



ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЕ

[под редакцией А.Б. Смулевича]

№3–4
[2017]



СОДЕРЖАНИЕ

- К проблеме распознавания психосоматических расстройств в общемедицинской практике
А.Б.Смулевич, Э.Б.Дубницкая, Е.И.Воронова 4
-
- Шизотипические реакции при фибрилляции предсердий (к проблеме выделения психокардиологических синдромов)
А.Б.Смулевич, А.Л.Сыржин, Д.В.Трошина, Б.А.Волель, Е.А.Сыржина, Н.А.Новикова, М.В.Грубова, А.А.Малютина 11
-
- Исследование распространенности пограничного расстройства личности в неклинических группах
Д.В.Романов, С.Н.Стрельник, Т.В.Стальнова, Е.А.Сергеева 20
-
- Катамнестическое исследование послеродовых депрессий при шизофрении (по данным медицинской документации)
А.А.Рагимова, С.В.Иванов 24
-
- Предменструальный синдром: взгляд психиатра
Г.Э.Мазо, Л.Н.Горобец 31
-
- Психические расстройства с коморбидностью ВИЧ-инфекции и сифилиса
Н.Н.Петрова, Е.М.Чумаков 37
-
- Агомелатин (Вальдоксан) в терапии ангедонии и депрессии у больных неврологического профиля: исследование РЕЗОНАНС
О.В.Воробьева 41
-
- Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 1
Е.Н.Матюшенко 47
-
- Истерия между неврологией и психиатрией
Рецензия на отдельный (35-й) том периодического издания «Границы неврологии и нейронаук» – «Истерия: возвращение загадки».
Под ред. J.Bogousslavsky
Э.Б.Дубницкая, В.О.Жилин 57



Психиатрия и психотерапия

Журнал имени П.Б.ГАННУШКИНА

Время – деньги

Зигмунд Фрейд – основатель
теории психоанализа



Огюст Анри Форель – создатель
психологической картины мозга
человека



Benjamin Rush



Бенджамин Раш – автор первых
американских трудов в области
психиатрии

Юлиус Вагнер фон Яурегг –
лауреат Нобелевской премии,
предложивший маляротерапию
как средство лечения
прогрессивного паралича



Всё о психиатрии
на сайте: www.con-med.ru

Журнал «Психические расстройства в общей медицине» – рецензируемый научно-практический журнал для профессионалов в области здравоохранения.
Основан в 2006 году А.Б.Смулевичем

Журнал «Психические расстройства в общей медицине» индексируется в следующих электронных поисковых системах/базах данных:
РИНЦ (Российский индекс научного цитирования), Google Scholar

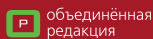


ММА «МедиаМедика»
ММА «MediaMedica»

Почтовый адрес:
127055, Москва, а/я 37
Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83
E-mail: media@con-med.ru
Электронная версия:
www.con-med.ru

Директор
Т.Л.Скоробогат
(tatiana@con-med.ru)
Директор по рекламе
Н.М.Сулова
Менеджер по рекламе
Н.А.Зуева
(nelly@con-med.ru)

Работа с подписчиками:
Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83
(доб. 125)
E-mail: subscribe@con-med.ru



Объединённая редакция
Ob'edinyonnaya redaktsiya

Телефон/факс: +7 (499) 500-38-83
E-mail: or@hrmp.ru

Медицинский директор
Б.А.Филимонов
Исполнительный директор
Э.А.Батова
Научные редакторы
М.Б.Капелович, Д.А.Катаев,
Е.В.Наумова
Арт-директор
Э.А.Шадзевский
Дизайнер
Д.А.Антонова
Адрес издателя: 117071, Москва,
Ленинский пр-т, 16
Адрес типографии: 107023, Моск-
ва, ул. Электrozаводская, 21

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) Рег. номер ПИ № ФС77-64491
Общий тираж 2 0 тыс. экз.
Учредитель ЗАО «Медицинские издания».
Издание распространяется бесплатно.
Каталог «Пресса России» 29576.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Бесплатная рассылка по специалистам.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журналах или на сайте издательства, допускается только с письменного разрешения редакции.
Все права защищены. 2017

Научное производственно-практическое издание.
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускается без размещения знака информационной продукции.

К проблеме распознавания психосоматических расстройств в общемедицинской практике <i>А.Б.Смулевич, Э.Б.Дубницкая, Е.И.Воронова</i>	4	To the problem of recognition of psychosomatic disorders in general medical practice <i>AB.Smulevich, EB.Dubnitskaya, EI.Voronova</i>	4
Шизотипические реакции при фибрилляции предсердий (к проблеме выделения психокardiологических синдромов) <i>А.Б.Смулевич, А.Л.Сыркин, Д.В.Трошина, Б.А.Волель, Е.А.Сыркина, Н.А.Новикова, М.В.Грубова, А.А.Мальютина</i>	11	Schizotypal reactions in atrial fibrillation (to the problem of identification of psychocardiological syndromes) <i>AB.Smulevich, AL.Syrkin, D.V.Trosbina, BAVolel, EA.Syrkina, NANovikova, MV.Grubova, AAMalyutina</i>	11
Исследование распространенности пограничного расстройства личности в неклинических группах <i>Д.В.Романов, С.Н.Стрельник, Т.В.Стальнова, Е.А.Сергеева</i>	20	Investigation of prevalence of borderline personality disorder in nonclinical groups <i>DVRomanov, SN.Strel'nik, TV.Stal'nova, EASergeeva</i>	20
Катамнестическое исследование послеродовых депрессий при шизофрении (по данным медицинской документации) <i>А.А.Рагимова, С.В.Иванов</i>	24	Catamnesic study of the postpartum depressions in schizophrenia (according to the medical documentation data) <i>AARagimova, SV.Ivanov</i>	24
Предменструальный синдром: взгляд психиатра <i>Г.Э.Мазо, Л.Н.Горобец</i>	31	Premenstrual syndrome: a psychiatrist's view <i>GEMazo, LN.Gorobets</i>	31
Психические расстройства с коморбидностью ВИЧ-инфекции и сифилиса <i>Н.Н.Петрова, Е.М.Чумаков</i>	37	Influence of HIV infection and syphilis comorbidity on the mental disorders and behavior of the patients <i>NN.Petrova, EM.Chumakov</i>	37
Агомелатин (Вальдоксан) в терапии ангедонии и депрессии у больных неврологического профиля: исследование РЕЗОНАНС <i>О.В.Воробьева</i>	41	Agomelatine (Valdoxan) in therapy of anhedonia and depression in patients with neurological profile – "RESONANCE" Study <i>OV.Vorobyova</i>	41
Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 1 <i>Е.Н.Матюшенко</i>	47	Cardiac neurosis: modern state of the problem (review of foreign literature). Part 1 <i>EN.Matyushenko</i>	47
Истерия между неврологией и психиатрией Рецензия на отдельный (35-й) том периодического издания «Границы неврологии и нейронаук» – «Истерия: возвращение загадки». Под ред. J. Bogousslavsky <i>Э.Б.Дубницкая, В.О.Жилин</i>	57	Hysteria between neurology and psychiatry Review of a separate (35) volume of the periodical edition "Borders of Neurology and Neurosciences" (Hysteria: The Rise of an Enigma. Ed. J. Bogousslavsky, Basel, Karger, 2014) <i>EB.Dubnitskaya, VO.Zhilin</i>	57

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Д-р мед. наук, профессор, академик РАН А.Б.Смулевич, Москва

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Д-р мед. наук, профессор Э.Б.Дубницкая, Москва

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ РЕДАКЦИИ

Канд. мед. наук Е.И.Воронова

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Д-р мед. наук, профессор И.В.Боев, Ставрополь
Д-р мед. наук, профессор Н.Н.Иванец, Москва
Д-р мед. наук, профессор С.В.Иванов, Москва
Д-р мед. наук, профессор Г.П.Костюк, Москва
Д-р мед. наук, профессор В.Н.Краснов, Москва
Д-р мед. наук, профессор В.И.Крылов, Санкт-Петербург
Д-р мед. наук, профессор Н.Г.Незнанов, Санкт-Петербург
Д-р мед. наук, профессор А.Л.Сыркин, Москва
Д-р мед. наук, профессор А.С.Тиганов, Москва
Д-р психол. наук, профессор А.Ш.Тухостов, Москва
Д-р мед. наук, профессор, чл.-кор. РАН Д.Ф.Хритинин, Москва
Д-р мед. наук, профессор К.К.Яхин, Казань

EDITOR-IN-CHIEF

Smulevich A.B., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

DEPUTIES EDITOR-IN-CHIEF

Dubnitskaya E.B., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

RESPONSIBLE SECRETARY

Voronova E.I., PhD (Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

Boev I.V., prof., MD, PhD (Stavropol, Russia)
Ivanec N.N., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Ivanov S.V., MD, PhD (Moscow, Russia)
Kostuk G.P., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Krasnov V.N., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Krylov V.I., prof., MD, PhD (St. Petersburg, Russia)
Neznanov N.G., prof., MD, PhD (St. Petersburg, Russia)
Syrkin A.L., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tiganov A.S., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Tkhostov A.Sh., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Khritinin D.F., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Yakhin K.K., prof., MD, PhD (Kazan, Russia)

К проблеме распознавания психосоматических расстройств в общемедицинской практике

А.Б.Смулевич^{1,2}, Э.Б.Дубницкая¹, Е.И.Воронова^{1,2}

¹ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». 115522, Россия, Москва, Каширское ш., д. 34;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
✉ absmulevich@list.ru

В статье излагаются принципы дифференциальной диагностики психических и психосоматических расстройств, наблюдающихся в общесоматической сети. Выделяются признаки, позволяющие отграничить соматогенно спровоцированные и функциональные соматизированные расстройства от коэнестезиопатических феноменов в рамках ипохондрической шизофрении, а также при аффективной патологии (депрессивные состояния).

Ключевые слова: психические расстройства, общесоматическая сеть, распознавание, дифференциальная диагностика, шизофрения, депрессивные расстройства.

Для цитирования: Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Воронова Е.И. К проблеме распознавания психосоматических расстройств в общемедицинской практике. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 4–10.

To the problem of recognition of psychosomatic disorders in general medical practice

A.B.Smulevich^{1,2}, E.B.Dubnitskaya¹, E.I.Voronova^{1,2}

¹Mental Health Research Center. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34;

²I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2
✉ absmulevich@list.ru

The article describes the principles of differential diagnosis of mental and psychosomatic disorders observed in the general medical practice. There are signs that distinguish somatogenically-provoked and functional somatized disorders from coenesthesiopathic phenomena within the framework of hypochondriac schizophrenia, as well as in affective pathology (depressive states). The article outlines the principles of differential diagnosis of mental and psychosomatic disorders observed in a general network.

Key words: mental disorders, general medical practice, recognition, differential diagnosis, schizophrenia, depressive disorders.

For citation: Smulevich A.B., Dubnitskaya E.B., Voronova E.I. To the problem of recognition of psychosomatic disorders in general medical practice. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 4–10.

Диагностика и дифференциальная диагностика психических и психосоматических расстройств являются важной составляющей практической деятельности врача общесоматической сети. Распознавание проявлений патологии этого круга даже для опытного врача не представляется простой задачей и требует как клинического опыта, так и определенной совокупности знаний не только в области внутренней медицины, но также пограничных психических и аффективных расстройств.

Необходимость в квалифицированной оценке клинической ситуации в плане установления признаков психического неблагополучия возникает в первую очередь в экстремальных условиях. При амбулаторном обследовании больных врачу необходимо не только своевременно диагностировать те или иные психопатологические симптомокомплексы, но и определить дальнейший маршрут больного: направление в учреждения общесоматической или специализированной помощи, а также тактику лечения и его методы.

Дифференциация психических и соматических расстройств (общие положения)

Ниже обозначены общие подходы к дифференциации психических и соматических расстройств, призванные облегчить работу врача общей практики в области психосоматической медицины.

При распознавании психосоматических расстройств необходимо иметь в виду вероятность ряда диагностических ошибок. Речь идет о следующих альтернативах: возможность ошибочного распознавания психических расстройств в случаях, когда клиническую картину определяют признаки соматической болезни, или, напротив, переоценка роли соматической патологии при реально существующей психической болезни. Выделяется целый ряд дифференцирующих признаков, позволяющих исключить продром соматического заболевания в форме невротических симптомокомплексов психосоматического круга. В качестве опорных пунктов выступают психопатологические характеристики, свойственные психическим расстройствам, реализую-

щимся в соматической сфере при отсутствии патологии внутренних органов. В самом общем виде эти характеристики представлены ниже.

Несопоставимость жалоб больных и отдельных клинических проявлений с данными объективного исследования:

- чрезмерность, экспрессивность, полиморфизм (иногда вычурность) соматизированной симптоматики;
- сочетание клинических феноменов, никогда не встречающихся при одном и том же заболевании;
- несоответствие локализации патологических ощущений рецепторным зонам.

К числу значимых дифференциально-диагностических характеристик принадлежат и особые формы динамики:

- изменчивость, подвижность с внезапностью появления и исчезновения соматизированных расстройств;
- нарастание либо, напротив, редукция симптомов под влиянием новой (индивидуально значимой) информации.

Чрезвычайно важная роль в диагностическом процессе принадлежит инструментальной и лабораторной верификации клинических данных. Эти (объективные) методы обследования в первую очередь необходимы в случаях манифестации органоневротических расстройств для исключения реальной соматической патологии: нагрузочные тесты, коронарография при разграничении кардионевроза и ишемической болезни сердца (Р.Куйперс и соавт., 2000; R.Мауоц, 2000; А.Б.Смулевич и др., 2005); исследование функций внешнего дыхания при дифференциации псевдобронхиальной астмы (гипервентиляционный синдром) [С.И.Овчаренко и соавт., 2009] и истинных эпизодов бронхоспазма; использование чувствительных лабораторных и тестов компьютерной томографии при отграничении синдрома хронической усталости от астенических проявлений гипотиреоза, гипопитуитаризма или гепатита С, фибромиалгии от анкилозирующего спондилита и т.д.

Существенное значение в установлении истинной природы страдания при разграничении психических и соматических расстройств имеют данные анамнеза и медицинской документации, позволяющие определить наличие эпизодов психических расстройств (процесс диагностики облегчает не только информация о манифестных, но и о стертых приступах), наблюдавшихся в прошлой жизни больного, а также установить свойственный ему модус реагирования на перенесенные в свое время соматические вредности.

В качестве облигатной составляющей диагностического процесса, имеющего целью выявление скрытых соматизированных форм психической патологии (конверсионные, псевдоневрологические и др. расстройства), является анализ структуры расстройства личности (РЛ)¹ пациента и обстоятельств, влияющих на траекторию ее развития (сведения о социальном, служебном и семейном статусе больного, психотравмирующих обстоятельствах, предшествовавших появлению жалоб: увольнение с работы, банкротство, развод, болезнь или смерть ближайшего родственника и др.). Формирова-

ние соматизированной психической патологии чаще всего наблюдается при конституциональных аномалиях с акцентуацией по типу невропатического диатеза (метеопатия, немотивированный субфебрилитет, непереносимость определенных продуктов питания, езды на транспорте и др.), а также при РЛ драматического (истерического, пограничного РЛ), тревожного (тревожно-мнительный характер) кластера, а также у мазохистических личностей (А.Б.Смулевич, 2012). Лица с конституциональными/нажитыми характерологическими аномалиями рассматриваемых типов обнаруживают склонность к манифестации психогенных/нозогенных ипохондрических реакций, а также затяжных ипохондрических состояний [относятся к кругу аффективно-шизоидного/шизотипического диатеза (А.Б.Смулевич, 2016)], имитирующих либо амплифицирующих клинические проявления заболеваний внутренних органов.

Учет структуры РЛ необходим и в другом дифференциально-диагностическом аспекте. В ряде случаев – при аномалиях шизоидного круга, шизотипического РЛ с явлениями проприоцептивного диатеза (А.Б.Смулевич, 2016), паранойальном РЛ, реакция на болезнь носит парадоксальный характер. Отсутствует не только эмоциональный ответ на соматические страдания (тревога о здоровье, страх тяжелых осложнений, смерти), но отчуждается сознание возможной соматической катастрофы [сегментарная деперсонализация (Б.А.Волель, 2009)]. Соответственно, несмотря на нарастающую тяжесть соматической патологии, пациент не только не предъявляет жалоб, но и не обнаруживает беспокойства по поводу состояния своего здоровья, а в беседе с врачом, напротив, всячески стремится минимизировать проявления заболевания. В этих случаях во избежание диагностических ошибок при проведении обследования основное внимание должно быть обращено отнюдь не на субъективную оценку картины болезни. В качестве ведущих в плане установления природы страдания рассматриваются данные объективного клинического, а также инструментально-лабораторного обследования.

Разграничение соматогенно провоцированных и функциональных соматизированных расстройств и прогрессивно протекающей шизофрении

При проведении дифференциальной диагностики основной задачей является отграничение функциональных (не обнаруживающих признаков прогрессивного течения) соматизированных расстройств: *соматоперцептивные психопатии* с врожденной неполноценностью вегетативных функций (А.Б.Смулевич, 2012) – ипохондрические акцентуации (А.Б.Смулевич, 2009), шизотипическое РЛ с явлениями *проприоцептивного диатеза* (Смулевич А.Б., 2016), невротические расстройства, реализующиеся явлениями телесного дистресса (органные неврозы, затяжные астенические состояния невротического развития, соматизированные/нозогенные реакции/развития) от шизофрении, проявления которой ограничены сопоставимой по

¹Анализ структуры личности необходим и в аспекте оценки достоверности сведений, сообщаемых пациентом о своем заболевании. В этом плане необходимо иметь в виду свойственную лицам с характерологическими аномалиями драматического кластера склонность к псевдологии, ложным воспоминаниям, принятию желаемого за действительное. Без верификации данных, представляемых такими обнаруживающими признаки патологии воображения пациентами, диагностический процесс может пойти по ложному пути. Содержание сведений, сообщаемых больными с паранойальным РЛ, также может потребовать определенной коррекции. Учитывая свойственную этим лицам подозрительность, склонность к тяжелой активности и образованию идей отношения, трактовка событий, связанных с манифестацией и течением заболевания, может быть представлена в искаженном виде – в форме бредовых интерпретаций (бредовые идеи отравления, бред приписанной болезни) [Д.Э.Выборных, 2000; А.Б.Смулевич, 2011].

