаимной координации аффектов депрессии и тревоги. В этой связи важно учитывать возникающие в ряде случаев сложности отграничения тревоги и депрессии, с наличием переходных и смешанных состояний, что нашло отражение в систематике (МКБ-10), при выделении самостоятельного тревожно-депрессивного расстройства. Согласно исследованию Fawcett J. с соавт. (1983) умеренно-выраженная тревожная симптоматика наблюдается у 72% больных депрессией. Среди тревожных расстройств, сочетающихся с большой депрессией, доминируют панические атаки - 29% и фобии - 19% случаев. Тревога предшествует первому эпизоду депрессии или включается в его клинику в 37% случаев, а депрессия предшествует или сопутствует первому эпизоду генерализованного тревожного расстройства в 32% (Moffitt T.E., et al., 2007). По данным Breslau N., с соавт. (1995), тревожные расстройства существенно повышают риск последующего развития депрессии. Авторы подчеркивают ошибочность оценки расстройств депрессивного спектра, как первичных, относительно тревожных, эти взаимоотношения скорее симметричны, чем иерархичны.

В ряде работ выделяются проблемы диагностики тревожных расстройств относительно депрессивных в первичной сети. Прежде всего, в пер-

вичной сети тревога и депрессия часто проявляются на субсиндромальном уровне в форме смешанных состояний (Stein M.B., et al., 1995). При этом, несмотря на то, что ГТР и депрессия встречаются с примерно равной частотой, ГТР распознается хуже и диагностируется в два раза реже, чем депрессия (Wittchen H.U., et al., 2002). Лишь 20% пациентов с ГТР получают относительно адекватную помощь (Wang P.S., et al., 2001). Согласно Wittchen H.U., с соавт. (2002) это связано с тем, что клинические проявления ГТР чаще маскированы соматическими симптомами (48%), жалобами на боль (35%), расстройства сна (33%), а также депрессивной симптоматикой (16%). Болевые симптомы в рамках ГТР ранжируются от неспецифических – в различных частях тела, например в пояснице, до таких, как мигренеподобные. Установлена более тесная связь артралгий и мигрени с ГТР, по сравнению с депрессией (Merikangas K.R., et al., 1990; McWilliams L.A., et al., 2003). В иных исследованиях, напротив, мигрень оценивается как независимый и значимый предиктор количества соматических симптомов в структуре депрессии, (Hung C.I. et al., 2008). Более чем 40-летний катамнез больных с ГТР выявил тенденцию к редукции симптоматики к 50 летнему возрасту пациентов и частоту замены диагноза на недифференцированное соматизированное расстройство. Отсутствие регулярного наблюдения и терапии, женский пол и начало ГТР до 25 летнего возраста предполагают менее благоприятный исход (Rubio G., et al., 2007).

Важным дифференцирующим признаком расстройств тревожного и депрессивного спектра является течение. Депрессивные расстройства имеют тенденцию к периодическому проявлению (исключая дистимию), тревожные - в большинстве случаев характеризуются хроническим течением с склонностью к эпизодам обострения. Так, катамнестическое изучение больных в течение 25 летнего периода показало хроническое течение фобий, паники с агорафобией и ГТР, соответственно в 80%, 78% и 74% наблюдений (Bruce S., et al., 2004)

Приведенные данные отражают недостаточность и во многом противоречивость сведений, имеющихся в настоящее время, в психиатрической литературе, относительно сочетанных аффективных (депрессивных, тревожных) и соматоформных нарушений. Это осложняет диагностику, терапию, ограничивает возможности прогноза и превенции. Ключевой проблемой становится этиопатогенетическая систематика данных нарушений. В работах последних лет (Lieb R., et al., 2007; Schur E.A., et al., 2007; Stein D.J., et al., 2008) высказывается мнение, что частота ассоциации между соматоформными, а также аффективными расстройствами (депрессией, тревогой) предполагает существование между их отдельными компонентами, общих этиологических связей, либо общность психобиологических механизмов.

Одним из таких механизмов может быть стресс (Вельтищев Д.Ю., с соавт., 2008). Современные комбинированные нейроимаджевые и генетические исследования (Williams et al., 2009) показали, что ранние стрессирующие

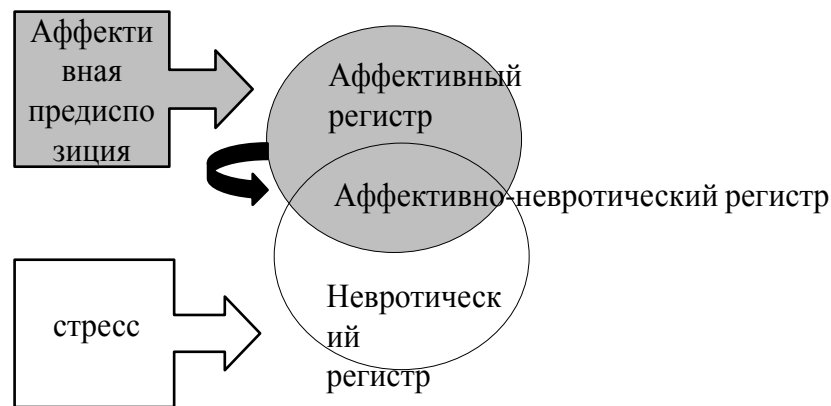
воздействия влекут негативные изменения в функционировании серотонинергической нейротрансмиттерной системы, в том числе в связи с генными нарушениями в продукции белков-транспортёров (короткий аллель 5-НТТ-LPR). Установлен полиморфизм гена COMT (катехолортометилтрансферазы), в частности элевация COMT Met определяющего формирование нейронального субстрата склонности к негативной эмоциональной переработке поступающих стимулов, с тенденцией предвосхищения негативных последствий, предпочтительного ожидания опасности, а не награды, что предрасполагает к развитию тревоги и депрессии (Williams et al., 2010). Ранние неблагоприятные средовые влияния также способствуют сенситизации системы кортикотропин-рилизинг фактора (CRF), что предрасполагает к развитию депрессии в зрелом возрасте. (Gutman D.A. et al., 2003).

Влияние длительных стрессирующих воздействий на формирование депрессии находит подтверждение в экспериментальных исследованиях (Willner P., 1997), а этиопатогенетическое значение стресса для невротических и соматоформных расстройств подразумевается по определению. По мнению Stein D.J., с соавт., (2008) взаимодействие генов и средовых влияний может проявляться преобладанием в каждом конкретном случае соматизированных, депрессивных или тревожных симптомов, а коморбидность отражает наличие неких общих механизмов, разделенных в ходе эволюционного развития. Предлагается рассматривать подобные состояния в рамках самостоятельной диагностической группы, а дифференциацию внутри её, проводить в соответствие с выраженностью расстройств, как это принято в диагностике депрессии (Nickel R., et al., 2009). Данные представления подтверждаются при статистическом феноменологическом анализе психопатологической структуры коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств. Нами отмечена тенденция к взаимной субординации аффективно-соматоформных симптомокомплексов, внутри единого пространства с координатными осями, представляющими континуум депрессия – тревога и идеопихондрия – сенсоипихондрия (Собенников В.С., 2001).

Следовательно, клиническая фактология и теоретические обоснования позволяют рассматривать сочетанные соматоформные и аффективные расстройства, как состояния промежуточные, между расстройствами аффективного и невротического регистра - аффективно-невротические расстройства (рис. 9.1.). Их клиническая структура и динамика определяется глубинными механизмами взаимодействия и взаимовлияния, таким образом, что явления неврозогенеза реализуются только на основе тимопатии, а клиническая манифестация и динамика аффективного расстройства невозможна без триггерного участия невротических механизмов. Данное положение подкрепляется указаниями на связь соматизированных симптомов в структуре затяжных депрессивных состояний, с психологическими процессами (Kuhn R., 1973; Angst J., et al., 1984).

Рисунок 10.1.

Аффективно-невротический спектр расстройств



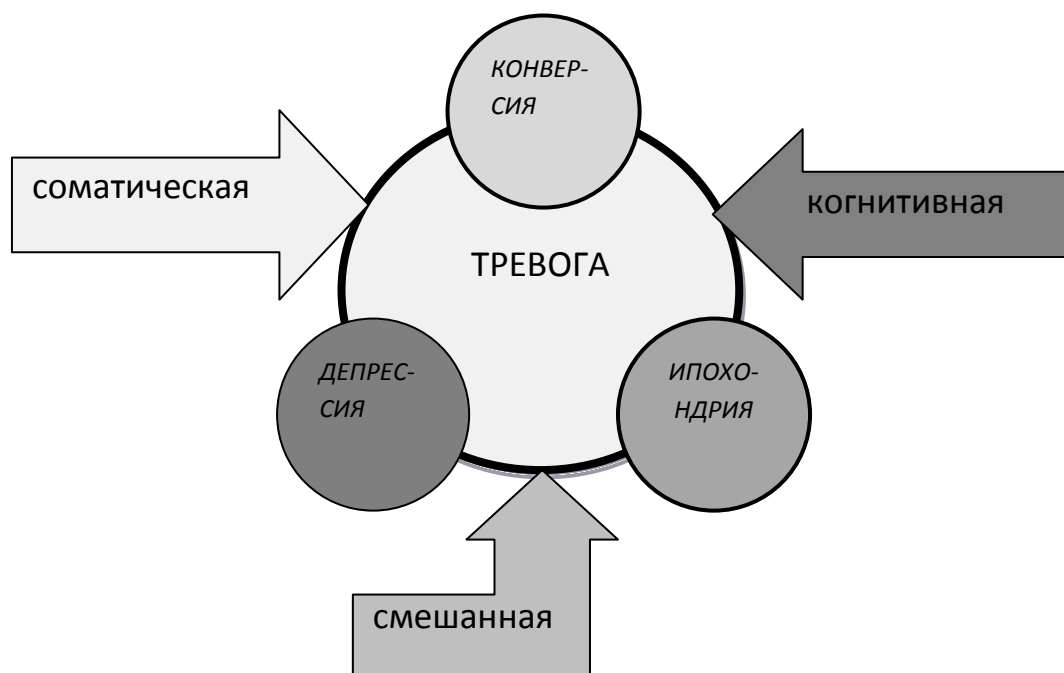
В возникновении невротических и психосоматических нарушений, начиная с работ З.Фрейда, универсальное значение придается тревоге. Выделяя «актуальные неврозы» З.Фред рассматривает три отдельных синдрома: неврастению, невротическую тревогу и ипохондрию (Freedman A.M., et al., 1967). Ипохондрия, по его мнению, есть результат взаимного наложения неврастения и невротической тревоги. Тревога, лежащая в основе актуальных неврозов, продуцируется суммацией психического напряжения и действия эндогенных «токсинов» при неудовлетворении сексуального влечения, в то время как истерия по З.Фрейду имеет исключительно психогенную этиологию и относится к психоневрозам (Ferenczi S., 1952). Автор отграничил соматоформные симптомы тревоги (потливость, головокружение, дисфункции желудочно-кишечного тракта), которые, по его мнению, возникают вследствие прямой трансляции психического напряжения в соматическую сферу, от конверсионных, связанных с деятельностью «Я» по нейтрализации фрустрирующих конфликтных переживаний и переводу их «суммы возбуждений» в область телесности. В определенном приближении эти представления находят отражение в современной классификации МКБ-10, где диссоциативные и соматоформные расстройства разделены и представлены в различных рубриках. Исследования последних десятилетий подтверждают неоднородность «соматической», в т.ч. свойственной паническим состояниям и «фобической», «когнитивной», осознаваемой тревоги (Калинин В.В., 1996; Cloninger G.R., et al., 1990). В рамках соматоформных нарушений также выделяются оппозиционные состояния в контексте преобладания чувственных и идеаторных нарушений в сфере соматопсихики: соматизация и ипохондрия.

Новые подходы к систематике данных состояний открывает классификационная система МКБ-10, постулирующая возможность отказа от жесткой

иерархической нозологической оценки на основе теоретических положений коморбидности. При этом, выделение смешанных состояний, предполагающих учет субсиндромальных форм расстройств, может распространяться и на связь депрессии и тревоги с соматоформными симптомами. Такая исходная позиция представляется нам достаточной для построения общей концептуальной модели психопатологических расстройств с наличием соматизированных симптомов, с учетом их эволюционного значения, генетического разнообразия, а также положения в клинике функциональных (неорганических) психических заболеваний. Опора на представления З.Фрейда, позволяет рассматривать соматизированные нарушения в зависимости от степени влияния на их клиническое оформление невротической тревоги, исходя из уровня её презентации сознанию субъекта (степени осознанности). Схематически, на плоскости, соматизированные синдромы можно представить в виде кольцевой фигуры (рис. 10.2). Роль связующего элемента при этом, очевидно, может быть отдано тревоге (в психопатологическом, а не феноменологическом смысле), как наиболее универсальному аффекту. На феноменологическом уровне, тревога может проявляться как тревога соматическая (не осознаваемая, либо в виде искаженного переживания - конверсионная), когнитивная (флоттирующая или фобическая) и смешанная когнитивно-соматическая (пароксизмальная, паническая).

Рисунок 10.2.

Схема соотношения феноменологических вариантов тревоги и психопатологических типов соматизированных расстройств.

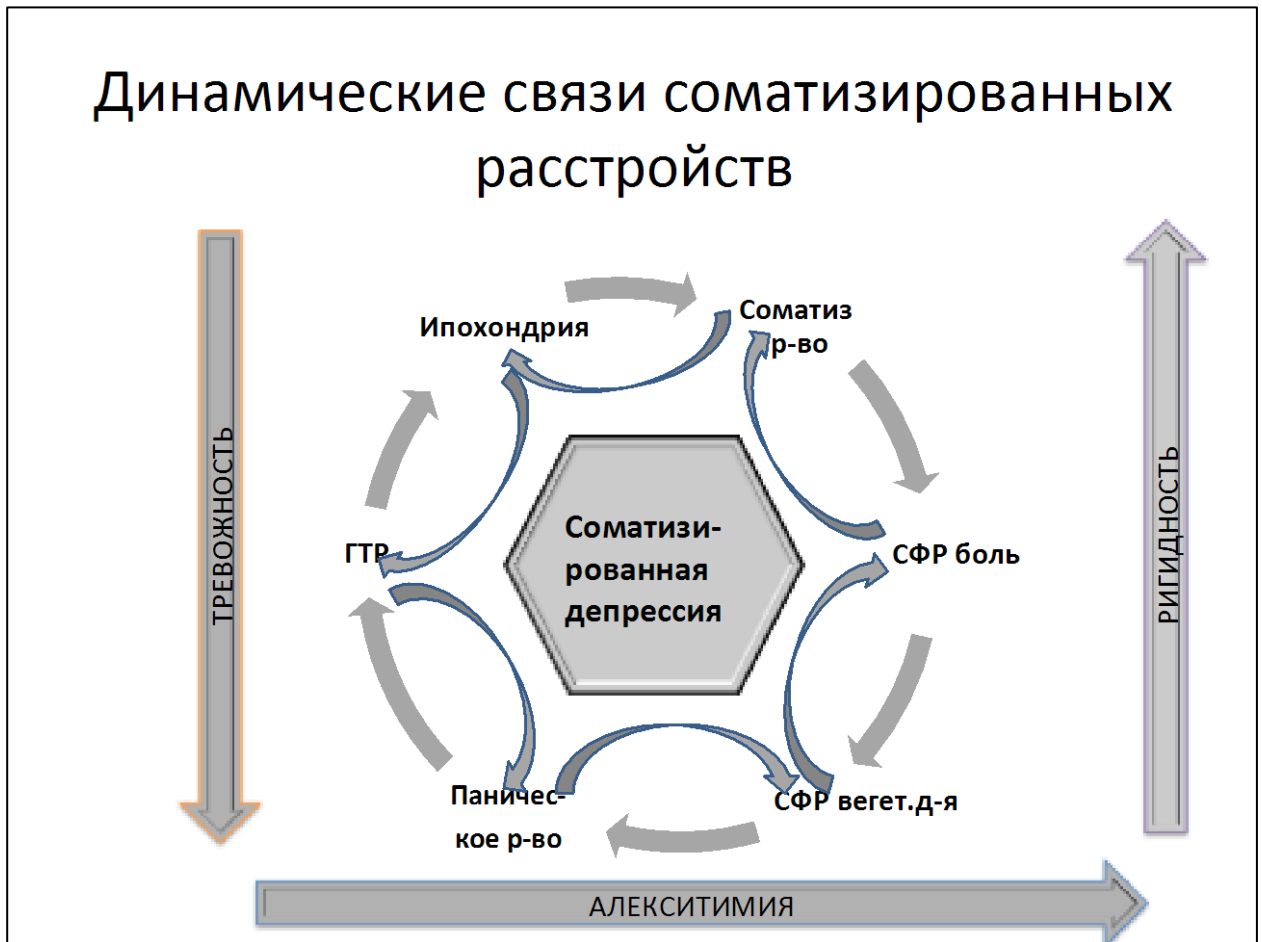


Такая взаимозависимость подтверждается наблюдениями из клинической практики о выраженности вегетативно-соматических симптомов тревоги в клинике соматизированной депрессии – сердцебиение, мышечное напряжение (неосознаваемая тревога) и конверсионных проявлений тревоги (цефалгии, дрожание конечностей, одышка и «ком» в горле) при истерических нарушениях. А также, истерофобических симптомов в структуре ипохондрических реакций, патологическом развитии личности и проявлений фобической тревоги при ипохондрии (когнитивная тревога). Завершает этот ряд – смешанная когнитивно-соматическая тревога, представленная в структуре панических (тяготеющих к депрессии) и паникоподобных (тяготеющих к ипохондрическому реагированию) состояний.

В основе взаимодействия, эмоциональных симптомов и телесных ощущений, согласно А.Д. Зурабашвили (1970), лежат присущие всем живым существам первичные, механизмы сигнализации о неблагополучии в форме боли. В процессе филогенеза, боль (или условнорефлекторное ожидание её), преобразуется в эмоцию тревоги-страха, а страх, приближаясь к регистрам личности, принимает характер депрессивного переживания. Как уже отмечалось, в отечественной литературе, ещё более полувека назад, феномен соматизации нашел обоснование в концепции «койнестопатии» М.И.Аствацатурова (1939), предполагающую внутреннюю связь ощущений центрального генеза с эмоциями, посредством системного анатомофизиологического единства.

Таким образом, тревожно-депрессивный аффект, имманентно сочетается с сенсорными и когнитивными элементами соматизированных расстройств, оформляется в их структуре в своеобразный «тимопатический базис». Для формирования завершённой клинической картины соматизированных синдромов аффективно-невротического регистра требуется преломление тревожно-депрессивного аффекта сквозь призму целостного личностного реагирования, предполагающего участие индивидуального опыта и когнитивного стиля. С учетом данных литературы и результатов приведенных выше исследований, можно заключить, что значение при этом имеют такие личностные детерминанты как: 1.сенситивность, 2.ригидность, 3.алекситимия. В зависимости от вклада данных личностных детерминант в оформление клинической картины, спектр соматизированных расстройств аффективно-невротического регистра можно представить в виде клинико-психопатологической совокупности, предполагающей динамические взаимосвязи и взаимные переходы (рисунок 10.3.).

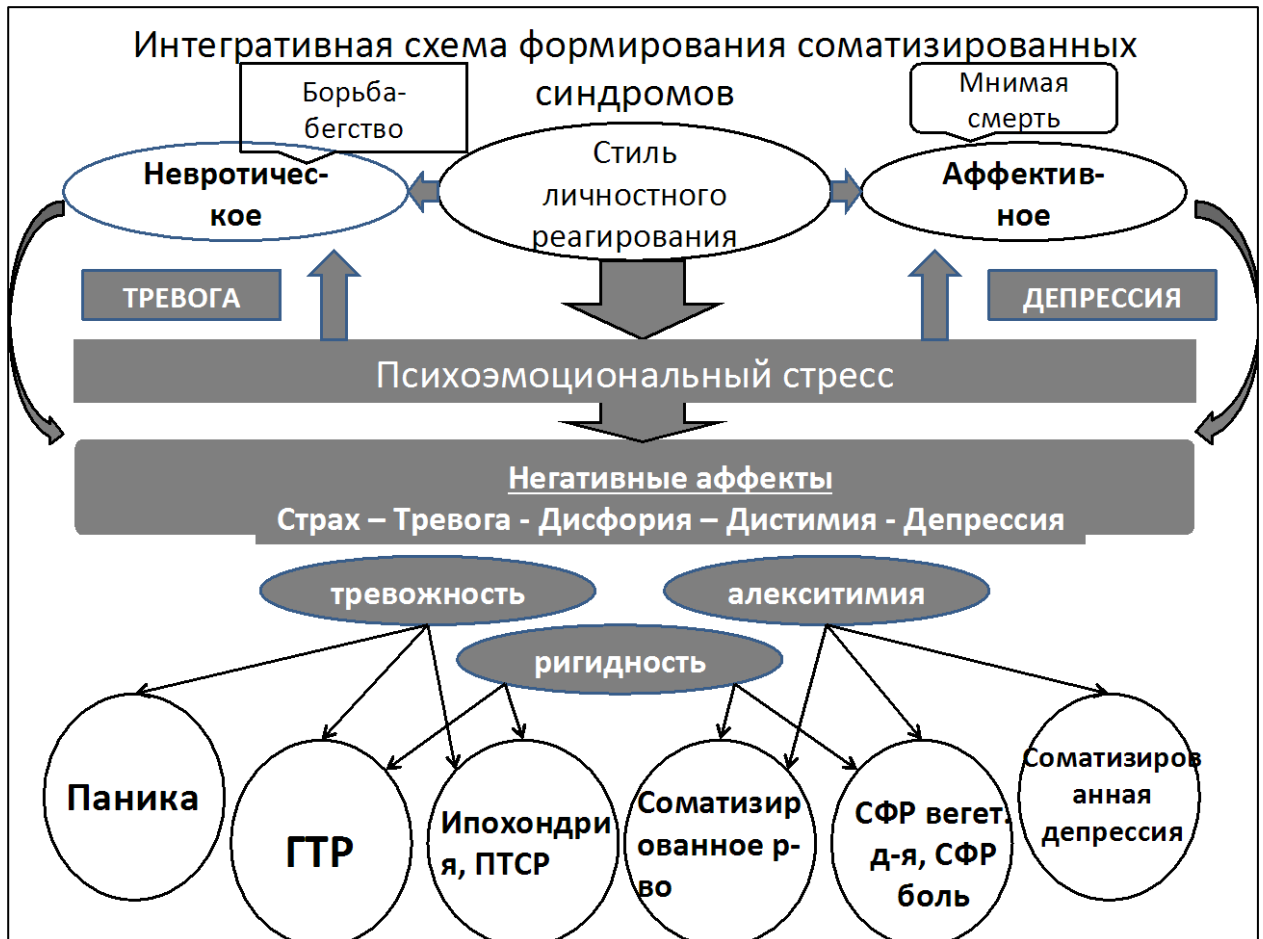
Рисунок 10.3. Динамические связи соматизированных расстройств.



Эволюционными истоками становления патологического реагирования по типу реакций аффективно-невротического спектра, на наш взгляд, являются общебиологические механизмы ответа на меняющиеся средовые влияния – стрессорная реакция, а применительно к обсуждаемым состояниям психоэмоциональный стресс с характерными генетически детерминированными паттернами защиты: «борьбы-бегства» или «оцепенения-мнимой смерти». Стрессорные реакции включают активацию гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой оси, что в клинике наблюдается, как при формировании невротических расстройств (тревога) так и депрессии. При этом затяжной, с тенденцией к хронификации характер патологических состояний может быть обусловлен гипоталамо-лимбико-ретикулярными кольцами застойного возбуждения (Александров Ю.И., 2012). Можно предположить, что в преформированном виде (вследствие социально-психологической природы человека), данный механизм способствует формированию отмеченного особого, аффективно-невротического регистра нарушений, пограничного между невротической и аффективной патологией, клинические проявления, которого включают сочетание депрессии, тревоги и соматизации.. Психопатологическая вариативность таких нарушений связана, очевидно, с конституционально-детерминированным типом реагирования на психоэмоциональный стресс: 1.в форме тревожно-невротического, являющегося дериватом «борьбы-

бегства», или 2. депрессивного (дериват реакции «оцепенение-мнимая смерть» (рис.10.4.).

Рисунок 10.4. Интегративная схема формирования соматизированных синдромов.



Невротическое реагирование, представляется производным филогенетически первичной реакции «борьбы-бегства» Его базисным эмоциональным комплексом является континуум «ярость-страх-тревога». На личностном уровне эквиваленты ярости (вследствие социальных влияний) могут блокироваться конверсией с формированием клиники истероконверсивной соматизации, а эквиваленты страха-тревоги определяют фиксацию и руминацию – тревожно-фобическая соматизация (обсессивно-фобическая ипохондрия). Аффективное реагирование является производным реакции «оцепенение-мнимая смерть». Базисным эмоциональным комплексом здесь выступает континуум тревога-депрессия-апатия. Алекситимия – способствует актуализации фантома «мнимой смерти» на чувственном уровне – формируется депрессивная соматизация; При доминировании личностной тревожности (сенситивность) на первый план выступает соматическая тревога (ПР, ГТР).

Представление аффективных состояний в виде континуума согласуется с положением о сложной структуре аффективного синдрома, включающей основные элементарные аффекты - тоску, тревогу и апатию (Вертоградова

О.П., 1998). Такой подход, базируется на более широкой трактовке понятия «аффект», исходя из семантики его первоначального значения, как «модуса бытия» (Спиноза Б., цит. по Вельтищеву Д.Ю., с соавт., 2008). В рамках означенных сочетанных нарушений, это позволяет соотносить понятие «аффект» и «аффективные расстройства» как с депрессией, так и тревогой. Зоны перекрытия симптомов тревоги, апатии и депрессии иллюстрирует рисунок 10.5.

Рисунок 10.5. Симптомы тревоги, апатии, депрессии.



Основываясь на приведенных данных и концептуальных соображениях, представляется возможным очертить общее психопатологическое пространство соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств (рис. 10.6). С учетом принятого в психиатрической литературе множественного значения термина «депрессия» (как синдромального образования, аффективного состояния, нозологической сущности), в контексте данного обсуждения, более корректно будет оперировать понятием – «гипотимия».

В соответствии с психопатологической структурой и в зависимости от выраженности депрессивных, либо тревожных компонентов, а также соотношения соматизированных, и ипохондрических феноменов, весь их спектр, ранжируется относительно двух взаимопересекающихся осей – тимопатической (ось депрессия-тревога) и соматопсихической (ось соматизация-ипохондрия). Каждая из них представляет собой непрерывный континуум смешанных состояний, при этом альтернативное, оппозиционное положение

занимают лишь крайние состояния каждого континуума. Если анализировать континуум депрессия-тревога, такую позицию может занимать «эндогенноморфная» депрессия с соматическими симптомами (тоскливый аффект, агедония, психомоторное торможение, редукция витальных влечений, суточный ритм, периодическое течение) с одной стороны и генерализованное тревожное расстройство (диффузная когнитивная и соматическая тревога) – с другой. Вторая ось образована континуумом соматопсихических расстройств от нарушений с доминированием чувственных элементов, до состояний с преобладанием идеаторных ипохондрических феноменов. Система координат (X; Y) ранжирует проявления тревоги в направлении к «соматическому» её фенотипу (Y), либо «когнитивному» (X).