психопатологическому регистру невротоподобной, коэнестезиопатической² и ипохондрической симптоматикой.

Процесс дифференциальной диагностики наряду с оценкой позитивных симптомокомплексов и негативных изменений традиционно включает анализ расстройств патопсихологического комплекса по результатам психологического исследования. Следует учитывать, что при соматизированных невротических и характерологических расстройствах не наблюдается свойственных прогрессивно протекающей шизофрении нарушений волевой составляющей психики (снижение волевых компонентов каждого психического процесса, как, например, избирательность и концентрация в сфере внимания или объем запоминания и опосредованная память – в мнестической сфере и пр.), а также нарушений мышления по типу актуализации латентных признаков, разноплановости, резонерства, ослабления категориального строя. Пациенты с пограничной психической патологией, протекающей с преобладанием астенических расстройств, даже при снижении конкретных когнитивных функций (*оперативной памяти и скорости обработки информации*) демонстрируют более высокую сохранность опосредованных (избирательность внимания, опосредованная память) нежели произвольных процессов (переключаемость внимания, кратковременная и долговременная память).

Наиболее адекватной моделью, демонстрирующей основные клинические и нозологические различия между эндогенным процессом и пограничными психосоматическими расстройствами, представляется **ипохондрическая шизофрения**.

В ряду кардинальных дифференцирующих признаков рассматривается не только психопатологическая структура телесных ощущений, но и показатели течения эндогенного процесса, обнаруживающего признаки прогрессивности как в сфере позитивных, так и негативных расстройств.

Сразу же отметим, что среди психопатологических проявлений сенсоипохондрии, формирующейся в рамках пограничной психической патологии, не отмечается свойственного ипохондрической (сенестопатической) шизофрении усложнения клинической картины за счет эндогенно модифицированных соматоформных расстройств – первичных, невыводимых непосредственно из ипохондрической установки телесных ощущений (G.Huber, 1957), лишенных сходства с проявлениями соматической патологии – *эссенциальных или истинных* (G.Huber, 1957; А.М.Басов, 1980) *сенестопатий*, а также сенестезий.

Квалификации сенестопатий соответствуют гетерономные обычной телесной чувствительности неприятные, тягостные ощущения (стягивание, жжение – как будто при прохождении электрического тока, переливание, давление, скручивание). Сенестопатические ощущения могут исходить из различных частей тела – головы, лица, конечностей, грудной клетки, внутренних органов, кожных покровов. К наиболее предпочтительной в плане определения эндогенной природы страдания относится проекция сенестопатий на область гениталий, а также головного мозга (ощущения вибрации, переливания, прокалывания, пощипывания, расpirания в различных участках мозгового вещества).

Наиболее сложны для диагностики **локальные сенестопатии** – стойкие, персистирующие иногда на протяжении нескольких лет, патологические ощущения, ограниченные пространством какого-либо органа или топической зоны. Распознаванию процессуальной природы страдания способствуют характеристики коморбидных психопатологических расстройств. Чаще всего локальные телесные сенсации выступают в рамках затяжных гипотимических состояний (дистимии), протекающих с апатией, падением психической активности, нарастающими психопатоподобными изменениями с ригидностью, аутизацией и стойкой ипохондрической фиксацией на проблемах собственного здоровья.

В ряду симптомокомплексов, свидетельствующих об эндогенной природе страдания, одно из ведущих мест занимают сенестезии – неопределенные, пространственно недифференцированные, диффузные, кинестетические ощущения, нарушения сенсорной и моторной сферы, нередко имитирующие неврологическую или сосудистую патологию. Психопатологическое пространство сенестезий определяют вестибулярные и кинестетические сенсации, ощущения чуждости, измененности отдельных частей либо общего чувства тела. Характерны трудные для субъективного описания, требующие поиска особых путей вербального выражения, выявляемые подчас лишь при обстоятельном обследовании витальные расстройства телесного самосознания – ощущение внутреннего дискомфорта, головокружения, расплывчатости зрения, неустойчивости, шаткости походки, потери равновесия, «ватности» в ногах, двигательной слабости, «мышечной пустоты», распространяющейся на верхние и нижние конечности, нарушения восприятия массы тела (тело стало необыкновенно легким), измененности физического тонуса, потери прежней гибкости и др.

В ряде случаев проявления сенестезий тесно смыкаются с расстройствами схемы тела (ощущение фрагментации собственного тела, измененности его анатомической структуры) и соматопсихической деперсонализацией (феномен отчуждения сознания собственной телесной чувствительности), которые нередко ошибочно интерпретируются как проявления соматической или неврологической патологии. Искажение телесной перцепции в этих случаях проявляется жалобами на потерю чувства сна, голода, насыщения, вкуса пищи, боли, а также может принимать форму кардиологических и других патологических соматических сенсаций (притупление ощущения деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др.), что может привести к ложным диагностическим заключениям.

Важное значение имеют клинические различия в динамике психопатологической симптоматики, выявляемые, с одной стороны, при конституционально обусловленных и невротических функциональных соматизированных расстройствах [включая синдром эндоформных соматизированных расстройств (А.Б.Смулевич, 2014)], а с другой – при ипохондрической (сенестопатической) шизофрении.

Видоизменение соматизированной симптоматики, реализующейся в пространстве конституционально обусловленной и стресспровоцированной невротической патологии, ограничено пределами психопатологических расстройств коэнестезиопатического ряда. С течени-

²Коэнестезиопатия (от греч. со – общность, взаимодействие, aesthesis – ощущение, чувство) – нарушение чувственного осознания соматического Я, включающее расстройство общего чувства тела (протопатические, висцеральные, оптические, термические, кинестетические ощущения), а также восприятия физиологических и патологических процессов, в нем происходящих.

ем времени возможно расширение топографии и выраженности алгий, а также усложнение конверсионной и органоневротической симптоматики. Проявления динамики, сопровождающейся обострением/генерализацией соматизированных расстройств, как правило, реализуются по механизмам реактивной/симптоматической лабильности в рамках психогенно/соматогенно провоцированных реакций и фаз. В качестве триггеров выступают травмирующие ситуации в различных сферах жизненного функционирования – семейной, социальной, профессиональной.

Клинически значимые различия, относящиеся к закономерностям развития эндогенного процесса (отчетливое по мере прогрессивного течения утяжеление регистра психопатологических расстройств), выявляются при ипохондрической (сенестопатической) шизофрении. Усложнение картины болезни не ограничивается регистром коэнестезиопатических расстройств, но проявляется присоединением на манифестных этапах процесса истеро-конверсионной, обсессивно-фобической симптоматики, а также явлений психического автоматизма (ментизм, звучание, отнятие мыслей), телесных галлюцинаций, бреда воздействия. Поступательное движение симптоматики, как и транзиторных обострений (дисестетические кризы в форме катастрофальных реакций с витальным страхом, манио-, танатофобиями), определяющих траекторию развития эндогенного процесса, лишено признаков реактивной лабильности, но подчинено аутохтонным, не связанным с психогенными/соматогенными воздействиями механизмам.

Наличие нарастающих негативных расстройств, проявляющихся редукцией энергетического потенциала (астенический дефект), патохарактерологическими изменениями, а также когнитивными нарушениями может служить в спорных случаях основным аргументом для установления диагноза процессуального заболевания.

Валидность рассматриваемого критерия обнаруживается в первую очередь при отграничении ипохондрической шизофрении от конституционально обусловленных и связанных со стрессом невротических/соматизированных расстройств. Как показали катамнестические исследования, кардинальных сдвигов в патохарактерологической структуре этого контингента пациентов на всем протяжении заболевания не наблюдается; траектория видоизменения конституциональных аномалий – ипохондрические/невротические развития – ограничена пределами ресурсов личности. Не наблюдается также признаков дезадаптации в производственной и социальной сферах.

Негативные изменения при ипохондрической (сенестопатической) шизофрении чаще всего принимают форму астенического дефекта. Первые его симптомы, выступающие в виде жалоб на утомляемость, возникающих при любой деятельности и особенно необходимости приложения даже незначительных умственных усилий, обнаруживаются уже на ранних, доманифестных периодах заболевания.

Распознаванию астенического дефекта на этих этапах способствуют такие получившие определение «соматический эгоизм» (А.Н.Тхостов, Е.М.Райзман, 2005) проявления падения психической активности, как сужение сферы деятельности и круга интересов. Формирующееся в этих случаях избегающее поведение (ограничение не только физических, но также интеллектуальных и эмоциональных нагрузок) в случаях прогрессивного течения заболевания приводит к полному прекращению профессиональной деятельности с уклонением от

любых попыток нарушить впервые складывающийся падающий уклад жизни.

На этапе прогрессивного течения ипохондрической шизофрении астенический дефект принимает форму, диагностируемую как аутохтонная астения (G.Huber, 1957; Л.Н.Горчакова, 1989; S.Wisseley и соавт., 1998; M.Reyes и соавт., 2003). Распознаванию этого расстройства способствуют нарастающая истоимость, перманентное, не связанное с психической или физической нагрузкой ощущение утомления, непреодолимой слабости, препятствующей любым проявлениям активности.

Уточнению диагностики шизофрении способствует и установление таких проявлений астенического дефекта, как феномен **соматопсихической хрупкости** [В.А.Внуков, 1937] (резкое нарастание слабости, вялости, возникновение ощущения тяжести и разбитости во всем теле в ответ даже на незначительную физическую или психоэмоциональную нагрузку).

В качестве признаков прогрессивного течения эндогенного процесса выступают и проявления психопатологического дефекта (чаще всего фиксируются негативные изменения шизоидного, ананкастного и истероформного круга).

Распознавание и дифференциальная диагностика депрессий, наблюдающихся в общесоматической сети

Перед специалистом, которому адресуется первое обращение депрессивного пациента за медицинской помощью (чаще всего это врач общей практики), стоит подчас весьма нелегкая задача своевременного распознавания аффективных расстройств.

Задача эта имеет три составляющих:

- распознавание депрессий, маскированных соматизированными, не имеющими медицинского обоснования расстройствами;
- диагностику депрессий, формирующихся у больных соматическими заболеваниями;
- дифференциальную диагностику эндогенных и соматогенных/соматогенно провоцированных (нозогенных) депрессий.

1. Распознавание депрессий, маскированных соматизированными расстройствами. Начальный этап процесса выявления депрессий – установление принадлежности к группе риска в плане возможности манифестации гипотимических состояний. В этом аспекте наиболее тщательно обследованию подлежат лица со стойкими нарушениями сна и пищевого поведения, а также больные с персистирующей астенией, алгиями, многочисленными жалобами на нарушения функций внутренних органов, соматическая природа которых не подтверждается данными клинического и инструментального обследования.

В этих случаях необходимо в первую очередь установить наличие/отсутствие в клинической картине признаков аффективного заболевания. При выполнении этой задачи должны учитываться признаки эндогенной (циркулярной) депрессии, относящиеся как к позитивной, так и негативной аффективности (А.Б.Смулевич и др., 1997; А.Б.Смулевич, 2015).

В ряду симптомов, которые относятся к позитивной аффективности, – тоска, приобретающая протопатический (сопоставимый с физикальными ощущениями давления, душевной боли) аморфный характер при типичной загрудинной локализации; витальная *тревога*, достигающая на высоте состояния уровня ажитации, иногда принимающая форму тревоги о здоровье, сочетающейся с паническими атаками; *содержательный*

Нарушения психосоматических корреляций	
Болезни бронхолегочной системы	Ощущение нехватки воздуха, «заложенность» в грудной клетке, форсированное поверхностное дыхание, приступы непродуктивного кашля у больных бронхиальной астмой с минимальными нарушениями бронхиальной проходимости
	Выраженные нарушения сна у лиц, страдающих бронхиальной астмой, при отсутствии ночных приступов удушья
Болезни сердечно-сосудистой системы	Длительные болевые ощущения в области сердца, отличающиеся от классических ангинозных болей по обстоятельствам возникновения (отсутствие связи с физической нагрузкой) и купирования (неэффективность нитратов) у больных с ишемической болезнью сердца, лишь в редких случаях сопровождающиеся характерной «ишемической» динамикой ЭКГ
	Постоянные ощущения сильного сердцебиения и перебоев в работе сердца у больных с нечасто возникающими аритмиями (редкая экстрасистолия)
	Эпизоды выраженной синусовой тахикардии, неадекватной тяжести поражения сердечно-сосудистой системы
Болезни системы пищеварения	Упорный гастралгический синдром, отсутствие аппетита и похудение при минимальной выраженности патологических изменений желудочно-кишечного тракта (например, поверхностный гастрит, некалькулезный холецистит)
Болезни мочеполовой системы	Жалобы на затрудненное, учащенное и/или болезненное мочеиспускание, болезненность внизу живота у пациентов с заболеваниями уретры и мочевого пузыря, не приводящими к существенной обструкции мочевыводящих путей (хронический цистит вне обострения, хронический простатит вне обострения)
Болезни системы кроветворения	Стойкая астения при умеренно выраженной анемии
Болезни опорно-двигательной системы	Стойкие полиартралгии и миалгии у лиц с минимальными органическими поражениями костно-суставной системы (неактивная фаза ревматизма, слабо выраженный остеоартроз крупных суставов и позвоночника)
Болезни эндокринной системы	Резкое похудение и нарушения менструального цикла при легком гипертиреозе
	Выраженные ангедония, утомляемость и снижение либидо при умеренном гипотиреозе

*комплекс депрессии*³ (идеи малоценности, виновности, греховности, суицидальные мысли); *двигательная и идеаторная заторможенность* (когнитивные расстройства – нарушения концентрации, внимания, памяти). Симптомы негативной аффективности включают *болезненное бесчувствие* – *anaesthesia psychica dolorosa* (мучительное чувство утраты эмоций, невозможности воспринимать природу, испытывать любовь, ненависть, сострадание, гнев), *апатию* (дефицит побуждений с утратой жизненного тонуса, вялостью, безразличием ко всему окружающему) и *ангедонию* (утрата чувства наслаждения, способности испытывать удовольствие, радоваться, сопровождающаяся сознанием внутренней неудовлетворенности, психического дискомфорта).

Существенной опорой при диагностике служит характерная для циркулярных депрессий подчиненность интенсивности аффективных расстройств суточному (циркадианному) ритму с максимальной выраженностью депрессивной симптоматики в первую половину дня и некоторым послаблением к вечеру.

2. Диагностика депрессий, формирующихся у больных соматическими заболеваниями. Существование двух заболеваний, рассматриваемое в рамках гибридной модели, предполагает формирование сложных взаимосвязей между аффективными и соматическими расстройствами. Необходимость своевременного распознавания депрессий возникает в разные периоды соматического неблагополучия (депрессии могут быть спровоцированы соматическим заболеванием либо сами соучаствуют в триггерных механизмах, способствующих обострению либо манифестации патологических процессов внутренних органов и систем организма). Однако наибольшие диагностические трудности возникают при распознавании депрессий, манифестирующих на начальных (продромальных) этапах некоторых соматических и неврологических заболеваний (злокачественные новообразования, сердечно-со-

судистые заболевания, хронические инфекции, системные болезни соединительной ткани, альвеолиты, рассеянный склероз и др.).

Клиническая картина депрессий, коморбидных соматическому заболеванию, включает ряд соматовегетативных симптомокомплексов, характерных как для аффективной патологии, так и для соматического страдания. В ряду таких общих для депрессии и соматического заболевания симптомов стоит астения, похудение с бледностью и сухостью кожных покровов, тахи- и брадикардия, повышение/снижение артериального давления, тремор, боли в грудной клетке, диспноэ, диспептические явления (горечь, сухость во рту, запоры, метеоризм).

Наибольшие трудности при распознавании аффективных расстройств у этого контингента больных связаны с формированием сложных психосоматических (психокардиологических, психопульмонологических, психогastroэнтерологических и пр.) синдромов (А.Б.Смулевич, 2016).

Диагностика депрессий, коморбидных соматическому заболеванию, в первую очередь опирается на установлении наиболее значимых симптомов депрессии (тоска, идеи самообвинения, суицидальные мысли и др.). Большой вклад в процесс дифференциации аффективной и соматической патологии вносит сопоставление траектории развития депрессий (подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром или днем, периодичность, нередко имеющая сезонный характер, манифестации болезненной симптоматики – рекуррентное, биполярное течение) и динамики (непрерывное течение с персистированием на протяжении длительного времени и постепенным расширением симптоматики), свойственной заболеваниям внутренних органов.

В качестве дополнительного критерия, позволяющего утвердиться в диагнозе аффективного расстройства, рассматриваются приведенные в таблице характери-

³Существенной составляющей содержательного комплекса депрессии в плане дифференциации с проявлениями соматической патологии являются ипохондрические идеи в форме страха заражения или фобий болезни (нозофобии). В ряде случаев тревога о здоровье и плохое самочувствие, обусловленные депрессией, рассматриваются в качестве проявления неизвестной соматической болезни; как следствие – безрезультатные обследования у многочисленных специалистов различного профиля.

стики, свидетельствующие о нарушении психосоматических корреляций соматовегетативных расстройств, наблюдаемых при коморбидных соматических заболеваниях.

Тяжесть рассматриваемых соматовегетативных расстройств, как показывают данные клинических и инструментальных обследований, будучи амплифицирована (усилена) проявлениями депрессии, значительно превышает выраженность спровоцировавшей их патологии внутренних органов.

3. Дифференциальная диагностика эндогенных и соматогенных/соматогенно спровоцированных (нозогенных) депрессий. Сложности разграничения эндогенных и соматогенных/нозогенных депрессий связаны с характеристиками (неманифестные, субсиндромальные формы) аффективных расстройств (стертые эндогенные фазы, гипотимические варианты соматогенных, нозогенных депрессий), накапливающихся в общесоматической сети.

Большое значение для установления нозологической принадлежности аффективных расстройств представляют данные анамнеза, сведения о преморбидной структуре личности и наследственной отягощенности. Об эндогенной природе страдания могут свидетельствовать перенесенные в прошлом депрессивные (в их числе и субсиндромальные) психогенно спровоцированные эпизоды, гипоманиакальные фазы, а также тяжелые формы аффективной патологии – стрессиндуцированные депрессивные развития (посттравматическое стрессовое расстройство), дистимии, хронические гипомании. Патогномоничны факты суицидальных попыток в анамнезе.

Среди личностных свойств, характерных для преморбиды страдающих аффективной патологией, – конституциональные аномалии аффективного круга (депрессивное, циклоидное, гипертимное, пограничное РЛ), а также РЛ тревожного кластера (перфекционизм, тревожно-мнительный характер) [А.Б.Смулевич, 2012]. Принимаются во внимание аффективные расстройства (включая психогенно спровоцированные), алкоголизм и суициды у ближайших родственников.

Основы дифференциальной диагностики заложены в квалификации клинической картины и траектории развития депрессий. В качестве наиболее валидных для диагностики аффективных расстройств эндогенного круга (симптомы 1-го ранга) выступают психопатологические симптомокомплексы, свойственные клинической картине циркулярной/витальной депрессии (K.Schneider, 1959).

Большую помощь в уточнении диагностики, особенно сложной в случаях соматогенно спровоцированных аффективных расстройств (первоначально импонирующих как соматогенные/нозогенные депрессии), оказывают показатели видоизменения психопатологических симптомов депрессии, наблюдаемые в процессе динамики клинических проявлений гипотимической фазы. Наряду с нарастанием витальных расстройств (тоска, тревога, двигательная заторможенность) меняется и идеаторная направленность содержательного (денотативного) комплекса депрессии. Тревожные опасения неблагоприятных последствий болезни замещаются идеями неизбежности летального исхода, бессмысленности существования, ассоциированными с чувством безнадёжности и суицидальными мыслями. На первый план могут выступать идеи малоценности, обнищания, генерализованные идеи вины, содержа-

тельно связанные не только с ситуацией актуального соматического заболевания, но распространяющиеся на большинство событий прошлой жизни.

При разграничении аффективных расстройств необходимо принимать во внимание и тот факт, что клиническое пространство рекуррентных (эндогенных) депрессивных фаз (в этом пространстве «размещаются» экзистенциальные, деперсонализационные, анестетические, бредовые и другие депрессии) значительно шире диапазона психопатологических расстройств, свойственного соматогенным и нозогенным депрессиям. Соответственно, выявление в клинической картине депрессии явлений деперсонализации, болезненной анестезии, ангедонии (неспособность испытывать удовольствие от ранее приятных событий)⁴, а также бредовых идей самообвинения, греховности, преследования способствует установлению эндогенной природы страдания.

Существенные различия между эндогенными и соматогенными/нозогенными депрессиями обнаруживаются при сопоставлении ритмов развития психопатологической симптоматики. При соматогенных/нозогенных депрессиях как манифестация, так и обратное развитие аффективной симптоматики подчинены ритму, заимствованному у соматического заболевания. Начало соматогенно спровоцированной депрессивной фазы совпадает с нарастанием тяжести заболеваний внутренних органов, а процесс редукции аффективных расстройств завершается по мере улучшения соматического состояния (психосоматический параллелизм). Иная ситуация складывается при эндогенных депрессиях, течение которых подчинено аутохтонному (рекуррентному) ритму. Дебют депрессивного эпизода чаще всего не связан с обстоятельствами соматического неблагополучия (в случаях соматогенной провокации депрессивной фазы соматическая вредность играет лишь роль триггерного механизма, никак не влияющего на траекторию развития аффективных расстройств). Дальнейшая динамика психопатологических проявлений депрессии лишена признаков психосоматического параллелизма. Течение аффективной фазы не связано (в отличие от соматогенных депрессий) с тяжестью и этапом развития соматического заболевания. Манифестация депрессии может наложиться на период становления ремиссии – обратного развития проявлений сердечно-сосудистой или онкологической патологии. Вместе с тем завершение депрессивного эпизода нередко совпадает с признаками прогрессивного течения соматического заболевания.

Литература/References

1. Басов А.М. К вопросу о клинической самостоятельности сенестопатической шизофрении. Журн. невропатологии и психиатрии. 1980; 80. Вып. 4; с. 586–92. / Basov A.M. K voprosu o klinicheskoi samostoiatel'nosti senestopaticeskoi shizofrenii. Zhurn. nevropatologii i psikiatrii. 1980; 80. Vyp. 4; s. 586–92. [in Russian]
2. Внуков В.А. О дефекте при шизофреническом процессе. Тр. 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. М., 1937; с. 466–70. / Vnukov V.A. O defekte pri shizofrenicheskom protsesse. Tr. 2-go Vsesoiuznogo s"ezda psikiatrov i nevropatologov. M., 1937; s. 466–70. [in Russian]
3. Волель В.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. / Volel' V.A. Nebredovaiia ipokhond-

⁴Для больных соматогенно спровоцированными, астеническими депрессиями характерна лабильность настроения с сохранной способностью испытывать положительные эмоции от приятных событий.

- driia pri somaticheskikh, psikhicheskikh zabolovaniiax i rasstroistvakh lichnosti (psikhosomaticheskie sootnosheniia, psikhopatologiya, terapiia): Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2009. [in Russian]*
4. Воробьев В.Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988. / Vorob'ev V.Iu. Shizofrenicheskii defekt (na modeli shizofrenii, protekaiushei s preobladaniem negativnykh rasstroistv). Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1988. [in Russian]
 5. Выборных Д.Э. Нозогенные паранойяльные реакции. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. / Vybornykh DE. Nozogennye paranoiial'nye reaktzii. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2000. [in Russian]
 6. Горчакова Л.Н. Вялотекущая шизофрения с преобладанием астенических расстройств. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. / Gorchakova LN. Vialotekushchaa shizofreniia s preobladaniem astenicheskikh rasstroistv. Dis. ... kand. med. nauk. M., 1989. [in Russian]
 7. Овчаренко С.И., Смуглевич А.Б., Акулова М.Н. Контроль течения БА: психосоматические соотношения и расстройства личности. Практическая пульмонология. 2009; 1: 22–5. / Ovcharenko SI, Smulevich AB, Akulova MN. Kontrol' techeniia BA: psikhosomaticheskie sootnosheniia i rasstroistva lichnosti. Prakticheskaiia pul'monologiya. 2009; 1: 22–5. [in Russian]
 8. Смуглевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. М.: МИА, 2015. / Smulevich AB. Depressii pri psikhicheskikh i somaticheskikh zabolovaniiax. M.: MIA, 2015. [in Russian]
 9. Смуглевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. М.: МЕДпресс-информ, 2017. / Smulevich AB. Maloprogredientnaia shizofreniia i pogramichnyie sostoiianiia. M.: MEDpress-inform, 2017. [in Russian]
 10. Смуглевич А.Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. / Smulevich AB. Rasstroistva lichnosti. Traektoriia v prostranstve psikhicheskoi i somaticheskoi patologii. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2012. [in Russian]
 11. Смуглевич А.Б. Расстройства шизофренического спектра в общемедицинской практике. Журн. неврологии и психиатрии им. Копсакова. 2016; 1: 4–9. / Smulevich AB. Rasstroistva shizofrenicheskogo spektra v obschchemeditsinskoi praktike. Zbuzn. neurologii i psikhiatrii im. Korsakova. 2016; 1: 4–9. [in Russian]
 12. Смуглевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др. Психопатология депрессий (к построению типологической модели). В кн.: Депрессии и коморбидные расстройства. М., 1997. / Smulevich AB, Dubnitskaia EB, Tkhostov ASh. i dr. Psikhopatologiya depressii (k postroeniiu tipologicheskoi modeli). V kn.: Depressii i komorbidnye rasstroistva. M., 1997. [in Russian]
 13. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. М., 2005. / Smulevich AB, Syrkin AL. Psikhokardiologiya. M., 2005. [in Russian]
 14. Тхостов А.Ш., Райзман Е.М. Субъективный телесный опыт и ипохондрия: культурно-исторический аспект. Психологический журн. 2005; с. 102–7. / Tkhostov ASh, Raizman EM. Sub"ektivnyi telesnyi opyt i ipokhondriia: kul'turno-istoricheskii aspekt. Psikhologicheskii zbuzn. 2005; s. 102–7. [in Russian]
 15. Huber G. Coenestetische schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 1957; 25 (9): 491–520.
 16. Kuijpers PM, Honig A, Griez EJJ et al. Panic disorder, chest pain and palpitations: a pilot study of a Dutch First Heart Aid. Ned Tijdschr Geneesk 2000; 144: 745–9.
 17. Mayou RA, Bass C, Hart G et al. Can clinical assessment of chest pain be made more therapeutic? Q J Med 2000; 93: 805–11.
 18. Reyes M, Nisenbaum R et al. Prevalence and Incidence of Chronic Fatigue Syndrome in Wichita, Kansas. Arch Intern Med 2003; 163: 1530–6.
 19. Schneider K. Clinical Psychopathology. NY: Grune & Stratton Inc., 1959.
 20. Wisseley S, Hotopf M, Sharpe M. Chronic Fatigue and its Syndromes. Oxford University Press, 1998.

Сведения об авторах

Смуглевич Анатолий Болеславович – акад. РАН, проф., зав. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ; зав. каф. психиатрии и психосоматики лечебного фак-та ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: absmulevich@list.ru

Дубницкая Этери Брониславовна – д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ

Воронова Евгения Ивановна – канд. мед. наук, доц. каф. психиатрии и психосоматики лечебного фак-та ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»; вед. науч. сотр. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ

Шизотипические реакции при фибрилляции предсердий (к проблеме выделения психокardiологических синдромов)

А.Б.Смулевич^{1,2}, А.А.Сыркин¹, Д.В.Трошина¹, Б.А.Волель^{1,2}, Е.А.Сыркина¹,
Н.А.Новикова¹, М.В.Грубова¹, А.А.Малютина²

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

²ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». 115522, Россия, Москва, Каширское ш., 34

✉ absmulevich@list.ru

В исследовании определена клиническая структура нозогенных реакций (с оценкой вклада конституционального и соматического факторов) у пациентов с шизотипическим расстройством, страдающих фибрилляцией предсердий (ФП). Изученная выборка составила 11 наблюдений: 1-я группа – пациенты с тревожно-ипохондрическими нозогенными реакциями (6 наблюдений), 2-я группа – пациенты с нозогенными реакциями по типу aberrантной ипохондрии (5 наблюдений). Анализ соотношения траектории развития расстройств личности и динамики клинических проявлений ФП позволил выделить два полярных психокardiологических синдрома, объединяющих кардиологическую патологию и психопатологические расстройства: первый синдром – синергического взаимодействия патохарактерологической (ипохондрическая тревога о здоровье) и сердечно-сосудистой патологии сопровождается благоприятными тенденциями течения ФП (раннее выявление и предупреждение осложнений ФП). Второй синдром – нивелирования восприятия соматической патологии (aberrантная ипохондрия) приводит к утяжелению течения ФП (более длительные эпизоды аритмии, большая вероятность осложнений).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, психические расстройства, шизотипическое расстройство личности, психокardiологический синдром, ипохондрия, коэнестезиопатия, aberrантная ипохондрия.

Для цитирования: Смулевич А.Б., Сыркин А.А., Трошина Д.В. и др. Шизотипические реакции при фибрилляции предсердий (к проблеме выделения психокardiологических синдромов). Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 11–19.

Schizotypal reactions in atrial fibrillation (to the problem of identification of psychocardiological syndromes)

A.B.Smulevich^{1,2}, A.L.Syrkin¹, D.V.Troshina¹, B.A.Volel^{1,2}, E.A.Syrkina¹, N.A.Novikova¹, M.V.Grubova¹,
A.A.Malyutina²

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2;

²Mental Health Research Center. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34

✉ absmulevich@list.ru

In this study, the clinical structure of nosogenic reactions (with an assessment of the contribution of constitutional and somatic factors) in patients with schizotypal personality disorder and atrial fibrillation (AF) was determined. The sample of study consisted of 11 observations: the first group consisted of patients with anxiety-hypochondriac nosogenic reactions (6 cases), the second group included patients with nosogenic reactions of the type of aberrant hypochondriasis (5 cases). Analysis of the relationship between the trajectory of development of the personality disorder and the dynamics of clinical manifestations of AF allowed us to distinguish two polar psychocardiological syndromes that combine cardiac pathology and psychopathological disorders. I syndrome – synergistic interaction of pathological character patterns (hypochondriac anxiety about health) and cardiovascular pathology is accompanied by favorable trends in the course of AF (early detection and prevention of AF complications). II syndrome – depression of the perception of somatic pathology (aberrant hypochondriasis) leads to a heavier course of AF (longer episodes of arrhythmia, a greater chance of complications).

Key words: atrial fibrillation, psychiatric disorder, schizotypal personality disorder, hypochondria, coenesthesiopathiya, aberrant hypochondriasis.

For citation: Smulevich A.B., Syrkin A.L., Troshina D.V. et al. Schizotypal reactions in atrial fibrillation (to the problem of identification of psychocardiological syndromes). Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 11–19.

Введение

Проблема взаимного влияния расстройства личности (РЛ) и сердечно-сосудистого заболевания традиционно занимает одно из ведущих мест в ряду исследований кардиальной патологии. Согласно современным представлениям кардиологические расстройства могут выступать триггерным фактором при формировании нозогенных реакций, реализующихся в пределах ресурсов личности.

Большинство исследований соотношений РЛ и сердечно-сосудистых заболеваний выполнены в психологической (психоаналитической) традиции на модели ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ): концепции «коронарной» и «гипертонической» личности (F.Dunbar, 1943–1947), типы личности А и D (M.Friedman, R.Rosenman, 1959; M.Friedman и соавт., 1986; J.Denollet, 2000; M.Staniute и соавт., 2015).

В свою очередь, клинический подход, реализующийся в анализе вклада РЛ в психопатологическую структуру нозогенных расстройств при ИБС и артериальной гипертензии (АГ), нашел отражение в междисциплинарных работах, выполненных в отделе по изучению пограничной психической патологии ФГБНУ НЦПЗ в сотрудничестве с кафедрой неотложной и профилактической кардиологии лечебного факультета ФGAOY BO «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»¹.

При этом исследования личностных² и нозогенных расстройств у больных с нарушениями ритма сердца, в частности с фибрилляцией предсердий (ФП)³, в сравнении с накопленным пулом данных по рассмотренным кардиологическим нозологиям остаются незавершенными.

Несмотря на высокую распространенность нозогений как у пациентов с различными нарушениями ритма – до 70–80% (Л.В.Шпак и соавт., 1998), так и непосредственно у больных с ФП – до 55,8% (Т.В.Яковенко и соавт., 2006), в доступной литературе представлены лишь отдельные публикации, посвященные этой проблеме. Так, выявлено преобладание при ФП тревожно-фобических (до 26,2%), аффективных (до 11,9%) и соматизированных (до 7,2%) реакций (Т.В.Яковенко, 2009; I.Ariansen и соавт., 2011; T.Thompson и соавт., 2014). Отмечена взаимосвязь между психическими расстройствами (паника, вегетативные нарушения, неприятные ощущения в области сердца) и проявлениями приступов аритмии. Наряду с этим установлено, что пациенты с коморбидными депрессивными и тревожными расстройствами при ФП в 3–5 раз чаще ощущают симптомы аритмии по сравнению с пациентами без коморбидной психической пато-

логии (A.Gehi и соавт., 2012; K.O'Day и соавт., 2014; V.Akintade и соавт., 2015).

С клинических позиций наиболее актуальными для исследования представляются тяжело протекающие нозогенные реакции, приводящие к патологическому – дезадаптивному поведению в болезни («преодоление» симптомов заболевания либо, напротив, амплификация симптома ФП). Среди контингента кардиологического стационара (в том числе среди больных ФП) такие реакции чаще всего наблюдаются у пациентов с шизотипическим РЛ⁴ (А.В.Андрющенко, 2011; J.Samuels, 2011; S.Quirk и соавт., 2014; M.Suárez-Bagnasco и соавт., 2017).

Следует отметить, что клинические данные в отношении нозогенных реакций при ФП у пациентов с шизотипическим РЛ ограничены отдельными сообщениями. Так, некоторые авторы описывают особую группу соматизированных/коэнестеziопатических нозогенных реакций, протекающих с формированием характерных для соматизированных расстройств у шизотайпов гетерономных телесных ощущений по типу сенестопатий и телесных фантазий (ощущения «подвешенности сердца», «дыры», «бултыхания в сердце» и пр.) [К.В.Зверев и соавт., 2011; Б.А.Волель и соавт., 2016]. Зачастую подобные реакции на болезнь сочетаются с низкой приверженностью терапии и стремлением пациентов к самостоятельному поиску «оригинальных» методов лечения, сопровождающимся преодолевающим поведением и небезопасными манипуляциями (голодание, особые гимнастические приемы и др.) [D.Lane и соавт., 2009]. Однако за рамками выполненных исследований остается анализ вклада в формирование такого рода нозогенных факторов личностной предрасположенности, с одной стороны, и сердечно-сосудистого заболевания – с другой.