Исходя из данного принципа группировки, центральное положение, в области пересечения осей, очевидно, должен занять симптомокомплекс с преобладанием явлений «негативной» аффективности (Смулевич А.Б., с соавт., 1997) и изменением общей чувствительности в виде диффузного снижения чувства витальности - *vigor vitalis*. Такой психопатологической структуре соответствует сочетание апатического аффекта, с наличием «стабильной и глобальной анестезии без признаков её болезненности» (Вельтищев Д.Ю., с соавт., 2008) и переживание утраты жизненного тонуса с чувством физической слабости, миастеническим оттенком телесного восприятия, бессилием – «астенопатическая гипотимия» (Собенников В.С., 2001). Действительно, утрата энергии и утомляемость выражены у 73% больных депрессией (Lescubier Y., 2006). Подобные особенности клиники депрессии, выделены, как характерные, среди пациентов общесоматической поликлиники с наличием соматизированных расстройств (Степанов И.Л., 1991). Именно психопатологические элементы астенопатической гипотимии формируют основу диффузного чувства изменения жизнедеятельности, физического неблагополучия - «девитализацию» по Alzen V. (1961), что в свою очередь, способствует оформлению чувства беспомощности и безнадежности, которое трактуется как центральный компонент содержательной стороны депрессии (Schmale A.H., 1972). При рассмотрении расстройств пограничного уровня, подчеркивая тесную связь эмоционального переживания, астении и диффузного изменения телесной чувствительности, А.К.Ануфриев (1985) выделял «астенодевитализационную дистимию», как один из вариантов «внутренней первоосновы невротической структуры» при невротической депрессии и ипохондрии. Очевидно, что на чувственном уровне данное состояние характеризуется тесной спаянностью с диффузным изменением общего чувства тела - «коэнестезиопатией».

Представляя собой центральное звено, астенопатическая гипотимия, при включении личностно-реактивных механизмов, может формировать основу для более дифференцированных аффективно-соматоформных симптомокомплексов, тимопатический базис, которых носит смешанный, тревожно-депрессивный характер. Типологические особенности данных симптомокомплексов зависят от доминирующего модуса личностного реагирования, оп-

ределяющего направление невротического синдромогенеза. Так, в зависимости от индивидуально-личностных особенностей, тревога в структуре аффективно-соматоформных нарушений, может реализоваться соматическим, либо когнитивным вариантом, или, как результат интрапсихической переработки - вуализироваться процессами соматизации и деперсонализации¹¹. При этом, на клиническом уровне, происходит формирование спектра тревожно-депрессивных расстройств, отличающихся механизмами переработки тревоги и степенью её осознания. В зависимости от уровня осознания тревоги, выделяются две оппозиционные пары состояний: первая - паника (соматическая тревога) и анестетическая гипотимия (деперсонализация), вторая - тревожная (когнитивная тревога) и соматизированная (соматизация) гипотимия. Необходимо заметить, что первый элемент каждой пары отличается более высоким уровнем осознания тревоги, тогда как в клинической картине второго – тревога трансформирована (конвертирована) в иные психопатологические феномены. Соответственно на схеме они располагаются в зонах доминирования тревожного, либо депрессивного аффекта. В психопатологическом отношении выделенные расстройства, по-видимому, не представляют собой окончательно дифференцированные, стабильные состояния. Это подтверждается тенденцией к их видоизменению в динамике.

Завершенные психопатологические состояния характеризуются большей выраженностью черт, определяющих тяготение к невротическому, либо аффективному регистру. На нашей схеме они представлены во внешнем поле означенной плоскости (рисунок 10.6). В зависимости от преобладания соматизированных или ипохондрических элементов в их клинической структуре, также можно выделить два ряда состояний. В первом случае это - социальные фобии (главным образом эрейтофобия), агорафобия, ГТР, навязчивости в форме овладевающих ощущений (Смулевич А.Б., с соавт., 1992) и, далее, нозофобия. Во втором - соматизированная депрессия с преобладанием телесных фантазий (Буренина Н.И., 1997), либо витальных ощущений, а также депрессия с меланхолическим, деперсонализационным (в т.ч. с нигилистическим фабулированием) и ипохондрическим радикалом.

Предложенная схематическая группировка аффективно-соматоформных состояний, в сочетании с данными функциональной психопатологии, предполагает возможность формулировки неких обобщенных терапевтических рекомендаций. Согласно современным представлениям (Stahl S.M., 2005), относительный дефицит дофамина - определяет агедонию, аспонтанность, уплощенный аффект, апатию, эмоциональную отгороженность, а также когнитивные затруднения (нарушение плавности мышления, трудности абстрагирования). Дефицит серотонина опосредуют такие симптомы как приступы паники, сниженное настроение, тревога, фобии, obsessions и компульсии, булимию. Относительное снижение норадренергической медиации

¹¹ Деперсонализация может рассматриваться как вариант «... патологической защитной реакции на чрезмерно интенсивную и угрожающую нарушением гомеостаза тревогу...» (Нуллер Ю.Л., 1997).

сопровождается снижением настроения, трудностью концентрации внимания и нарушениями памяти, замедлением информационных процессов, моторной заторможенностью, болевыми ощущениями и утомляемостью (схема 10.1.).

Сопоставление клинико-психопатологических особенностей расстройств в рамках выделенных состояний и данных функциональной психопатологии позволяют констатировать дефицит серотонина при формировании нарушений расположенных слева от центра выделенной координатной сетки и выбор для их терапии препаратов из группы СИОСЗ. Состояния, локализующиеся в правой части, вероятно, связаны с относительным дефицитом норадреналина, поэтому предпочтителен выбор СИОЗН (лудиомил, миансерин), а также (с учетом типичности нарушения циркадианных ритмов) - Вальдоксана. С преобладанием дефицита дофамина, на фоне недостаточности всех трех моноаминов, очевидно, необходимо связать развитие аффективных расстройств располагающихся в центральной зоне (астенопатическая гипотимия и примыкающие к ней состояния - паника, тревожная, соматизированная и анестетическая гипотимии) - рисунок 1. Терапия данных нарушений требует применения полимодальных препаратов (имипрамин, велаксин в высоких дозах).

Конечно, терапия аффективно-соматоформных расстройств, принимая во внимание симптомы, ранжирующиеся по оси соматизация-ипохондрия, должна обязательно быть комбинированной, включающей иные классы психофармакологических средств (транквилизаторы, малые нейролептики, антиастенические, ноотропные). В зависимости от доминирования соматизированных, либо ипохондрических симптомов, могут быть рекомендованы транквилизаторы в случае расстройств, расположенных в верхней трети координатной плоскости (социальные фобии, телесные фантазии, витальные ощущения). Тимотранквилизаторы (алпразолам) предпочтительны при расстройствах, принадлежащих к центральному уровню (агорафобия, паника, соматизированная, тревожная, анестетическая гипотимии). Нейролептики (тералиджен, этаперазин) показаны при наличии расстройств локализующихся в нижней трети координатной плоскости (ГТР, овладевающие ощущения, нозофобия, сверхценная ипохондрия) - рисунок 10.6.

В заключении следует подчеркнуть, что предлагаемая схематическая группировка аффективно-соматоформных расстройств, в рамках обобщенной психопатологической модели, носит достаточно условный, не претендующий на обоснование всех связей и отношений характер. Однако, на этапе недостаточной клинической определенности обсуждаемых расстройств, может служить неким вспомогательным ориентиром при практической диагностике и выборе терапии, особенно в общемедицинском звене.

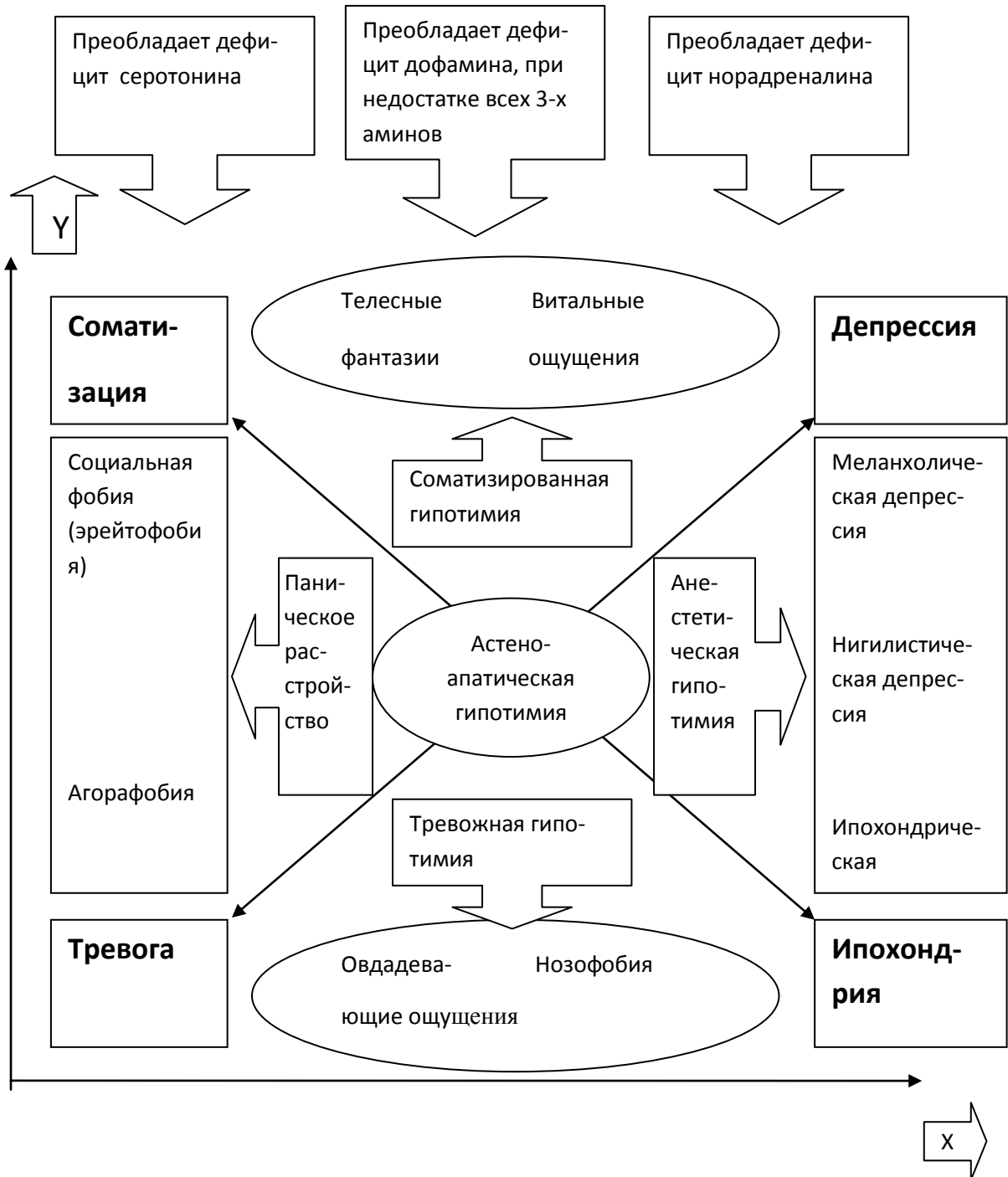
Схема 10.1. Данные функциональной психопатологии. Клинические эффекты дефицита биогенных аминов.

Данные функциональной психопатологии

Дефицит дофамина	Дефицит серотонина	Дефицит норадреналина
<ul style="list-style-type: none"> • Ангедония • Апатия • Аспонтанность • Уплощенный аффект • Эмоциональная отгороженность • Затрудненное абстрактное мышление • Нарушение плавности и содержательности мышления 	<ul style="list-style-type: none"> • Сниженное настроение • Тревога • Приступы паники • Фобии • Обсессии и компульсии • Булимия • Боли 	<ul style="list-style-type: none"> • Трудности концентрации внимания • «дефицит» рабочей памяти и • Замедление информационных процессов • Боли • Сниженное настроение • Моторная заторможенность • Утомляемость

Рисунок 10.6.

Схема единого психопатологического пространства аффективно-соматоформных расстройств.



10.2. Клинический пример расстройств аффективно-нвротического регистра с доминированием соматизации с формированием паникоподобных состояний.

Больная С. 25 лет.

Наследственность: дядя по матери страдает эпилепсией.

Родилась в полной семье, 3-й ребенок из трех детей. Раннее развитие без особенностей. Семейные, микросоциальные условия хорошие. Посещала ДДУ. В школе училась хорошо. Взаимоотношения со сверстниками и учителями характеризует как обычные, но теплых дружеских отношений ни с кем не сложилось, была малообщительной, замкнутой. Считает, что в школьные годы – «комплексовала» по поводу внешнего вида, (небольшой рост, якобы некрасивый нос), всегда была тревожной, мнительной по поводу здоровья, хотя ничем серьезным не болела, никогда не обращалась за медицинской помощью. В 9 классе отмечает конфликт с учителем, из-за «взаимной неприязни» была вынуждена перейти в вечернюю школу.

После школы закончила педагогический институт, по специальности социальная педагогика. Затруднений в обучении не испытывала. По специальности не работала, домохозяйка. Менструальный цикл – лишь с 18 лет.

Со второго курса института, жила с человеком, которого «не любила», но предпочла любимому, но ненадежному, «разгильдю», в гражданском браке, который был официально оформлен лишь через 3 года.

Мужа характеризует как самостоятельного, уверенного в себе, предприимчивого человека, который многого достиг в материальном обеспечении семьи, обладающего позитивными человеческими качествами - «не предаст, не обидит по пустякам». В то же время не нравится его внешность, чрезмерная самоуверенность, авторитарность мнения, чрезмерная серьезность во всем. Считает, что к нему у неё никогда не было полового влечения, поэтому если он приходит с работы усталым – даже испытывает облегчение, что не надо будет заниматься сексом. Еще во время гражданского брака, будущая свекровь не одобряла выбора сына, допускала нелесные отзывы о пациентке, поэтому с ней отношения не сложились, возникла взаимная неприязнь. Отмечает, что длительное время сомневалась, выходить ей замуж или нет, даже «рыдала на свадьбе – зачем я это делаю». В течение последующей семейной жизни, как полагает пациентка, свекровь во всем старается ей навредить, относится пренебрежительно, подчеркивает её несостоятельность как жены, например, повторно перестирывает белье, которое уже было выстирано. Если свекровь появляется в их доме – возникает напряжение, взаимные упреки, при этом страдает муж, который старается их примирить.

Состояние изменилось в течение 2,5 лет, после рождения дочери, на фоне хлопот по уходу за ребенком. В этот период особенно обострились отношения со свекровью, которая вела себя бестактно, всячески подчеркивала её несостоятельность, как матери и жены, поучала как ухаживать за ребенком. Был эпизод, когда слышала, как свекровь делится с мужем опасениями, что если она забеременеет, то с ней будет труднее распрощаться. Во время беременности свекровь постоянно подчеркивала, что она «никчемная жена», старалась оскорбить её.

Появились боли в животе, приступообразно усиливающиеся, «ужасные и нестерпимые», тошнота в связи с приемом пищи, жидкий стул. Испытывала постоянное чувство усталости, недомогания, несмотря на достаточную продолжительность сна, утром не чувствовала отдыха. В связи с болями - неоднократно вызывала скорую помощь, самостоятельно проходила платное обследование, якобы длительное время не могли определить диагноз. В этот период не доверяла врачам, считала, что страдает язвенной болезнью желудка, хотя врачи диагностировали лишь гастрит. Была встревожена состоянием, отсутствием понимания у окружающих, нарастало чувство обиды, отмечалась слезливость. Снижился аппетит, чтобы облегчить боль – принимала лишь жидкую пищу. Значительно похудела, что также вызывало беспокойство в связи с внешним видом, поскольку и до этого была субтильной, невысокого роста. В последующем, после многократных исследований был диагностирован гастрит, холецистит, панкреатит. Была назначена антибиотикотерапия, однако после первого приема препаратов появилось «удушье», чувство давления на горло – «как пальцами сжимало». Дома сохранялась конфликтная ситуация, часто ссорилась со свекровью, на этом фоне возникали эпизоды ухудшения состояния, с выраженным сердцебиением, многократно вызывала «скорую помощь». Муж, не понимал её состояния, относился к жалобам несерьезно, говорил, что она «все выдумывает, чтобы измотать его». Был эпизод, когда он в раздражении даже угрожал ей ножом, но затем «заплакал, упал на колени, пытался нанести себе удар ножом в сердце», просил, чтобы больная помогла ему это сделать.

Наиболее выраженные изменения в состоянии отмечает после прерывания второй беременности (срок 4 недели), в связи с угрозой выкидыша. Кроме того, муж был против этой беременности, считал материально и психологически обременительным в данный период для семьи заводить второго ребенка. Якобы он сказал, что психологически не выдержит второго ребенка, поскольку и с самой больной приходится возиться как с ребенком. В связи с этим конфликтовала с мужем, угрожала разводом, однако была встревожена, когда муж неожиданно согласился на развод.

После аборта испытывала чувство вины, ходила в церковь, отмечалась слезливость. Через несколько дней – неожиданно появилась боль в области сердца, и внизу живота. Вызывала скорую помощь, делали кардиограмму, но патологии не выявили. На следующие сутки, ночью боль усилилась, она но-

сила ноющих и колющих характер, болела также левая рука, чувствовала «перебои» в работе сердца, якобы синели ногтевые ложа пальцев. Испытывала выраженный страх, внутреннюю дрожь в теле. Врачом скорой помощи была сделана инъекция реланиума, последовал сон, но лишь в течение 1,5 часов, после пробуждения все симптомы актуализировались вновь. Была госпитализирована в соматический стационар, где в течение 2 недель боль усиливалась при малейшем физическом напряжении, задыхалась, в связи с этим не могла ходить. Диагностирована – синусовая тахикардия, экстрасистолия, синдром Рейно.

После выписки возникло состояние, когда «исчезло сердцебиение», чувство что «сердце как бы остановилось» – возник сильный страх смерти, далее появилось сильное сердцебиение, тахикардия до 190 уд./мин., «стягивало руки», «онемело лицо», возник панический страх. Вновь вызывала скорую помощь, была госпитализирована в другой стационар, где проводилась процедура электростимуляции, с чем больная связывает появление в последующем аритмии.

Подобные состояния повторялись чаще по утрам и вечерам, а в дальнейшем и ночью, когда неожиданно просыпалась в страхе, появлялась дрожь в теле, сердцебиение, боли в области сердца. Сон был нарушен, часто просыпалась в 2 – 4 часа ночи, в тревоге, «как от приступа». Неоднократно обследовалась в различных медицинских учреждениях, часто вызывала скорую помощь. Со временем муж стал отказываться вызывать скорую помощь, хотя больная настаивала, в связи с этим дома участились скандалы. Постоянно испытывала тревогу по поводу здоровья, работы сердца, до 15 раз в день измеряла артериальное давление, при этом отмечались колебания систолического АД от 140 до 70 мм.рт.ст.

По прошествии 3 месяцев выраженность тревоги снизилась, восстановился сон. Однако, по-прежнему, испытывала неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, часто вызывала скорую помощь. Принимала лечение у невролога (грандаксин, афобазол), психотерапевта – но без успеха. Самостоятельно обращалась к буддийскому священнику в дацан, где со слов больной – лама определил, что жить ей осталось недолго и она нуждается в интенсивном нетрадиционном лечении. Далее он проводил различные ритуалы, нередко вызывал больную на ритуальные действия даже ночью, требовал её приехать. Это продолжалось до тех пор, пока муж не отказался это возить больную в монастырь.

При поступлении в клинику ИГМУ – представила многочисленные выписки из стационаров, результаты исследований.

Психический статус: сознание ясное, ориентирована правильно во всех сферах. Подробно, с излишней детализацией излагает последовательность развития заболевания, акцентируя внимание не на особенностях переживания

соответствующих расстройств, а на их внешних проявлениях, предшествующих ситуационных влияниях, назначениях и диагностических оценках. Высказывает озабоченность преимущественно семейной ситуацией, изменившимся отношением мужа. При этом «вектор вины» направлен во вне, полагает, что муж недостаточно внимателен к ней, что свекровь настроила его на развод. Опасается, что госпитализация в психиатрический стационар – может быть использована мужем, чтобы решить вопрос воспитания ребенка в свою пользу. В то же время соглашается на госпитализацию, поскольку полагает, что её состояние влияет на отношения с мужем, способствует конфликтам и муж готов к разводу, что для пациентки, находящейся на его иждивении – нежелательно. Отношение к болезненному состоянию двойственное – считая себя соматически больной, допускает значение переживаний в инициации симптомов. Мнением врача относительно симптоматики интересуется формально, в оценках доминируют собственные представления о болезни, возможных способах преодоления, обнаруживает невысокую «озабоченность симптомами», эгоцентризм в суждениях. Сообщая о тревоге и расстройствах сна, отрицает необходимость психофармакотерапии, требует ознакомления с инструкциями, в начале приема препаратов, озабочена, что «воспалена поджелудочная железа». В отделении дистанцируется от больных, подчеркивая «особый», «непсихический» характер своего состояния. Несмотря на редукцию симптоматики – неохотно соглашается с эффектом терапии. Эмоциональный фон гипотимно-тревожный, с элементами лабильности и недовольства.

Экспериментально-психологическое исследование:

Патологии в познавательной сфере не выявлено. Согласно личностному опроснику – мотивационная направленность на соответствие нормативным критериям в социальном окружении, раздражительность, но подавление спонтанности в эмоциональных проявлениях, сдерживание активной самореализации, контроль над агрессивностью. Инертность в принятии решений, упрямство, неприязнательность, медлительность в манерах, ригидность, стремление найти сочувствие у окружающих, пессимистическое отношение к возникающим проблемам, требовательность и неудовлетворенность собой и окружающими. Наряду с этим – высокая мотивация достижений ориентированная в большей степени на моторную подвижность и речевую сверхактивность, нежели на конкретные цели. При противодействии – легко возникают и также легко угасают гневливые реакции. Личностям данного типа необходима самодемонстрация, склонность к перевоплощению, сопричастность к общему настроению окружающих. Основная проблема – подавление спонтанности, сдерживание активной самореализации, контроль над агрессивностью, гиперсоциальность, направленность на правила, инструкции, инертность в принятии решений.

При избыточной эмоциональной напряженности выявляется повышенная сосредоточенность на отклонениях от нормы как в плане межличностных

отношений (раздражает безответственность и безнравственность поступков окружающих), так и в сфере самочувствия (внимание к функциям своего организма).

Анализ клинического случая. Наследственность отягощена эпилепсией. Условия развития – младший ребенок, кумир семьи.

С детства обнаруживает противоречивые черты характера: тревожная сенситивность относительно стимулов снижает самооценку в сочетании с эгоцентризмом, неуступчивостью, упрямством, стремлением к соперничеству (конфликт с учителем, взаимоотношения со свекровью и мужем).

Начало заболевания, периоды обострения определяются психосоциальными влияниями. Ситуация родов и последующая необходимость постоянного контакта со свекровью, которая по мнению пациентки несёт угрозу её семейной жизни, в сочетании с необходимостью ухода за ребенком определили формирование истеродепрессии с соматизацией.

Клиника включает множественные полиморфные, соматоформные расстройства. Углубление расстройств, происходит на фоне актуализации значимых переживаний, отражающих опасения «поражения» в борьбе со свекровью, утраты бывшего влияния на мужа, страха перед перспективой развода. Тревога связанная с нестабильными семейными отношениями, а также тревога вследствие вытесненных агрессивных тенденций (в отношении свекрови и мужа) трансформируется в соматическую тревогу в структуре паникоподобных состояний. При этом соматизированные симптомы носят инструментальный характер, можно выделить «первичную» и «вторичную» выгоду их проявления. Конфликтные переживания, главным образом подавленная агрессия, определили выраженный психоэмоциональный стресс, симпатикотонию, повлекшую аритмию.

В структуре переживаний больной центральным элементом являются противоречия в отношениях с мужем, включающие, с одной стороны, негативную оценку, как романтического и сексуального партнера, с другой – позитивную, как партнера семейной жизни, предоставляющего некие блага, которые без него, пациентка не могла бы иметь. При наличии эгоцентрических тенденций и сомнения – осознание зависимости от мужа неприемлемо, что реализуется агрессией, которая вследствие замещения – направляется на свекровь. В то же время страх утраты контроля над мужем и ситуацией – трансформируется вследствие соматизации в соматоформные симптомы.

Можно проследить трансформацию эмоциональных реакций больной от преобладания депрессии, до тревоги и гнева. Этому соответствуют и изменения соматоформной симптоматики - от дисфункции ЖКТ с болевым синдромом на фоне депрессии (мнимая смерть) до полиморфных симптомов с преобладанием кардиальных ощущений и аритмии на фоне тревоги и гнева (борьба-бегство).

В связи с особенностью клинических проявлений представленного случая, интерес представляют современные данные о том, что эмоциональные переживания, такие как тревога и гнев могут оказывать триггерное влияние на появление желудочковой аритмии (Lampert R, et al., 2002). Гнев и другие психологические стрессоры нарушают вегетативный баланс, повышая уровень катехоламинов (Lampert R, et al. 2005) и снижая вагусные влияния (Bernardi L, et al., 2000), а повышение тонуса симпатического отдела способствует возникновению аритмии. Например, желудочковая тахикардия более часто наблюдается по утрам на пике уровня катехоламинов (Turton M.V., et al., 1974) и наиболее низкого уровня вагусных влияний (Huikuri H.V., et al., 1994). В современной психосоматической литературе выделяется феномен «фокусированной на сердце тревоги - ФСТ». Симптомы ФСТ – 1.избегающее нагрузки на сердце поведение со стремлением минимизации сердечных симптомов и жалоб; 2. повышенное внимание к работе сердца с отслеживанием ощущений связанных с сердцем; 3.страх и опасения связанные с сердечными ощущениями и работой сердца (Hamang A., et al., 2011).

Глава 11. Психофармакотерапия соматизированных психических расстройств

Терапия соматизированных расстройств, требует комплексного подхода. Выбор терапии определяется, синдромальной принадлежностью соматизированных нарушений с выделением ведущего патогенетического звена соматизации. На основе анализа клинико-психопатологических характеристик «псевдосоматических» расстройств необходимо соотнести их с классом соматоформного, депрессивного, тревожного, либо диссоциативного (конверсионного) расстройства. Наибольшее значение данная дифференциация имеет в отношении психотерапевтических влияний.

Применение психофармакотерапии в условиях общемедицинского звена (терапевтическая поликлиника, либо стационар) не предполагает столь глубокой психопатологической дифференциации, поскольку терапевты имеют дело, чаще всего, с наиболее «мягкими» проявлениями соматизированных расстройств. Кроме того, наличие патологических ощущений всегда предполагает негативный эмоциональный комплекс (тимопатию), поэтому наиболее важным и неотъемлемым элементом психофармакотерапии является использование антидепрессантов.

Для выбора конкретного препарата (группы) наиболее значимым представляется определение следующих характеристик статуса больного:

1) особенность тимопатического базиса – оценка преобладания в клинической структуре аффекта тревоги, либо депрессии;

2) характер и структура патологических ощущений - простотые, либо сложные, выделение в их структуре сенсоральных, либо идеаторных особенностей, наличие динамической связи ощущений с выраженностью аффективных симптомов.