Рабочая гипотеза

Психосоматическое пространство кардиологического заболевания у пациентов с ФП, обнаруживающих характерологические аномалии шизотипического круга, определяется соотношением (совместимости/разнонаправленности) соматогенно провоцированной траектории развития РЛ (нозогенные реакции) и клиническими характеристиками течения аритмии.

Условия верификации гипотезы

Наиболее адекватная модель в ряду конституциональных аномалий для проверки выдвинутого предположения – шизотипическое РЛ с акцентуацией типа фершробен⁵, обнаруживающее признаки отчетливой поляризации психосоматических реакций⁶.

¹Основное внимание авторов этих исследований посвящено анализу психокardiологических нарушений при таких заболеваниях, как ИБС (А.Л.Сыркин, 2005; Ф.Ю.Копылов, 2008; Е.А.Степанова, 2011) и АГ (А.В.Добровольский, 1999; А.А.Долецкий, 2005; Б.А.Волель, 2014), а также психопатологии реакций, возникающих в ответ на кардиальную патологию, требующую сложных диагностических манипуляций и хирургического вмешательства (коронароангиографии, аортокоронарного шунтирования и пр.) [М.А.Самушия, 2006].

²В соответствии с тенденцией к поиску черт, ответственных за развитие и более тяжелое течение ФП, авторы выделяют ряд нерядоположенных личностных паттернов: «гнев» и «враждебность» (Е.Еaker и соавт., 2004), «эмоциональную реактивность» (А.Магуняк и соавт., 2015), соматизацию (N.Kurper и соавт., 2013), алекситимию (P.Porcelli и соавт., 2013), тревожность (L.Lampert и соавт., 2014) и чувствительность к тревоге (L.Ong и соавт., 2006; A.Thomas и соавт., 2016).

³В дальнейшем нарушения ритма сердца будут рассматриваться на модели ФП – одной из наиболее распространенных наджелудочковых аритмий, I48 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра. ФП и мерцательная аритмия – синонимичные понятия.

⁴Данные литературы свидетельствуют о накоплении следующего ряда РЛ среди пациентов с кардиальной патологией, в том числе с ФП: пограничное – до 2,16%, обсессивно-компульсивное – до 1,76%, шизотипическое – до 1,48%, шизоидное – до 1,35% и др.

⁵Конституциональные аномалии, определяемые в рамках шизотипического РЛ с акцентуацией типа фершробен (ferschrobene), характеризуются чертами круга oddity (от англ. – странность, чуждаковатость, диковинка, несуразность) [J.Wiggins и соавт., 1989; D.Watson и соавт., 2008].

⁶В литературе широко представлены данные о формировании в рамках шизотипического РЛ психосоматических реакций гипохондрического круга (А.В.Бурлаков, 2005; Н.А.Ильина, 2006), а также полярных им реакций по типу сегментарной деперсонализации, протекающих с отчуждением проявлений соматического неблагополучия (Б.А.Волель, 2009; Д.С.Скрябин, 2009; С.В.Иванов и соавт., 2016).

Для анализа соматической составляющей избрана группа больных с непостоянной ФП (впервые выявленная, пароксизмальная и персистирующая формы аритмии) без гемодинамически значимых нарушений и тяжелой коморбидной сердечно-сосудистой патологии. При таком однотипном фоне соматических изменений создаются условия для определения вклада в клиническую картину нозогенной полярно структурированных РЛ.

Цель исследования – определение клинической структуры нозогенных реакций (с оценкой вклада конституционального и соматического факторов) у пациентов с шизотипическим РЛ типа фершробен, страдающих ФП.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе клиники кардиологии Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова».

Все больные были обследованы сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» и отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ с последующим представлением на расширенном клиническом консилиуме, проводимом под руководством академика РАН А.Б.Смулевича.

Патопсихологическое обследование пациентов включало следующие психодиагностические методики:

- Опросник когнитивных установок о теле и здоровье (Cognition about Body and Health Questionnaire, CAVAH) [W.Rief и соавт., 1998].
- Опросник для изучения самооценки социальной значимости болезни (А.И.Сердюк, 1994).
- Адаптированный «Пятифакторный опросник личности» (5PFQ) [R.McCrae, P.Costa, 1987; М.С.Егорова, О.В.Паршикова, 2016].
- Краткий опросник тревоги о здоровье (Short Health Anxiety Inventory, SHAI) [J.Abramovitz и соавт., 2007].

Соматическое обследование проводилось сотрудниками кафедры неотложной и профилактической кардиологии лечебного факультета и включало консультацию кардиолога, рутинные методы, предусмотренные стандартом оказания стационарной помощи в связи с диагнозом ФП (лабораторные методы диагностики, электрокардиография – ЭКГ исследование в 12 стандартных отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование артериального давления – АД, эхокардиография – ЭхоКГ), дополняемые при необходимости стресс-тестами (тредмил-тест/стресс-ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда с нагрузкой), коронароангиографией.

Критерии включения в исследование:

- согласие пациента на участие в исследовании и обработку персональных данных;
- возраст от 35 до 85 лет;
- верифицированный диагноз ФП (I48 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра);
- нозогенная реакция на ФП;
- соответствие структуры преморбида шизотипическому РЛ с акцентуацией по типу фершробен (операциональные диагностические критерии феномена фершробен) [А.Б.Смулевич и соавт., 2016].

Критерии исключения: постоянная форма ФП, ИБС, неконтролируемая АГ, гипертоническая энцефалопатия, гемодинамически значимые пороки сердца, хроническая почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность; F20, F21, F22, F23, F25, F00.

Результаты

Изученная выборка включает 11 наблюдений (4 мужчин и 7 женщин, средний возраст – 64,8±8,68 года).

Социодемографическая характеристика выборки (см. таблицу). Преобладание в выборке пациентов возрастной категории 60–79 лет (7 наблюдений – 63,5%) соответствует эпидемиологическим показателям для больных ФП (А.О.Рубаненко и соавт., 2015).

Все пациенты, включенные в выборку, относятся к группе «хорошо компенсированных шизотайпов» (P.Meehl, 1990), сохраняющих высокий уровень социальной и трудовой адаптации. Так, большинство пациентов получили высшее образование (10 наблюдений – 90,9%), работают (5 человек – 45,5%) или являются пенсионерами по возрасту (4 наблюдения – 36,5%). Высокий уровень социальной адаптации пациентов выборки связан с отбором больных на базе крупной университетской клиники. Лишь в одном наблюдении пациенту оформлена инвалидность III группы с сохранением трудоспособности. Все пациенты состоят (7 наблюдений – 63,5%) либо состояли в браке (4 наблюдения – 36,5%).

Кардиологическая характеристика выборки (см. таблицу).

Все пациенты исследуемой выборки наблюдались в клинике кардиологии с диагнозом ФП – впервые выявленная (существовавшая от нескольких недель до нескольких месяцев – 5 случаев) и пароксизмальная (6 наблюдений) формы.

В соответствии с задачами исследования когорты обследованных включала случаи относительно компенсированной сердечно-сосудистой патологии. На момент госпитализации пациентов ни один пароксизм не являлся гемодинамически значимым и не требовал экстренного восстановления ритма (частота сердечных сокращений – ЧСС по данным ЭКГ – 67–93 в минуту – нормосистолия; АД от 120/80 до 175/90 мм рт. ст.), что соотносится с бессимптомностью приступов аритмии в части наблюдений.

У большинства пациентов в предшествующем возникновению ФП периоде диагностирована ГБ 2 и 3-й степени повышения АД. В 3 случаях имело место сопутствующее нарушение проводимости, потребовавшее установки постоянного электрокардиостимулятора, а еще в 2 – дополнительные очаги эктопической активности (частые желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия) в анамнезе.

У пациентов рассматриваемой выборки отсутствуют значимые структурные изменения сердца, что, в том числе, свидетельствует об относительно благоприятном течении кардиологического заболевания. Так, по данным ЭхоКГ нарушений со стороны локальной и глобальной сократимости левого желудочка не отмечено ни у одного из пациентов. У 5 больных выборки зафиксировано расширение полости левого предсердия (ЛП), в 2 случаях оно было значительным, что коррелирует с частыми рецидивами ФП и отсутствием эффекта от антиаритмической терапии. Выраженной патологии со стороны клапанов сердца по данным ЭхоКГ не отмечено. Жизнеугрожающих нарушений ритма на момент обследования не выявлено.

Психопатологическая характеристика РЛ и нозогенных реакций в изученной выборке

Среди характерных для всех наблюдений личностных паттернов (все пациенты, вошедшие в выборку, как уже указывалось, имеют преморбидную личностную структуру, оцененную в рамках шизотипического РЛ) можно выделить следующие изменения по типу фершробен:

Демографическая и кардиологическая характеристика выборки			
Демографические показатели			
Показатель		Абс.	%
Пол	Мужчины	4	36,5
	Женщины	7	63,5
Возраст, лет	35–45	0	0
	46–59	3	27,4
	60–79	7	63,5
	80–85	1	9
Семейный статус	В браке	7	63,5
	Разведены/вдовы	4	36,5
	Не вступали в брак	0	0
Образование	Высшее	10	90,9
	Неоконченное высшее	1	9,1
	Среднее специальное	0	0
Профессиональный статус	Работают	5	45,5
	Пенсионеры по возрасту	4	36,5
	Инвалидность по соматическому заболеванию	2	18,2
Кардиологические показатели			
Длительность течения ФП	От нескольких недель до нескольких месяцев (впервые выявленная)	5	45,4
	1–5 лет	6	54,5
	5 лет и более	0	0
Форма ФП	Впервые выявленная	5	45,4
	Пароксизмальная	6	54,5
	Персистирующая	0	0
	Постоянная	0	0
Увеличение ЛП по данным ЭхоКГ		5	45,45
Сопутствующая сердечно-сосудистая патология	ГБ	11	100
	Нарушения проводимости	3	27,3
Состояние на момент госпитализации в кардиологический стационар			
Ритм	Правильный	3	27,3
	Неправильный	8	72,7
ЧСС, уд/мин	Менее 60	0	0
	60–90	11	100
	Более 90	0	0
Систолическое АД, мм рт.ст.	Менее 90	0	0
	90–140	8	72,7
	Более 140	3	27,3
Способ купирования приступа ФП	Медикаментозная терапия	6	54,5
	Электроимпульсная терапия	2	18,2
	Поступление вне приступа ФП	3	27,3

- странности поведения – oddity (эксцентричность увлечений) и внешнего облика (неряшливость, сочетающаяся с утрированной стилизованностью; экстравагантность в одежде, причёске и макияже);
- вычурность речи и моторики с речевым напором, чертами монолога, а также склонностью к пространственным, оторванным от реальности рассуждениям с использованием множества метафор;
- элементы регрессивной синтонности⁷;
- стеничность с явлениями гипертимии, повышенная работоспособность, уверенность в себе, предприимчивость, настойчивость в осуществлении планов (А.С.Тиганов, 1999).

Дисгармония психосоматической сферы реализуется у пациентов исследуемой выборки в рамках проприо-

цептивного диатеза (S.Rado, 1955) в двух полярных направлениях, соотносящихся с контрастными типами нозогенных реакций:

- гиперестетические реакции на патологические изменения соматической сферы (6 наблюдений) – 1-я группа;
- конституционально обусловленная устойчивость/упругость (resilience) к телесному неблагополучию [R.Druss, C.Douglas, 1988; D.Janicke-Deverts и соавт., 2011] (5 наблюдений) – 2-я группа.

Данные о неоднородности представленных групп по демографическим параметрам в связи с малым размером выборки оценивались на уровне тенденций. Выявлено, что гиперестетические реакции в изученной выборке чаще обнаруживаются у женщин (5 наблюдений),

⁷Регрессивная синтонность – болезненная, клинически значимая степень откровенности, утрата стыдливости, понятий о приличии и игнорирование принятых в обществе норм социального поведения (А.С.Тиганов, 1983).

тогда как устойчивость к телесному неблагополучию, напротив, ассоциирована с мужским полом. Соответствующее распределение соотносится с данными о накоплении среди больных с гипонозогнозическими реакциями в кардиологической клинике пациентов мужского пола (Т.В.Яковенко, 2006).

Рассмотрим теперь клинические характеристики нозогений в каждой из выделенных групп:

1-я – гиперестетические – тревожно-ипохондрические реакции на ФП (5 женщин, 1 мужчина; средний возраст – $63,25 \pm 10,8$ года).

Проявления проприоцептивного диатеза обнаруживаются у этих пациентов задолго до манифестации ФП и реализуются склонностью к формированию транзиторных психосоматических кризов (изолированные психовегетативные расстройства, субсиндромальные панические атаки – ПА без признаков избегающего поведения, идиопатические алгии, теромоневротические реакции) в ответ на психотравмирующие ситуации (смена места работы, семейный/служебный конфликт и др.) с последующей спонтанной редукцией симптоматики.

Дебют нозогенной реакции в этой группе совпадает по времени с впервые в жизни возникшими развернутыми пароксизмами ФП.

В результате согласованности траекторий соматического и личностного факторов с самого начала манифестации болезни происходит амплификация приступов ФП ПА, протекающих с танатофобией и целым рядом вегетативных расстройств: усиленное потоотделение, внутренняя дрожь, тремор рук и пр. Это, в частности, подтверждается результатами психологического исследования: преобладание очень высоких значений по шкале невротизма по результатам 5PFQ (медиана – 37 баллов). После успешного купирования пароксизма и редукции ощущений остаются актуальными стойкие опасения развития очередного приступа, страх развития осложнений аритмии (инсульта, инфаркта).

Поведение в болезни в этой группе соответствует ипохондрическим установкам пациентов. Они скрупулезно придерживаются предписанных назначений, фиксируя малейшие изменения в самочувствии. При этом результаты кардиологических исследований зачастую трактуются с точки зрения собственного восприятия телесного функционирования: объективные изменения миокарда по данным ЭхоКГ воспринимаются как возрастная норма, тогда как незначительное повышение пульса в пределах допустимых значений или регистрация редких экстрасистол по результатам суточного мониторинга ассоциируются с усилением ипохондрической тревоги. В схему лечения включаются особые физические упражнения: дыхательная гимнастика, призванная, по мнению пациентов, не допустить «сбоя правильного ритма», а также элементы йоги, растяжка, выполняемые под определенный ритм или счет.

У пациентов с тревожно-фобическими реакциями на патологические изменения соматической сферы манифестации ФП во всех наблюдениях предшествовала длительная (от 11 лет до 21 года) ГБ, компенсированная медикаментозно. При этом первое обращение за медицинской помощью и выявление первого в жизни пароксизма ФП (по данным ЭКГ) совпадает у этих больных с

возникновением субъективных симптомов аритмии, что способствует более раннему (в сравнении со 2-й группой) началу антиаритмической и антикоагулянтной терапии. Вследствие ассоциированных с приступами ФП ПА и других тревожно-фобических расстройств время от начала пароксизма ФП до обращения за помощью в этой группе больных не превышало 4 ч. В свою очередь, благодаря своевременному вызову скорой медицинской помощи или госпитализации купирование пароксизмов ФП осуществлялось медикаментозно на догоспитальном этапе (2 наблюдения) или в условиях реанимационного отделения (1 наблюдение) без необходимости применения экстренной интенсивной терапии. Благоприятные тенденции в течении аритмии: стабильные показатели ЧСС, АД и отсутствие у пациентов гемодинамически значимых осложнений согласуются также с заинтересованностью больных в дополнительных обследованиях и подборе терапии – в 3 наблюдениях госпитализация с целью диагностики и подбора лечения в стационар осуществлялась, несмотря на нормальный синусовый ритм.

В качестве дополнительного подтверждения своевременного реагирования этой когорты больных на симптомы ГБ и ФП, ассоциированного с благоприятными тенденциями развития кардиологического заболевания, выступают результаты анализа данных ЭхоКГ. Так, в обсуждаемой группе обнаружено более редкое (в сравнении с пациентами 2-й группы – см. ниже) развитие диастолической дисфункции на фоне структурных изменений миокарда и преобладание случаев нормального размера ЛП (4 наблюдения).

Среди отличительных клинических особенностей тревожно-ипохондрических реакций у пациентов с шизотипическим РЛ типа фершробен [в отличие от тревожных реакций, формирующихся при ряде других РЛ: тревожно-мнительном, истерическом и других (L.Ong и соавт. 2006; T.Thompson и соавт. 2014; Б.А.Волель и соавт., 2016)] следует отметить вычурные телесные сенсации, нехарактерные для проявлений аритмии и квалифицируемые как телесные фантазии. В структуре пароксизма ФП у этих пациентов наряду с характерными для сердечно-сосудистого заболевания ощущениями учащенного неритмичного сердцебиения выявляются сенсации по типу «разнонаправленного сокращения сердца по горизонтали, вертикали и диагонали», «перемещения, прыжков сердца внутри грудной клетки». Для описания телесных ощущений пациенты используют яркие образные выражения, метафоры: сердце «живет своей жизнью», «заполняет всю грудную клетку, а затем сжимается в комок». Выявленные отличительные клинические особенности проявляются при психологическом исследовании преобладанием высоких значений по фактору «Восприятие телесных сенсаций как функционально независимых» (медиана – 8 баллов) опросника САВАН. Содержание вопросов именно этого фактора отражает выраженность интрацептивных ощущений, встречающихся в норме лишь в редких ситуациях (Е.И.Рассказова и соавт., 2016)⁸.

Иллюстрацией тревожно-ипохондрических реакций у шизотипической личности служит следующее клиническое наблюдение.

⁸Восприятие телесных ощущений как независимых и их гетерономность по отношению к нормальному телесному опыту соотносится с обнаруженными у всех пациентов рассматриваемой группы признаками телесного аутизма (А.Б.Смулевич, 2015) – аномалии соматопсихической сферы, характерной для личностей шизотипического склада, проявляющейся гетерономностью перцептивных ощущений по отношению к реалиям телесного функционирования. Аномальность телесных сенсаций отражает представление «шизотайпов» о соматических явлениях собственного организма, не имеющих связи с реальными физиологическими процессами и клиническими проявлениями, свойственными соматическому заболеванию.

Пациентка Я.Л.Ф., 66 лет.

Анамнез: мать больной страдала параноидной шизофренией.

Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, срочных родов. Раннее развитие соответствовало возрасту.

На протяжении жизни отличалась замкнутостью, ограниченностью эмоциональных реакций. Вела уединенный образ жизни. Слыла чужаковатой, склонной к странному поведению и увлечениям: расклеивала объявления с цитатами известных писателей, художников. Верила в приметы, не выходила из дома, не сверившись с гороскопом на день.

Характер на протяжении жизни не менялся. Всегда была «на подъеме». Настроение не ухудшалось даже в ответ на серьезные неприятности.

В школе и вузе училась на «отлично», до выхода на пенсию в 60 лет работала преподавателем. Адаптировалась к изменениям программы обучения, сохраняла трудовую активность.

В замужестве в возрасте 31 года родила сына (беременность и роды без патологии). После родов на «холоду» приняла решение о разводе в связи с пьянством супруга. В дальнейшем замуж не вышла. Придерживалась особых методов воспитания сына, стремилась вырастить «настоящего джентльмена», была внимательна к внукам. Менопауза с 52 лет.

С детства склонна к простудам, протекавшим с фебрильной лихорадкой, длительными периодами реконвалесценции. В душных помещениях ощущала дурноту.

На протяжении жизни беспокоили неприятные ощущения, разнообразные по локализации и проявлениям, не всегда связанные с реальной соматической патологией. Жаловалась на тупые, тянущие боли в поясничной области, крестце и копчике с иррадиацией в ягодицы, ноги. Отмечала распирающие головные боли в лобной, теменной, височных областях с давлением на глазные яблоки. Неоднократно обращалась к различным специалистам; неврологи утверждали, что ее расстройство имеет функциональную природу. Наряду с медикаментозной терапией прибегала к иглоукалыванию, гимнастике, массажу.

Неблагополучие со стороны сердечно-сосудистой системы с 64 лет, когда стали возникать приступы давящих, сжимающих головных болей в затылочной области с ощущениями «напряжения» сосудов головы. В результате обследования была диагностирована ГБ кризового течения, подобрана эффективная медикаментозная терапия. В дальнейшем регулярно наблюдалась у кардиолога.

В возрасте 65 лет после физической нагрузки (перестановка мебели) внезапно возникли неприятные ощущения в за грудиной области – «переворачивание, кувыркание сердца в грудной клетке», «учащенные, разнонаправленные сердечные сокращения», чувство нехватки воздуха и дрожь в теле. Приступ сопровождался паникой, страхом смерти. Незамедлительно обратилась за медицинской помощью, была госпитализирована в стационар по месту жительства с диагнозом ФП. После установления диагноза и беседы с кардиологом беспокоило усиление тревоги за здоровье, испытывала страх остановки сердца из-за неправильного ритма.

Во время пребывания в стационаре отмечала повторный пароксизм ФП, протекавший с клишированной симптоматикой без значительного повышения ЧСС и АД, быстро (около получаса) самостоятельно купировался. Была встревожена, прислушивалась к ощущениям в области сердца. Испытывала тревогу за возможные осложнения аритмии, но избегающего поведения не сформировалось.

Несмотря на отсутствие повторных приступов ФП на фоне подобранной антиаритмической терапии, после выписки из стационара госпитализировалась в кардиологическое отделение Университетской клинической больницы №1 с целью дополнительного обследования и предупреждения осложнений ФП.

Психическое состояние. Выглядит моложе своих лет, астенического телосложения. Одет небрежно. Предметы туалета старомодны, безвкусно подобраны. Мимика бедная, маловыразительная. Активно жестикулирует, охотно демонстрирует локализацию неприятных ощущений.

В беседе ригидна, трудноперебиваема. Резонерствует. В речи использует метафоры, красочные сравнения («сердце горит огнем», «сжимается, как резиновый мячик»).

Крайне ипохондрична, стремится получить дополнительные заключения специалистов, читает медицинскую литературу, смотрит тематические телепередачи. Фиксирована на телесных ощущениях со стороны сердца. При этом во время приступа ФП преобладают жалобы, не соответствующие реальному соматическому статусу: «хаотичные сокращения сердца по горизонтали, вертикали и диагонали», «переворачивание, кувырки сердца за грудиной». Приступ ФП сопровождается паническим страхом смерти в результате сердечно-сосудистой катастрофы.

Ночной сон с трудностями засыпания из-за наплывов тревожных мыслей о здоровье. Аппетит сохранен.

При патопсихологическом исследовании фиксируются вычурность речевых оборотов и явления рассуждаемости, а также единичные случаи опоры в ответах на латентные признаки. По шкалам «Восприятие телесных ощущений как функционально независимых» и «Физическая слабость» САВАН выявляются высокие значения (14 и 9 баллов соответственно) при средних значениях по шкалам «Катастрофизация телесных жалоб» (17 баллов) и «Амплификация соматосенсорики» (18 баллов); по опроснику тревоги о здоровье SHAI – средние значения (11 баллов).

Соматический диагноз: пароксизмальная форма ФП. ГБ I стадии, достигнутая 2-я степень повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 2.

По результатам лабораторных и инструментальных исследований данных о сопутствующей соматической патологии не выявлено.

Клинический разбор: состояние определяется как тревожно-ипохондрическое с ПА и танатофобией, непосредственно связанное с манифестацией ФП и постановкой соответствующего кардиологического диагноза.

При этом необходимо отметить совпадение траектории развития РЛ, реализующегося соматоперцептивной акцентуацией (квалификация РЛ – см. ниже), и динамики ФП. Свойственная больной ипохондрическая фиксация на состоянии здоровья (особенно на состоянии сердечно-сосудистой системы) с отслеживанием малейших изменений самочувствия создает условия для диагностики и терапии ГБ и обращения за медицинской помощью при манифестации первого приступа ФП, тем самым способствуя благоприятному течению сердечно-сосудистого заболевания: отсутствие значимых нарушений ритма и проводимости сердца по данным суточного мониторинга, наличие не более трех зарегистрированных приступов ФП в анамнезе, купирование пароксизмов ФП без применения кардиоверсии, нормальный размер ЛП.

Психопатологический симптомокомплекс (тревожно-ипохондрическое состояние) сформировался у ши-

зотипической личности с акцентуацией типа фершробен. Об этом свидетельствуют такие конституциональные черты, как неадекватность эмоциональных реакций (холодность в ответ на развод, смерть близких), замкнутый образ жизни с односторонними, узконаправленными интересами (работа, поддержание здоровья) и странностями внешнего облика.

Аргументирует такую квалификацию и психопатологическая структура телесных ощущений, манифестирующих в рамках рассматриваемого тревожно-ипохондрического состояния. Вычурные, необычные болевые ощущения могут однозначно оцениваться как гетерономные телесные сенсации – телесные фантазии, не соответствующие реальному соматическому состоянию и отражающие характеристики проприоцептивного диатеза, свойственного личностям шизотипического круга.

Патохарактерологическая структура, свойственная пациентке, сформировалась еще в детские/юношеские годы и с тех пор не претерпела ни отчетливых сдвигов, ни усугубления РЛ. Не отмечается и признаков редукции энергетического потенциала: больная сохраняет работоспособность и социальную активность. Приведенные характеристики статики и динамики РЛ позволяют исключить предположение о текущем эндогенном процессе.

Таким образом, тревожно-ипохондрическое состояние, сформировавшееся под непосредственным воздействием ФП, может рассматриваться как нозогенная реакция у личности с явлениями проприоцептивного диатеза со склонностью к ипохондрическим реакциям, реализовавшимся на протяжении всей жизни.

Вторая группа – гипонозогнозические – по типу аберрантной ипохондрии, нозогенные реакции (3 мужчин, 2 женщины; средний возраст – 67±6,3 года).

Все пациенты с гипонозогнозическими реакциями (в противоположность наблюдениям 1-й группы) обнаруживают персистирующую на протяжении всей жизни конституционально обусловленную «устойчивость» (resilience) к интеркуррентным заболеваниям с повышенным порогом утомляемости и болевой чувствительности. В условиях манифестации соматической патологии у них наблюдаются лишь минимальные признаки расстройства телесного самосознания.

Траектория развития шизотипического РЛ, реализующаяся явлениями аберрантной ипохондрии, на первых этапах не нарушает существенным образом течения кардиологического заболевания.

При этом пациенты, будучи физически хорошо тренированными, обнаруживают высокий (в сравнении с уже рассмотренной группой больных) уровень адаптации к условиям нарушения гемодинамики – к развитию пароксизмов ФП (по данным ЭхоКГ, нагрузочных тестов).

Однако в дальнейшем (чаще всего на этапе установления диагноза) на первый план выступают клинически очерченные проявления аберрантной ипохондрии – парадоксальная с учетом констатации тяжелого сердечного заболевания с приступами аритмии, лишенная эмоционального сопровождения реакция на соматическое страдание. В клиническом пространстве приступа не возникает тревожных опасений тяжелых осложнений или неблагоприятного исхода заболевания, витальный страх смерти также отсутствует. Напротив, доминирует аномальное поведение в болезни – тенденция к минимизации симптомов ФП, а также стремление (путем тренировок) к преодолению проявлений аритмии. Соответственно, соотношение траектории развития шизотипического РЛ и динамики ФП в корне меняется.

Склонность к преодолению соматического дискомфорта, хорошая физическая переносимость кардиологического заболевания приводят к отказу пациентов от регулярных медицинских обследований, искажают спектр жалоб на реальное заболевание и в конечном итоге соотносятся с неблагоприятными (в сравнении с 1-й группой) тенденциями развития ФП. Так, манифестация ФП у пациентов этой группы происходит на фоне некомпенсированной ГБ вследствие отказа от антигипертензивной терапии и отсутствия признаков субъективных ограничений из-за болезни. Симптомы ФП и хронической сердечной недостаточности (ХСН) также длительно не воспринимаются как болезненные, что реализуется в более позднем (в сравнении с наблюдениями 1-й группы) обращении к кардиологам – до 5 мес после появления симптомов ФП. Длительное персистирование неправильного ритма сердца влечет за собой необходимость проведения кардиоверсии – медикаментозной (3 наблюдения) или экстренной интенсивной терапии (2 наблюдения). Неблагоприятные тенденции в течении ГБ и ФП подтверждаются и результатами ЭхоКГ: во всех наблюдениях рассматриваемой группы выявляются признаки гипертонического ремоделирования миокарда с гипертрофией миокарда левого желудочка, его диастолической дисфункцией 1-й степени и более частыми (в сравнении с 1-й группой) случаями дилатации ЛП (5 наблюдений).

Иллюстрацией реакции по типу аберрантной ипохондрии служит следующее клиническое наблюдение.

Пациент К.А.А., 65 лет

Анамнез: наследственность психическими расстройствами не отягощена.

Пациент родился от нормально протекавшей беременности, срочных родов. В раннем развитии от сверстников не отставал.

В школу пошел в 8 лет. С детства обнаружил страсть к рисованию, стремился выражать «собственный стиль», не соответствующий общепризнанным канонам. Зарабатывал на жизнь продажей картин. Выставлялся в различных галереях, вращался в творческой среде. При этом слыл чудаком, «мастером» эксцентричных выходов.

Отличался вычурной манерой речи, изъяснялся намеками, загадками или, напротив, был прямолинеен, без стеснения высказывал знакомым в лицо все, что о них думает.

Был дважды женат (от первого брака ребенок). При этом в браке потребности в доверительных отношениях не испытывал, держался особняком, разводы переносил равнодушно. Сыну времени практически не уделял.

На протяжении жизни оставался активным, крепким, устойчивым к заболеваниям. Будучи физически выносливым, участвовал в марафонах, совершал многочасовые забеги и тренировки на природе. При этом даже в случае недомогания (например, простудного заболевания с фебрильной лихорадкой) оставался на ногах.

Впервые приступ ФП в 65 лет, когда возникло ощущение учащенного сердцебиения. Был удивлен непривычностью состояния, при этом тревоги за здоровье не испытывал. Приступы сердцебиения повторялись раз в 2–3 дня и носили клишированный характер. К врачам не обращался, полагал, что ощущения не представляют серьезной опасности для жизни. Спустя 3 нед, когда приступы сердцебиения приобрели постоянный характер, в связи с дискомфортом во время спортивных упражнений обратился к кардиологу. После проведения ЭКГ был экстренно госпитализирован для купирования пароксизма ФП.

Психический статус: носит длинные седые волосы, забранные в хвост, бороду, усы. Мимика невыразительная.

В беседе многословен, резонерствует. Мышление с элементами магического: верит в совпадения, символы, знаки. В общении с врачом и медперсоналом неадекватен, не соблюдает дистанции, позволяет себе бестактные замечания, без стеснения сообщает интимные подробности.

Жалоб на момент осмотра не высказывает. Однако сообщает, что после купирования приступа ФП ощущал, будто «от сердца отлипло что-то плоское, полуовальной формы, потерявшее упругость». Утверждает, что не обеспокоен сложившейся медицинской ситуацией, а лишь удивлен, что с ним такое могло случиться. В отношении ФП тревоги также не испытывает, сообщает, что пока перебой в работе сердца возникали периодически, переносил их стойко, продолжал занятия спортом, лишь при появлении постоянного физического дискомфорта пришлось обратиться к врачу. Уверен в непоколебимости своего здоровья, ощущает себя активным, бодрым, возможность неблагоприятного исхода даже не рассматривает.

Формально соглашается с необходимостью наблюдения у кардиолога и приема поддерживающей терапии. При этом во время пребывания в стационаре больничный режим не соблюдает – уходит на длительные прогулки, совершает пробежки. Высказывает идеи о возобновлении занятий спортом в полном объеме после выписки.

Патопсихологическое исследование: в личностной сфере преобладают такие паттерны, как увлеченность абстрактными идеями, чудаковатость, черты поляризованного мышления. Во взаимодействии с другими людьми сохраняет эгоцентричность, отмечаются трудности понимания условностей социального взаимодействия. В отношении к болезни отмечается установка на преодоление неприятных телесных ощущений. По шкале «Катастрофизация телесных жалоб» САВАН и опроснику тревоги о здоровье SHAI выявляются низкие значения – 10 и 3 балла соответственно; по данным опросника Сердюка не выявляется ограничений в связи с болезнью – 1 балл.

Соматический диагноз: нарушение ритма сердца: персистирующая форма ФП, медикаментозная кардиоверсия. ГБ II стадии, 2-й степени повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 3. Гиперлипидемия.

По результатам лабораторных и инструментальных методов исследования сопутствующей патологии внутренних органов не выявлено.

Клинический разбор: психическое состояние пациента определяется явлениями аберрантной ипохондрии, выступающими в рамках нозогенной реакции на актуальное кардиологическое заболевание – ФП. Клиническая картина аберрантной ипохондрии характеризуется отчуждением сознания соматической (кардиологической) патологии и сопровождается неадекватной интерпретацией симптомов аритмии с минимизацией прогностического значения заболевания. Приступы ФП трактуются как «временный сбой», не требующий снижения уровня физической нагрузки и регулярного приема антиаритмической терапии. Постановка диагноза воспринимается с присущей большому эмоциональной холодностью: не сопровождается изменениями аффективного фона и тревогой.

Структура личностной аномалии пациента относится к кругу шизотипического РЛ с акцентуацией типа фершробен. В пользу данной квалификации свидетельствуют чудаковатость внешнего облика и поведения, па-

радоксальность мышления, склонность к неконвенциональным сверхценным увлечениям, эмоциональная нивелированность в межличностных отношениях и семейной жизни (отсутствие выраженных реакций на потерю близких).

О правомерности квалификации состояния в рамках РЛ и, соответственно, исключения шизофренического процесса свидетельствует стабильность патохарактерологической структуры, сформировавшейся еще в детстве и не менявшейся в последующей жизни.

В конституциональной природе страдания позволяет убедиться и сохраняющийся на протяжении жизни высокий уровень энергетического потенциала при отсутствии признаков астенического дефекта.

В качестве предрасполагающей к формированию нозогении в форме аберрантной ипохондрии выступают наблюдавшаяся на протяжении всей жизни хорошая переносимость физических нагрузок, а также устойчивость/упругость к телесному неблагополучию (соматотоническая акцентуация), проявляющаяся в рассматриваемом случае в стремлении к преодолению соматических заболеваний («перехаживание» болезнью).

При этом конституциональная устойчивость к соматическому неблагополучию, реализуясь в недооценке болезненных ощущений и прогноза болезни в целом, ассоциируется в представленном наблюдении с неблагоприятными тенденциями течения ФП. Манифестация ФП предшествовала некомпенсированная ГБ (зарегистрированная в результате случайных измерений АД), по поводу которой пациент не наблюдался у кардиологов. Обращение к врачу по поводу пароксизмов ФП последовало лишь спустя 4–5 мес после появления первых жалоб: ощущения частого сердцебиения, одышка. Поводом для консультации специалиста послужило снижение толерантности к нагрузкам с ограничением прежнего уровня физической активности на этапе прогрессирования ФП и возникновения начальных изменений гемодинамики (диастолическая дисфункция, увеличение ЛП по данным ЭхоКГ). Следствием «перехаживания» пароксизмов явился затяжной характер приступов аритмии (персистирующая форма ФП) и необходимость проведения кардиоверсии.

Даже после установления диагноза и беседы с кардиологом пациент продолжает демонстрировать признаки дезадаптивного поведения в болезни: пренебрежение медицинскими рекомендациями по ограничению спортивных нагрузок, стремление вернуться к прежнему уровню активности (бег на несколько десятков километров) немедленно после выписки из стационара.