Кроме того, следует учитывать общие принципы психофармакотерапии:

3) препараты должны назначаться в соответствие со «стандартными» показаниями, на основе диагностики структуры психопатологических расстройств;

4) выбор препаратов должен основываться на оптимальном соотношении эффективности и переносимости/безопасности;

5) начинать терапию рекомендуется с назначения минимальных терапевтических доз с последующей титрацией в зависимости от переносимости;

6) длительность терапии должна быть адекватной этиопатогенетической основе расстройств.

11.1. Антидепрессивная терапия.

Современные антидепрессанты представлены в таблице 11.1.

Таблица 11.1. Классификация антидепрессантов с рекомендуемыми терапевтическими дозами при лечении соматизированных расстройств.

Группа	Международные названия	Терапевтические дозы (мг/сутки)
Неселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина ИОЗСН (гетероциклические) - ТЦА	Пипофезин (азафен)	50-300
	Амитриптилин	25-100
	Имипрамин	25-100
	Кломипрамин (Анафранил)	25-100
	Дезипрамин (Петилил)	50-150
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина - СИОЗСН	Дулоксетин (Симбалта)	60-120
	Венлафаксин (Велаксин)	37,5-150
	Милнаципран (Икмел)	50-150
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (СИОЗН)	Ребоксетин (Эдронакс)	2-8
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонисты норадреналина (СИОЗНАН)	Мапротилин (Лудиомил)	25-75
	Миансерин (Леривон)	15-45
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)	Флуоксетин (Прозак)	20-60
	Флувоксамин (Феварин)	50-150
	Сертралин (Торин)	50-150
	Пароксетин (Адепресс)	20-40
	Циталопрам (Сиозам)	20-40

	Эсциталопрам (Эйсипи)	10-20
Ингибиторы обратного захвата серотонина/антагонисты серотонина (ИОЗСАС)	Тразодон (Триттико)	75-300
Стимуляторы обратного захвата серотонина (ССОЗС)	Тианептин (Коаксил)	37,5
Модуляторы норадреналина-серотонина (антагонисты пресинаптических альфа2 адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов) - ААСР	Миртазапин (Мирзатен)	15-30
Ингибиторы обратного захвата дофамина (ИОЗДА)	Бупропион	250-400
Селективные обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (ОИМАО-А) - обратимые ИМАО	Перлиндол (Пиразидол)	50-150
	Моклобемид (Аурорикс)	150-300
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) – необратимые НОИМАО	Фенелзин	50-150
	Ниаламид	50-150
Агонисты мелатонинергических (M1 и M2) рецепторов и антагонисты серотонинергических 5-HT2C рецепторов (АМАСР)	Агомелатин (Вальдоксан)	25-50

Гетероциклические антидепрессанты имеют трициклическое и тетрациклическое строение. Трициклические (мелипрамин, амитриптилин, анафранил, дезипрамин, азафен) антидепрессанты (ТЦА), являются препаратами I поколения, но по-прежнему остаются наиболее эффективными, при широком спектре депрессивных состояний. Такие свойства связаны с механизмом их действия – неселективной блокадой пресинаптического захвата, не только моноаминов (норадреналина, серотонина), но и α -адренергических и H1-гистаминовые рецепторы (с этим связаны их побочные действия). ТЦА обладают выраженными холинолитическими эффектами в виде сухости слизистой полости рта, снижения потоотделения, тахикардии, затруднения мочеиспускания, нечеткости зрения, запоров, тремора, а также нарушения сердечной проводимости (удлинение интервала Q-T), что может повлечь фатальные аритмии, сердечную недостаточность.

Побочные эффекты ограничивают применение ТЦА, особенно при длительной терапии, у пожилых и ослабленных пациентов. Опасными являются и сочетания ТЦА с опиатными анальгетиками, антиаритмическими средствами, непрямыми антикоагулянтами, необратимыми ИМАО. Не следует их применять совместно с антигистаминными и антипаркинсоническими препаратами, с осторожностью использовать с препаратами, обладающими угнетающим на ЦНС действием (барбитураты, производные бензодиазепа, вальпроаты), вследствие взаимопотенцирующего влияния. Таким же образом, синергизм влияния на серотониновую трансмиссию может способствовать развитию серотонинового синдрома, при сочетании ТЦА и СИОЗС. Наилучшей переносимостью, но и меньшей эффективностью, обладает Азафен. При сочетании депрессии с пароксизмальной тревогой препаратами выбора могут быть Мелипрамин и Анафранил.

Тетрациклические антидепрессанты (лудиомил, миансерин) по механизму действия представляют собой селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонистами норадреналина (СИОЗНАН) - преимущественно блокируют обратный захват норадреналина, а также обладают незначительной холинолитической активностью.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), например Сертралин (Торин) обладают широким спектром клинических эффектов с выраженным анальгетическим, анксиолитическим, антипаническим действием. Высокая антидепрессивная активность данной группы сочетается с невыраженностью побочных эффектов. Наиболее характерные из них – возбуждение и инсомния, возникающие в начале лечения, которые, впрочем, успешно купируются дополнительным назначением транквилизаторов.

Влияние на серотонинергическое звено присуще и модуляторам серотонина (Тразодон), а также стимуляторам обратного захвата серотонина (Тианептин). Эти препараты отличает умеренное тимоаналептическое действие с наличием анксиолитического эффекта. Терапевтический эффект тианептина (коаксила), кроме влияния на нейротрансмиттеры, включает и нейроэндокринный эффект, способствующий повышению нейропластичности (восстановление объема гиппокампа; увеличение количества и длины апикальных дендритов нейронов; регуляция уровня апоптоза). Такие особенности определяют предпочтительность тианептина при депрессиях, коморбидных с ПТСР и затяжных неглубоких депрессиях (дистимиях).

Некоторые из СИОЗС обнаруживают аффинитет к ингибции обратного захвата не только серотонина, но и норадреналина и дофамина, имеют свойства агонистов в отношении серотониновых 2 и антагонистов мускариновых (холинергических) рецепторов, взаимодействуют с сигма-рецепторами, ингибируют нитроксидсинтазу, а также ферменты 2D6, 3A4 и 1A2, относящиеся к системе цитохромов P450. Это вторичные фармакологические свойства, которые у различных препаратов представлены в разных соотно-

шениях, именно они, скорее всего, «ответственны» за клинические отличия в терапевтических эффектах разных СИОЗС.

Спектр действия, хорошая переносимость СИОЗС и других препаратов с серотонинергической активностью, позволяют квалифицировать их, как препараты первого ряда в лечении аффективных расстройств, в общесоматическом звене помощи.

К препаратам, оказывающим терапевтический эффект посредством селективного влияния как на норадренергическое, так и серотонинергическое звено нейромедиации (СИОЗСН) относятся тетрациклический Миртазапин (Мирзатен), а также препараты другой химической структуры – Венлафаксин и Милнаципран (Иксел), Дулоксетин (Симбалта). В отличие от ТЦА они практически не действуют на мускариновые, и альфа-адренергические рецепторы, что дает им преимущество, при сравнении с ТЦА, при умеренных и неглубоких депрессивных состояниях. Имеются данные о существенном облегчении вазомоторных симптомов климакса («приливов») у женщин при применении венлафаксина (Padala P.R., et al., 2007). Антидепрессанты влияющие как на серотонинергическую, так и норадреналинергическую нейромедиацию, обнаруживают значимую терапевтическую эффективность при лечении депрессивных синдромов коморбидных с болью. По данным Fishbain с соавт. (2000) их применение в 100% сопровождалось редукцией болевых ощущений, по сравнению с 89% случаев с положительным эффектом при лечении норадренергическими антидепрессантами и 14% - серотонинергическими.

Ингибиторы МАО – также более эффективны при неглубоких депрессиях с наличием тревоги и обсессивно-фобической симптоматики и, поэтому, предпочтительны при лечении депрессий в общесоматическом звене. Пиразидол и моклобемид, являются обратимыми селективными ингибиторами МАО типа А. Терапевтический эффект реализуется посредством торможения дезаминирования норадреналина, серотонина и дофамина. Избирательность и обратимость действия определяют их хорошую переносимость. Необратимые ингибиторы МАО применять в первичном медицинском звене не рекомендуется в связи с широким спектром побочных эффектов.

Вальдоксан – новейший антидепрессант с уникальным фармакологическим профилем, является агонистом мелатонинергических рецепторов МТ1 и МТ2, а также антагонистом серотонинергических рецепторов 5-НТ2С, и не обнаруживает значимого аффинитета к рецепторам и переносчикам других нейротрансмиттеров. Вальдоксан принципиально отличается от СИОЗС и СИОЗСН, так как не оказывает никакого влияния на концентрации внеклеточного серотонина, норадреналина, не обладает значимым аффинитетом к α - β -адренергическим, гистаминергическим, холинергическим, дофаминергическим, ГАМК-ергическим рецепторам и моноаминергическим переносчикам. Такой профиль объясняет хорошую переносимость препарата.

Выбор конкретного антидепрессанта во многом определяется особенностями его клинического действия. По данному параметру перечисленные препараты подразделяются следующим образом:

Антидепрессанты со стимулирующими свойствами – имипрамин, дезипрамин, флуоксетин, моклобемид;

Антидепрессанты с седативным эффектом – амитриптилин, флувоксамин, тианептин, миансерин, азафен;

Антидепрессанты сбалансированного действия - кломипрамин, мапротилин, пароксетин, пиразидол, сертралин.

11.1.1. Оценка терапевтического эффекта антидепрессантов и ремиссия.

Констатация терапевтического эффекта при лечении антидепрессантами и формирование ремиссии – понятия не однозначные.

Терапевтический эффект оценивается по степени изменения симптомов депрессии, относительно исходного уровня (шкалы Гамильтона, Монтгомери-Асберга).

≤ 25% - эффекта нет (nonresponse);

25% - 50% - частичное улучшение (partial response);

≥50% - терапевтический эффект (response).

Ремиссия определяется, как полное исчезновение симптомов депрессии, менее 8 баллов по шкале Гамильтона (17 пунктов), либо менее 11 по шкале Монтгомери-Асберга.

Достижение полноценной ремиссии – задача крайне трудная. Согласно исследованию Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D), лишь у 28% больных депрессией удается сформировать ремиссию высокого качества, продолжительностью более 12 недель (Trivedi M.H., et al., 2006).

Фазы длительного лечения антидепрессантами (по Kupfer D.J., 1991).

- | | |
|----------------------------|--|
| 1) Купирующая терапия | Продолжается до наступления ремиссии |
| 2) Поддерживающая терапия | Предотвращает рецидивы, длительность 4 – 9 мес. После наступления ремиссии |
| 3)Профилактическая терапия | Снижает риск повторных эпизодов (продолжается по усмотрению врача) |

11.1.2.Терапия резистентных соматизированных депрессий (совместно с Прокопьевой М.Л.)

Несмотря на наличие в арсенале психиатрии широкого спектра средств и методов терапевтического воздействия на аффективные расстройства, до 30% депрессивных состояний остаются резистентными или характеризуются незначительным ответом на терапию (Eser D., et al., 2010). Позитивные терапевтические изменения нередко проявляются лишь после длительного периода времени, в течение которого повышен риск суицидального поведения и существенно затруднен комплаенс с больными (Старшенбаум Г.В., 2005; Корнетов Н.А., 2011; Fava M., et al., 2006). Согласно данным современной психиатрической литературы терапевтическая резистентность, как правило, ассоциируется с атипией клинической картины, в том числе с выраженностью соматизированных психопатологических нарушений, наличием элементов смешанных аффективных состояний.

Для преодоления терапевтической резистентности и более отчетливого ответа на терапию, предлагаются различные подходы, включающие, замену антидепрессантов, динамическое изменение дозировок, а также комбинированную терапию антидепрессантами различных групп (Зражевская И.А., 2009; Мосолов С.Н., 2009). Следует отметить, что варьирование дозировками препаратов и их смена, показали недостаточную эффективность, поскольку установлено, что в случае слабого ответа на монотерапию одним антидепрессантом, до половины случаев остаются резистентными и при замене препарата. Более эффективной является комбинированная терапия с использованием антидепрессантов, различающихся механизмом действия (Мазо Г.Э., 2001; Fava M., et al., 2006). Действительно, учитывая теоретические положения моноаминовой гипотезы патогенеза депрессии, одновременное акцентированное воздействие на несколько нейрохимических механизмов, представляет собой один из возможных путей преодоления терапевтической резистентности (К.С. Раевский, 2001; М.Ю. Дробижев, С.В. Кикта, 2009). Однако и на этом направлении возникают трудности, связанные, в частности, с недостаточностью знаний, относительно взаимосвязи клинических проявлений депрессии и нейрохимических нарушений, лежащих в их основе. В связи с этим разработка клинико-патогенетических критериев выбора конкретной комбинации препаратов, остается крайне важной задачей. Предпринимаемые в настоящее время попытки классификации депрессий на основе предполагаемого дефицита серотонина, норадреналина, либо дофамина носят предварительный характер и не имеют достаточного клинического и экспериментального обоснования, поэтому лишь со значительной долей условности могут быть транслированы в терапевтическую практику. Несомненно, такое положение связано со сложностью патогенеза депрессивных состояний, который опосредуется различными комбинациями нейромедиаторных, молекулярно-генетических, нейрофизиологических и иных, до настоящего времени не уточненных механизмов (Gorwood P., 2007; Hamon M., 2009).

В связи с этим, появление новых антидепрессантов имеющих оригинальные свойства и инновационный механизм действия, таких как Вальдоксан (Агомелатин), не только пополняет арсенал терапевтических возможных терапевтических влияний, но и позволяет расширить теоретические представления о патогенезе депрессивных состояний, в аспекте ритмологической модели (Смулевич А.Б., Иванов С.В. 2009; Волель Б.А, 2009; Собенников В.С. с соавт.,2009).

Вальдоксан является агонистом МТ1 и МТ2-рецепторов мелатонина и антагонистом 5НТ2С-серотониновых рецепторов. В связи с влиянием на нейроэндокринные и моноаминергические механизмы он оказывает комплексное терапевтическое действие. Антагонизм к 5НТ2С-рецепторам определяет повышение уровня норадреналина и дофамина в префронтальной коре, что оказывает антидепрессивный эффект, а влияние на мелатонинергическую нейромедиацию предполагает потенцирование антидепрессивного эффекта, анксиолитическое действие, и, самое главное, оказывает нормализующее влияние при нарушении циркадианных ритмов, восстанавливает цикл сон-бодрствование. Благоприятный профиль Вальдоксана обеспечивается отсутствием влияния на внеклеточные уровни 5НТ, гистаминергические Н1-, α 1-адренергические и мускариновые рецепторы, в связи с чем отсутствуют побочные эффекты, свойственные СИОЗС и трициклическим антидепрессантам.

Отмеченное своеобразие фармакологического действия Вальдоксана, позволяет наилучшим образом использовать его в комбинации с иными, например трициклическими антидепрессантами, обеспечивая в рамках терапевтических влияний полимодальный эффект и «мультитаргетное» действие с возможностью ресинхронизации нарушений циркадианных ритмов при резистентных депрессиях (Millan M.J., 2009). Согласно литературным данным (Антохин Е.Ю., 2010), преодолению терапевтической резистентности может способствовать апробированная схема, включающая 50 мг Амитриптилина внутривенно утром и 25 мг Вальдоксана вечером.

На базе клиники психиатрии Иркутского государственного медицинского университета было проведено исследование эффективности комбинированной антидепрессивной терапии с сочетанным применением Вальдоксана и Амитриптилина при терапевтически резистентных соматизированных депрессиях. Для снижения риска нежелательных явлений, в данном исследовании, Амитриптилин назначался на короткий период (1 неделя), с дальнейшей пролонгированной монотерапией Вальдоксаном.

Цель исследования: определение валидизированных предикторов терапевтической эффективности Вальдоксана в комбинации с коротким парентеральным курсом Амитриптилина при затяжных, терапевтически резистентных, соматизированных депрессиях.

Материал и методы исследования. В исследовании принимали участие 36 пациентов, женщин было 28 (77,7%), мужчин 8 (22,3%), с диагнозом депрессивного эпизода без психотических нарушений тяжелой и средней степени, длительностью не менее 6 месяцев с недостаточным терапевтическим ответом на предшествующую монотерапию антидепрессантами (преимущественно СИОЗС). Средний возраст больных составил 48,8 \pm 3,1 лет (среди женщин 51,4 \pm 3,2 лет; мужчин 39,8 \pm 4,2 лет). Преобладали депрессивные состояния с относительно поздним манифестом. Средний возраст формирования развернутой фазы заболевания составил 37,8 \pm 3,8 лет (среди женщин 38, \pm 4,1; мужчин 33,8 \pm 4,5 лет). В большинстве случаев (26 больных, 72,2%) наблюдению психиатра предшествовал период обследования и лечения в общесоматической сети по поводу соматовегетативных дисфункций (22 пациента, 61,1%), гинекологических расстройств (12 женщин, 42,9%), в том числе миомы матки (4 пациентки, 14,3%), эндокринопатий (10 случаев, 27,8%), эректильной дисфункции у мужчин (3 пациента, 37,5%). Специфическая антидепрессивная терапия у подавляющего большинства пациентов (34 человека, 94,4%) проводилась повторно, с наличием в анамнезе от 1 до 5 эпизодов лечения в психиатрическом стационаре, лишь в 2 (5,6%) случаях антидепрессивная терапия осуществлялась впервые. Продолжительность исследования была лимитирована сроками стационарного лечения в отделении пограничного профиля (1 месяц). Все пациенты закончили исследование.

Основным методом оценки являлся клинико-психопатологический с применением шкал депрессии и тревоги Гамильтона на день 0, а также 7, 14, 21 сутки терапии и клинического опросника оценки выраженности соматизации SSI. К началу исследования средний суммарный показатель шкалы депрессии Гамильтона для всей группы составил 26,4 \pm 1,0 балла, а тревоги - 23,7 \pm 1,1 балла.

Клиническая картина заболевания во всех изученных случаях, характеризовалась выраженностью соматизированных симптомов, включающих, как собственно проявления депрессивной соматизации (витализация аффекта), так и широкий спектр коморбидной соматоформной симптоматики (явления тревожной и истероконверсионной соматизации). Суммарные показатели опросника соматизированных симптомов SSI колебались от 38 до 111 баллов (средний балл 69,4 \pm 5,1). Соматизированные симптомы в клинике изученных депрессивных состояний ранжировались относительно медианного значения равного 70 баллам. Выраженные проявления соматизации диагностировались при SSI свыше 70 баллов (18 пациентов 50,0%, средний суммарный показатель SSI 87,3 \pm 2,7 балла), умеренно-выраженные при SSI менее 70 баллов (средний суммарный показатель SSI 51,5 \pm 2,2 балла). В динамике, в 20 случаях (55,5%), обнаруживалась периодичность и сезонность аффективных эпизодов.

Семейный анамнез более чем в половине наблюдений (22 человека, 61,1%) был отягощен психической патологией среди родственников 1 степе-

ни родства. Более чем в трети случаев (13 пациентов, 36,1%), среди родственников наблюдалась аддиктивная патология: у 12 человек (33,3%) родственники страдали алкогольной зависимостью и в 1 наблюдении (5,5%) опиийной наркоманией. На момент госпитализации продолжали трудовую деятельность 14 (38,9%) пациентов, не работали 22 (61,1%), из них инвалидами по психическому заболеванию были 10 (27,8%), соматическому – 4 (11,1%). В браке состояли 16 (44,4%), вдовствующих и разведенных было по 6 человек (16,7%), детей имели 22 пациента (61,1%), 8 пациентов (22,2%) в браке не состояли.

Почти в половине случаев 16 (44,4%) клинически очерченному эпизоду депрессии предшествовали субклинические расстройства в форме циклотипоподобных аффективных колебаний (14 наблюдений, 38,9%), которые маскировались, периодически отмечаемыми больными периодами «лени», снижения продуктивности (10 наблюдений, 27,8%), либо неравномерностью школьной успеваемости (4 случая, 11,1%). У 22 женщин (78,6%) в анамнезе выявлялись отчетливые проявления синдрома предменструального напряжения, из них у 12 (42,9%) в форме цефалгий и алгий иной локализации и у 10 (27,8%) с дисфорическим сдвигом настроения. Средний возраст первого клинически завершённого депрессивного эпизода в изученной группе больных составил 37,8±3,8 лет. В половине наблюдений (18 больных) первому синдромально завершённому депрессивному эпизоду предшествовала психогения, в 1 случае - соматическое заболевание, а в 17 случаях (47,2%), манифестация депрессии была аутохтонной.

Как уже отмечено, клинические проявления изученных состояний характеризовались значительным удельным весом соматизированных симптомов, среди которых дифференцированно выделялись соматизированные депрессивные (проявления «витализации» аффекта) – 30 случаев, 83,3%, тревожные – 20 (55,6%), истеро-конверсионные – 20 (55,6%). При этом жалобы и соматовегетативные дисфункции носили ограниченный одной системой характер в 12 случаях (33,3%), у остальных пациентов они были множественными. Наиболее часто (26 случаев, 72, 2%) проявлялись в проекции сердечно-сосудистой системы (кардиалгии, тахикардия, аритмии), желудочно-кишечного тракта (20 случаев, 55,6%), реже мышечно-скелетной (14 пациентов, 38,9%), урогенитальной (12 пациентов, 33,3%) и дыхательной систем (8 случаев, 22,2%).

О выраженности нарушения циркадианных ритмов среди больных изученной группы, свидетельствовали, прежде всего, расстройства цикла «сон-бодрствование». Те или иные проявления инсомнии регистрировались у 34 больных (94,4%), а в 2 случаях, напротив, выявлялась гиперсомния, с дневной сонливостью. В большинстве наблюдений (по данным опросника HDRS) отмечалась поздняя инсомния (28 случаев, 77,8%), в значительном числе случаев сочетающаяся с ранней (26 случаев, 72,2%) и средней (20 больных, 55,6%) инсомнией. У 10 пациентов (27,8%) ночные пробуждения сопровож-

дались яркими кошмарными сновидениями. Такое распределение диссомнических нарушений подчеркивает их выраженность преимущественно в первую и вторую половину ночи, тогда как лишь в половине наблюдений имела место и средняя инсомния, определяя тотальный характер нарушений сна на протяжении всей или, по крайней мере, большей части ночи. Поэтому наличие средней инсомнии, в наших наблюдениях, можно было принять в качестве маркера случаев с наиболее выраженным нарушением циркадианных ритмов. Кроме того, все данные случаи характеризовались типичными суточными колебаниями настроения, с утренними ухудшениями и вечерними послаблениями симптомов депрессии. В зависимости от выраженности явлений соматизации, в группе больных с суммарным показателем SSI свыше 70 баллов, также достоверно чаще выявлялись диссомнические нарушения, что подчеркивает взаимосвязь глубины расстройств циркадианных ритмов и выраженности явлений соматизации в структуре изученных депрессивных состояний.

Используя представленность диссомнических нарушений в качестве группирующего признака, осуществлялось сравнение (с применением критерия Манна-Уитни) распространенности симптомов, среди больных с наличием выраженной инсомнии по HDRS (первая группа - 20 больных, 55,6%, женщин -16, мужчин-4) и без выраженных диссомнических нарушений (вторая группа - 16 пациентов, 44,4%, женщин-12, мужчин-4). По результатам опросника соматизации SSI, ни по одному из пунктов существенных различий между группами не выявлено, что подчеркивало относительно равномерное распределение выраженности соматизированных симптомов в означенных группах больных.

В первой группе пациентов, в личностном статусе с большей частотой обнаруживались гипертимные и циклоидные черты, а инициальные проявления заболевания имели место уже в пубертатном возрасте. Как правило, это были непродолжительные нарушения поведения, с агрессивностью, алкогольными эксцессами, уходами из дома, с последующей стабилизацией состояния и неплохой адаптацией. Такие особенности не исключают возможность аутохтонного гипертимного сдвига настроения. В целом, косвенные признаки биполярности в эмоциональном статусе, с более высокой частотой выявлялись в анамнезе пациентов первой группы, однако на момент исследования верифицированных данных свидетельствующих об очерченном гипертимном эпизоде в анамнезе, ни в одном из изученных случаев отмечено не было. Соматизированные симптомы в клинической картине депрессии у пациентов данной группы, были представлены преимущественно гомономными сеснсациями - алгиями ($p < 0.05$). Больные второй группы в преморбиде чаще имели черты эмотивно-лабильных и демонстративных, их семейный анамнез нередко был осложнен разводами, среди них с большей частотой встречались приезжие, мигранты в Сибирь из более южных мест. Пациенты чаще обнаруживали паттерн ипохондрического поведения, а соматизированные симпто-

мы в структуре депрессии были представлены преимущественно полиморфными гетерономными сенсациями («телесные фантазии») с множественной локализацией ($p < 0.1$). По сравнению с пациентами первой группы, согласно HARS, у них с большей частотой регистрировались псевдосоматические симптомы со стороны респираторной, сердечно-сосудистой и урогенитальной систем ($p < 0.05$).

В период предшествующий комбинированной терапии Амитриптилином и Вальдоксаном, между группами не выявлено существенных различий по всем пунктам шкалы оценки депрессии HDRS. Стартовый суммарный балл по шкале HDRS у пациентов с выраженными диссомническими нарушениями (группа 1) составил $26,7 \pm 1,3$ балла, а в группе с менее выраженной диссомнией (группа 2) - $26,1 \pm 1,7$ балла.

В процессе комбинированной терапии Амитриптилином и Вальдоксаном по отмеченной выше схеме, согласно динамике среднего суммарного балла по шкале HDRS (таблица 9.2.), обнаруживалась общая тенденция к редукции симптоматики в обеих группах со статистически значимым еженедельным снижением суммарного балла HDRS. При этом выявлялись существенные особенности в динамических изменениях показателя между группами. Прежде всего, среди пациентов первой группы отмечалась более выраженная редукция симптоматики уже после первой недели терапии ($18,9 \pm 1,3$ балла, против $26,1 \pm 1,7$ балла, при $p < 0,07$). Через две недели средние суммарные показатели депрессии были приблизительно равными ($14,9 \pm 1,9$ балла, против $16,5 \pm 2,7$ балла). После 3 недель терапии в первой группе пациентов обнаруживалась практически полная редукция симптомов депрессии (суммарный балл HDRS $5,9 \pm 0,9$), что соответствует терапевтической ремиссии. Среди пациентов второй группы депрессивная симптоматика сохранялась на сниженном уровне (суммарный балл HDRS $10,9 \pm 2,2$), не достигающем порога ремиссии (< 7 баллов). Различия между группами по данному показателю были статистически достоверными при $p < 0,05$.

Таблица 11.2. Динамика изменений среднего суммарного балла шкалы депрессии Гамильтона, в процессе комбинированной терапии Вальдоксаном и Амитриптилином.