Таким образом, в рассмотренном наблюдении продемонстрировано расхождение траекторий ФП и фактора личностной предрасположенности, реализующегося в ситуации соматического заболевания явлениями аберрантной ипохондрии.

Обсуждение и выводы

Анализ соотношения соматически спровоцированной траектории развития РЛ и динамики клинических проявлений ФП, представленный в настоящем исследовании, позволяет выделить два типа психокardiологического синдрома, устойчивых в плане структуры психосоматических соотношений.

Первый тип. Синдром синергического взаимодействия патохарактерологической и сердечно-сосудистой патологии, сопровождающегося стабилизацией на уровне благоприятного течения кардиологического заболевания.

Конституционально обусловленные психопатологические расстройства (тревога о здоровье, повышенная чувствительность к проявлениям соматического неблагополучия, обостренное самонаблюдение с фиксацией на телесных ощущениях) выступают в качестве фактора, создающего условия для раннего выявления и купирования ФП, предупреждения прогрессирующего увеличения ЛП, снижения риска развития тромбоэмболических осложнений и ХСН и контроля АГ.

Второй тип. Синдром нивелирования восприятия соматической патологии (аберрантная ипохондрия), обусловленного аномалиями конституционального склада, приводящий к утяжелению течения кардиологического заболевания.

Конституционально обусловленная устойчивость (resilience) к соматическому неблагополучию ассоциируется с дезадаптивным поведением в болезни (позднее обращение за медицинской помощью и, соответственно, более длительные эпизоды ФП, плохо контролируемая АГ, прогрессирующее увеличение ЛП, большая вероятность тромбоэмболических осложнений и возникновения ХСН)⁹.

Обращаясь к клиническому значению психосоматических синдромов, необходимо подчеркнуть следующее.

Выделение психосоматических состояний, объединяющих кардиологическую патологию и патохарактерологические/психопатологические расстройства, будет способствовать оптимизации диспансерного наблюдения за этими больными.

Выявление психосоматического синдрома 2-го типа требует более частого врачебного контроля с применением инструментальных методов обследования.

Представленное дихотомическое деление психокardiологических расстройств (с учетом соучастия в клинической картине психопатологических проявлений конституциональных аномалий) создает возможности для проведения дифференцированных психокоррекционных мероприятий (психотерапия, применение психотропных средств), во многом способствующих (наряду с кардиотропной терапией) улучшению клинического прогноза рассматриваемого контингента больных.

Литература/References

1. Андриюченко АВ. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия). Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011. / Andriushchenko AV. *Psikhicheskie i psikhosomaticheskie rasstroistva v uchrezhdeniiakh obshchesomaticheskoi seti (kliniko-epidemiologicheskie aspekty, psikhosomaticheskie sootnosheniia, terapiia)*. Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2011. [in Russian]

2. Волець БА. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия). Дис. ... д-ра мед. наук. 2009. / Voleĭ BA. *Nebredovaia ipokhondriia pri somaticheskikh, psikhicheskikh zabolevaniiakh i rasstroistvakh lichnosti (psikhosomaticheskie sootnosheniia, psikhopatologiya, terapiia)*. Dis. ... d-ra med. nauk. 2009. [in Russian]
3. Волець БА и др. Расстройство личности и сердечно-сосудистые заболевания (на модели артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца). Психические расстройства в общей медицине. 2014; 1: 4–13. / Voleĭ BA i dr. *Rasstroistvo lichnosti i serdechno-sosudistyie zabolevaniia (na modeli arterial'noi gipertonii i ishemicheskoi bolezni serdtsa)*. *Psikhicheskie rasstroistva v obshch. meditsine*. 2014; 1: 4–13. [in Russian]
4. Волець БА и др. Психические (личностные) расстройства у больных с фибрилляцией предсердий. Психические расстройства в общей медицине. 2016; 1–2: 27–35. / Voleĭ BA i dr. *Psikhicheskie (lichnostnye) rasstroistva u bol'nykh s fibrillatsiei predserdii*. *Psikhicheskie rasstroistva v obshch. meditsine*. 2016; 1–2: 27–35. [in Russian]
5. Далецкий АА. Психогенно спровоцированные инфаркты миокарда: особенности клиники и лечения. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. / Doletskii AA. *Psikhogenno provotsirovannyye infarkty miokarda: osobennosti kliniki i lecheniia*. Dis. ... kand. med. nauk. M., 2005. [in Russian]
6. Егорова М.С., Паршикова О.В. Психометрические характеристики Короткого портретного опросника Большой пятёрки (B5–10). Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2016; 9 (45): 9. / Egorova MS, Parsnikova OV. *Psikhometricheskie kharakteristiki Korotkogo portretnogo oprosnika Bol'shoi piaterki (B5–10)*. *Psikhologicheskie issledovaniia: elektron. nauch. zhurn.* 2016; 9 (45): 9. [in Russian]
7. Иванов С.В., Петелин Д.С. Типология нозогенных реакций с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях. Психические расстройства в общей медицине. 2016; 3: 17–25. / Ivanov SV, Petelin DS. *Tipologiya nozogennykh reakttsii s iavleniiami avtoagressii (fenomen otkladyvaniia) pri zlokachestvennykh novoobrazovaniiakh*. *Mental Disorders in General Medicine*. 2016; 3: 17–25. [in Russian]
8. Ильина НА. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии). М., 2006. / Ilina NA. *Shizofrenicheskie reakttsii (aspekty tipologii, predikttsii, kliniki, terapii)*. M., 2006. [in Russian]
9. Копылов Ф.Ю. Психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний (гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий). Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. / Kopylov FIu. *Psikhosomaticheskie aspekty serdechno-sosudistykh zabolevaniĭ (gipertonicheskoi bolezni, ishemicheskoi bolezni serdtsa, fibrillatsii predserdii)*. Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2008. [in Russian]
10. Медведев В.Э., Зверев К.В., Епифанов А.В. Психосоматические корреляции при фибрилляции предсердий. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 4. / Medvedev VE, Zverev KV, Epifanov AV. *Psikhosomaticheskie korreliatsii pri fibrillatsii predserdii*. *Nevrologia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2011; 4. [in Russian]

Полный список литературы можно посмотреть на нашем сайте в Интернете: www.con-med.ru

Сведения об авторах

Смулевич Анатолий Болеславович – акад. РАН, проф., зав. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ; зав. каф. психиатрии и психосоматики лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: absmulevich@list.ru

Сырkin Абрам Львович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. профилактической и неотложной кардиологии лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Трошина Дарья Викторовна – аспирант каф. психиатрии и психосоматики лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Волець Беатриса Альбертовна – д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии и психосоматики лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова», ФГБНУ НЦПЗ

Сыркина Елена Абрамовна – доц. каф. профилактической и неотложной кардиологии лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Новикова Нина Александровна – д-р мед. наук, проф. каф. профилактической и неотложной кардиологии лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Грубова Марина Владимировна – аспирант каф. профилактической и неотложной кардиологии лечебного фак-та ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Малютина Анастасия Алексеевна – клинический психолог, мл. науч. сотр. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ

⁹Материалы проведенного исследования не соотносятся с данными ряда публикаций (N.Lossnitzer и соавт., 2014), в которых устойчивость к телесному неблагополучию («супругость») рассматривается в рамках «защитных механизмов», оказывающих благоприятное влияние на течение соматического заболевания.

Исследование распространенности пограничного расстройства личности в неклинических группах

Д.В.Романов[✉], С.Н.Стрельник, Т.В.Стальнова, Е.А.Сергеева

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89

✉romanovdit@mail.ru

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) представляет собой тяжелый вариант личностной патологии, сопровождающейся шлейфом социальных и медицинских последствий. Данные литературы демонстрируют значительный разброс показателей распространенности ПРЛ. Цель исследования – выявление распространенности и клинических особенностей ПРЛ среди студентов вузов. Были обследованы 674 студента старших курсов вузов, ПРЛ выявлено у 24 (3,56%) человек. Соотношение женского и мужского пола у пациентов с ПРЛ составило 3:1. Все больные обнаруживали клинические проявления ПРЛ, сопровождающиеся нарушениями межличностных отношений. Расстройство было представлено аффективным (58,3%) и импульсивным вариантами (41,7%). Никто из выявленных больных ранее не обращался к психиатру. Предлагается алгоритм психотерапевтического лечения пациентов с ПРЛ молодого возраста.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, распространенность, неклинические группы.

Для цитирования: Романов Д.В., Стрельник С.Н., Стальнова Т.В., Сергеева Е.А. Исследование распространенности пограничного расстройства личности в неклинических группах. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 20–23.

Investigation of prevalence of borderline personality disorder in nonclinical groups

D.V.Romanov[✉], S.N.Strelnik, T.V.Stalnova, E.A.Sergeeva

Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 443099, Russian Federation, Samara, ul. Chapaevskaia, d. 89

✉romanovdit@mail.ru

Borderline personality disorder is a severe variant of a personal anomaly, accompanied by a trail of social and medical consequences. Studies show a significant variation in the prevalence of borderline personality disorder. The aim of the study was to identify the prevalence and clinical features of borderline personality disorder among students. 674 students of senior courses of universities were studied, borderline personality disorder was detected in 24 (3.56%) people. Ratio of female and male sex in patients with BPD was 3:1. All patients showed clinical manifestations of borderline personality disorder, accompanied by impaired interpersonal relationships. The disorder was presented by an affective (58.3%) and impulsive variant (41.7%). None of the identified patients had previously consulted a psychiatrist. The algorithm of psychotherapeutic treatment of BPD patients of young age is proposed.

Key words: borderline personality disorder, prevalence, non-clinical groups.

For citation: Romanov D.V., Strelnik S.N., Stalnova T.V., Sergeeva E.A. Investigation of prevalence of borderline personality disorder in nonclinical groups. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 20–23.

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) занимает особое место в спектре личностных аномалий, поскольку часто рассматривается исследователями как модель изучения личностных расстройств [1]. ПРЛ характеризуется высокой распространенностью, варьирующей, по данным различных авторов, от 2 до 7% [2–4]. Высокую значимость исследований ПРЛ обуславливают характерный для этих пациентов высокий суицидальный риск, частая ассоциация с другими психическими расстройствами, а также значительные социальные затраты на лечение и реабилитацию пациентов [5–7]. А.Б.Смулевич [8] относит ПРЛ к расстройствам личности с проявлениями психопатологического диатеза, объем медикаментозного вмешательства при которых сопоставим с объемами вмешательства при эндогенных заболеваниях. ПРЛ страдают преимущественно женщины, которые обнаруживают данную патологию в 4 раза чаще, чем лица мужского по-

ла [2, 4]. Манифестация расстройства происходит в подростковом и молодом возрасте, ПРЛ считается серьезной проблемой этой возрастной группы [2]. Наблюдается постоянный рост интереса к исследованиям ПРЛ в неклинических группах [9–11]. Исследователи распространенности ПРЛ в неклинических группах подчеркивают важность изучения проявлений расстройства, не затронутого влиянием лекарственного патоморфоза. Кроме того, психиатрическое вмешательство на ранних этапах развития патологии может быть эффективным в плане превенции развития осложнений расстройства. В связи с этим исследование распространенности и характеристик ПРЛ в студенческой среде представляется актуальной задачей.

Целью настоящего исследования стало выявление распространенности и клинических особенностей ПРЛ среди студентов старших курсов высших учебных заведений.

Материалы и методы

Для скрининга ПРЛ применялся Mclean screening instrument for borderline personality disorder (MSI-BPD), признанный наиболее подходящим инструментом для выявления данного расстройства у старших подростков и молодых людей [12]. Исследование проводилось в соответствии с международным стандартом качества научных исследований. До включения в анализ у всех участников получено письменное информированное согласие. Были обследованы 674 студента старших курсов высших учебных заведений, 70,8% из них составляли лица женского пола, 29,2% – мужского. Средний возраст обследованных составил $23,4 \pm 6,1$ года; 36 (5,34%) человек из группы обследованных лиц соответствовали критериям ПРЛ. В отношении выделенной группы лиц с целью верификации диагноза использовался опросник DIB-R и производилась клиническая экспертная оценка. В результате 24 (3,56% всей исследованной группы) человека были квалифицированы как пациенты с ПРЛ. Статистическая обработка результатов исследования проводилась в операционной системе Windows XP с использованием программы Microsoft Excel, пакета прикладных программ Statistica 6.0. Средние значения показателей представлены со стандартными ошибками ($M \pm m$). Достоверность различий средних значений показателей оценивалась с использованием *t*-критерия Стьюдента с заданной надежностью 95% или уровнем значимости (*p*) 0,05.

Соотношение женского и мужского пола в группе исследованных лиц составило 3:1. Клинико-психопатологическая оценка показала, что 14 (58,3%) человек могут быть отнесены к аффективному подтипу по классификации J.Oldham, 10 (41,7%) человек соответствовали импульсивному варианту. Пациенты исследованной группы демонстрировали типичные признаки ПРЛ – выраженную эмоциональную неустойчивость с перепадами настроения в течение одних суток от эйфории до подавленности или приступов гнева. Переживания гнева и взрывные вспышки сопровождались криком, физической и вербальной агрессией; 8 (33,3%) пациентов данной группы обнаруживали наличие в течение жизни эпизодической суицидальной идеации, у 2 отмечались незавершенные суициды в анамнезе. Самоповреждающие действия были отмечены у 17 (70,8%) пациентов и включали самопорезы, расцарапывания, прижигания сигаретами, татуирование. Все они подтвердили наличие неустойчивой самооценки, которая зависела от степени удовлетворенности пациента внешней ситуацией. Отмечались колебания самооценки от самовосхищения до переживания пустоты и ничтожности. Отношения со значимыми лицами больные характеризовали как напряженные, конфликтные. Все обследованные имели опыт интимных отношений и более одного цикла идеализации-обесценивания в анамнезе. Развернутые квазипсихотические эпизоды отмечались у 3 обследованных, во всех случаях развитию расстройства предшествовало напряженно-конфликтное взаимодействие со значимыми лицами. В клинической картине эпизода отмечались кратковременные (1–2 дня) дереализационные расстройства, тревога, транзиторные персекуторные идеи (порчи, отравления), завершившиеся спонтанной нормализацией и формированием частичной критики к пережитому состоянию; 16 (66,7%) человек подтвердили наличие депрессивных и субдепрессивных эпизодов в течение жизни. Никто из пациентов с ПРЛ ранее не обращался к психиатру и не получал психофармакотерапии или психотерапии. Ранее обращались за психологической помощью 3 пациента.

Было произведено сравнение выраженности психопатологических комплексов у пациентов двух под-

групп – аффективного и импульсивного вариантов ПРЛ посредством применения DIB-R (см. таблицу).

У больных с аффективным вариантом ПРЛ отмечались значимо большая, чем у пациентов с импульсивным вариантом, выраженность аффективных расстройств (11,2 и 8,5 соответственно), суицидальной и парасуицидальной активности (4,2 и 1,75), а также реакций избегания одиночества (5,2 и 3,75). У пациентов импульсивного типа значимо чаще отмечалось злоупотребление психоактивными веществами (ПАВ). В данной группе выявлялась также достоверно большая выраженность перцептивно-когнитивных расстройств и повторяющихся проблем в отношениях.

Обсуждение

В исследуемой группе преобладал аффективный вариант ПРЛ, характеризующийся большей выраженностью аффективных расстройств, суицидальной/парасуицидальной активности и реакциями избегания одиночества. Клиническая картина у пациентов данной подгруппы была более типична для «классической» симптоматики ПРЛ и определялась в основном аффективной дисрегуляцией, ассоциированными депрессивными расстройствами и нарушениями межличностных отношений. Меньшая часть пациентов относилась к импульсивному типу расстройства, где на фоне общих проявлений аффективной дисрегуляции отмечались частые взрывные реакции, злоупотребление ПАВ и перцептивно-когнитивные расстройства. Данный клинический вариант представляется переходной формой между классическим ПРЛ и диссоциальным расстройством личности. Все пациенты исследованной группы получили рекомендации по психофармакологическому и психотерапевтическому лечению, из них 18 дали согласие на проведение курса индивидуальной психотерапии, которая проводилась по авторской методике, разработанной на основе Mentalization based treatment – MBT (Терапия, основанная на ментализации, A.Vateman, P.Fonagy). Методика имела интегративную направленность и применялась индивидуально. Целью психотерапии пациентов с ПРЛ выступало обучение самопониманию и самоконтролю через идентификацию аффектов и отношений. Курс психотерапии имел длительность 6 мес. Алгоритм психотерапии включал следующие звенья: работу по поддержанию и укреплению рабочего альянса и профилактике прерывания терапии; выявление дихотомического и парадоксального мышления и преодоление когнитивных ошибок; обучение идентификации аффекта, совладанию с аффектом, сдерживанию абреакций; поддержание системы регуляции самооценки пациента; нацеленность на исследование отношений и их динамики для предотвращения развития циклов «идеализации/обесценивания». В результате проведенного лечения у пациентов отмечалось улучшение эмоциональной регуляции, устойчивости к отвержению и рост самопонимания.