Динамика суммарного балла HDRS в процессе терапии	Группировка больных в зависимости от выраженности диссомнических нарушений	
	Группа 1	Группа 2
День 0	$26,7 \pm 1,3$	$26,1 \pm 1,7$
7 суток терапии	$18,9 \pm 1,5$	$23,3 \pm 1,8$
14 суток	$14,9 \pm 1,9$	$16,5 \pm 2,7$

21 сутки*	5,9+-0,9	10,9+-2,2
-----------	----------	-----------

* $p < 0,05$

Результаты динамической регистрации среднего суммарного показателя шкалы тревоги Гамильтона среди выделенных групп пациентов представлены в таблице 9.3. Прежде всего, следует отметить более высокий исходный уровень тревоги (день 0) во второй группе, по сравнению с первой, при отсутствии, однако, статистически достоверных различий. При исследовании через одну неделю комбинированной терапии Вальдоксаном и Amitриптилином, у пациентов первой группы, по сравнению со второй, выявилась существенно более выраженная редукция тревоги в целом (16,7+-1,1 балла, против 22,0+-2,2 балла, при $p < 0,05$). Наибольшее послабление касалось таких симптомов (согласно шкалы HARS), как переживание внутреннего напряжения, неспособность расслабиться, страхи различного содержания, а также соматизированные симптомы со стороны сердечно-сосудистой, респираторной и мочеполовой систем ($p < 0,05$). На фоне дальнейшей монотерапии Вальдоксаном, эти различия несколько нивелировались, но к четвертой недели терапии вновь стали выраженными. У пациентов второй группы на более высоком уровне сохранялась инсомния (согласно шкалы HARS) – затрудненное засыпание, кошмарные сновидения, прерывистый сон ($p < 0,05$), а также соматические мышечные симптомы ($p < 0,1$). При этом, однако, статистически достоверных различий среднего суммарного значения шкалы тревоги Гамильтона между группами не обнаруживалось (7,4+-0,7 балла в первой группе пациентов, против 9,8+-1,9 – во второй).

Таблица 11.3. Динамика изменений среднего суммарного балла шкалы тревоги Гамильтона (HARS), в процессе комбинированной терапии Вальдоксаном и Amitриптилином.

Динамика суммарного балла HARS в процессе терапии	Группировка больных в зависимости от выраженности диссомнических нарушений	
	Группа 1	Группа 2
День 0	22,7+-1,5	24,9+-1,8
7 суток*	16,7+-1,1	22,0+-2,2
14 суток	11,7+-0,9	15,0+-1,9
21 сутки	7,4+-0,7	9,8+-1,9

Параллельно редукции симптоматики депрессии и тревоги отмечалось и снижение уровня распространенности и выраженности соматизированных

симптомов. На 21 день терапии средний суммарный балл по опроснику SSI составил $32,5 \pm 2,1$ балла в группе пациентов с выраженными диссомническими расстройствами (1 группа) и $34,2 \pm 2,6$ балла – во второй группе.

Заключение. Полученные результаты позволяют отметить быстрый и выраженный тимоаналептический эффект Вальдоксана в дозе 25 мг в сутки вечером в комбинации с Amitриптилином, в виде внутривенных вливаний в дозе 50 мг в сутки в течение одной недели, при терапии затяжных резистентных соматизированных депрессий. Это подтверждается равномерной редукцией депрессивной симптоматики, согласно шкалы депрессии Гамильтона, отмеченной при всех изученных случаях, не только на протяжении первой недели терапии, когда применялась комбинация препаратов, но и при дальнейшей монотерапией Вальдоксаном. При этом в большинстве случаев, снижение суммарного балла HDRS на 50% происходило уже через 2 недели от начала терапии. Аналогичный результат получен и при анализе терапевтического влияния изученной комбинации антидепрессантов на симптомы тревоги и проявления соматизации.

Дифференцированная оценка результатов терапии в двух группах больных, ранжированных в соответствие с выраженностью диссомнических расстройств и, в целом, нарушений циркадианного ритма, позволит наметить дополнительные предикторы успешной терапии. Так, выявлена более высокая эффективность комбинированного применения Вальдоксана и Amitриптилина в терапии резистентных соматизированных депрессий с наличием нарушений циркадианных ритмов в клинической картине. В группе больных с выраженными нарушениями циркадианных ритмов редукция депрессивной симптоматики происходила более интенсивно, с достижением уровня терапевтической ремиссии (менее 7 баллов по шкале депрессии Гамильтона) уже на протяжении трехнедельного курса терапии. Также в данной группе обнаружен существенно более быстрый и отчетливый терапевтический эффект в отношении симптомов тревоги по прошествии одной недели от начала терапии (на фоне применения двух препаратов). Это позволяет предполагать суммацию анксиолитического эффекта Вальдоксана и Amitриптилина, на основе неконкурентного взаимодействия различных механизмов терапевтической активности (влияние на моноаминовые и мелатониновые структуры) при затяжных соматизированных депрессиях с выраженным нарушением циркадианных ритмов, что наглядно проявилось при сравнении терапевтического ответа в двух выделенных группах больных.

Выраженность тревоги и преобладание тревожной соматизации, а также смешанной (депрессивной и тревожной), требует комбинированной терапии с применением антидепрессантов (предпочтительны СИОЗС, анафранил, пиразидол) и транквилизаторов.

11.2.Терапия транквилизаторами. Механизмы действия транквилизаторов.

Тревога сопровождается снижением активности ГАМК-ергической нейромедиации. Препараты подавляющие ГАМК-ергическую трансмиссию – индуцируют тревогу и, напротив, препараты, оказывающие позитивное модулирующее действие на ГАМК-ергическую трансмиссию обладают противотревожным действием.

ГАМК-рецептор, включает 5 субъединиц, формирующих канал для ионов Cl^- . Наибольшее представительство имеют – 2α , 2β и 1γ . Результатом стимуляции рецепторов является увеличение проникновения в клетку ионов Cl^- , что ингибирует активность клетки. Стимуляторами ГАМК рецепторов являются:

1.ГАМК, 2.Бензодиазепины, 3.Барбитураты, 4.Нейростероиды (естественные модуляторы потенцирующие ГАМК-ергическую трансмиссию, синтезируются в митохондриях глиальных клеток) Острый стресс увеличивает концентрацию нейростероидов в ткани мозга и в плазме.

Бензодиазепины стимулируют α и γ субъединицы (с воздействием на эти субъединицы связывают нежелательные эффекты бензодиазепинов – мышечная слабость, нарушения памяти, развитие зависимости и т.д.)

Нейростероиды, стимулируют β -субъединицы (не имеют нежелательных эффектов). Стрезам – транквилизатор реализующий свое действие посредством позитивного модулирующего действия на нейростероиды.

ГАМК-эргические синапсы широко распространены в ЦНС, в связи с этим транквилизаторы оказывают одновременное влияние на множество структур головного мозга, находящихся в данный момент в состоянии возбуждения, что выражается в широком спектре их клинической активности. Подавляется тревога, эпилептическая активность, редуцируется вегетативное возбуждение, оказывается регулирующее влияние на некоторые эндокринные функции.

11.2.1. Классификация транквилизаторов.

Классификация транквилизаторов представлена в таблице 11.4.

Таблица 11.4.. Транквилизаторы и рекомендуемые суточные дозы препаратов.

Группа	Международные название	Доза (мг/сутки)
<u>Небензодиазепиновые</u>		
Производные бензимидазола	Афобазол	30–60
Производные бензоксазина	Этифоксин (Стрезам)	50-150
Производные дифенилметана	Гидроксизин (Атаракс)	25-100

Гетероциклические	Золпидем (Ивадал)	10-20
	Зопиклон (Релаксон, Имован)	7.5 -15
	Буспирон	5-20
<u>Бензодиазепины</u>		
	Диазепам (Сибазон)	5-20
	Лоразепам (Ативан)	1-20
	Нитразепам (Эуноктин)	2.5-25
	Оксазепам (Газепам)	30-120
	Феназепам	0.5–2
	Хлордиазепоксид (Элениум)	5-15
	Клоназепам (Ривотрил)	0,5-10
	Тофизопам (Грандаксин)	5-20
	Медазепам (мезапам)	10-50
	Темазепам (сигнопам)	10-50
Триазолобензодиазепины	Алпразолам (Ксанакс)	0.5-2
	Мидазолам (Дормикум)	7,5-15
	Триазолам (Хальцион)	0.125-1

По особенностям клинического действия принято различать:

Транквилизаторы с преобладанием седативного эффекта – феназепам, алпразолам, диазепам, лоразепам, элениум, оксазепам;

Дневные транквилизаторы – грандаксин, афобазол, медазепам;

Транквилизаторы с преобладанием снотворного эффекта – нитразепам, золпидем, зопиклон.

Следует помнить, что пролонгированное назначение бензодиазепиновых препаратов способствует формированию зависимости. При длительном приеме (более 3-х недель), предпочтителен современный небензодиазепиновый транквилизатор – афобазол. Наличие в клинической картине симптомов депрессии определяет выбор алпразолама, обладающего помимо анксиолитического и антифобического действия, достаточно выраженными антидепрессивными свойствами.

Таблица 11.5. Бензодиазепиновые транквилизаторы в зависимости от длительности действия.

--	--

КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ		ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ	
Препарат	Период полу-выведения (ч)	Препарат	Период полу-выведения (ч)
Алпразолам (кса-накс)	6-20	Диазепам (релани-ум)	21-50
Лоразепам (лора-фен)	8-25	Клоназепам	20-48
Оксазепам (газепам)	5-15	Клоразепат (транк-сен)	48-200
Темазепам (сигно-пам)	5-10	Медазепам (меза-пам)	20-176
Тофизолам (гран-даксин)	6-8	Нитразепам (раде-дорм)	25
Хлордiazепоксид (элениум)	6-12		
Феназепам	10-18		

Побочные эффекты при терапии транквилизаторами.

Транквилизаторы представляют класс относительно безопасных препаратов со значительным разрывом между дозами терапевтическими и летальными. Среди побочных эффектов – наиболее часто наблюдается поведенческая токсичность в виде сонливости, миорелаксации, расстройств внимания и координации движений, что требует снижения дозы препарата.

11.3. Нейролептики в терапии соматизированных психопатологических расстройств.

Наличие в клинике заболевания патологических ощущений типа сенестоалгий и сенестопатий, стойких фобических, сверхценных и паранойяльных ипохондрических феноменов, симптомов истероконверсионной соматизации, сопровождающейся выраженными поведенческими нарушениями, является основанием для включения в комбинированную терапию - «малых» нейролептиков. в невысоких и умеренных дозах. Нейролептики (антипсихотики) в настоящее время принято подразделять на «типичные» - первого поколения и «атипичные» - второго поколения (таблица 9.5.). Первая группа характеризуется преимущественным воздействием на центральные дофаминовые (преимущественно - D2) рецепторы. Рецепторные профили антипсихо-

тиков второго поколения более разнообразны, включая влияние на 5-НТ, холино-, адрено – и гистаминовую нейромедиацию. Важным отличием является меньшая выраженность побочных эффектов в виде экстрапирамидных нарушений, при применении последних. Из «типичных» нейролептиков при терапии соматизированных нарушений наиболее часто применяются неуплептил, сонапакс, этаперазин, хлорпротиксен и тералиджен. Из «атипичных» - преимущественно клозапин и кветиапин.

Таблица 11.6. Современные нейролептики.

Нейролептики	
Типичные	
Фенотиазины и другие трициклические производные	перициазин (неуплептил), тиоридазин (сонапакс), перфеназин (этаперазин), алимемазин (тералиджен), хлорпромазин (аминазин), левомепромазин (тизерцин) и др.
Тиоксантены	зуклопентиксол (клопиксол) флупентиксол (флуанксол), хлорпротиксен (труксал)
Бутирофеноны	галоперидол
Замещенные бензамиды	сульпирид (эглонил)
Атипичные	
Производные дибензотиазепина	клозапин (азалептин), оланзапин (зипрекса), кветиапин (сероквель)
Производные бензизоксазола	рисперидон (рисполепт)
Производные фенилиндола	сертиндол (сердолект)
Бициклики	зипрасидон (зелдокс)
Замещенные бензамиды	амисульпирид (солиан)
Дифенилбутил пиперидины	арипипразол (абилифай)

ПРИЛОЖЕНИЕ.

Опросник соматизированных расстройств SOMS-2 (Rief W., 1995)

Ф.И.О. _____

Дата рождения _____

Дата _____ Отделение _____

Вам представлен опросник соматических (телесных) жалоб.

Пожалуйста отметьте ответ ДА или НЕТ, имели ли место в течение 2-х последних лет следующие жалобы (продолжительное или короткое время), или они имеются сейчас. Если какие-либо жалобы беспокоят Вас более длительный срок (более 2х лет), укажите на полях количество лет, напротив соответствующих жалоб.

Как минимум в течение 2х лет меня периодически или постоянно беспокоят:

1.	Рвота (кроме периода беременности)	да	нет
2.	Боли в животе и брюшной полости (у женщин, кроме болей при менструации)	да	нет
3.	Тошнота (кроме тошноты при патологии зрения или подобных)	да	нет
4.	Метеоризм	да	нет
5.	Жидкий стул	да	нет
6.	Непереносимость различных блюд	да	нет
7.	Боли в руках и ногах	да	нет
8.	Боли в спине	да	нет
9.	Боли в суставах	да	нет
10.	Боли при мочеиспускании	да	нет
11.	Другие боли	да	нет
12.	Одышка/нехватка воздуха	да	нет
13.	Сердцебиение, перебои в сердце	да	нет
14.	Боли в груди	да	нет

15.	Головокружение/чувство неустойчивости	да	нет
16.	Ухудшение памяти	да	нет
17.	Затруднение глотания	да	нет
18.	Потеря голоса	да	нет
19.	Снижение слуха (глухота)	да	нет
20.	Снижение остроты зрения или двоение	да	нет
21.	Расплывчатое зрение	да	нет
22.	Слепота	да	нет
23.	Обморочные состояния, утрата сознания	да	нет
24.	Припадки, приступы судорог	да	нет
25.	Затруднения при ходьбе	да	нет
26.	Параличи или мышечная слабость	да	нет
27.	Задержка мочи, затруднения при мочеиспускании	да	нет
28.	Чувство жжения в промежности (половых органах или заднем проходе) – не во время полового акта	да	нет
29.	Равнодушие к сексу	да	нет
30.	Боли при половом акте	да	нет
31.	Импотенция	да	нет
Следующие вопросы адресуются только женщинам			
32.	Необычные боли во время менструации	да	нет
33.	Нерегулярный менструальный цикл	да	нет
34.	Обильные менструации	да	нет
35.	Рвота во время беременности	да	нет
Следующие вопросы адресуются мужчинам и женщинам			
36.	Чрезмерная утомляемость	да	нет
37.	Снижение аппетита	да	нет
38.	Запоры	да	нет
39.	Дрожание или чувство внутренней дрожи	да	нет
40.	Повышенная потливость	да	нет
41.	Чувство онемения или парестезии	да	нет
42.	Чувство прилива холода или тепла	да	нет
Следующие вопросы относятся к перечисленным Вами жалобам. Если у Вас			

жалоб нет, Вы можете пропустить вопросы и продолжить с вопроса 49.			
43.	Вы обращались к врачу по поводу жалоб, но он не установил их точной причины	да	нет
44.	Жалобы сильно влияют на Ваше самочувствие	да	нет
45.	Вы принимали по поводу жалоб лекарства	да	нет
46.	Описанные жалобы возникают исключительно во время приступов страха и паники	да	нет
47.	Продолжительность жалоб менее 6 месяцев, до 1 года, свыше года (за-черкните не соответствующее)		
49.	Вы твердо уверены, что страдаете тяжелым заболеванием, но врачи не нашли его причину	да	нет
50.	Если да то такая уверенность уже больше 6 месяцев	да	нет
51.	Бывают ли у Вас боли, которые Вы с трудом переносите	да	нет
52.	Если да, то существует ли эта проблема более 6 месяцев	да	нет
53.	Не кажется ли Вам, что некоторые части Вашего тела уродливы, хотя другие люди не разделяют этого мнения	да	нет

Примечание* синдромально-завершенное соматоформное соматизированное расстройство диагностируется при наличие >20 баллов для мужчин, и >25 баллов для женщин.

Шкала соматосенсорной сверхчувствительности (Somatosensory Amplification Scale – SSAS).

1.	Если кто-то кашляет, это вызывает кашель у меня
2.	Я не терплю курения, дыма или загрязнения воздуха.
3.	Меня часто напрягают ощущения, что что-то происходит внутри моего тела.
4.	Когда я получаю ушиб, я длительное время сосредоточен на ощущениях
5.	Неожиданный громкий звук будоражит меня
6.	Иногда я чувствую свой пульс или сердцебиение, как бы звучащими в ушах
7.	Я ненавижу чувство жара или холода
8.	У меня легко возникает ощущение голодных спазмов в желудке
9.	Даже мелочи, такие как укус насекомого или заноза, настораживают меня
10.	Я нетерпим к боли

Примечание. Сумма порядковых номеров утверждений с положительными ответами >30 свидетельствует о наклонности к соматизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Начальные этапы малопрогрессирующей ипохондрической шизофрении: Автореф. дисс....канд. мед. наук. — М., 1982. — 20 с.
2. Амбрумова А.Г. Анализ состояний психологического кризиса и их динамика // Психологический журнал. — 1985. — № 6. — С. 107-115.
3. Андриященко А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство при ситуациях утраты объекта экстраординарной значимости. // Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — №4. — С.104-109.
4. Андриященко А.В. Проблема синдромальной коморбидности депрессивных и обсессивно-фобических расстройств (типология, клиника, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 193 с.
5. Андриященко А.В., Пинаева Е.В. Патологические реакции по типу эротической одержимости // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — №9. — С.26-31.
6. Андриященко А.В., Романов А.В. Пограничные психические и психосоматические расстройства в общей медицине / В кн.: «Психические расстройства в клинической практике». Под ред. А.Б.Смулевича. — М., 2011. — С.100-129.
7. Ануфриев А.К. Патология общего чувства и аффективные расстройства с эквивалентами // Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. — М., 1979. — С.8-24.
8. Ануфриев А.К. Психопатологическая структура и форма невротического состояния // Труды 5-го Всерос. съезда невропатологов и психиатров. — М., 1985. — С.184-186.
9. Ануфриев А.К. Скрытые эндогенные депрессии: Сообщение 111. Четыре компонента и четыре стадии скрытой эндогенной депрессии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1978. — Т.78. — С.1342-1347.
10. Аствацатуров М.И. Избранные работы. — Л.: Медицина, 1939. — 360с.
11. Басов А.М. Сенестопатическая шизофрения: Дис. канд. мед. наук., 1981. — 145 с.
12. Белокрылов, И.В. Реактивные мании. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 20 с.
13. Березин Ф.Б., Безносюк Е.В., Соколова Е.Д. Психологические механизмы психосоматических заболеваний // Рос. мед. журн. — 1998. — №2. — С.43-49.
14. Благовидова О.Б. Аффективные расстройства при гипертонической болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 21с.
15. Бобров А.С. Тревога и депрессия в аспекте внутрифазового синдромакинеза (опыт монотерапии кассаданом) // Соц. и клин. психиатрия. — 1998. — №4. — С.137-142.

16. Бобров А.С. Этиология, патогенез, дифференциальная диагностика и прогноз затяжных непсихотических ипохондрических состояний со стойкой утратой трудоспособности: Дис. докт. мед. наук. — М., 1979. — 325с.
17. Боброва И.Н. Клинические варианты реактивной депрессии в судебно-психиатрической клинике. Автореф. дисс. ...д.м.н. —М., 1971. —26 с.
18. Боброва И.Н. Реактивные психозы. Рук-во по психиатрии. Под ред. Г.В. Морозова.Т.П. —М.: Медицина, 1988. —С. 262-301.
19. Большая Советская энциклопедия в 30 томах. Изд.3-е. —М., «Советская Энциклопедия». —1975..-Том 21.-С.197.
20. Бохан Н. А., Овчинников А. А. Диссоциативная парадигма в наркологии. — Томск: Изд-во «Иван Федоров», 2009. —202 с.
21. Бохан Н.А., Кургак Д.И. Этнокультуральная характеристика алкоголизма у коренного населения Камчатского края, проживающего в условиях Крайнего Севера. // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. —2012. — № 3 (72). — С. 100-105.
22. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная парадигма в наркологии. — Томск: Изд-во «Иван Федоров», 2009. —202 с.
23. Бундало Н.Л., Малюткина Е.П. Посттравматическое стрессовое расстройство у детей при утрате связи с лицами экстраординарной значимости // 14 Съезд психиатров России, Москва, 15-18 нояб., 2005. — М., 2005. — С. 185.
24. Буренина, Н.И. Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. —М., 1998. —28 с.
25. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л. Депрессии при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза // Сердечная недостаточность. —2004. —№3. —С.140-147.
26. Вельтищев Д.Ю., Ковалевская О.Б., Серовина О.Ф. Стресс и модус предрасположения в патогенезе расстройств депрессивного спектра. // Психич. расстройства в общей медицине (под ред. А.Б.Смулевича). -2008;.- №2.-С. 34–7.
27. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты) ООО «Институт медицинского маркетинга», 1997. —304 с.
28. Вертоградова О.П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия // Тревога и обсессии /Под ред. А.Б.Смулевич. —М., 1998. — С.113-131.
29. Вертоградова О.П., Волошин В.М. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака // Журн. невропатологии и психиатрии. —1983. —№8. — С. 1189-1194.
30. Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство и клинически идентичные расстройства адаптации (вопросы феноменологии и

дифференциации): Материалы XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — С. 100-101.

31. Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство. Феноменология, клиника, систематика, динамика и современные подходы к психофармакотерапии. — М.: «Анахарсис», 2005. — 200 с.

32. Гиляровский В.А. Избранные труды. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.

33. Гиляровский В.А. Старые и новые проблемы психиатрии. — М., Медгиз. — 1946. — 198 с.

34. Гнездилов, А.В. Психология и психотерапия потерь. — СПб.: Речь, 2000. — 162 с.

35. Головизнина О.Л. Клинико-психологическая дифференциация больных с психогенными (непсихотическими) депрессиями // Российский психиатрический журнал. — 2004. — №4. — С.4-8.

36. Гутенева Т.С. Клинико-психопатологические особенности сенестопатических расстройств при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981. — 22 с.

37. Гутенева Т.С. Психопатология и динамика сенестопатий при шизофрении // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1979. — №12. — С.1703-1707.

38. Дементьева Н.Ф., Тыклина И.Г., Долгушкина Е.А. Сенестопатии в клинике психических заболеваний // Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психически больных. — М., 1982. — С.57-59.

39. Десятников В.Ф. Маскированная депрессия: обзор лит. // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1975. — №5. — С.760-771.

40. Довженко Т.В. Взаимосвязь аффективных и сердечно-сосудистых расстройств // Соц. и клин. психиатрия. — 2005. — №3. — С.69-80.

41. Дубницкая Э.Б. Небредовая ипохондрия при пограничных состояниях (соматоформные расстройства) и вялотекущей шизофрении // Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. — М., 1992. — С.17-40.

42. Дубницкая Э.Б. Небредовая ипохондрия при пограничных состояниях (соматоформные расстройства) и вялотекущей шизофрении // Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. — М., 1992. — С.17-40.

43. Дюкова Г. М. Основные принципы диагностики истерии // Избранные лекции по неврологии / Под ред. В. Л. Голубева. — М.: Эйдос Медиа, 2006. — С. 316—337.

44. Дюкова Г.М. Основные принципы диагностики истерии. // Избранные лекции по неврологии. / Под ред. В.Л. Голубева. — М.: Эйдос Медиа, 2006. — С. 316-337.

45. Елисеев Ю.И. К клинической динамике реактивной депрессии // Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1966. — Т. LXVI.

— № 12. — С. 1841-1848.

46. Жариков Н.М., Гиндикин В.Я. Спорные вопросы в проблеме соматоформных и смежных расстройств // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1996. — Вып.4. — С.5-11.

47. Жмуров В.А. Сенестопатии в клинической структуре пограничных психических нарушений: Материалы 5 Всерос. съезда невропатологов и психиатров. — М.:1985. — Т.1. — С.211-213.

48. Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и невротическими расстройствами (клинико-фармакотерапевт. исследование): Автореф. дис. ... д-р мед. наук. М., 1996.

49. Каннабих Ю. История психиатрии. — М.: ЦТР МГП ВОС, 1994. — 527с.

50. Карсон Р, Батчер Дж, Минека С. Анормальная психология.- 11-е изд. — СПб.: Питер, 2004. — 1167 с.

51. Кербиков О.В. Избранные труды. — М., 1971. — 140 с.

52. Ковалев В.В. Патоморфоз психических болезней: его типы и причины // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1989. — №12. — С.51-55.

53. Корнетов А.Н. Депрессивные расстройства вне психиатрической сети (распространенность, клинико-динамические и психологические закономерности, фармако- и психотерапия): Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. — Томск, 2010. — 49с.

54. Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенез). — Томск : Изд.-во ун-та, 1993. — 237 с.

55. Корнетов Н.А., Симуткин Г.Г. Сезонные аффективные расстройства. Современные подходы к диагностике и лечению: метод. рек. — Томск, 2003. — 34с.

56. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра /В.Н.Краснов. — М.: Практическая медицина , 2011. — 432 с.

57. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра /В.Н.Краснов. — М.: Практическая медицина , 2011. — 432 с.

58. Краснов В.Н. Структурно-динамический анализ как инструмент психопатологической диагностики и основа терапевтической тактики при аффективных и аффективно-бредовых состояниях: Аффективные и шизоаффективные психозы: современное состояние проблемы. — М.,1998. — С.44-48.

59. Крукович Е.И., Ромек В.Г. Кризисное вмешательство. — Минск: ЕГУ, 2003. — 92с.

60. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144с.

61. Курченко Т.Л. Соматоформная вегетативная дисфункция (особенности клинических проявлений, варианты течения, лечение): Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. — Томск., 2005. — 22с.

62. Лаврова Т.Н. Психогенные депрессии невротического уровня у

женщин: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. — М., 2001. — 25с.

63. Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970. — 221 с.

64. Лебедева М.О. Соматоформные расстройства (типология и аспекты конституционального предрасположения): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 21 с.

65. Лесс Ю.Э. Типология генерализованного тревожного расстройства (клиника, коморбидность): Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. — М., 2008. — 23с

66. Либерман Ю.И., Остроглазов В.Г., Лисина, М.А., Элиава В.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика психически больных, выявленных на терапевтическом участке // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1990. — №11. — С.92-98.

67. Мелик-Пашаян М.Н., Сукиян С.Г. Особенности формирования и течения соматизированных психических расстройств у лиц позднего возраста // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1993. — №2. — С.28-31.

68. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб., 1995. — 565 с.

69. Невзорова Т.А., Дробижев Ю.З. Соматический эквивалент циркулярного психоза и циклотимии // Сов. медицина. — 1982. — №12. — С.45-49.

70. Обухов С.Г. Патоморфоз реактивных депрессий (клиника, прогноз, терапевтическая тактика): Автореф. дисс....канд.мед.наук. — М., 1987. — 24с.

71. Осипова А.А. Справочник психолога по работе в кризисных ситуациях. — Ростов н/Д.: Феникс, 2005. — 315 с.

72. Пападопулос Т.Ф. Психопатология депрессий при маниакально-депрессивном психозе и шизоаффективных психозах. // Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. — Москва-Базель, 1970. — С.81-89.

73. Пергаменщик Л.А. Кризисная психология. — Минск: Высшая школа, 2004. — 239 с.

74. Пергаменщик Л.А., Гончарова С.С., Яковчук М.И. Преодоление психологических травм. — Минск: НИО, 1999. — 55 с.

75. Плетнев Д.Д. К вопросу о «соматической» циклотимии // Русская клиника. — 1927. — №36. — С.496-500.

76. Погосов А.В., Богушевская Ю.В. Соматизированные расстройства (клиника, диагностика, терапия). — Курск, 2008. — 266 с.

77. Погосов А.В., Погосова И.А., Коваленко А.Ю. О коморбидности алкогольной зависимости и панических расстройств. // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2005. — № 2. — С. 75-83.

78. Положий Б.С. Клиническая структура нервно-психических расстройств у работников крупного промышленного предприятия // Журн.

невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1986. — №8. — С.1200-1203.

79. Положий Б.С. Транскультуральная психиатрия. // Очерки социальной психиатрии. / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М., 1998. — С. 272-309.

80. Пуэнеску Подяну А. Трудные больные: Неопределенно выраженные трудно объяснимые страдания. — Бухарест:Мед.изд-во, 1976. — 328 с.

81. Рахмазова Л.Д., Семке А.В., Очирова И.Б. Распространенность шизофрении в Бурятии. // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2012. — № 3 (72). — С. 18-20.

82. Ромасенко Л.В. Истерия и её патоморфоз: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. — М.,1993. — 31 с.

83. Ротштейн Г.А. Ипохондрическая шизофрения.-1961.-136 с.

84. Рохлин Л.Л. К вопросу об уточнении понятия «ипохондрического» и его отграничения от других психопатологических проявлений // Научные работы профессорско-преподавательского состава военно-медицинского факультета при Куйбышевском медицинском институте. — Куйбышев,1956. — С.139-152.

85. Семке В. Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

86. Семке В.Я., Эрдэнэбаяр Л., Бохан Н. А. Транскультуральная наркология и психотерапия. — Томск, 2001. — 162 с.

87. Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

88. Семке В.Я. Очерки об истерии. — Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2008. — 474с.

89. Семке В.Я., Судаков В.Н., Свердлов Л.С. Ипохондрические состояния в общесоматической практике. — Томск: Изд-во Томск. ун-та,1991. — 166с.

90. Семке В.Я., Чухрова М.Г., Бохан Н.А. и соавт. Психическое здоровье коренного населения восточного региона России. — Томск; Новосибирск: Изд-во Наука, 2009. — 360 с.

91. Симуткин Г.Г. Сезонные аффективные расстройства (клинико-конституциональные и хронобиологические аспекты). — Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2005. — 360с.

92. Сеницкий В.Н. Депрессивные состояния. — Киев: Наукова думка, 1986. — 272 с.

93. Смугевич А.Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1996. — №2. — С.9-13.

94. Смугевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. — М.,1987. — 240 с.

95. Смугевич А.Б., А.В.Андрющенко, Д.А.Бескова. Клинико-

эпидемиологическая программа «Синтез»: распространенность и структура психических расстройств в общей медицине (актуальные вопросы и перспективы) / В кн.: «Психические расстройства в клинической практике». Под ред. А.Б.Смулевича. — М., 2011. — С.230-309.

96. Смулевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.В. Постаддиктивная ипохондрия как проявление динамики диссоциального расстройства личности. // Психические расстройства в общей медицине. — 2008. — № 3. — С. 4-11.

97. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Фильц А.О., Морковкина И.В. Соматоформные расстройства : современные методологические подходы к построению модели // Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. — М.,1992. — С.4-8.

98. Смулевич А.Б., Фильц А.О., Лебедева М.О., Белоусов С.А. К проблеме идеопатических болей // Синапс. — 1992. — №2. — С.58-63.

99. Смулевич А.Б., Гиндикин В.Я., Аведисова А.С. Соматизированные психические расстройства в течении психических заболеваний и пограничных состояний: Некоторые аспекты психопатологии, клинической типологии: (Обзор зарубежной лит.) // Журн. невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. — 1984. — №8.— С.1233-1245.

100. Собенников В.С. Коморбидность соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств // Сиб. вестн. психиатрии и наркологии. — 1998. — №3. — С.19-24.

101. Собенников В.С. Соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства. Сообщение 2. Структурный клинко-статистический анализ коморбидных состояний / В. С. Собенников // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 31–35.

102. Собенников В.С. Соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства (клинико-психопатологическое и статистическое исследование коморбидных состояний): Автореф. дис... док. мед. наук. — Москва, 2001. — 36 с.

103. Собенников В.С., Пшеничных И.В. Расстройства аффективно-невротического спектра: к постановке проблемы. // Научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 25-летию ГУ НИИ ТНЦ СО РАМН (г.Томск) / Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2006. — Приложение 41. — С.272 – 274.

104. Социально значимые заболевания населения России в 2009 году: стат. мат. / Минздравсоцразвития РФ, Департамент развития мед. помощи и курортного дела, ФГУ "ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения" Росздрава. — М.: [б.и.], 2010. — 67 с.

105. Степанов И.Л. Диагностика и лечение депрессий в общесоматической (поликлинической) практике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1991.

106. Старшенбаум Г.В. Психотерапия острого горя // Ж.. Соц. и клинич. психиатрия. — 1994. — №3. — С. 73-77.

107. Тиганов А.С. Место соматоформных расстройств в классификации психических болезней // Ипохондрия и соматоформные расстройства /Под. ред. А.Б.Смулевича. — М., 1992. — С.3-4.
108. Фелинская Н.И., Иммерман К.Л. Типы течения и исходов психогенной депрессии. Ж. невроп. и психиатрии. — 1970. — № 4. — С. 564-569.
109. Фильц А.О. Проблема небредовой ипохондрии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1993. — 49 с.
110. Цубрович А.В. Клинические проявления депрессии утраты и их дифференцированная терапия: Автореф. дис. к.м.н. — Томск, 2001. — 22с.
111. Эглитис И.Р. Сенестопатии (клиника, патогенз, лечение в рамках шизофрении и некоторых других заболеваний: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Рига, 1975. — 28 с.
112. Якубик А. Истерия. Методология. Теория. Психопатология. — М., 1982. — 342 с.
113. Adey W.R., Tokizane T. (Ed.) Structure and function of the limbic system./ Progress in Brain Research.— 1967. — Vol. 27. (цит. по Wolf H.H., 1971).
114. Adler R.H. Missed somatic diagnoses-inexcusable, missed psychogenic somatic disorders gentlemen's offense // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1998. — Vol.87 (10). — P. 845-849.
115. Alexander F. Psychosomatic Medicine: Its Principles and Applications. New York.: Norton, 1950. — P. 320.
116. Allilaire J.F. Les mecanismes de somatisation en pathologie psychosomatique // Semaine des Hopitaux. — 1984. — Ann. 60 (13). — P. 895-898.
117. Angst J., Dobler-Mikola A. The Zurich Study 11. The continuum from Normal to Pathological Depressive mood Swings // European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences. — 1984. — Vol.234. — P.21-29.
118. Anstett R., Collins M. The psychological significance of somatic complaints // J.Fam. Practice. — 1982. — Vol.14. — P.253-259.
119. Aragona M., Catino E., Pucci D., Carrer S., Colosimo F., Lafuente M., Mazzetti M., Maisano B., Geraci S. The relationship between somatization and posttraumatic symptoms among immigrants receiving primary care services. // J Trauma Stress. — 2010 Oct. — Vol. 23(5) — P. 615-622.
120. Arndt R. Die Neurasthenie, ihr Wesen, ihre Bedeutung und Behandlung vom anatomisch-physiologischen Standpunkt. Urban und Schwarzenberg. — Wien-Leipzig. — 1885. (цит. по Wollenberg R., 1904).
121. Aronson K.R., Barrett L.F., Quigley K. Emotional reactivity and the overreport of somatic symptoms: somatic sensitivity or negative reporting style? // J. Psychosom. Res. — 2006. — №60. — P.521-530.
122. Aronson K.R., Barrett L.F., Quigley K.S. Feeling your body or feeling badly: evidence for the limited validity of the Somatosensory Amplification Scale as an index of somatic sensitivity // J. Psychosom. Res. — 2001. — №51. —

P.387–394.

123. Asher R. Munchausen's syndrome // *Lancet*. — 1951. — №3. — P.1339–1341.

124. Bach M., Nitzinger D.O., Hartl L. Comorbidity of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnostic system // *Compr. Psychiatry*. — 1996. — №1. — P.62-67.

125. Bagarozzi D.A. Identification, assessment and treatment of women suffering from post traumatic stress after abortion // *J. Fam. Psychother.* — 1994. — №3. — P.25-54.

126. Bailer J., Witthoft M., Bayerl C., Rist F. Syndrome stability and psychological predictors of symptom severity in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders // *Psychol. Med.* — 2007. — №2. — P.33-36.

127. Bailey J.E., Argyropoulos S.V., Lightman S.L., Nutt D.J. Does the brain noradrenaline network mediate the effects of the CO₂ challenge? // *J. Psychopharmacol.* — 2003. — Vol. 17. — P. 252-259.

128. Bakker I.M., Terluin B., van Marwijk H.W., van der Windt D.A., Rijmen F., van Mechelen W., Stalman W.A. A cluster-randomised trial evaluating an intervention for patients with stress-related mental disorders and sick leave in primary care. // *PLoS Clin. Trials*. — 2007. — Vol. 2 (6). — P.26-30.

129. Barbier D. [Mourning] // *Presse Med.* — 2001. — №34. — P.1668-1671.

130. Barsky A. J., Orav E. J., Bates D. W. Somatization Increases Medical Utilization and Costs Independent of Psychiatric and Medical Comorbidity // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2005. — №62. — P.903-910.

131. Barsky A.J., Goodson J.D., Lane R.S., Cleary P.D. The amplification of somatic symptoms // *Psychosom. Med.* — 1988. — №50. — P.510–519.

132. Barsky A.J. Patients who amplify bodily sensations // *Ann. Intern. Med.* — 1979. — №91.—P.63-70.

133. Barsky A.J. Patients who amplify bodily sensations // *Ann. Intern. Med.* — 1979. — Vol.91. — P.63-70.

134. Barsky A.J. Somatoform disorders. // *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 5th Edition, Vol. 1. / Edited by Kaplan H.I., Sadock B.J. Baltimore, MD, Williams & Wilkins. — 1989. — P. 1009-1027.

135. Barsky A.J., Ahern D.K., Bailey D., Saintfort R., Liu E.B., Peekna H.M. Hypochondriacal Patients' Appraisal of Health and Physical Risks. // *Am. J. Psychiatry*. — 2001. — Vol. 158. — P.783-787.

136. Barsky A.J., Borus J.F. Somatization and medicalization in the era of managed care. // *JAMA*. — 1995. — №274. — P.1931–1934.

137. Barsky A.J., Coeytaux R.R., Sarnie M.K., Cleary P.D. Hypochondriacal patients' beliefs about good health // *Am. J. Psychiatry*. — 1993. Vol. 150. — P.1085–1089.

138. Barsky A.J., Wyshak G., Klerman G.L. Psychiatric comorbidity in DSM-111-R hypochondriasis // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1992. — №49. — P. 101-108.

139. Barsky A.J., Klerman J.L. Overview: Hypochondriasis, Bodily Complaints and Somatic Style // *American J. of Psychiatry*. — 1983. — №3. — P. 273-283.
140. Beitman B.D. Panic Disorder in patients with angiographically normal coronary arteries. [Review] // *Amer. J. of Medicine*. — 1992. — Vol. 92 (5a). — P. 33-40.
141. Benbadis S. R., Hauser W. A. An estimate of the prevalence of psychogenic nonepileptic seizures // *Seizure*. — 2000. — Vol. 9. — P. 280–281.
142. Bernardi L, Wdowczyk-Szulc J, Valenti C, et al. Effects of controlled breathing, mental activity, and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol*. — 2000. — Vol. 35. — P. 1462–1469.
143. Bernstein G.A., Massie E.D., Thuras P.D., Perwien A.R., Borchardt C.M., Crosby R.D. Somatic symptoms in anxious-depressed school refusers // *J. Amer. Academi of Child and Adolescent Psychiatry*. — 1997. — Vol. 36 (5). — P. 661-668.
144. Beutel M., Deckardt R., Schaudig K., Rolvering M. [Chronic grief after spontaneous abortion: results of a longitudinal study after 13 months] // *Psychother. Psychosom. Med. Psychol*. — 1993. — №12. — P. 411-419.
145. Beutel M., Willner H., Deckardt R., Von Rad M., Weiner H. Similarities and differences in couples' grief reactions following a miscarriage: results from a longitudinal study // *J. Psychosom. Res*. — 1996. — №3. — P. 245-253.
146. Bhui, K., Hotopf, M. Somatization disorder. // *British Journal of Hospital Medicine*. — 1997. — Vol. 58. — P. 145-149.
147. Binzer M., Anderson P.M., Kullgren G. Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: a prospective control group study. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1997. — Vol. 63. — P. 83-88.
148. Biondi M., Picardi A. Clinical and biological aspects of bereavement and loss-induced depression: a reappraisal // *Psychother. Psychosom*. — 1996. — №5. — P. 229-245.
149. Bonanno G.A., Kaltman S. The varieties of grief experience // *Clin. Psychol. Rev*. — 2001. — №5. — P. 705-734.
150. Bonanno G.A., Keltner D., Holen A., Horowitz M.J. When avoiding unpleasant emotions might not be such a bad thing: verbal-autonomic response dissociation and midlife conjugal bereavement // *J. Pers. Soc. Psychol*. — 1995. — №5. — P. 975-989.
151. Bowman E.S. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. // *Psychosomatics*. — 1993. — Vol. 34. — P. 333-42.
152. Bowman E.S., Markand O.N. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. // *Am. J. Psych*. — 1996. — Vol. 153. — P. 57-63.
153. Boyd J.H., Burke J.D., Gruenberg E. Exclusion criteria of DSM-111: A study of co-occurrence of hierarchy free syndromes // *Arch. Gen Psychiatry*. — 1984. — Vol. 41. — P. 983-989.

154. Breier A. A. E. Bennett award paper. Experimental approaches to human stress research: assessment of neurobiological mechanisms of stress in volunteers and psychiatric patients. // *Biol. Psychiatry*. — 1989. — №5. — P.438-462.
155. Bremner D. Neuroimaging of posttraumatic stress disorder // *Psychiatric Annals*. — 1998. — №28. — P.445-450.
156. Bremner J.D., Innis R.B., White T. et al. SPECT [I-123] iomazenil measurement of the benzodiazepine receptor in panic disorder. // *Biol. Psychiatry*. — 2000. — Vol. 47. — P. 96-106.
157. Bremner JD, Vythilingam M, Anderson G, Vermetten E, McGlashan T, Heninger G, Rasmusson A, Southwick SM, Charney DS. Assessment of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis over a 24-hour diurnal period and in response to neuroendocrine challenges in women with and without childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. // *Biol Psychiatry*. — 2003. — Vol. 54. — P.710-8.
158. Breslau N., Kessler R.C., Chilcoat N.D. et al. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1998. — № 55. — P.626-632.
159. Breuer J. Studies on hysteria / J. Breuer, S. Freud // The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud / Edited by J. Strachy. — London.: Hogarth Press. — 1895. — Vol.2. — P. 1-309.
160. Brewin C.R., Dalgleish T., Joseph S. A dual-representation theory of Posttraumatic Stress Disorder. // *Psychological. Review*. — 1996. — Vol. 106.— P. 670-686.
161. Briggs A.C., Stretch D.D., Brandon S. Subtyping of panic disorder by symptom profile. // *Br. J. Psychiatry*. — 1993. — Vol. 163. — P. 201-209.
162. Briquet P. Traite clinique et therapeutique de l'hysterie. Paris: Bailliere et fils., 1859. — 150 p.
163. Briquet P: Trait clinique et therapeutique a l'hysterie. JB Balliere and Fils, Paris, France. — 1951.
164. Brown R.J. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. // *Psychological Bulletin*. — 2004. — Vol. 130. — P. 793-812.
165. Browning M, Fletcher P, Sharpe M. Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? a systematic and critical review. // *Psychosom Med*. — 2011 February. — Vol. 73(2). — P. 173-184.
166. Buchsenschutz E., Dugas M., Gueriot C. [Hysterical blindness after mourning]. // *Nouv. Presse Med*. — 1975. — №36. — P.2585-2587.
167. Butler C.C., Evans M., Greaves D., Simpson S. Medically unexplained symptoms: the biopsychosocial model found wanting // *J. R Soc. Med*. — 2004. — №5. — P. 219-222.
168. Cameron O.G., Huang G.C., Nichols T. Reduced gamma-aminobutyric acid(A)-benzodiazepine binding sites in insular cortex of individuals with panic disorder. // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 64. — P. 793-800.

169. Campo JV, Fritsch SL. Somatization in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* —1994. — Vol. 33. —P. 1223–1235.

170. Carragee EJ, Chen Y, Tanner CM, Hayward C, Rossi M, Hagle C. Can discography cause long-term back symptoms in previously asymptomatic subjects? *Spine*, 2000. — Vol. 25. — P. 1803–1808.

171. Carter C., Maddok R., Amsterdam E., McCormic S., Waters C., Billett J. Panic Disorder and chest pain in the coronary care unit // *Psychosomatics.*—1992. — Vol.33 (3). — P.302-309.

172. Celikel F.C., Saatcioglu O. Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients. // *Ann. Gen. Psychiatry.* —2006. —№5. — P.13-16.

173. Chambers J., Bass C. Chest pain with normal coronary anatomy. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* —1990. —№33. — P.161–184.

174. Chapman C.R., Tuckett R.R., Song C.W. Pain and Stress in a Systems Perspective Reciprocal Neural, Endocrine and Immune Interactions. // *J Pain.* — 2008 February. — Vol. 9(2). — P. 122–145.

175. Charney D.S., Woods S.W., Goodman W.K., Heninger G.R. Serotonin function in anxiety. II. Effects of the serotonin agonist MCPP in panic disorder patients and healthy subjects. // *Psychopharmacology.* — 1987. — Vol. 92. — P. 14-24.

176. Cheung P. Somatisation as a presentation in depression and post-traumatic stress disorder among Cambodian refugees.//*Aust N Z J Psychiatry.* —1993. —№3. — P.422-428.

177. Cho M., Kim J., Jeon H. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-IV psychiatric disorders among Korean adults // *J. Nerv. Ment. Dis.* —2007. — Vol. 195. — P. 203-210.

178. Chrzanokwsky G. Neurasthenia and hypochondriasis. In.: *Comprehensive Textbook of Psychiatry.*, Ed. Freedman A.M., Kaplan H.I., Baltimore: Williams & Wilkins Company, 1967.— P.1163-1168.

179. Clark D.A., Beck A.T., Beck J.S. Symptoms Differences in Major Depression, Dysthymia, Panic Disorder, and Generalized Anxiety Disorder // *Amer. J. of Psychiatry.*—1994.—Vol.151 (2). — P.205-209.

180. Clark D.M. A cognitive approach to panic. // *Behaviour Research & Therapy.* — 1986. — Vol. 24. — P. 461-470.

181. Clarke D.M. Psychological factors in illness and recovery. // *N. Zeal. Med. J.* — 1998. — №111. — P.410–412.

182. Clarke D.M., Mackinnon A.J., Smith G.C. Dimensions of psychopathology in the medically ill: a latent trait analysis. // *Psychosomatics.* —2000. —№41. —P.418–425.

183. Claycomb J.B. Endogenous Anxiety: Implications for Nosology and Treatment // *J. of Clinical Psychiatry.* —1983. —Vol.44 (8) (sec.2). — P.19-22.

184. Clements P.T., DeRanieri J.T., Vigil G.J., Benasutti K.M. Life after death: grief therapy after the sudden traumatic death of a family member. // *Perspect. Psychiatr. Care.* —2004. —№4. —P.149-154.

185. Cloniger R.C., Sigvardsson S., Von Knorrig A.L. An Adoption Study of Somatoform Disorders. 11. Identification of Two Discrete Somatoform Disorders // *Arch. Gen. Psychiatry.*— 1984.—Vol.41 (4).— P.863-871.
186. Cloninger R.C., Martin R.L., Guze S.B., Clayton P.J. A Prospective Follow-Up and Family Study of Somatization in men and Women // *Amer. J. Psychiatry.* —1986.—№7.— P.873-878.
187. Conway K. P., Compton W., Stinson F. S. et al. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *J. Clin. Psychiatry.*—2006.— Vol. 67.— P. 247–257.
188. Conway K.P., Compton W., Stinson F.S. et al. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. // *J. Clin. Psychiatry.*—2006.—Vol. 67.— P. 247-257.
189. Coplan J.D., Gorman J.M., Klein D.F. Serotonin related functions in panic-anxiety: a critical overview. // *Neuropsychopharmacology.*— 1992.—Vol. 6. — P. 189-200.
190. Coryell W. A blind family history study of Briquet's syndrome: further validation of the diagnosis // *Archives of General Psychiatry.*— 1980.—Vol.37.— P.1266-1269.
191. Costa P.T., McCrae R.R. Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite? // *J. Personality.*—1987.— №55.—P.299–316.
192. Cowan M.E., Murphy S.A. Identification of postdisaster bereavement risk predictors. // *Nurs. Res.*—1985.—№2.—P.71-75.
193. Craig AD. Interoception: The Sense of the Physiological Condition of the Body. *Curr Opin Neurobiol.* —2003. —Vol.13—P. 500–505.
194. Craig T.K., Boardman A.P., Mills K. The South London Somatisation Study I. // *Br. J. Psychiatry.* —1993.—№163.—P.579-588.
195. Crum R.M., Cooper P.L., Ford D.E. Depressive symptoms among general medical patients: prevalence and one-year outcome // *Psychosom-Med.*—1994.—Vol.56 (2).— P.109-117.
196. D'Alessio L., Giagante B., Oddo S. et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy // *Seizure.*— 2006.—Vol.15.— P. 333–339.
197. Dager S.R., Friedman S.D., Heide A. et al. Two-dimensional proton echo-planar spectroscopic imaging of brain metabolic changes during lactate-induced panic. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1999. —Vol. 56. — P. 70-77.
198. Dager S.R., Strauss W.L., Marro K.I. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of hyperventilation in subjects with panic disorder and comparison subjects. // *Am. J. Psychiatry.*—1995.—Vol.152.— P. 666-672.
199. De Gucht V., Fischler D. Somatization: A Critical Review of Conceptual and Methodological Issues. // *Psychosomatics.*—2002 Feb. — Vol. 43. —P.1-9.

200. Deckardt R., Beutel M., Schaudig K. Long-term psychological sequelae of spontaneous abortion: do medical management, recent pregnancy and delivery really help in coping with grief? // *Geburtshilfe Frauenheilkd.*—1994. —№6. —P.347-354.
201. Delmonte M.M. Repression and somatization: a case history of hemodynamic activation. // *Int. J. Psychosom.*—1990.—№1-4.—P.37-39.
202. Demopulos C., Fava M., McLean N.E., Alpert J.E., Nierenberg A.A., Rosenbaum J.F. Hypochondriacal concerns in depressed outpatients // *Psychosom. Med.*—1996.—№4.—P.314 - 320.
203. Deter H.-C. Towards a new strategy to implement psychosomatic knowledge in medical practice // *Biopsychosoc Med.* —2008. —Vol.2. —P.1.
204. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, Bhalang K, Belfer I, Max MB, et al. Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli. *Pain.* —2006. — Vol. 125. — P. 216–24.
205. Dickinson M., Rost K., Nutting P.A., Elliott C.E., Keeley R.D., Pincus H. RCT of a Care Manager Intervention for Major Depression in Primary Care: 2-Year Costs for Patients With Physical vs Psychological Complaints // *Ann. Fam. Med.* —2005. — №1. —P.15–22.
206. Dilling H., Monmour W., Schmidt M.H. International Klassifikation psychischer Storungen /ICD-10. Kapitel V(F).Klinisch-diagnosche Leitlimen. — Bern:Huber. —1991. —350 s.
207. Dilling H., Monmour W., Schmidt M.H.,Schulte-Markwopt E. Internationale Klassifikation psychischer Storungen // ICD-10. Kapitel V(F). Forschungskriterien. —Bern: Huber, 1994. — 82 s.
208. Dimsdale J.E., Dantzer R. A Biological Substrate for Somatoform Disorders: Importance of Pathophysiology. // *Psychosom Med.* —2007 December. —Vol. 69(9). — P. 850–854.
209. Dion L.K. Ethnolinguistic correlates of alexithymia: Toward a cultural perspective // *Journal of Psychosomatic Research.*—1996.—Vol. 41.—P. 531-539.
210. Dittmann R.W. [Psychogenic thoracic pain attacks. Pathogenesis, follow-up, therapy]. // *Z. Kinder Jugendpsychiatr.*—1994.—№2.—P.114-122.
211. Dubner R. The neurobiology of persistent pain and its clinical implications. *Suppl Clin Neurophysiol.*—2004.—Vol. 57.— P. 3–7.
212. Duddu V., Isaac M.K., Chaturvedi S.K. Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review. // *Int. Rev. Psychiatry.*—2006.— №18.—P.25–33.
213. Duman R.S., Monteggia L.M. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. // *Biol. Psychiatry.*—2006.—Vol.59. (12).—P.1116-1127.
214. Dunbar F. *Emotions and Bodily Changes.* — Columbia University, 1935.— P. 300.
215. Dunn G.E., Paolo A.M., Ryan J.J., Van Fleet J. Dissociative symptoms in a substance abuse population. // *American Journal of Psychiatry.*—1993.—Vol. 150.— P. 1043-1047.
216. Dupre E., Camus P. *Les cenesthopathies* // *Encephale.*—1907.—T.2.

— P.616.

217. Eaton W.W., Kessler R.C., Wittchen H.U., Magee W.J. Panic and panic disorder in the United States. // *Am. J. Psychiatry.*—1994.—Vol. 151. —P.413–420.

218. Elklit A., Christiansen D.M. Predictive factors for somatization in a trauma sample. // *Clin Pract Epidemiol Ment Health.*—2009.—№1.—P.34-38.

219. Elzinga B.M., Bermond B., van Dyck R. The relationship between dissociative proneness and alexithymia. *Psychother Psychosom.*—2002 Mar-Apr. — Vol. 71(2).—P. 104-11.

220. Emmons RA. Exploring the relations between motives and traits: The case of narcissism. In: Buss DM, Cantor N, editors. *Personality Psychology: Recent Trends and Emerging Directions.* —Springer-Verlag; New York, 1989.—P. 32–44.

221. Engel G.L. The concept of psychosomatic disorder. // *Journal of Psychosomatic Research.*—1967.— № 3.—P.123-127.

222. Engel, C. C., Liu X., Hoge C., Smith S. Multiple Idiopathic Physical Symptoms in the ECA Study:Competing-Risks Analysis of 1-Year Incidence, Mortality, and Resolution. // *Am. J. Psychiatry.* —2002. —Vol. 159. —P.998-1004.

223. Erichsen, F.E. On railway and other injuries of the nervous system. — London.: Walton& Moberly,1866.— P. 315.

224. Escobar J.I., Rubio-Stipec M., Canino G., Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct: prevalence and epidemiological correlates in two large community samples // *Journal of Nervous and Mental Disease.* —1989. — Vol. 177.—P. 140-146.