Заключение

Проведенное исследование показало достаточно высокую распространенность ПРЛ среди студентов старших курсов вузов (3,56%). Полученные данные сопоставимы с результатами исследований в неклинических группах, проведенных зарубежными авторами. Никто из выявленных пациентов ранее не обращался к психиатру. Отмечена выраженная диссоциация между наличием дезадаптирующей клинической симптоматики и избеганием обращения в психиатрическую службу. Это позволяет говорить о «латентной» распространенности расстройства. Полученное соотношение полов (3:1) с

Сравнительные характеристики показателей DIB-R у пациентов с аффективным и импульсивным вариантами ПРЛ				
Кластеры DIB-R	1-я группа (аффективный вариант ПРЛ)		2-я группа (импульсивный вариант ПРЛ)	
	среднее значение	σ	Среднее значение	σ
Аффект				
• депрессивные расстройства	11,2*	0,96	8,5	2
• гнев	7	2,4	8,25	1,75
• тревога	7,2	0,96	6	1,5
• дисфорические аффекты	5,8	0,32	5,75	0,375
Сумма подразделов	31,2	4,64	28,5	5,625
Перцептивно-когнитивные расстройства				
• причудливое восприятие и мышление	7,8	3,04	8,5	4,5
• небредовые параноидные переживания	4,8	0,96	5	0,5
• квазипсихотические переживания	6,2	2,24	7	4
Сумма подразделов	18,8	6,24	20,5	9
Расстройства влечений				
• злоупотребление ПАВ	0,4*	0,48	1	0,5
• сексуальные девиации	0	0	1	1
• суицидальная и парасуицидальная активность	4,2*	1,44	1,75	0,875
• другие расстройства	7,8	1,12	7,5	1,5
Сумма подразделов	12,4	3,04	11,25	3,875
Нарушение межличностных отношений				
• избегание одиночества	5,2*	1,04	3,75	1,875
• переживание отверженности	4,2	1,04	3,75	1,375
• избегание привязанности	6,6	1,28	8	1
• нестабильность в отношениях	4	0,4	4	0,5
• повторяющиеся проблемы в отношениях	6,8	1,84	8,75	1,25
Сумма подразделов	26,8	5,6	28,25	6

*Отмечены показатели, статистически значимо различающиеся в двух подгруппах ($p < 0,05$).

преобладанием женщин характерно для ПРЛ. Все пациенты обнаруживали клинические проявления ПРЛ, сопровождающиеся нарушениями межличностных отношений; 1/3 пациентов фиксировали наличие в течение жизни эпизодической суицидальной идеации, у 2 отмечались незавершенные суициды в анамнезе. Самоповреждающие действия были отмечены у 70,8%. Развернутые квазипсихотические эпизоды отмечались у 3 обследованных; 2/3 пациентов подтвердили наличие депрессивных и субдепрессивных эпизодов в течение жизни. ПРЛ было представлено аффективным (58,3%) и импульсивным вариантом (41,7%). У пациентов с аффективным вариантом ПРЛ отмечались достоверно большая, чем у больных с импульсивным вариантами, выраженность аффективных расстройств, суицидальной и парасуицидальной активности, а также реакций избегания одиночества. У пациентов импульсивного типа значимо чаще отмечалось злоупотребление ПАВ. В отношении больных, давших согласие на лечение, применялась модифицированная модель MBT.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости разработки отечественных и адаптации зарубежных шкал и опросников с целью повышения эффективности распознавания расстройства, и такая работа ведется в настоящее время [13]. Представляется важным проведение в молодежной среде психообразовательных мероприятий с целью увеличения обращаемости пациентов с ПРЛ к психиатру. Ранняя диагностика расстройства в молодом возрасте и своевременно начатое лечение позволят уменьшить тяжелые медицинские и социальные последствия данной патологии.

Литература/References

1. Newlin E, Weinstein B. Personality disorders. *Behavioral Neurol Neuropsychiatry* 2015; 21: 806–17.
2. Cbabrol H, Chouicha K, Montovany A, Callaban S. Symptoms of DSM IV borderline personality disorder in a nonclinical population of adolescents: study of a series of 35 patients. *Encephale* 2001; 27 (2): 120–7.
3. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 533–45.
4. Ogiodek E. Emotional dysregulation in borderline personality disorder. *Pol Merkur Lekarski* 2011; 30 (176): 160–3.
5. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B et al. The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 936–50.
6. Ferrer M, Andion O, Bendeck M et al. Regional analysis of health service utilisation by persons with borderline personality disorders: implications for evidence-informed policy. *J Ment Health Policy Econ* 2015; 18 (1): 17–25.
7. Wetterborg D, LMngström N, Andersson G, Enebrink P. Borderline personality disorder: Prevalence and psychiatric comorbidity among male offenders on probation in Sweden. *Compr Psychiatry* 2015; 62: 63–70.
8. Смуглевич АБ. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. / Smulevich AB. *Rasstroistva lichnosti. Traektoriya v prostranstve psikhicheskoi i somaticheskoi patologii. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2012. [in Russian]*

9. *Arens E, Stopsack M, Spitzer C et al. Borderline personality disorder in four different age groups: a cross-sectional study of community residents in Germany.* *J Pers Disord* 2013; 27 (2): 196–207.
10. *Fossati A, Gratz KL, Maffei C, Borroni S. Impulsivity dimensions, emotion dysregulation, and borderline personality disorder features among Italian nonclinical adolescents. Borderline Personal Disord Emot Dysregul* 2014; 1: 5.
11. *Sar V, Alio lu F, Akyuz G, Karabulut S. Dissociative amnesia in dissociative disorders and borderline personality disorder: self-rating assessment in a college population. J Trauma Dis* 2014; 15 (4): 477–93.
12. *Zanarini M, Vujanovic A, Paracchini E et al. A screening measure for bpd: the mclean screening instrument for borderline personality disorder (MSI-BPD).* *J Personality Dis* 2003; 17 (6): 568–73.
13. *Романов Д.В. Способ диагностики пограничного расстройства личности. Патент РФ №2564752; заявл. 09.09.2015. / Romanov D.V. Sposob diagnostiki pogranichnogo rasstroistva lichnosti. Patent RF №2564752; zaivl. 09.09.2015. [in Russian]*

Сведения об авторах

Романов Дмитрий Валентинович – доц., зав. каф. психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: romanovdit@mail.ru

Стрельник Сергей Николаевич – доц. каф. психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: sssam12@rambler.ru

Стальнова Татьяна Владимировна – ординатор каф. психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: romanovdit@mail.ru

Сергеева Евгения Александровна – ординатор каф. психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: romanovdit@mail.ru

— * —

Катамнестическое исследование послеродовых депрессий при шизофрении (по данным медицинской документации)

А.А.Рагимова^{✉1}, С.В.Иванов^{1,2}

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им.

И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

²ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». 115522, Россия, Москва,

Каширское ш., д. 34

✉ragimovaasia@gmail.com

Настоящее исследование посвящено изучению психопатологии, клиники и терапии послеродовых депрессий (ПРД) в рамках шизофренического процесса. Работа выполнена на материале медицинской документации 194 пациентов из архива женского отделения отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (архивная выборка) с целью верификации данных, полученных в рамках предыдущего исследования на малой выборке больных (клиническая выборка, n=25), а также анализа данных по фармакотерапии ПРД. Установлено соответствие сравниваемых выборок по социодемографическим показателям, формам течения шизофрении и синдромальной структуре ПРД. Исключение составили маниакальные, деперсонализационные и соматизированные симптомы, идеи самообвинения и малоценности, витальные симптомы, ипохондрические опасения и психотические симптомы (бредовые, галлюцинаторные), которые несколько реже (вне клинической значимости) встречались в архивной выборке. Эффективная фармакотерапия ПРД обеспечивалась комбинированным применением антидепрессантов (97%) и антипсихотиков (97%), в отдельных случаях с присоединением транквилизаторов (16%) по необходимости. Преобладали курсы внутривенных инфузий препаратов (80%), в ряде случаев использовалась электросудорожная терапия (7%).

Ключевые слова: послеродовой период, психогинекология, депрессия, шизофрения.

Для цитирования: Рагимова А.А., Иванов С.В. Катамнестическое исследование послеродовых депрессий при шизофрении (по данным медицинской документации). Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 24–30.

Cataminestic study of the postpartum depressions in schizophrenia (according to the medical documentation data)

A.A.Ragimova^{✉1}, S.V.Ivanov^{1,2}

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2;

²Mental Health Research Center. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34

✉ragimovaasia@gmail.com

The present paper is devoted to the study of psychopathology, clinic and therapy of postpartum depressions (PPD) within the framework of the schizophrenic process. The work was carried out on the basis of the medical documentation of 194 patients from the archive of the female ward of the Department for the Study of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders of the Scientific Research Center for Mental Health (archival sample) in order to verify the data obtained in the previous study in a small sample of patients (clinical sample, n=25), as well as analysis of data on the pharmacotherapy of PPD. The samples had comparable socio-demography, the forms of schizophrenia and the syndromic structure of the PPD in two samples matched well. The exceptions were manic, depersonalized and somatic symptoms, ideas of self-blame and low value, vital symptoms, hypochondriacal fears and psychotic symptoms (delusional, hallucinatory), which were somewhat less often (outside clinical significance) present in the archival sample. Effective pharmacotherapy was provided by the combined use of antidepressants (97%) and antipsychotics (97%), in some cases with the addition of tranquilizers (16%). Courses of intravenous infusions of drugs were prevalent (80%), ECT (7%) was used in a number of cases.

Key words: postpartum, psychogynecology, depression, schizophrenia.

For citation: Ragimova A.A., Ivanov S.V. Cataminestic study of the postpartum depressions in schizophrenia (according to the medical documentation data). Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 24–30.

Послеродовая депрессия (ПРД) является серьезной проблемой психического здоровья женщин, а ее последствия влияют на благополучие семьи роженицы и психологическое развитие ребенка (Philipps, M.O'Hara, 1991; P.Boyce, J.Stubbs, 1994; M.O'Hara, 1994). Кроме того, установлены экономиче-

ские последствия ПРД (M.Norhayati и соавт., 2016), связанные с увеличением сроков декретного отпуска (вследствие затяжного характера расстройства и большей продолжительности содержания ребенка в неонатальных центрах), повторными госпитализациями, в том числе в соматический стационар, повышенной

Таблица 1. Социодемографические характеристики пациенток архивной выборки (n=194)		
	Абс.	%
Образование		
Неоконченное среднее	9	4,6
Среднее и среднее профессиональное	85	44
Высшее	100	51,4
Семейный статус		
Замужем	167	86,5
Не замужем	7	3,6
Вдова	2	1,1
Разведена	18	8,8
Трудовой статус		
Работает (умственный труд)	73	37,4
Работает (физический труд)	9	4,5
Не работает без оформления инвалидности	101	52
Инвалид по психическому заболеванию	8	3,9
Пенсионер	3	1,4

потребностью роженицы в помощи со стороны родственников (ЕХи и соавт., 2014; S.Amanda, 2016).

Ранее авторами данной статьи было проведено клиническое исследование ПРД при шизофрении, в котором были представлены результаты инициального исследования ПРД при шизофрении на материале 25 пациенток, а также представлен обзор основных публикаций по рассматриваемой проблеме (А.А.Рагимова, С.В.Иванов, 2017).

Учитывая потенциальную научную и практическую значимость полученных данных, а также малый объем выборки предыдущего исследования, было предпринято дополнительное изучение ПРД при шизофрении с целью верификации клинических характеристик ПРД в динамике эндогенного процесса.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе архива медицинской документации первого клинического отделения отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (заведующий – академик РАН, профессор А.Б.Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – профессор Т.П.Клюшник). Цель исследования – верификация клинических характеристик ПРД и шизофрении, протекающей с ПРД, установленных в предварительном исследовании на малой выборке – 25 человек (А.А.Рагимова, С.В.Иванов, 2017), и определение эффективных методов психофармакотерапии ПРД.

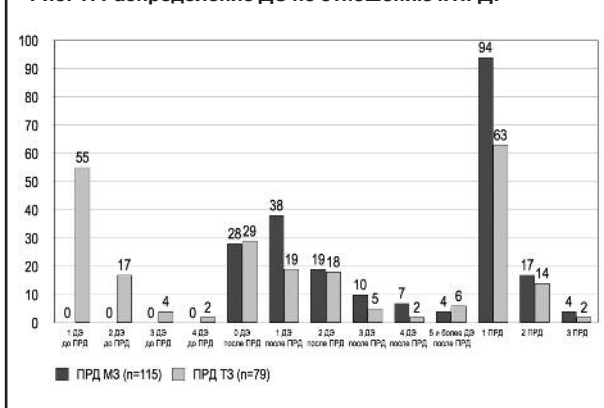
Критерии включения:

- возраст от 18 до 65 лет;
- диагноз шизофрении или шизотипического расстройства (F20 и F21, включая вялотекущую шизофрению, по Международной классификации болезней 10-го пересмотра – МКБ-10);
- депрессивный эпизод (ДЭ), манифестировавший в пределах 6 нед после родов (F53, F33, F31 по МКБ-10).

Критерии исключения: ПРД после выкидыша, смерти ребенка или другого актуального стресса, не связанного с родами.

Выполнен анализ медицинской документации 2920 историй болезни пациенток женского пола, находившихся на лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ за период 10 лет (с 2007 по 2017 г.). Выявлено 194 случая с верифицированной ПРД в рамках шизофрении (6,64% от изученной архивной выборки).

Рис. 1. Распределение ДЭ по отношению к ПРД.



Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи средств Microsoft Excel 2003. Оценивались показатели среднего арифметического, медианы и среднеквадратичного отклонения для каждого из изученных показателей. При оценке двух выборок (архивной и катamnестической) различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Статистико-демографические характеристики представлены в табл. 1.

Средний возраст больных на момент госпитализации составлял $36,9 \pm 9,3$ года. Большинство пациенток имели высшее (51,4%) или среднее (44%) профессиональное образование, были замужем (86,5%), работали (37,4%) или не работали без оформления инвалидности (52%).

Результаты исследования

В ходе клинического анализа выявлено превалирование шизотипического расстройства (95%), преимущественно вялотекущей психопатоподобной шизофрении (65%), а также вялотекущей неврозоподобной шизофрении (30%); в единичных случаях диагностирована приступообразно-прогредиентная шизофрения (5%).

Психопатоподобная шизофрения (n=126; 65%) манифестировала в среднем в возрасте 15,8 года, у 66 (34%) пациенток исподволь с постепенным нарастанием характерологических изменений, а в 58 (30%) наблюдениях – очерченным ДЭ.

Неврозоподобная шизофрения (n=58; 30%) в среднем манифестировала несколько позже (20,5 года), во всех изученных случаях – ДЭ. Последующее течение заболевания сопровождалось доминированием обсессивно-компульсивных расстройств (n=29; 14,7%), включая контрастные фобии и бытовые перепроверки (n=10; 5%). В 17 (9%) наблюдениях клиническая картина определялась соматоформными расстройствами (парестезии, алгии/сенестозии, сенестезии, сенестопатии, телесные фантазии).

В случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении формировались депрессивно-параноидные состояния (n=17; 9%) с идеями преследования самой роженицы и ее детей, явлениями психического автоматизма, псевдогаллюцинаторными расстройствами. Выявленные при данном типе течения послеродовые аффективно-бредовые эпизоды отличались транзитностью и редуцировались в относительно короткие сроки (1–3 мес лечения в стационаре). В ремиссиях отмечалось нарастание психопатоподобных изменений паранойального круга: подозрительность, недоверчивость к окружающим, патологическая ревность.

В зависимости от положения ПРД в динамике шизофрении пациентки были распределены на 2 группы: ПРД как очередная экацербация текущего заболевания (ПРД ТЗ) – 79 пациенток; ПРД как манифест заболева-

Рис. 2. Распределение биполярных и рекуррентных аффективных фаз у пациенток с ПРД (n=194).

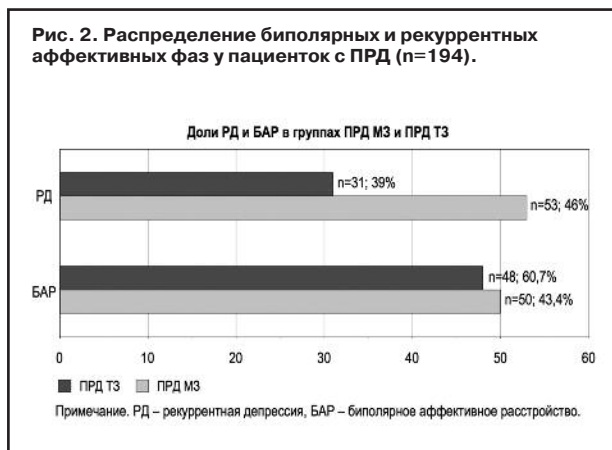
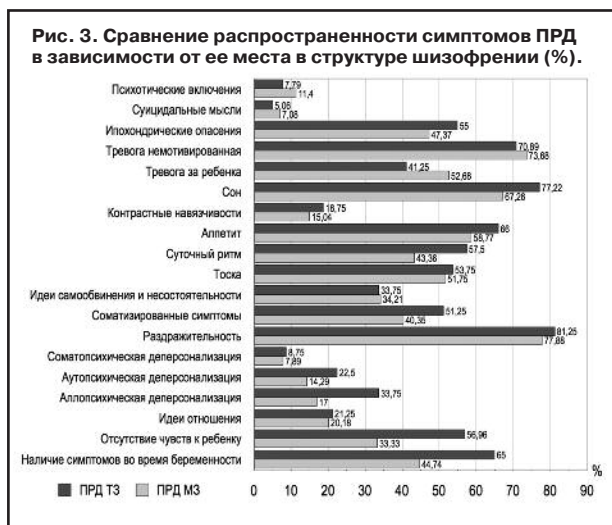


Рис. 3. Сравнение распространенности симптомов ПРД в зависимости от ее места в структуре шизофрении (%).



ния (ПРД МЗ) – 115 пациенток (рис. 1). В группе ПРД МЗ средний возраст манифестации составил 24,6±4,9 года, при ПРД ТЗ – 20,5±5,09. Возраст развития собственно ПРД был сопоставимым в обеих группах: 25,2±4,7 – для ПРД МЗ и 26,4±4,5 – для ПРД ТЗ.

В группе ПРД МЗ у 28 (14,5%) из 115 ПРД был первым и последним аффективным эпизодом, в остальных случаях после манифестации по типу ПРД отмечались 1 (n=38; 9,5%); 2 (n=19; 9%), 3 (n=10; 5%), 4 (n=7; 3,5%) или 5 (n=4; 2%) эпизодов.