225. Escobar J.I., Rubio-Stipec M., Canino G.J., Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. // *J. Nerv. Ment. Dis.*—1989.—№177.—P.140-146.

226. Escobar J.I.,Burnam M.A.,Karno M.,Torsythe A.,Golding J.M. Somatization in the Community // *Arch.Gen.Psychiatry.*—1987.—№8.—P.713-718.

227. Esquivel G., Schruers K.R., Maddock R.J. et al. Acids in the brain: A factor in panic? // *J. Psychopharmacol.*— 2010.—Vol. 24.—P. 639-647.

228. Fabbri S., Fava G.A., Sirri L., Wise T.N. Development of a new assessment strategy in psychosomatic medicine: the diagnostic criteria for psychosomatic research. // *Adv. Psychosom. Med.*—2007.—№28.—P.1-20.

229. Fabbri S., Kapur N., Wells A., Creed F. Emotional, cognitive, and behavioral characteristics of medical outpatients: a preliminary analysis. // *Psychosomatics.*—2001.—№ 42.—P.74–77.

230. Fabião C., Barbosa S.A., Fleming M.,Rief W. Assessing medically unexplained symptoms: evaluation of a shortened version of the SOMS for use in primary care. *BMC Psychiatry.*—2010. —Vol.10.—P.34.

231. Fabião C., Silva M.C., Fleming M., Barbosa A. [Article in Portuguese]. Somatoform disorders - a revision of the epidemiology in primary health care. // *Acta Med. Port.* — 2010 Sep-Oct. — Vol. 23(5). — P.865-872. Epub

2010 Oct 22.

232. Fadic R., Johns D.R. Clinical spectrum of mitochondrial diseases. // *Semin. Neurol.* —1996. —№16. —P.11–20.

233. Faravelli C., Salvatori S., Galassi F., Aiazzi L., Drei C., Cabras P. Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence // *Soc. Psychiatry and Psychiatr. Epidemiol.*—1997.—Vol.32 (1).— P.24-29.

234. Fauerbach J.A., Lawrence J.W., Schmidt C.W., Jr, Munster A.M., Costa P.T. Personality predictors of injury-related posttraumatic stress disorder. // *J. Nerv. Ment. Dis.*—2000.—№188.—P.510–517.

235. Fawcett J., Krawitz H.M., Anxiety syndromes and their relationship to depressive illness // *J. Clin. Psychiatry.* —1983.—Vol.44.— P.8-11.

236. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. // *J. Chronic Disease.*—1970.—№23.—P.455-468.

237. Feldman H. Hypochondrie. Leibbezogenheit, Risikoverhalten, Entwicklungsdynamik. — Berlin;Heidelberg; New-York.:Springer, 1972.— P.250.

238. Ferenczi S. Actual and psycho-neuroses in the light of Freud's investigations and psychoanalysis // *Father Contributions to the Theory and Technique of Psychoanalysis/* (Ed. J.Rickman). —New York:Basic Books, 1952. (цит. по Chrzanowsky G., 1967).

239. Fink P. Psychiatric illness in patients with persistent somatisation // *British J. Psychiatry.*—1995. —Vol.166 (1).— P.93-99.

240. Fisch R.Z. Alexithymia, masked depression and loss in a Holocaust survivor. // *Br. J. Psychiatry.*—1989. — №154.— P.708-710.

241. Fishbain D.A., Cutler R.B., Rosomoff H.L. Evidence-based data from animal and human experimental studies on pain relief with antidepressants: a structured review. // *Pain Med.*—2000.—Vol. 1.—P.310.–316.

242. Folks D.G., Ford C.V., Regan W.M.: Conversion symptoms in a general hospital. // *Psychosomatics.* —1984.— Vol. 25.— P. 285-289.

243. Fonseca A.F. da. Affective equivalents // *British J. of Psychiatry.* —1963. — №109. —P.464. (цит. по Pichot P., Hassan J., 1973).

244. Ford C.V. The somatizing disorders: Illness as a way of life. New – York.: Elsevier, 1983. — P.120.

245. Francis J.L., Weisberg R.L., Dyck I/R., Culpepper L., Smith K., Edelen M.O., Keller M.B. Characteristics and Course of Panic Disorder and Panic Disorder With Agoraphobia in Primary Care Patients. *Prim. Care Companion // J. Clin. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 9 (3). — P. 173–179.

246. Frank J.D., Frank J.B. Persuasion and healing: a comparative study of psychotherapy. 3rd ed. —Baltimore.: Johns Hopkins University Press, 1993. — P. 155.

247. Friedman M.J. Posttraumatic stress disorder. // *Journal of Clinical Psychiatry.* —1997. —№9 (suppl.). — P.33-36.

248. Garber J, Walker LS, Zeman J. Somatization symptoms in a community sample of children and adolescents: Further validation of the Children's Somatization Inventory. *Psychological Assessment.* —1991. — Vol. 3.

— P. 588–595.

249. Garcia A.A., Naches S., Crego F., Companyo C., Galindo J., Creixell J., Armengol R., Vidal C., Pasarin L. [Vertigo, imbalance and mourning]. // *An. Otorrinolaringol. Ibero. Am.* — 2000. — №3. — P.285-292.

250. García-Campayo J., Ayuso-Mateos J.L., Caballero L., Romera I., Aragonés E., Rodríguez-Artalejo F., Quail D., Stat C., Gilaberte I. Relationship of Somatic Symptoms With Depression Severity, Quality of Life, and Health Resources Utilization in Patients With Major Depressive Disorder Seeking Primary Health Care in Spain. // *J. Clin. Psychiatry.* —2008. —Vol.10 (5). —P. 355–362.

251. Gardner A, Boles RG. Is a "mitochondrial psychiatry" in the future? // A review. *Curr Psychiat Reviews.* —2005. —№1. —P.255–271.

252. Garralda ME. A selective review of child psychiatric syndromes with a somatic presentation. // *British Journal of Psychiatry.* —1992. —Vol.161. — P. 759–773.

253. George S.Z., Wallace M.R., Wright T.W., Moser M.W., Greenfield W.H., Sack B.K., Herbstman D.M., Fillingim R.B. Evidence for a biopsychosocial influence on shoulder pain: Pain catastrophizing and catechol-O-methyltransferase (COMT) diplotype predict clinical pain ratings.// *Pain.* —2008 May. — Vol. 136(1-2). — P. 53–61. Published online 2007 August 7.

254. Gillespie R.D. Discussion on hypochondria // *Prog. Roy. Soc. Med.* —1928. —Vol.1 (22). — P.165 - 172

255. Goddard A.W., Mason G.F., Almai A. et al. Reductions in occipital cortex GABA levels in panic disorder detected with 1h-magnetic resonance spectroscopy. // *Arch. Gen. Psychiatry.* —2001. —Vol. 58. — P. 556-561.

256. Goddard A.W., Sholomskas D.E., Walton K.E. et al. Effects of tryptophan depletion in panic disorder. // *Biol. Psychiatry.* — 1994. — Vol. 36. — P. 775-777.

257. Goldberg D. Detection and assessment of emotional disorders in primary care setting // *Int. J. Ment. Health.* — 1979. — P. 30-38.

258. Golding J.M., Rost K., Kashner T.M., Smith G.R.Jr. Family psychiatric history of patients with somatization disorder.// *Psychiatr. Med.* — 1992. — Vol.10 (3). — P.33-47.

259. Gorman J.M., Battista D., Goetz R.R. et al. A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1989. — Vol. 46. — P. 145-150.

260. Gorman J.M., Kent J.M., Sullivan G.M. et al. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. // *Am. J. Psychiatry.* — 2000. — Vol. 157. — P. 493-505.

261. Graig T.K., Bourdman A.P., Mills K., Daly Jones O., Drake H. The South London Somatisation Study. 1: Longitudinal course and the influence of early life experience // *British Journal of Psychiatry.* — 1993. — №.163. — P.579-688.

262. Grant B., Hasin D., Stinson F. et al. The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: results from the National

Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *J. Clin. Psychiatry* — 2006. — Vol. 67. — P. 363-374.

263. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. // *Psychol. Med.* — 2005. — №35. — P.1747–1759.

264. Grassi L., Rossi E., Sabato S. Diagnostic criteria for psychosomatic research and psychosocial variables in breast cancer patients. // *Psychosomatics.* — 2004. — №45. — P.483–491.

265. Gulec H., Sayar K. Reliability and validity of the Turkish form of the Somatosensory Amplification Scale. // *Psychiatry. Clin. Neurosci.* — 2007. — №61. — P.25–30.

266. Gureje O., Simon G. E., Ustun T. B. et al. Somatisation in cross-cultural perspective: A World Health Organisation study in primary care // *Am. J. Psychiatry.* — 1997. — Vol. 154. — P. 989–995.

267. Gureje O., Simon G. E., Ustun T. B. et al. Somatisation in cross-cultural perspective: A World Health Organisation study in primary care // *Am. J. Psychiatry.* — 1997. — Vol. 154. — P. 989-995.

268. Gureje O., Simon G.E., Ustun T.B., Goldberg D.P. Somatization in cross-cultural perspective // *Amer. J. Psychiatry.* — 1997. — № 7. — P.989-995.

269. Gurejue O., Ustun T.B., Simon G.E. The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care // *Psychol. Med.* — 1997. — №5. — P.1001-1010.

270. Guse S.B. The validity and significance of the clinical diagnose of hysteria (Briquet's syndrome) // *Amer.J.Psychiatry.* — 1975. — №132. — P.138-141.

271. Guze S.B. The diagnosis of Hysteria: What are we trying to do? // *Amer. J. Psychiatry.* — 1967. — Vol.124. — P.491-498.

272. Guze S.B., Perley M.J. Observations on the natural history of hysteria // *Amer. J. of Psychiatry.* — 1963. — Vol.119. — P.960-965.

273. Guze S.B., Woodruff A., Clayton P. A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients // *Amer. J. of Psychiatry.* — 1971. — №128. — P.643-649.

274. Hall N.M., Kuzminskyte R., Pedersen A.D., Ornbøl E., Fink P. The relationship between cognitive functions, somatization and behavioural coping in patients with multiple functional somatic symptoms. // *Nord J. Psychiatry.* — 2010 Nov 9. [Epub ahead of print].

275. Hall N.M., Kuzminskyte R., Pedersen A.D., Ornbøl E., Fink P. The relationship between cognitive functions, somatization and behavioural coping in patients with multiple functional somatic symptoms. // *Nord J. Psychiatry.* — 2010 Nov 9. [Epub ahead of print].

276. Hamang A., Eide G.E., Rokne B., Nordin K., Qyen N. General anxiety, depression, and physical health in relation to symptoms of heart-focused anxiety- a cross sectional study among patients living with the risk of serious arrhythmias and sudden cardiac death. // *Health Qual Life Outcomes.* — 2011. —

Vol. 9. — P.100. Published online 2011 November 14.

277. Hausteiner C, Huber D, Bornschein S, Grosber M, Bubel E, Groben S, Lahmann C, Löwe B, Eyer F, Eberlein B, Ring J, Behrendt H, Darsow U, Henningsen P. Characteristics of oligosymptomatic versus polysymptomatic presentations of somatoform disorders in patients with suspected allergies. // *J Psychosom Res.* — 2010 Sep. — 69(3). — P. 259-66.

278. Heimann H. Psychobiological aspects of depression // *Masked Depression.* — Bern.: Hans Huber, 1973. — P. 32-52.

279. Heinroth J. C. A.: *Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens oder der Seelenstörungen und ihrer Behandlung*, F. C. W. — Vogel, Leipzig, 1818. — part 2, para. 313. — 49 p.

280. Henbest R.J., Stewart M. Patient-centredness in the consultation. 2: Does it really make a difference? // *Fam. Pract.* — 1990. — №7. — P. 28-33.

281. Hettema J.M., Neale M.C., Kendler K.S. A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders. // *Am J Psychiatry.* — 2000. — №158. — P. 1568-1578.

282. Hilgard E.R. A neodissociation theory of pain reduction in hypnosis. // *Psychological Rev.* — 1973. — Vol. 80. — P. 396-411.

283. Hiller W., Janca A. Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. // *Acta Neuropsychiat.* — 2003. — Vol.15. — P.167–169.

284. Hiller W., Rief W., Fichter M.M. Further evidence for a broader concept of somatization disorder using the somatic symptom index // *Psychosomatics.* — 1995. — Vol.36 (3). — P.285-294.

285. Hirschfeld R.M. The Comorbidity of Major Depression and Anxiety Disorders: Recognition and Management in Primary Care. // *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry.* — 2001Dec. — Vol.3 (6). — P.244-254

286. Hoehn-Saric R, MD; McLeod D.R., Funderburk F., Kowalski P. Somatic Symptoms and Physiologic Responses in Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder // *Arch Gen Psychiatry.* — 2004. — №61. — P.913-921.

287. Hofer M.A. On the nature and consequences of early loss // *Psychosomatic Medicine.* — 1994. — №6. — P.570-581.

288. Hollander E., Liebowitz M.R., DeCaria C., Klein D.F. Fenfluramine, cortisol, and anxiety. // *Psychiatry Res.* — 1990. — Vol. 31. — P. 211-213.

289. Hollis JH, Lightman SL, Lowry CA. Integration of systemic and visceral sensory information by medullary catecholaminergic systems during peripheral inflammation. *Ann N Y Acad Sci.* — 2004. — Vol. 1018. — P. 71–5.

290. Howland R.H. General health, health care utilization, and medical comorbidity in dysthymia // *International. J. of Psychiatry in Medicine.* — 1993. — Vol.23 (3). — P.211-238.

291. Huber C., Kunz M., Artelt C., Lautenbacher S. Attentional and emotional mechanisms of pain processing and their related factors: a structural equations approach. // *Pain Res. Manag.* — 2010 Jul-Aug. — Vol.15(4). — P.229-237.

292. Huber G. Die coenasthetische Schizophrenie // Fortschr. Neural. Psychiat. — 1957. — Sec.25 (9). — S.491-521.
293. Hudziak J.J., Boffeli T.J., Kriesman J.J., Battaglia M.M., Stanger C., Guze S.B. Clinical study of the relation of borderline personality disorder to Briquet's syndrome (hysteria), somatization disorder, antisocial personality disorder, and substance abuse disorders // American. J. of Psychiatry. — 1996. — Vol.153 (12). — P.1598-1606.
294. Huikuri HV, Niemela MJ, Ojala S, et al. Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P.121–126.
295. Hyler, S.E. Hysteria speit ansunder / S.E. Hyler, R.L. Spitzer // Am. J. Psychiat. — 1978. — №135. — P. 1500-1504.
296. Ishikura, R., Tashiro N. // J. Pak. Med. Assoc. — 2001. — № 4. — P.143-145.
297. Jablensky A. The concept of somatoform disorders: a comment on the mind-body problem in psychiatry, in Somatoform Disorders: A Worldwide Perspective. — Edited by Ono Y., Janca A., Asai M. New York, Springer-Verlag, 1999. — P. 3-10.
298. Jackson JL, Passamonti M. The outcomes among patients presenting in primary care with a physical symptom at 5 years. // J. Gen. Int. Med. — 2005. — №20. — P.1032–1037.
299. Jackson S.W. Melancholia and the waning of humoral theory. // J. Hist. Medicine. — 1978. — №33. — P.367–376.
300. Jackson, J.L. Kroenke K. Managing Somatization Medically Unexplained Should Not Mean Medically Ignored. // J. Gen. Intern. Med. — 2006. — №7. — P.797–799.
301. Jacobi K. W. M. Fortgesetzte Erörterungen zur Begründung der somatisch-psychischen Heilkunde, Zeitschr, f. d. Beurtheilung and Heilung der krankhaften Seelenzustände. — 1838. — Vol.1.— P.34-118.
302. Jacobs S., Bruce M., Kim K. Adrenal function predicts demoralization after loss. // Psychosomatics. — 1997. — №38. — P.529-534.
303. Jacobsen J.C., Maytal G., Stern T.A. Demoralization in Medical Practice. // Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry. — 2007. — Vol. 9 (2). — P.139–143.
304. Janet P. The Major Symptoms of Hysteria, Macmillan, London/New York. Second edition with new matter: 1920. Reprint of 1920-edition: Hafner, New York, 1965.
305. Janet, P. L'Amnesie et la dissociation des souvenirs par l'emotion / P. Janet // Journal de Psychologie. — 1904. — № 4. — P. 417-435.
306. Jarreies W. Das hypochondrische Denken // Arch. Psychiatr. Nervenkr. — 1930. — №92. — S.686-823.
307. Jennings L.E., France R.D. Management of grief in the hypochondriac. // J. Fam. Pract. — 1979. — №5. — P.957-960.
308. Ji RR, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. Central sensitization and LTP:

do pain and memory share similar mechanisms? *Trends Neurosci.* — 2003. — Vol. 26. — P. 696–705.

309. Jindal R.D., Jennings J.R. Grand Challenges in Psychosomatic Research// *Front Psychiatry.* — 2010. — Vol. 1. — 131 p. Published online 2010 September 24.

310. Johnson P.L., Shekhar A. Panic-prone state induced in rats with GABA dysfunction in the dorsomedial hypothalamus is mediated by NMDA receptors. // *J. Neurosci.* — 2006. — Vol. 26. — P. 7093-7104.

311. Jolly J.B., Wherry J.N., Reed D.H., Rule J.C., Jolly J.M. The mediating role of anxiety in self-reported somatic complaints of depressed adolescents // *J. Abnormal Child Psychology.* — 1994. — Vol.22 (6). — P.691-702.

312. Jones M.P., Wessinger S., Crowel. Coping strategies and interpersonal support in patients with irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2006. — №4. — P.474–481.

313. Joormann J, Stober J Somatic symptoms of generalized anxiety disorder from the DSM-IV: associations with pathological worry and depression symptoms in a nonclinical sample.// *Anxiety Disord.* — 1999. — №5. — P.491-503.

314. Kahn R.S., Westenberg H.G., Verhoeven W.M. et al. Effect of a serotonin precursor and uptake inhibitor in anxiety disorders; a double blind comparison of 5-hydroxytryptophan, clomipramine and placebo. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 1987. — Vol. 2. — P. 33-45.

315. Kandel E.R. From metapsychology to molecular biology: explorations into the nature of anxiety. // *Am. J. Psychiatry.* —1983. —Vol. 140.— P. 1277-1293.

316. Kaneda Y., Tsuji S., Oka T. Age distribution and gender differences in psychogenic fever patients.// *Biopsychosoc Med.* — 2009. — № 3. — P. 6.

317. Kapfhammer H.P. [Somatoform disorders. Clinical evidence, etiology, pathogenesis, and therapy] // *Nervenarzt.* — 2008 Jan. — Vol.79 (1). — P.99-115.

318. Kapfhammer H.-P. Somatic symptoms in depression // *Dialogues Clin. Neurosci.* — 2006 June. — Vol.8 (2). — P.227–239.

319. Karvonen J.T., Joukamaa M., Herva A., Jokelainen J., Läksy K., Veijola J. Somatization symptoms in young adult Finnish population-associations with sex, educational level and mental health // *Nord J. Psychiatry.* — 2007. — Vol.61 (3). — P.219-224.

320. Katerndahl D. A. Chest Pain and Its Importance in Patients With Panic Disorder: An Updated Literature Review. // *J. Clin. Psychiatry.* — 2008. — №5. — P.376–383.

321. Katon W. Depression: Relationship to somatisation and cronic medical illness // *J. of Clinical Psychiatry.* — 1984. — Vol.45 (3, sec.2). — P.4-11.

322. Katon W. Panik Disorder and Somatization (review of 55 cases) // *Amer. J. of Medicine.* — 1984. — Vol.77. — P.101-106.

323. Katon W., Klerman A., Rosen G. Depression and somatization: A

review. Part 11 // *American J. of Med.* — 1982. — Vol.91. — P.241-247.

324. Katon W., Lin E., Von-Korff M., Russo J., Lipscomb P., Bush T. Somatization, a spectrum of severity // *Amer.J.Psychiatry.* — 1991. — Vol.148 (1). — P.34-40.

325. Katon W., Vitaliano P. P., Russo J. et al. Panic disorder: epidemiology in primary care // *J. Fam. Pract.* — 1986. — Vol. 23. — P. 233–239.

326. Katon W., Vitaliano P.P., Russo J. et al. Panic disorder: epidemiology in primary care. // *J. Fam. Pract.* — 1986. — Vol. 23. — P. 233-239.

327. Kawachi I., Colditz G. A., Ascherio A. et al. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men // *Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 1992–1997.

328. Kawachi I., Colditz G.A., Ascherio A. et al. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. // *Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 1992-1997.

329. Kawakami N., Takeshima T., Ono Y. et al. Twelve-month prevalence, severity, and treatment of common mental disorders in communities in Japan: preliminary findings from the World Mental Health Japan Survey 2002–2003 // *Psychiatry Clin. Neurosci.* — 2005. — Vol. 59. — P. 441-452.

330. Kawanishi Y. Somatization of Asians: An artifact of western medicalization? // *Transcultural. Psychiatric Research Review.* — 1992. — Vol. 29. — P. 5-36.

331. Kellner R., Slocumb J., Wiggins R.G., Abbott P.J., Winslow W.W., Pathak D. Hostility, Somatic Symptoms, and Hypochondriacal Fears and Beliefs // *J. Nerv. Ment. Disease.* — 1985. — №9. — P.554-560.

332. Kendler K, Heath A, Martin M, Eaves L. Symptoms of anxiety and symptoms of depression: same genes, different environments. // *Arch Gen Psychiatry.* — 1987. — №144. — P.451–457.

333. Kennedy S, Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Immunological consequences of acute and chronic stressors: mediating role of interpersonal relationships. // *Br. J. Med. Psychol.* — 1988. — №.61. — P.77-85.

334. Kent J.M., Coplan J.D., Martinez J. et al. Ventilatory effects of tryptophan depletion in panic disorder: a preliminary report.// *Psychiatry Res.* — 1996. — Vol. 64. — P. 83-90.

335. Kenyon F.E. Hypochondriasis: a clinical study // *British J. of Psychiatry.* — 1971. — №110. — P.478-488.

336. Kessler R. C., Chiu W. T., Jin R. et al. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 63. — P. 415–424.

337. Kessler R.C., Berglund P.A., Demler O. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2005. — № 62. — P.593–602.

338. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2005. — № 62. — P.617–627.

339. Kessler R.C., Dupont R.L., Berglund P. et al. Impairment in pure and co-morbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in 2 national surveys. // *Am. J. Psychiatry.* — 1999. — №156. — P.1915–1923.
340. Kessler R.C., Keller M.B., Wittchen H.U. The epidemiology of generalized anxiety disorder. // *Psychiatr. Clin. North Am.* — 2001 Mar. — Vol.24. — №1. — P.19-39.
341. Kessler W, Kirchhoff C, Reeh PW, Handwerker HO. Excitation of cutaneous afferent nerve endings in vitro by a combination of inflammatory mediators and conditioning effect of substance P. *Exp Brain Res.* — 1992. — Vol. 91. — P. 467–76.
342. Khan A., et al. Neuroticism linked to psychiatric comorbidity.// *Br. J. Psychiatry.* — 2005. — №186. — P.190–196
343. Kielholz P. Die Larvierte Depression. Bern.: Huber, 1973. — P. 110.
344. Kihlstrom J.F. The cognitive unconscious. // *Science.* — 1987. — Vol. 237. — P. 1445-1452.
345. Kikuchi S. New concept for backache: biopsychosocial pain syndrome // *Eur Spine J.* — 2008 December. — Vol. 17(Suppl 4). — P. 421–427. Published online 2008 November 13.
346. Kirmayer L. J., Robbins J. M. Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress // *J. Abnorm. Psychol.* — 1994. — Vol. 58. — P. 481–488.
347. Kirmayer L.J. Culture, affect and somatisation // *Transcult. Psychiatr. Res. Rev.* — 1984. — Vol. 21. — P. 159-188.
348. Kirmayer L.J., Robbins J.M. Current Concepts of Somatization: Research and Clinical Perspectives. — Washington: American Psychiatry Press Inc, 1993. — P.107-141.
349. Kirmayer L.J., Robbins J.M. Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress // *J. Abnorm. Psychol.* — 1994. — Vol. 58. — P. 481-488.
350. Kirmayer L.J., Robbins J.M. Three forms of somatization in primary care: prevalence, cooccurrence, sociodemographic characteristics // *J.Nerv. Ment. Disease.* — 1991. — №11. — P.647-655.
351. Kirmayer L.J., Robbins J.M. Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1991. — № 179. — P.647-655.
352. Kitson G.C. Adjustment to Violent and Natural Deaths in Later and Earlier Life for Black and White Widows.// *G.of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences.* — 2000. — №55. — P.341-351.
353. Klein D.F. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1993. — Vol. 50. — P. 306-317.
354. Klein D.F., Fink M. Psychiatric Reaction Patterns to Imipramine. // *Am. Journal. Psychiatry.* — 1962. — Vol. 119. — P. 432-438.
355. Kleinman A. Depression, somatization, and the new cross-cultural

psychiatry // *Social Science & Medicine*. — 1977. — Vol. 11. — P. 3-10.

356. Kleinman A. Neurasthenia and depression: A study of somatization and culture in China // *Culture, Medicine and Psychiatry*. — 1982. — Vol. 6. — P. 117-190.

357. Kleinman A. Social origins of disease and distress: Depression, neurasthenia, and pain in modern China. — New Haven, CT: Yale University Press, 1986.

358. Kluver H., Bucy P.C. Preliminary analysis of functions of temporal lobes in monkeys. // *Archives of Neurology and Psychiatry*. — 1939. — Vol. 42. — P. 979-984.

359. Kluver H., Bucy P.C. Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. // *American Journal of Physiology*. — 1937. — Vol. 119. — P. 352-360.

360. Knorrung L.von. The experience of pain in depressed patients // *Neuropsychology*. — 1975. — №1. — P.155-165.

361. Kochan L.D., Qureshi A.I., Fallon B.A. Therapeutic approaches to the treatment of refractory obsessive-compulsive disorder. // *Curr. Psychiatry. Rep.* — 2000. — №2. — P.327–334.

362. Kreitman N., Sainsbury P., Pearge K., Costain W.R. Hypochondriasis and depression in out-patients at a general hospital // *Brit. J. of Psychiatry*. — 1965. — Vol.111. — P.607.

363. Krigger K.W., McNeely J.D., Lippmann S.B. Dying, death, and grief. Helping patients and their families through the process. // *Postgrad. Med.* — 1997. — №3. — P.263-270.

364. Kroenke K, Jackson JL. Outcome in general medical patients presenting with common symptoms: a prospective study with a 2-week and 3-month follow-up.// *Fam. Pract.* — 1998. — №15. — P.398–403.

365. Kroenke K, Mangelsdorff D. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy and outcome. // *Am. J. Med.* — 1989. — № 86. — P.262–266.

366. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Löwe B. The Patient Health Questionnaire Somatic, Anxiety, and Depressive Symptom Scales: a systematic review. // *Gen. Hosp. Psychiatry*. — 2010 Jul-Aug. — Vol. 32(№4). — P.345-359. Epub 2010 May 7

367. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity, and management. // *Int J Methods Psychiatr Res.* — 2003. — Vol. 12. — P. 34–43.

368. Kroenke K., Spitzer R. L., DeGruy F.V., Hahn S.R., Linzer M., Williams J.B., Brody D., Davies M. Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1997. — Vol.54 (4). — P.352-358.

369. Krugers H.J., Henk Karst H., Joels M. Interactions between noradrenaline and corticosteroids in the brain: from electrical activity to cognitive performance. // *Front Cell Neurosci.* — 2012. — Vol. 6. — P. 15. Published online

2012 April 9.

370. Krystal J, Deutsch D, Charney D: The biological basis of panic disorder. // *J. Clin. Psychiatry*. — 1996. — № 57(supp. 110). — P.23–31.

371. Kuch K., Cox B.J., Woszczyzna C.B., Swinson R.P., Shulman I. Chronic pain in panic disorder // *J. of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*. — 1991. — Vol.22 (4). — P.255-259.

372. Kuhn R. The treatment of masked depression // *Masked Depression /Ed. Kielholz P. — Bern: Hans Huber Publishers, 1973. — P.188-194.*

373. Ladee G.A. Hypochondrical syndromes. —Amsterdam, North-Holl. Publications Co, 1966. — 434 p.

374. Lampert R, Joska T, Burg M, et al. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. — P. 1800–1805.

375. Lampert R, Shusterman V, Burg MM, et al. Effects of psychological stress on repolarization and relationship to autonomic and hemodynamic factors. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. — 2005. — Vol. 16. — P.372–377.

376. Lapple M. [Health and psychosocial effects of miscarriage]. // *Fortschr. Neurol. Psychiatr*. — 1991. — №5. — P.155-163.

377. Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. // *Brain Res Brain Res Rev*. — 2002. — Vol.40. P.29–44.

378. Le H., Berenbaum H., Raghavan C. Culture and alexithymia: Mean levels, correlates, and the role of parental socialization of emotions // *Emotion* — 2002. — Vol. 2. —P. 341-360.

379. Ledberg A, Bressler SL, Ding M, Coppola R, Nakamura R. Large-Scale Visuomotor Integration in the Cerebral Cortex. *Cereb Cortex*. — 2006.

380. Leff J. The cross-cultural study of emotions. // *Cult. Med. Psychiatry*. — 1977. — Vol. 1. — P. 317-350.

381. Lenze E.J., Miller A.R., Munir Z.B., Pornnoppadol C., North C.S. Psychiatric symptoms endorsed by somatization disorder patients in a psychiatric clinic // *Ann. Clin. Psychiatry*. — 1999 Jun. — Vol.11 (2). — P.73-79.

382. Leon A.C., Klerman G.L., Weissman M.M., Fyer A.J., Johnson J. Evaluating the diagnostic criteria for panic disorder: measures of social morbidity as criteria // *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*. — 1992. — Vol.27 (4). — P.180-184.

383. Leonhard K. On the treatment of ideohypochondriac and sensohypochondriac neuroses // *Intern. J. Soc. Psychiatr*. — 1961. — №7. P.124-133.

384. Lesse S. Hypochondriasis and psychosomatic disorders masking depression. // *Amer. J. Psychother*. — 1967. — №21. — P.607.

385. Lesse S. Masked depression – a diagnostic and therapeutic problem // *Dis. nerv. Syst*. — 1973. — №.29. — P.169-175.

386. Lewis J.D. Three somatic responses in grief. // *Psychother. Psychosom*. — 1988. — №1. — P.25-30.

387. Lewis-Fernandez R., Hinton D.E., Laria A.J. et al. Culture and the

anxiety disorders: recommendations for DSM-V // *Depress. Anxiety.* — 2010. — Vol. 27. — P. 212-229.

388. Ley R. Blood, breath, and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia. // *Clinical Psychology Review.* — 1985. — Vol. 5. — P. 271-285.

389. Lieb R., Meinlschmidt G., Araya R. Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: an update. // *Psychosom. Med.* — 2007. — №9. — P.860-863.

390. Lindemann E. Symptomatology and Management of Acute Grief. // *Am. J. Psychiatry.* — 1944. — №2. — P.141-146.

391. Lipowski Z.J. Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. // *Psychosom. Med.* — 1968. — Vol. 30. — P.395-422.

392. Ljunberg, L. Hysteria: a clinical, prognostic and genetic study / L. Ljunberg // *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica.* — 1957. — № 32. — P. 112-116.

393. Lloyd G. Psychiatric syndromes with a somatic presentation // *Psychosomatic research.* — 1986. — №2. — P.113-120.

394. Lobo A., Garcia C.J., Campos R., Marcos G., Perez Echeverria M.J. Somatisation in primary care in Spain: I. Estimates of prevalence and clinical characteristics. Working Group for the Study of the Psychiatric and Psychosomatic Morbidity in Zaragoza // *British J. of Psychiatry.* — 1996. — Vol.168 (3). — P.344-348

395. Lopes Ibor Alino J.J. Los equivalentes depresivos.-Madrid: Paz Montalvo. — 1972. (цит.по Pichot P. Hassan J., 1973).

396. Lopez Ibor J.J. Depressive equivalents // *Masked depression. An international symposium, St. Moritz, 8th 10 th January., 1973 / Ed. Kielholz P. — Bern.- Stuttgart.-Vienna: Hans Huber Publishers,1973.— P.97-113.*

397. Lopez-Ibor J.J. Masked depressions // *British J. Psychiatry.* — 1972. — №20. — P.245-258.

398. Löwe B., Mundt C., Herzog W., Brunner R., Backenstrass M., Kronmüller K., Henningsen P. Validity of current somatoform disorder diagnoses: perspectives for classification in DSM-V and ICD-11. // *Psychopathology.* — 2008. — Vol.41(1). — P.4-9.

399. Luecken L.J. Attachment and loss experiences during childhood are associated with adult hostility, depression, and social support. // *J. Psychosom. Res.* — 2000. — №1. — P.85-91.

400. Lumley M.A., Asselin L.A., Norman S. Alexithymia in chronic pain patients. // *Compr Psychiatry.* — 1997. — Vol.38. — P.160–165.

401. Lynch M. Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled trials. *J. Psychiatry Neurosci.* — 2001. — №26. — P.30–36.

402. Maaranen P, Tanskanen A, Honkalampi K, Haatainen K, Hintikka J, Viinamaki H. Factors associated with pathological dissociation in the general population. // *Aust N Z J Psychiatry.* — 2005 May. — Vol.39(5). — P.387-94.

403. Mace CJ, Trimble MR. "Hysteria", "functional" or "psychogenic"? A

survey of British neurologists' preferences. *J. R. Soc Med.* —1991. — Vol. 84. P.471-5.

404. Maddock R.J. The lactic acid response to alkalosis in panic disorder: an integrative review. // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2001. — Vol. 13. — P. 22-34.

405. Maddock R.J., Buonocore M.H., Copeland L.E., Richards A.L. Elevated brain lactate responses to neural activation in panic disorder: a dynamic 1H-MRS study. // *Mol. Psychiatry.* — 2009. — Vol. 14. — P. 537-545.

406. Maes M., Meltzer H.Y., Cosyns P., Schotte C. Evidence for the existence of major depression with and without anxiety features // *Psychopathology.* — 1994. — Vol.27 (1,2). — P.1-13.

407. Maier W., Falkai P. The epidemiology of comorbidity between depression, anxiety disorders and somatic diseases // *International Clinical Psychopharmacology.* — 1999. — Vol.14 (sup. 2). — P.1-6.

408. Mailloux J., Brener J. Somatosensory amplification and its relationship to heartbeat detection ability. // *Psychosom. Med.* — 2002. — №64. — P.353–357.

409. Maldonado J. R., Spiegel D. Conversion disorders. In: Phillips KA, ed. *Somatoform and Factitious Disorders.* 1st ed. Arlington, Va: American Psychiatric Publishing, Inc. — 2001. — P. 95–128.

410. Malizia A.L., Cunningham V.J., Bell C.J. et al. Decreased brain GABA(A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1998. — Vol. 55. — P. 715-720.

411. Maller R.G., Reiss S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. // *Journal of Anxiety Disorders.* — 1992. — Vol. 6. — P. 241-247.

412. Mallouh S.K., Abbey S.E., Gillies L.A. The role of loss in treatment outcomes of persistent somatization. // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 1995. — №3. — P.187-191.

413. Mammen S. Grief and its manifestation as a psychosomatic disease--hypertension. // *Nurs. J. India.* — 1979. — №11. — P.299-301.

414. Marcus D.K., Gurley J.R., Marchi M.M., Bauer C. Cognitive and perceptual variables in hypochondriasis and health anxiety: a systematic review. // *Clin. Psychol. Rev.* — 2007. — № 27. — P.127–139.

415. Markowitz JS, Weissman MM, Ouellette R, Lish JD, Klerman GL: Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry.* — 1989. — №46. — P.984–992.

416. Maron E., Kuikka J.T., Shlik J. et al. Reduced brain serotonin transporter binding in patients with panic disorder. // *Psychiatry Res.* — 2004. — Vol. 132. — P. 173-181.

417. Martikainen P., Valkonen T. Mortality after the death of a spouse: rates and causes of death in a large Finnish cohort. // *Am. J. Public Health.* — 1996. — №8. — P.1087-1093.

418. Masi G., Favilla L., Millepiedi S., Mucci M. Somatic symptoms in

children and adolescents referred for emotional and behavioral disorders. // *Psychiatry*. — 2000. — №2. — P.140-149.

419. May R. The meaning of Anxiety. New York. — 1979. — P.150.

420. Mayou R., Kirmayer L. J., Simon G., Kroenke K., Sharpe M. Somatoform Disorders: Time for a New Approach in DSM-V. // *Am. J. Psychiatry*. — 2005. — №162. — P.847-855.

421. McDermott O.D., Prigerson H.G., Reynolds C.F. 3rd, Houck P.R., Dew M.A., Hall M., Mazumdar S., Buysse D.J., Hoch C.C., Kupfer D.J. Sleep in the wake of complicated grief symptoms: an exploratory study. // *Biol. Psychiatry*. — 1997. — №6. — P.710-716.

422. McFarlane A.C., Atchison M., Rafalowicz E., Papay P. Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. // *J. Psychosom. Res.* — 1994. — Vol.38. — P.715-726.

423. McLeod D.R., Hoehn-Saric R., Stefan R.L. Somatic symptoms of anxiety: Comparison of self-report and physiological measures // *Biol.Psychiatry*. — 1986. — №3. — P.301-310.

424. McWhinney I.R. Beyond diagnosis: an approach to the integration of behavioural science and clinical medicine. // *N. Engl. J. Med.* — 1972. — №287. — P. 384-387.

425. McWilliams L.A., Goodwin R.D., Cox B.J. Depression and anxiety associated with three pain conditions: results from a nationally representative sample. // *Pain*. — 2004. — Vol.111. — P.77-83.

426. Meeus M., Nijs Jo. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. // *Clin Rheumatol*. — 2007 April. — 26(4). — P.465-473.

427. Melson S.J., Rynearson E.K. Unresolved bereavement: medical reenactment of a loved one's terminal illness. // *Postgrad. Med.* — 1982. — №1. — P.172-179.

428. Mendels J., Secunda S.K., Dyson W.L. The relationship between depression and anxiety // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1972. — Vol.27. — P.649-653.

429. Mergl R., Seidscheck I., Allgaier A.K., Möller H.J., Hegerl U., Henkel V. Depressive, anxiety, and somatoform disorders in primary care: prevalence and recognition. // *Depress. Anxiety*. — 2007. — Vol.24 (3). — P.185-195.

430. Meuret A.E., Wilhelm F.H., Roth W.T. Respiratory feedback for treating panic disorder. // *J. Clin. Psychol.* — 2004. — Vol. 60. — P. 197-207.

431. Mezzich J.E. Salloum I.M. Clinical complexity and person-centered integrative diagnosis. // *World Psychiatry*. — 2008. — №1. — P.1-2.

432. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. // *Prog Neurobiol*. — 1999. — Vol.57. — P. 1-164.

433. Miller N.E. Learning of visceral and glandular responses. // *Science*. — 1969. — Vol.163.— P. 434-439.

434. Mitchell S.W. The evolution of the rest treatment // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1904. — P.368 (цит.по Ladee G.A., 1966).

435. Miyabayashi S, Yasuda J. Effects of loss from suicide, accidents, acute

illness and chronic illness on bereaved spouses and parents in Japan: their general health, depressive mood, and grief reaction. // *Psychiatry. Clin. Neurosci.* — 2007. — №5. — P.502-508.

436. Morgan C.A., Maj G.H., Wang S., Richardson E.G., Schnurr P., Southwick S.P. Symptoms of Dissociation in Humans Experiencing Acute, Uncontrollable Stress: A Prospective Investigation // *Am. J. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 158. — P.1239-1247.

437. Morillo E., Gardner L.I. Bereavement as an antecedent factor in thyrotoxicosis of childhood: four case studies with survey of possible metabolic pathways. // *Psychosom. Med.* — 1979. — №7. — P.545-555.

438. Moss M.S., Moss S.Z., Rubinstein R., Resch N. Impact of elderly mother's death on middle age daughters. // *Int. J. Aging Hum. Dev.* — 1993. — №1. — P.1-22.

439. Moussas G., Tselebis A., Karkanias A., Stamouli D., Ilias I., Bratis D., Vassila-Demi K. A comparative study of anxiety and depression in patients with bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease and tuberculosis in a general hospital of chest diseases. // *Ann. Gen. Psychiatry.* — 2008. — №7. — P.7-10.

440. Nagy A, Eordegh G, Paroczy Z, Markus Z, Benedek G. Multisensory integration in the basal ganglia. // *Eur J Neurosci.* — 2006. — Vol.24. — P. 917–24.

441. Nakao M., Barsky A.J., Kumano H., Kuboki T. Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. // *Psychosomatics.* — 2002. — №43. — P.55–60.

442. Nakao M., Barsky A.J. Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine.// *Biopsychosoc. Med.* — 2007 Oct. — №9. — P.1-17

443. Nash J.R., Sargent P.A., Rabiner E.A. et al. Serotonin 5-HT1A receptor binding in people with panic disorder: positron emission tomography study. // *Br. J. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 193.— P. 229-234.

444. Nemiah J.C. Denial Revisited: Reflection on Psychosomatic Theory // *Psychotherapy and Psychosomatics.* — 1975. — Vol.26. — P.140-147.

445. Neumeister A., et al. Serotonin provides panic vulnerability clue // *J Neurosci* — 2004. — № 24. — P.589-591.

446. Ng V., Norwood A. Psychological trauma, physical health and somatisation.//*Ann Acad Med Singapore.* — 2000. — №5.—P.658-664.

447. Nijenhuis E.R.S., Spinhoven Ph., Vanderlinden J. et al. Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. // *Journal of Abnormal Psychology.* —1998. —Vol. 107. — P. 63-73.

448. Nijs J, Van de Velde B., De Meirleir K. Pain in patients with chronic fatigue syndrome: does nitric oxide trigger central sensitization? *Med Hypotheses.*— 2005. — Vol. 64. — P. 558–562 [PubMed]

449. Norman D.A., Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behavior. // *Consciousness and self-regulation: Vol. 4. Advances in*

Research and Theory. / Edited by Davidson R.J., Schwartz G.E., Shapiro D. New York: Plenum Press, 1986. — P. 1-18.

450. Norris F.H., Friedman M.J., Watson P.J., Byrne C.M., Diaz E. 60,000 disaster victims speak: Part I. Empirical review of the empirical literature, 1981–2001. // *Psychiatry*. — 2002. — №65. — P.207–239.

451. North C.S., Kawasaki A., Spitznagel E.L., Hong B. The course of PTSD, major depression, substance abuse, and somatization after a natural disaster. // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 2004.— №192. — P.823–829.

452. Noyes R. The relationship of hypochondriasis to anxiety disorders. // *Gen. Hosp. Psychiatry*. — 1999. — № 21. — P.8–17.

453. Noyes R., Stuart S.P., Watson D.D. A Reconceptualization of the Somatoform Disorders. // *Psychosomatics*. — 2008. — Vol. 49. — P. 14-22.

454. Noyes R.Jr., Holt C.S., Happel R.L., Kathol R.G., Yagla S.J. A family study of hypochondriasis // *J. Nervous & Mental Disease*. — 1997. — Vol.185 (4). — P.223-232.

455. Noyes R.Jr., Kathol R.G., Fisher M.M., Philips B.M., Suelzer M.T., Holt C.S. The Validity of DSM-111-R Hypochondriasis // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1993. — №50. — P.961-970.

456. Oakley D.A. Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. // *Cognitive Neuropsychiatry*. — 1999. — Vol. 4. — P. 243-265.

457. Offord DR, Boyle MH, Szatmari P, Rae-Grant NI, Links PS, Cadman DT, Byles JA, Crawford JW, Blum HM, Byrne C. Ontario Child Health Study: II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization *Archives of General Psychiatry*. — 1987. — Vol. 44. — P. 832–836.

458. Olders H. Mourning and grief as healing processes in psychotherapy. // *Can J. Psychiatry*. — 1989. — №4. — P.271-278.

459. Oltjenbruns K.A. Ethnicity and the grief response: Mexican American versus Anglo American college students. // *Death. Stud.* — 1998. — №2. — P.141-155.

460. Opie N.D., Goodwin T., Finke L.M., Beattey J.M., Lee B., van Epps J. The effect of a bereavement group experience on bereaved children's and adolescents' affective and somatic distress. // *J. Child Adolesc. Psychiatr. Ment. Health Nurs.* — 1992. — №1. — P.20-26.

461. Orenstein H. Briquet's syndrome in association with depression and panic: A reconceptualization of Briquet's syndrome // *Amer.J. Psychiatry*. — 1989. — Vol.196 (3). — P.334-338.

462. Oxman T.E., Harrigan J., Kues J. Diagnostic patterns of family physicians for somatoform, depressive, and anxiety disorder // *J. of Family Practice*. — 1983. — Vol.17 (3). — P.439-446.

463. Padala P.R. Rapuri S.B., Padala K.P. Alleviation of Hot Flashes With Increase in Venlafaxine Dose. // *J. Clin. Psychiatry*. — 2007. — №9. — P.70–71.

464. Papakostas G.I., Petersen T., Denninger J. Somatic symptoms in treatment-resistant depression. // *Psychiatry Res.* — 2003. — № 118. — P.39–45.

465. Papp L.A., Klein D.F., Gorman J.M. Carbon dioxide hypersensitivity,

hyperventilation, and panic disorder. // *Am. J. Psychiatry.* — 1993. — Vol. 150. — P. 1149-1157.

466. Parkes C.M., Benjamin B., Fitzgerald R.G. Broken heart: A statistical study of increased mortality among widowers. // *British Medical J.* — 1969. — №1. P. — 740.

467. Pelizza L., Ferrari A. Anhedonia in schizophrenia and major depression: state or trait? // *Ann. Gen. Psychiatry.* — 2009. — №8. — P.22 – 24.

468. Perkin G. D. An analysis of 7836 successive new outpatient referrals // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* —1989. —Vol. 52. — P. 447–448.

469. Perkin G.D. An analysis of 7836 successive new outpatient referrals. // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* — 1989. — Vol. 52. — P. 447-448.

470. Perna G, Gabriele A, Caldirola D, Bellodi L: Hypersensitivity to inhalation of carbon dioxide and panic attacks. // *Psychiatry Res.* —1995.— №57. — P.267–273.

471. Perugi G., Fornaro M., Akiskal H. Are atypical depression, borderline personality disorder and bipolar II disorder overlapping manifestations of a common cyclothymic diathesis? // *World Psychiatry.* — 2011 February. — Vol.10 (1). — P.45–51.

472. Peveler R., House A. Somatoform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. // *British Journal of psychiatry.* — 2001. — Vol.179. — P. 11-14.

473. Pezet S, McMahon SB. Neurotrophins: Mediators and Modulators of Pain. *Annu Rev Neurosci.* — 2006.

474. Phillip R. Slavney, M.D. Diagnosing Demoralization in Consultation Psychiatry // *Psychosomatics.* — 1999. — №40. — P.325-329.

475. Phillips K.A., Menard W.A., Fay C., Weisberg R., Demographic Characteristics, Phenomenology, Comorbidity, and Family History in 200 Individuals With Body Dysmorphic Disorder/ // *Psychosomatics.* — 2005. — №4. — P. 317–325.

476. Pichot P., Hassan J. Masked depression and depressive equivalents – problems of definition and diagnosis // *Masked Depression /Ed. Kielholz P.* — Bern: Hans Huber Publishers, 1973. — P.61-73.

477. Pilowsky I. Abnormal illness behavior // *British J. Med. Psychol.* — 1969. — №42. — P.347-361.

478. Pilowsky I. Primary and secondary hypochondriasis // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1970. — №47. — P.273-285.

479. Portegijs P.J., Jeuken F.M., van der Horst F.G., Kraan H.F., Knottnerus J.A. A troubled youth: relations with somatization, depression and anxiety in adulthood. // *Fam. Pract.* — 1996. — Vol.13 (1). — P.1-11.

480. Post R.M., Weiss S.R., Smith M. et al. Kindling versus quenching. Implications for the evolution and treatment of posttraumatic stress disorder. // *Ann. New York Acad. Sci.* — 1997. — № 821. — P.285-295.

481. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*. — 2000. — Vol. 288. — P.1769–1772.
482. Purtell JJ, Robins E, Cohen ME: Observations on clinical aspects of hysteria// *JAMA*. — 1951. — Vol.146. — P. 902–909.
483. Putnam R.W., Filosa J.A., Ritucci N.A. Cellular mechanisms involved in CO(2) and acid signaling in chemosensitive neurons. // *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* — 2004. — Vol. 287. — P. 1493-1526.
484. Randall L. Abnormal grief and eating disorders within a mother-son dyad. // *Br. J. Med. Psychol.* — 1993. — №66. — P.89-96.
485. Raphael K.G., Marbach J.J., Gallagher R.M. Somatosensory amplification and affective inhibition are elevated in myofascial face pain. // *Pain Med.* — 2000. — №1. — P.247–253.
486. Reiss S., McNally R.J. Expectancy model of fear. // *Theoretical issues in behavior therapy.* / Edited by Reiss S., Bootzin R.R. New York: Academic Press, 1985. — P. 107-121.
487. Reynell W.R. Discussion on hypochondria // *Prog. Roy. Soc. Med.* — 1928. — Vol.1 (22). — P.167.
488. Rief W. Multiple somatoforme Symtome und Hypochondrie/ Bern: Verlag Hans Huber, 1995. — 205 s.
489. Rief W., Hennings A., Riemer S., Euteneuer F. Psychobiological differences between depression and somatization. // *J. Psychosom. Res.* — 2010 May — Vol.68 (5). — P.495-502.
490. Rief W., Heuser J., Mayrhuber E., Stelzer I., Hiller W., Fichter M.M. The classification of multiple somatoform symptoms // *J. of Nervous and Mental Disease.* — 1996. — Vol.184(11). — P.680-687.
491. Rief W., Hiller W., Geissner E., Fichter M.M. A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders // *Psychosomatics.* — 1995. — Vol.36(4). — P.376-386.
492. Rief W., Shaefer S., Hiller W., Fichter M.M., Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: which came first? // *Ene. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci.* — 1992. — Vol.241(4). — P.236-240.
493. Rief W., Hiller W., Geissner E., Fichter M.M. A two-year follow up study of patients with somatoform disorders // *Psychisomatics.* — 1995. — Vol.36(4). — P.376-386.
494. Rittner HL, Machelska H, Stein C. Leukocytes in the regulation of pain and analgesia. *J Leukoc Biol.* — 2005. — Vol. 78. — P.1215–22.
495. Robbins G.M., Kirmayer L.J. Cognitive and social factors in somatization // *Current Concepts of Somatization: Reserch and Clinical Perspectives.*1991. — Washington: American Psychiatryc Press Inc, 1993. — P.107-141.
496. Robbins G.M., Kirmayer L.J. Transient and persistent hypochondriacal worry in primary care // *Psychol Med.* — 1996. — №3. — P.575-589.
497. Roffman J. L., Stern T.A. Conversion Disorder Presenting With

Neurologic and Respiratory Symptoms. // *J. Clin. Psychiatry.* — 2005. — №6. — P. 304–306.

498. Rogers M.P. Weinshenker N.J., Warshaw M.G., Goisman R.M., Rodriguez-Villa F.J., Fierman E.J., Keller M.B. Prevalence of somatoform disorders in a large sample of patients with anxiety disorders // *Psychosomatics.* — 1996. — Vol.37(1). — P.17-22.

499. Ron M.A. Somatisation in neurological practice. // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* — 1994. — Vol.57. — P.1161-1164

500. Roskin M. Buffers for the bereaved: the impact of social factors on the emotional health of bereaving parents. // *Int. J. Soc. Psychiatry.* — 1984. — №4. — P.311-319.

501. Rosmalen J.G., Tak L.M., de Jonge P. Empirical foundations for the diagnosis of somatization: implications for DSM-5. // *Psychol Med.* — 2010 Sep. — Vol.16. — P. 1-10.

502. Ross T.A. Discussion on hypochondria // *Prog. Roy. Soc. Med.* — 1928. — Vol.1 (22). — P.168.

503. Roxo H. Nosographische Einordnung der Hypochondrie // *Zbl.Ges. Neurol. Psychiat.* — 1941. — №98 — S.616.

504. Roy A. Hysteria. // *J. Psychosom. Res.* — 1980. — Vol. 24. — P. 53-56.

505. Roy A., Gallucci W., Avgerinos P., Linnoila M., Gold P. The CRH stimulation test in bereaved subjects with and without accompanying depression. // *Psychiatry Res.* — 1988. — №2. — P.145-156.

506. Roy-Byrne P. P., Stein M. B., Russo J. et al. Panic disorder in the primary care setting: comorbidity, disability, service utilization, and treatment // *J. Clin. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 60. — P. 492–499.

507. Roy-Byrne P.P., Stein M.B., Russo J. et al. Panic disorder in the primary care setting: comorbidity, disability, service utilization, and treatment. // *J. Clin. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 60. — P. 492-499.

508. Rubio G., López-Ibor J.J. Generalized anxiety disorder: a 40-year follow-up study // *Acta. Psychiatr. Scand.* — 2007 May. — Vol.115 (5). — P.372-379.

509. Ruffin H.V. Das Hypochondrische Syndrom // *Nervenarzt.* — 1954. — Bd.30. — S.195-203.

510. Sandkuhler J. The organization and function of endogenous antinociceptive systems. *Prog Neurobiol.* — 1996. — Vol.50. — P.49–8.

511. Sar V., Akyuz G., Kundakc T. et al. Childhood trauma, dissociation and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. // *American Journal of Psychiatry.* — 2004. — Vol. 161. — P. 2271-2276.

512. Sareen J., Cox B. J., Afifi T.O. et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 62. — P. 1249–1257.

513. Sareen J., Cox B.J., Afifi T.O. et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of

adults. // Arch. Gen. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 1249-1257.

514. Sarısoy G, Böke O, Arık AC, Sahin AR Panic disorder with nocturnal panic attacks: Symptoms and comorbidities. // Eur Psychiatry.—2007.—№ 13. — P.12-16.

515. Saxe G.N., Chinman G., Berkowitz R. et al. Somatization in patients with dissociative disorders. // Am. J. Psychiatry. —1994. — Vol. 151. —P. 1329-1334.

516. Saxe GN, Chinman G, Berkowitz R, Hall K, Lieberg G, Schwartz J, van der Kolk BA: Somatization in patients with dissociative disorders.// Am. J. Psychiat. —1994. —№151. —P.1329-1334.

517. Sayar K., Barsky A.J., Gulec H. Does somatosensory amplification decrease with antidepressant treatment? // Psychosomatics.—2005. —№46. —P.340–344.

518. Sayar K., Kirmayer L.J., Taillefer S.S. Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. // Gen. Hosp. Psychiatry.—2003.—№125. —P.108–114.

519. Schmidt N.B., Telch M.J., Joiner T.E. Jr. Factors influencing health perceptions in patients with panic disorder // Compr. Psychiatry. —1996. —Vol.37 (4). —P.253-260.

520. Schruers K., Klaassen T., Pols H. et al. Effects of tryptophan depletion on carbon dioxide provoked panic in panic disorder patients. // Psychiatry Res. —2000. —Vol. 93. — P. 179-187.

521. Schruers K.R.J., van de Mortel H., Overbeek T., Griez E. Symptom profiles of natural and laboratory panic attacks. // Acta Neuropsychiatrica. —2004. —Vol. 16. — P. 101-106.

522. Seedat S., Stein M.B., Forde D.R. Prevalence of dissociative experiences in a community sample: relationship to gender, ethnicity, and substance use. // J. Nerv. Ment. Dis. —2003. —Vol. 191 (2). —P.115-120.

523. Segal N.L., Blozis S.A. Psychobiological and evolutionary perspectives on coping and health characteristics following loss: a twin study. // Twin. Res. —2002. —№3. —P.175-187.

524. Servant D., Parquet P.J. [Diagnosis and management of panic disorder in psychiatry (PANDA Study)] // Encephale. —2000. —№2. —P.33-37.

525. Severson C.A., Wang W., Pieribone V.A. et al. Midbrain serotonergic neurons are central pH chemoreceptors. // Nat. Neurosci. —2003. —Vol. 6. — P. 1139-1140.

526. Shalev A., Munits H. Conversion without Hysteria: A Case Reports and Review of the Literature // Brit. J. Psychiatry.—1986. —Vol.148.— P.198-203.

527. Shekhar A., Keim S.R., Simon J.R. et al. Dorsomedial hypothalamic GABA dysfunction produces physiological arousal following sodium lactate infusions. Pharmacol. // Biochem. Behav. — 1996. —Vol. 55. —P. 249-256.

528. Shen Y., Zhang M., Huang Y. et al. Twelve-month prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in metropolitan China. // Psychol. Med. — 2006. — Vol. 36. —P. 257-267.

529. Sigurdardottir K. R., Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: A population-based study in Iceland // *Epilepsia*. — 1998. — Vol. 39. — P. 749–752.
530. Silverman G.K., Jacobs S.C., Kasl S.V., Shear M.K., Maciejewski P.K., Noaghiul F.S., Prigerson H.G. Quality of life impairments associated with diagnostic criteria for traumatic grief. // *Psychol. Med.* —2000. —№4. —P.857-862.
531. Silverman G.K., Johnson J.G., Prigerson H.G. Preliminary explorations of the effects of prior trauma and loss on risk for psychiatric disorders in recently widowed people. // *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci.* —2001.—№3-4. —P.202-215.
532. Simon G. E., VonKorff M. Somatization and psychiatric disorders in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study // *Am. J. Psychiatry*. — 1991. —Vol. 148. — P. 1494–1500.
533. Simon G.E., VonKorff M. Somatization and psychiatric disorders in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. // *Am. J. Psychiatry*. — 1991. — Vol. 148. — P. 1494-1500.
534. Simon G.E., VonKorff M., Piccinelli M. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. // *N. Engl. J. Med.* —1999. —№ 341. —P.329.–1335.
535. Simon N.M., Otto M.W., Wisniewski S.R. et al. Anxiety disorder comorbidity in bipolar disorder patients: data from the first 500 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). // *Am. J. Psychiatry*. —2004. —Vol. 161. — P. 2222–2229.
536. Simon N.M., Safren S.A., Otto M.W. Longitudinal outcome with pharmacotherapy in a naturalistic study of panic disorder. // *J. Affect. Disord.* —2002.—№ 69.—P.201.–208.
537. Singer T, Seymour B, O’Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. // *Science*. —2004. —Vol. 303. —P.1157–1162.
538. Skre I., Onstad S., Torgersen S., Kringlen E. High interrater reliability for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R Axis I (SCID-I) // *Acta Psychiatr Scand.* —1991 Aug. —Vol.84(2). —P.167-73.
539. Smith G.R. The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization or pain // *Gen. Hosp. Psychiatry*. —1992. —Vol.14 (4). — P.265-272.
540. Smith M.A., Makino S., Kvetnansky R., Post R.M. Stress and glucocorticoids affect the expression of brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 mRNAs in the hippocampus. // *J. Neurosci.*—1995.—№3. —P.1768-1777.
541. Smith R.C. , Gardiner J.C., Dwamena F.C., Hodges A., Collins C., Lein C., Given W., Given B., Goddeeris J. Exploration of DSM-IV Criteria in Primary Care Patients With Medically Unexplained Symptoms//*Psychosom Med.* —2005. —Vol. 67(1). —P. 123–129.

542. Smith R.C., Gardiner J.C. Lyles J.S., Sirbu C. Dwamena F.C., Hodges A., Collins C., Lein C., Given C.W., Given B., Goddeeris J. Exploration of DSM-IV Criteria in Primary Care Patients With Medically Unexplained Symptoms. // *Psychosom. Med.* —2005. —Vol. 67 (1). —P. 123–129.

543. Smith R.C., Dwamena F.C. Classification and Diagnosis of Patients with Medically Unexplained Symptoms. // *J. Gen. Intern. Med.* — 2007. —№5. —P. 685–691.

544. Smoller J. W., Pollack M. H., Wassertheil-Smoller S. et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study // *Arch. Gen. Psychiatry.* —2007. —Vol. 64. — P. 1153–1160.

545. Smoller J.W., Pollack M.H., Wassertheil-Smoller S. et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2007. —Vol. 64. —P. 1153-1160.

546. Smoller J.W., Tsuang, M. T. Panic and Phobic Anxiety: Defining Phenotypes for Genetic Studies. // *Am. J. Psychiatry.* — 1998. —№155. —P.1152-1162.

547. Snaith P. Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. // *Psychol. Med.* —1993. —№ 23. —P.957–966.

548. Spiegel D. Neurophysiological correlates of hypnosis and dissociation. // *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.* —1991. —Vol.3. —P.440-445.

549. Spitzer C., Freyberger H.J., Kessler C., Kompf D. Psychiatrische Komorbidität dissoziativer Störungen in der Neurologie // *Nervenarzt.* —1994. — Vol.65 (10). — S.680-688.

550. Srinivasank K., Murthy R.S., Yanakiramaiah N. A nosological study of patients presenting with somatic complaints // *Acta psychiatr. Scand.* —1986. —Vol .73.—P.1-5.

551. Stahl S.M. The psychopharmacology of painful physical symptoms in depression. // *J. Clin. Psychiatry.* —2002. —Vol.63. —P.382–383.

552. Staud R., Smitherman ML. Peripheral and central sensitization in FM: pathogenic role.//*Curr Pain Headache Rep.*—2002.—Vol.6.—P.259–266 [PubMed].

553. Steckel W. *Nervöse Angstzustände und Ihre Behandlung* (3 Aufl.) / Berlin-Wien:Urban-Schwarzenberg,1921. —672 s.

554. Stefansson J.G., Messina J.S., Meyerowitz S. Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1976. — Vol. 53. — P. 119-138.

555. Stein B.E., Wallace MW, Stanford TR, Jiang W. Cortex governs multisensory integration in the midbrain.//*Neuroscientist.* —2002.—Vol.8.—P. 306–14.

556. Stein M.B., Kirk P., Prabhu V., Grott M., Terepa M. Mixed anxiety-depression in primary-care clinic // *J. of Affective Disorders.* —1995. —Vol.34 (2). — P. 79-84.

557. Stein M.B., Kirk P., Prabhu V., Grott M., Terepa M. Mixed anxiety-depression in primary-care clinic // *J. of Affective Disorders*. —1995. —№2. —P. 79-84.

558. Stern J., Murphy M., Bass C. Attitudes of British psychiatrists to the diagnosis of somatization disorder: a questionnaire survey. // *Br. J. Psychiatry*. —1993. —Vol. 162. —P.463–466.

559. Stern J., Murphy M., Bass C. Personality disorders in patients with somatization disorder: a controlled study. // *Br. J. Psychiatry*. —1993. —Vol. 163. —P.785–789.

560. Stone J., Carson A., Aditya H., Prescott R., Zaubi M., Warlow C., Sharpe M. The role of physical injury in motor and sensory conversion symptoms: a systematic and narrative review. // *J. Psychosom. Res.* —2009. —№5. —P.383-390.

561. Stone J., Smyth R., Carson A., Lewis S, Prescott R., Warlow C. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and “hysteria”. // *BMJ*. —2005. —Vol.29. — P. 989-993.

562. Stork O., Ji F.Y., Kaneko K. et al. Postnatal development of a GABA deficit and disturbance of neural functions in mice lacking GAD65. // *Brain Res.* —2000. — Vol. 865. —P. 45-58.

563. Sullivan G.M., Kent J.M., Kleber M., Martinez J.M., Yeragani V.K., Gorman J.M. Effects of hyperventilation on heart rate and QT variability in panic disorder pre- and post-treatment // *Psych. Res.* —2004. —№125. — P. 29-39.

564. Swartz M., Landerman R., George L.K., Blazer D.G., Escobar J.I. Somatization disorder, in *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. Edited by Robins L.N., Regier D.A. — New York: Free Press, 1991. —P. 220-257.

565. Symonds C.P. Discussion on hypochondria // *Prog. Roy. Soc. Med.* —1928. —Vol.1 (22). — P.169-170.

566. Tamar-Gürol D., Sar V., Karadag F. et al. Childhood emotional abuse, dissociation and suicidality among patients with drug dependency in Turkey // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. — 2008. —Vol. 62. —P. 540–547.

567. Tamar-Gürol D., Sar V., Karadag F. et al. Childhood emotional abuse, dissociation and suicidality among patients with drug dependency in Turkey. // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. —2008. —Vol. 62. —P. 540-547.

568. Taylor S., Koch W.J., Woody S., McLean. Anxiety sensitivity and depression: how are they related.// *J. Abnorm. Psychol.* —1996. —№3. — P.474-479.

569. Terman G, Bonica J. Spinal mechanisms and their modulation. In: Loeser J, Butler S, Chapman C, Turk D, editors. *Bonica's Management of Pain*. Third ed. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia. — 2001. —P. 73–132.

570. Thiele W. Das psychovegetative Syndrom. *Muenh. Mtd. Wochenschr.* —1958. —Vol.100 (49). —P.1918-1923.

571. Thompson K.N., Phillips L.J., Komesaroff P., Yuen H.P., Wood S.J.,

Pantelis C., Velakoulis D., Yung A.R., McGorry P.D. Stress and HPA-axis functioning in young people at ultra high risk for psychosis. // *J. Psychiatr. Res.* —2007. —№7. —P.561-569.

572. Toft T, Fink P, Oernboel E, Christensen K, Frosthalm L, Olesen F. Mental disorders in primary care: prevalence and co-morbidity among disorders. Results from the Functional Illness in Primary care (FIP) study.// *Psychol Med.* —2005. —Vol.35. —P.1175–1184.

573. Tomasson K., Kent D., Coryell W. Somatization and conversion disorder: comorbidity and demographics at presentation // *Acta Psychiatr Scand.* —1991. —Vol.84 (3). —P.288-293.

574. Toyoda H, Li X.-Y., Long-Jun Wu L.-J, Zhao M.-G, Descalzi G., Chen T., Koga K., Zhuo M. Interplay of Amygdala and Cingulate Plasticity in Emotional Fear.// *Neural Plast.* —2011. —Vol.2011(2011). —P. 9.

575. Trivedi M.H., Rush A.J., Wisniewski S.R.. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. // *Am. J. Psychiatry.* —2006. —Vol.163. —P.28.–40.

576. Tuczeck F. Zur Lehre von der Hypochondrie // *Allg. Z. Psychiatr.* —1883. —No 39. —653 s. (Цит. по Hansen J.,1969).

577. Turton MB, Deegan T. Circadian variations of plasma catecholamine, cortisol, and immunoreactive insulin concentrations in supine subjects.// *Clin Chim Acta.* —1974. —Vol.55. —Vol.389–397.

578. Tylee A., Gastpar M., Lepine J.P. DEPRES II (Depression Research in European Society II): a patient survey of the symptoms, disability, and current management of depression in the community. DEPRES Steering Committee. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* —1999. —№14. —P.139.–151.

579. Van der Kolk, B.A. Dissociation, affect dysregulation and somatization / B.A. Van der Kolk et al. // *Psychiat Clin N America.* —2000. —№2. —P. 346-359.

580. Van Meter A.R., Youngstrom E.A. Cyclothymic disorder in youth: why is it overlooked, what do we know and where is the field headed? // *Neuropsychiatry.* — London. —2012 Dec. —Vol.1;2(6). —P.509-519.

581. Van Ommeren M., Bhogendra S., Gyanendra K.S., Komproe I., Cardeña E., de Jong J. The relationship between somatic and PTSD symptoms among Bhutanese refugee torture survivors: Examination of comorbidity with anxiety and depression. // *J. Trauma. Stress.* —2002. —№ 15. —P.415–421.

582. Van Praag H.M., Asnis G.M., Kahn R.S., et al. Monoamines and abnormal behavior. A multi-aminergic perspective. // *Br J Psychiatry.*—1990. —P.-112-115.

583. Vanegas H, Schaible HG. Descending control of persistent pain: inhibitory or facilitatory? *Brain Res Brain Res Rev.* —2004. —Vol.46. —P.295–309.

584. Vieland V, Goodman D, Chapman T, Fyer A: New segregation analysis of panic disorder.// *Am. J. Med. Genet.* —1996. —№67. —P.147–153.

585. Walcher W. Psychogenic factors responsible for triggerig off masked endogenous depression // *Masked Depression* /Ed. Kielholz P. — Bern : Hans Huber Publishers, 1973. —P.177-183.

586. Warnes H. Alexithymia, clinical and therapeutic aspects. // *Psychother. Psychosom.* —1986. —№1-2. —P.96-104.

587. Watel C.W. The psychosomatic emergency // *California Medicine.* —1966. —№4. — P. 432-438.

588. Waza K., Graham A. V., Zyzanski S. J., Inoue K. Comparison of symptoms in Japanese and American depressed primary care patients // *Family Practice.* —1999. — Vol. 16. — P. 528-533.

589. Weilles E., Boyes P., Lepine J.P., Lecrubes Y. Prevalence of recurent brief depression in primary care // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience.* —1994. —Vol.244 (4). —P.174-181.

590. Weisberg R.B., Bruce S.E., Machan J.T., Kessler R.C., Culpepper L., Keller M.B. Nonpsychiatric Illness Among Primary Care Patients With Trauma Histories and Posttraumatic Stress Disorder. // *Psychiatr. Serv.* —2002. —№53. —P.848-854.

591. Weiss R., Fogelman Y., Yaphe J. Somatization in response to undiagnosed obsessive compulsive disorder in a family. // *BMC Fam. Pract.* —2003. —№1. —P.120-122.

592. Wellington C., Edwards C.L., McNeil J., Wood M., Crisp B., Feliu M., Byrd G., McDougald C., Edwards L., Whitfield K.E. Somatization in the conceptualization of sickle cell disease. // *J. Natl. Med. Assoc.* — 2010 Nov. —Vol.102 (11). —P.1079-1083.

593. Wemmie J.A., Askwith C.C., Lamani E. et al. Acid-sensing ion channel 1 is localized in brain regions with high synaptic density and contributes to fear conditioning. // *J. Neurosci.* — 2003. — Vol. 23. — P. 5496-5502.

594. Wemmie J.A., Coryell M.W., Askwith C.C. et al. Overexpression of acid-sensing ion channel 1a in transgenic mice increases acquired fear-related behavior. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* —2004. — Vol. 101. — P. 3621-3626.

595. Wessely S., Nimnuan C., Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? // *Lancet.* —1999. —№354. —P.936–939.

596. Williams M., Gatt J. M., Grieve S. M., Dobson-Stone C., Paul R. H., Gordon E., Schofield P. R. COMT Val(108/158)Met polymorphism effects on emotional brain function and negativity bias.// *Neuroimage.* — 2010. —Vol. 53 (3). — P.918-925.

597. Williams M., Gatt J. M., Schofield P. R., Olivieri G., Peduto A., Gordon E. ‘Negativity bias’ in risk for depression and anxiety: brain-body fear circuitry correlates, 5-HTT-LPR and early life stress.//*Neuroimage.* —2009. —Vol.47 (3). —P.804–814.

598. Williams R.H., Jensen L.T., Verkhatsky A. et al. Control of hypothalamic orexin neurons by acid and CO₂. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2007. — Vol. 104. — P. 10685-10690.

599. Winkelstein B.A. Mechanisms of central sensitization,

neuroimmunology and injury biomechanics in persistent pain: implications for musculoskeletal disorders. // *J. Electromyogr. Kinesiol.* —2004. —Vol.14. —P.87–93 [PubMed].

600. Wittchen H., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe: a critical review and appraisal of 27 studies // *Eur. Neuropsychopharm.* — 2005. — Vol. 15. —P. 357-376.

601. Wittchen H.U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden and cost to society. // *Depress. Anxiety.* —2002. —№16. —P.162–171.

602. Wittchen H.U., Hoyer J. Generalized anxiety disorder: nature and course. // *J. Clin. Psychiatry.* —2001. —№11. —P.15-19.

603. Wittchen H.U., Kessler R.C., Beesdo K., et al. Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. // *J. Clin. Psychiatry.* —2002. —№ 8. —P.24.–34.

604. Wolf H.H. Basic psychosomatic concepts. // *Postgraduate Medical Journal.* — 1971 August. —Vol.47. —P.525-532.

605. Wollenberg R. *Über Hypochondrie* // *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie* / Nothnagel H. Hrsg.-Wien. —1904. — Bd.12. —S.1-66.

606. Wood J.N., Grafman J. Human prefrontal cortex function: processing and representational perspectives. // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2003. — Vol. 4. —P. 139-147.

607. Woodruff R.A. Hysteria and evaluation of objective diagnostic criteria by the study women with chronic medical illness // *British J. of Psychiatry.* —1968. —Vol.114. — P.1115-1119.

608. Woof W.R., Carter Y.H. The grieving adult and the general practitioner: a literature review in two parts (Part 1). // *Br. J. Gen. Pract.* —1997. —№420. —P.443-448.

609. Zimmerman J. Dyspepsia as a somatic expression of guilt: a case report. // *Am. J. Clin. Hypn.* —2001. —№1. —P.57-61.

610. Zlotnick C., Johnson J., Kohn R., Vicente B., Rioseco P., Saldivia S. Childhood trauma, trauma in adulthood, and psychiatric diagnoses results from a community sample. // *Compr. Psychiatry.* — 2008. — №2. — P. 163–169.

611. Zlotnick C., Zimmerman M., Wolsdorf B.A., Mattia J.I. Gender differences in patients with posttraumatic stress disorder in a general psychiatric practice. // *Am. J. Psychiatry.* —2001. —№158. —P.1923–1925.

612. Znoj H, Keller D. Mourning parents: considering safeguards and their relation to health. // *Death Stud.* — 2002. — №7. — P.545-565.

613. Zung W.W., Broadhead W.E., Roth M.E. Prevalence of depressive symptoms in primary care. // *J. Fam. Pract.* — 1993. — Vol. 37. —P.337–344.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ академика РАМН, профессора А.Б.Смулевича	3
ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА	5
ВВЕДЕНИЕ	8
Глава 1. Соматизация и соматоформные психопатологические расстройства в историческом ракурсе	13
1.1.Истерия, меланхолия и ипохондрия – основные направления концептуализации соматизированных и соматоформных расстройств	13
1.2.Соматизированные и соматоформные расстройства в рамках концепции истерии, ипохондрии и меланхолии в период становления нозологического этапа развития психиатрии	15
1.3.Современное состояние проблемы соматизированных и соматоформных психопатологических расстройств	18
Глава 2. Психосоматические расстройства и соматизация	32
2.1.Развитие представлений о спектре психосоматических расстройств	32
2.2.Современная теоретико-методологическая модель психосоматического подхода и имеющиеся проблемы	33
2.3.Биопсихосоциальная парадигма и психосоматический подход	41
2.4.Соматизация. Концептуальные подходы к пониманию причинных факторов и механизмов соматизации психопатологических расстройств	42
2.4.1.Психодинамические концепции соматизации	42
2.4.2.Когнитивные модели соматизации	43
2.4.3.Личностные и поведенческие концепции соматизации	44
2.4.4.Транскультуральные аспекты соматизации	48

2.4.5. Социально-психологические факторы и соматизация	49
2.5. Современные клинические концепции соматизированных психопатологических расстройств	50
2.6. Психофизиологические механизмы соматизированных и психосоматических расстройств	52
2.7. Стресс и переживание неприятных ощущений и боли	53
2.7.1. Механизмы восприятия боли	54
2.8. Биопсихосоциальные факторы в восприятии авersiveвных стимулов	58
2.9. Значение механизмов памяти в формировании хронических соматизированных синдромов	59
Глава 3. Соматизированные психопатологические расстройства	63
3.1. Эпидемиология соматизированных психопатологических расстройств	63
3.2. Семиология и диагностика соматизированных и соматоформных расстройств	64
3.3. Формы соматизированных психопатологических нарушений	66
3.4. Коэнестеziопатия и сенестопатии	70
3.5. Соотношение патогенетических вариантов соматизации и нозологических форм	76
Глава 4. Коморбидность соматизированных, соматоформных расстройств и аффективных нарушений	80
4.1. Психопатологическая структура состояний пограничного уровня с коморбидным проявлением соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств (КСДТР)	80
4.2. Клинико-статистический анализ структуры КСДТР	81
4.3. Статистический факторный анализ семиотики КСДТР	82
4.4. Психопатологический анализ статистических связей выделенных кластеров симптомов (синдромальная синергическая и	93

реципрокная коморбидность)	
4.5. Клинические варианты манифестных проявлений расстройств с коморбидностью соматоформных, депрессивных и тревожных нарушений	101
4.6. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза в структуре КСДТР	
4.6.1. Панические и паникоподобные расстройства	102
4.6.2. Деперсонализация в клинике коморбидных соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств	108
Глава 5. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, как проявления соматизированных психопатологических расстройств в общесоматической сети (совместно с Винокуровым Е.В.)	113
5.1. Современные теоретические модели пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза	113
5.2. Кросскультуральное изучение пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза у пациентов общесоматической сети, представителей различных этнических групп населения республики Саха (Якутия)	117
5.3. Клиническая и экспериментально-психологическая оценка уровня соматизации, диссоциации, депрессии и тревоги, а также алекситимии у пациентов общесоматической сети с наличием пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (ППР с ПСНГ), среди представителей основных (якутской и славянской) этнических групп населения Республики Саха (Якутия)	126
Глава 6. Клинико-патогенетические аспекты соматизации и коморбидность соматизированных и аффективных расстройств	132
6.1. Изучение личностных особенностей пациентов с коморбидным проявлением соматоформных, депрессивных и тревожных	132

расстройств	
6.2.Изучение личностных особенностей и актуального статуса «соматизаторов» с помощью опросника ММРІ	134
6.3.Личностная и ситуативная тревожность пациентов с патологической соматизированной реакцией горя – ПСРГ (совместно с Собенниковой В.В.) – исследование с использованием опросника Спилбергера-Ханина	142
6.4.Изучение алекситимии у пациентов с ПСРГ посредством Торонтской алекситимической шкалы	143
6.5.Изучение психической ригидности посредством опросника ТОРЗ (Томский опросник ригидности Г.В.Залевского) у пациентов с ПСРГ	147
Глава 7. Клиника и систематика соматизированных психопатологических расстройств	151
7.1.Соматоформные расстройства	151
7.1.1.Соматоформные расстройства в общей медицине, Парадигма необъяснимых соматических симптомов (medically unexplained symptoms – MUS)	152
7.1.2.Классификация и клиническая характеристика соматоформных расстройств согласно DSM IV и МКБ-10	156
7.1.3.Эпидемиология, этиология и патогенез, генетика соматоформных расстройств	162
7.1.4.Клинический пример соматоформного соматизированного расстройства	163
Глава 8. Соматизация в структуре аффективных расстройств	170
8.1.Депрессия, общие сведения	170
8.2.Соматизированная депрессия. Исторический экскурс	177
8.2.1.Клинико-психопатологические особенности соматизированных вариантов депрессии при рекуррентном и биполярном течении аффективного заболевания (совместно с Прокопьевой	188

М.Л.)	
8.2.2.Соматизированные депрессии с элементами смешанного аффекта (совместно с Прокопьевой М.Л., Собенниковой В.В.)	190
8.2.3.Особенности соматизированных депрессий рекуррентного и биполярного типа с преимущественно кардиальными симптомами (совместно с Прокопьевой М.Л.)	191
8.2.4.Суицидальные тенденции в структуре соматизированной депрессии при рекуррентном и биполярном течении аффективного заболевания (совместно с Прокопьевой М.Л., Собенниковой В.В.)	192
8.2.5.Клинический пример соматизированной депрессии	194
Глава 9. Соматизация невротических (тревожных и диссоциативных) расстройств	200
9.1.Соматизация тревожных расстройств	200
9.1.1.Паническое расстройство	201
9.1.2.Генерализованное тревожное расстройство (ГТР)	203
9.1.3.Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)	205
9.1.4.Клинический пример тревожной соматизации	206
9.2.Соматизация в клинике диссоциативных (конверсионных) расстройств	211
9.2.1.Эпидемиология диссоциативных (конверсионных) расстройств	212
9.2.2.Клиника и систематика диссоциативных расстройств	213
9.2.3.Клинический пример соматизации в клинике диссоциативного расстройства с явлениями ПТСР	215
9.3. Искусственное (симулятивное) расстройство	218
Глава 10. Интегративная модель аффективных расстройств и соматизированных нарушений (к обоснованию терапии)	220

10.2.Клинический пример расстройств аффективно-невротического регистра с доминированием соматизации с формированием паникоподобных состояний	235
Глава 11. Психофармакотерапия соматизированных психических расстройств	241
11.1.Антидепрессивная терапия	241
11.1.1.Оценка терапевтического эффекта антидепрессантов и ремиссия	246
11.1.2.Терапия резистентных соматизированных депрессий (совместно с Прокопьевой М.Л.)	247
11.2.Терапия транквилизаторами. Механизмы действия транквилизаторов	254
11.2.1.Классификация транквилизаторов	256
11.3.Нейролептики в терапии соматизированных психопатологических расстройств	257
ПРИЛОЖЕНИЕ	259
ЛИТЕРАТУРА	263
ОГЛАВЛЕНИЕ	303