В группе ПРД ТЗ (n=79) развитию ПРД предшествовали 1 (n=55; 28%), 2 (n=17; 8,7%) или 3 и более (n=7; 3,5%) ДЭ. После ПРД не отмечалось ДЭ у 29 (15%) женщин; 1 эпизод развился у 19 (9,7%) пациенток; 2 – у 18 (9,2%), 3 – у 5 (2,5%), 4 и более – у 8 (4%).

Динамика шизофренического процесса не зависела от места ПРД в ее структуре и была общей для обеих групп. У 75 (38%) пациенток нарастание негативных изменений обнаруживало отчетливую связь с аффективными эпизодами и постепенным усугублением психопатоподобных эгоцентрических/ипохондрических/астенических/аутистических черт. При этом указанные нажитые расстройства личности оказывали значительное влияние на синдромальную структуру ПРД, развивающейся на фоне текущего процесса (ПРД ТЗ), не обнаруживая, в свою очередь, значимой трансформации под влиянием биологических факторов, сопровождающих ПРД. Так, в группе ПРД ТЗ (n=79; 41%) преобладали черты ипохондрической фиксации (n=45; 23%), определявшей структуру жалоб, уплощенные аффекта с признаками притупления эмоциональной сферы (n=39; 20%) и социальной дезадаптации. В группе ПРД МЗ (n=115), напротив, ПРД протекала без

значимого влияния негативных симптомов шизофрении с преобладанием тревожных (n=80; 41%), истерических (n=35; 18%) либо переходящих анестетических симптомов (n=33; 14%). В случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении (n=17) роды не привносили значимого влияния в динамику процесса, а скорее являлись фактором неспецифической провокации очередной эксацербации.

В результате анализа динамики собственно аффективных расстройств установлено значимое преобладание биполярного течения: 98 (50,4%) из 194 наблюдений, в остальных наблюдениях (84 из 194; 43,2%) зафиксированы рекуррентные ДЭ либо ПРД оставалась единственным эпизодом на момент исследования – 16 (8,2%) из 194 (длительность заболевания после дебюта шизофрении по типу ПРД варьировала от 2 мес до 30 лет); рис. 2.

Во всех случаях биполярного течения имели место периоды гипомании (развернутых маниакальных состояний не обнаружено). Клиническая картина гипоманий наряду с повышенным аффектом определялись повышением активности, общительности, а изредка (n=4) – дипсоманией.

В группе ПРД МЗ (n=115) признаки биполярного течения с эпизодами гипомании выявлены в анамнезе 50 (43,4%) пациенток (см. рис. 2), при этом в 12 (10,4%) случаях они предшествовали ПРД. В выборке ПРД ТЗ (n=79) биполярное течение отмечалось чаще – 48 (60,8%) случаев.

Рекуррентные ДЭ выявлены в 53 (46%) из 115 наблюдений в группе ПРД МЗ и значительно реже – 31 (39%) из 79 в группе ПРД ТЗ.

На рис. 3 представлены наиболее распространенные симптомы и их встречаемость в зависимости от положения ПРД в структуре шизофрении. Наиболее частыми оказались тревожные расстройства (ипохондрическая, мотивированная и немотивированная тревога), раздражительность, а также витальные расстройства (тоска, нарушения сна и аппетита). Статистически достоверные различия в группе ПРД ТЗ (n=79) в сравнении с ПРД МЗ (n=115) выявлены по феноменам отсутствия чувств к ребенку (57% против 33,3%; $p<0,0014$) и аллопсихической деперсонализации (33,7% против 17,7%; $p=0,0136$). По остальным параметрам статистически значимых различий не установлено: аутопсихическая деперсонализация (22,5% против 14,5%; $p=0,155$), симптомы соматизации (51,2% против 40,3%; $p=0,136$), нарушения сна (77,2% против 67,2%; $p=0,127$), ипохондрические опасения (55% против 47,3%; $p=0,297$). С другой стороны, такие симптомы, как тревога за ребенка (41,2% против 52,8%; $p=0,118$) и немотивированная тревога (70,8% против 73,6%; $p=0,672$), психотические включения (7,7% против 11,4%; $p=0,4$) в структуру депрессии и суицидальные мысли (5% против 7%; $p=0,56$) реже встречались в группе ПРД ТЗ, чем в группе ПРД МЗ.

При сравнении результатов архивного (n=194) и клинического исследования (n=25) (А.А.Рагимова, С.В.Иванов, 2017) установлено следующее. Распределение диагнозов в архивной и клинической выборках было сопоставимо: психопатоподобная шизофрения (126 из 194 – 65% и 15 из 25 – 60% наблюдений соответственно), неврозоподобная форма (58 из 194 – 30% и 8 из 25 – 32% наблюдений соответственно) и приступообразно-прогредиентная форма (10 из 194 – 5% и 2 из 25 – 8% наблюдений соответственно); рис. 4.

В табл. 2 представлены соотношения депрессивных фаз в группах ПРД ТЗ и ПРД МЗ.

Необходимо отметить, что распространенность эпизодов подъема настроения в течение жизни в рамках

Таблица 2. Распределение и соотношение аффективных эпизодов у женщин, перенесших ПРД, в структуре шизофрении			
Клиническая выборка	Архивная выборка		
ПРД МЗ (n=12)	ПРД ТЗ (n=13)	ПРД МЗ (n=115)	ПРД ТЗ (n=79)
Число ДЭ до и после ПРД			
11 (44%) пациенток перенесли дебют шизофрении в виде ПРД в анамнезе, а в 1 случае (4%) ПРД являлось первым и единственным на момент исследования ДЭ. В дальнейшем 1 эпизод развивался у 7 (28%), 2 – у 4 (16%), 3 – у 1 (4%) пациентки	Число эпизодов до ПРД: 1 (n=8; 36%); 2 (n=3; 12%); 4 (2; 8%). В дальнейшем 1 эпизод развивался у 5 (20%); 2 – у 1 (4%), 4 – у 2 (8%), 6 – у 1 (4%) пациентки	87 пациенток перенесли дебют шизофрении в виде ПРД в анамнезе; у 28 (14%) он являлся первым и единственным на момент исследования ДЭ. В дальнейшем 1 эпизод развивался у 38 (20%), 2 – у 19 (15%), 3 – у 10,5%, 4 – у 7 (3,6%), на 5, 6, 10 и 13 эпизодов приходится по 1 (0,5%) пациентке	Число эпизодов до ПРД: 1 – у 55 пациенток (28%), 2 – у 17 (8,7%), 3 – у 4 (2%), 4 – у 2 (1%), 5 – у 1 (0,5%). В дальнейшем не отмечалось эпизодов у 29 (15%) пациенток, 1 развивался у 19 (9,7%), 2 – у 18 (9%), 3 – у 5 (2,5%), 4 – у 2 (1%), 5 – у 4 (2%), на 6 и 10 эпизодов приходится по 1 (0,5%) пациентке
Число ПРД в анамнезе			
1 эпизод (n=3; 12%) 2 эпизода (n=7; 28%) 3 эпизода (n=2; 8%)	1 эпизод (n=12; 48%) 3 эпизода (n=1; 4%)	1 эпизод (n=94; 48%) 2 эпизода (n=17; 8,7%) 3 эпизода (n=4; 2%)	1 эпизод (n=63; 32%) 2 эпизода (n=14; 7%) 3 эпизода (n=2; 1%)
Примечание. Статистически значимых различий по числу ДЭ после ПРД, распространенности монополярных или биполярных фаз в зависимости от места ПРД в динамике заболевания не обнаружено.			

Таблица 3. Сравнительная частота симптомов ПРД в клинической (n=25) и архивной (n=194) выборках				
Симптом	Архив ПРД МЗ (n=115, 59% от n=194), % от n=115	Архив ПРД ТЗ (n=79, 41% от n=194), % от n=79	Клиническое исследование ПРД МЗ (n=12, 48% от n=25), % от n=12	Клиническое исследование ПРД ТЗ (n=13, 52% от n=25), % от n=13
Наличие симптомов во время беременности	44,4	65,8	44,4	50,0
Отсутствие чувств к ребенку	33,3	56,9	11,1	75
Идеи отношения	20,1	21,2	33,3	12,5
Аллопсихическая деперсонализация	17,7	33,7	44,4	56,2
Аутопсихическая деперсонализация	14,2	22,5	22,2	43,7
Соматопсихическая деперсонализация	7,8	8,7	11,1	12,5
Раздражительность	77,8	71,2	77,8	93,7
Соматизированные симптомы	40,3	51,2	66,6	81,5
Идеи самообвинения и неполноценности	34,2	33,7	77,8	62,5
Тоска	51,7	53,7	77,7	62,5
Суточный ритм	43,3	57,5	77,7	65,0
Аппетит	58,7	65,0	88,8	87,5
Контрастные навязчивости	15,0	18,7	16	15,5
Сон	67,2	67,2	75	81,2
Тревога за ребенка	52,6	61,2	55,5	37,5
Тревога немотивированная	66,6	60,0	100	81,5
Ипохондрические опасения	47,3	55,0	77,7	68,5
Суицидальные мысли	7,0	5,0	11,1	6,25
Психотические симптомы	11,4	7,79	22,2	0
Примечание. Доли (%) симптомов рассчитаны от общего числа пациенток по группам.				

биполярного течения и распространенности повторных ПРД в анамнезе в рамках эндогенного процесса была сопоставима, однако несколько большая частота маний в клинической выборке может быть связана с большей их выявляемостью при прицельном обследовании больных: 17 (68%) из 25 и 98 (50%) из 194 наблюдений соответственно. Рекуррентные депрессивные фазы были зафиксированы в 7 (28%) из 25 и 84 (43%) из 194 наблюдений соответственно; единичный эпизод – в 1 (4%) из 25 наблюдений против 28 (14,4%) из 194 наблюдений соответственно.

Можно видеть, что обе выборки сопоставимы по распределению симптомов: статистически значимых различий в таких характеристиках, как наличие симптомов во время беременности, раздражительность, нарушения сна, не выявлено. Однако у обследованных больных была выявлена более частая встречаемость таких симптомов, как алло-, ауто-, соматопсихическая деперсонализация, соматизированные симптомы, идеи самообвинения и малоценности, витальные симптомы (суточный ритм, тоска, аппетит), ипохондрические опасения и частота психотических включений.

Таблица 4. Список препаратов, входящих в эффективные курсы, с указанием средних доз				
Название препарата	Средняя доза, мг	Форма введения	Минимальная доза, мг	Максимальная доза, мг
Антидепрессанты				
Agomelatinum	37,5±17,7	таб.	25	50
Amitriptylinum	113,6±12,5	таб., в/м	25	225
Clomipraminum	102,3±10,5	таб., в/м	25	200
Duloxetineum	75±30	таб.	30	120
Escitalopramum	11,3±2,4	таб.	5	20
Fluoxetineum	41,2±29,5	таб.	20	80
Fluvoxaminum	156,7±32,4	таб.	50	300
Imipraminum	97,8±37,5	таб., в/м	25	200
Maprotilinum	98,6±14,3	таб.	25	225
Mianserinum	62,8±27,3	таб.	30	120
Paroxetineum	42,5±12,7	таб.	20	60
Sertralinum	123,8±47,5	таб.	50	200
Trazodonum	133,3±76,4	таб.	50	450
Venlafaxinum	202,4±58,6	таб.	37,5	375
Антипсихотики				
Alimemazinum	11,5±4,6	таб.	2,5	20
Aripiprazolum	17,8±3,7	таб.	5	30
Chlorpromazinum	112,4±32,5	таб., в/м	25	400
Chlorprothixenum	106,5±31,2	таб.	15	300
Clozapinum	92,5±27,6	таб.	25	350
Flupentixolum	5,7±2,3	таб.	1	10
Haloperidolum	10,2±6,8	таб., капли, в/м	0,5	20
Levomepromazinum	25	таб.	25	25
Olanzapinum	13,3±3,8	таб., в/м	2,5	20
Periciazinum	7,2±2,1	таб., капли	1	12
Perphenazinum	12,3±5,6	таб.	4	20
Quetiapinum	112,6±43,5	таб.	25	450
Risperidonum	6,2±1,4	таб., капли	2	10
Sulpiridum	275,6±58,8	таб., в/м	50	400
Thioridazinum	50	таб.	50	50
Trifluoperazinum	11,7±2,5	таб.	5	15
Ziprasidonum	127,8±24,3	таб.	40	160
Транквилизаторы				
Alprozalalum	0,56±0,31	таб.	0,5	1
Clonazepamum	1,4±0,75	таб.	1	2
Hydroxyzinum	43,75±23,9	таб.	25	75
Нормотимики				
Carbamazepinum	217,4±87,3	таб.	50	400
Lamotriginum	66,7±28,9	таб.	25	100
Valproic acid	795±187,6	таб.	300	1200
Внутривенные назначения				
в/в Amitriptylini	78,4±13,4	в/в	300	1000
в/в Clomipramini	87,9±12,1	в/в	100	2000
в/в Diazepamami	13,4±3,7	в/в	20	120
в/в Haloperidoli	8,3±2,1	в/в	25	100
в/в Maprotilini	78,5±13,2	в/в	10	20
в/в Melipramini	82,3±14,7	в/в	2,5	15
в/в Piracetami	1875,7±386,5	в/в	25	100
в/в Sulpiridi	237,5±47,3	в/в	50	400
Примечание: таб. – таблетки, в/м – внутримышечно, в/в – внутривенно.				

Терапия ПРД при шизофрении

Наряду с уточнением клинических характеристик в рамках архивного исследования был предпринят анализ эффективных курсов фармакотерапии ПРД при шизофрении. В пределах архивной выборки выделены 68 (35%) пациенток, получавших лечение по поводу ПРД.

Пациентки, поступившие в стационар по поводу ПРД, прекратили грудное вскармливание до госпитализации, поэтому терапия назначалась без опасения попадания препаратов или их метаболитов в грудное молоко.

Длительность терапии (в месяцах) составила 1±0,75; у 4 (5,8%) из 68 пациенток курс лечения составил 3 мес;

Рис. 4. Распределение диагнозов в архивном и клиническом исследованиях (%).

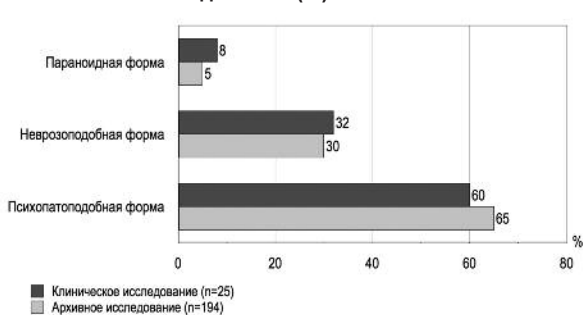
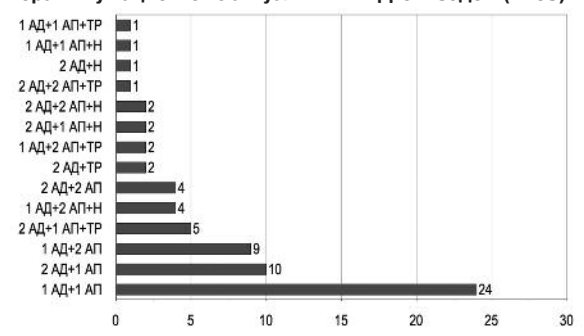


Рис. 5. Распределение комбинаций эффективной терапии у пациенток с актуальным ПРД-эпизодом (n=68).



у 14 (26,4%) – 2 мес, остальные 50 (73,5%) пациенток получили лечение в условиях стационара 1 мес или менее.

В терапии применялись следующие классы психотропных средств: антидепрессанты (АД), антипсихотики (АП), транквилизаторы (ТР) и нормотимики (Н).

Большинство (55 из 68 пациенток – 80%) получали интенсивный курс терапии введения препаратов, 5 (7%) пациенткам назначалась электросудорожная терапия (ЭСТ).

Курсы терапии, не обеспечившие желаемого результата, независимо от причин отмены (плохая переносимость, недостаточная эффективность), в анализ не включались.

Терапия носила преимущественно комбинированный характер: 1 АД+1 АП (n=24; 35% от n=68), 2 АД+1 АП (n=10; 14,7%), 1 АД+2 АП (n=9; 14%), 2 АД+2 АП (n=14; 7,2%), 2 АД+1 АП+1 ТР (n=5; 7%), 1 АД+2 АП+Н (n=4; 6%), 2 АД+2 АП+Н (n=4; 6%). Соответствующее распределение представлено на рис. 5.

Среднестатистические, максимальные и минимальные дозы назначаемых препаратов представлены в табл. 4.

Антипсихотические препараты были назначены в 66 (97%) из 68 случаев. Терапия с применением одного вида нейролептика оказалась необходимой в 39 (57%) из 68 случаев, применение двух АП – в 29 (42,5%) случаях. Терапию АД получали 65 (95,5%) из 68 пациенток. Один АД в эффективной терапии применялся в 16 (23,5%) случаях, 2 – в 49 (72%). Нормотимические препараты назначались 10 (14,5%) женщинам, ТР – 11 (16%).

Внутривенные назначения психотропных средств получали 55 (80%) пациенток – один курс лечения. Самыми распространенными препаратами для внутривенного курса лечения являлись диазепам (n=32; 47% от n=68); галоперидол (n=19; 28% от n=68); сульпирид (n=15; 22% от n=68); рис. 6.

Наиболее частыми сочетаниями внутривенных препаратов являлись sol. Haloperidoli + sol. Diazepam (n=11; 16% от n=68); sol. Sulpiridi + sol. Clomipramini (7; 10% от n=68), sol. Diazepam + sol. Maprotilini (n=5; 7% от n=68).

Рис. 6. Компоненты эффективной внутривенной терапии (n=55).

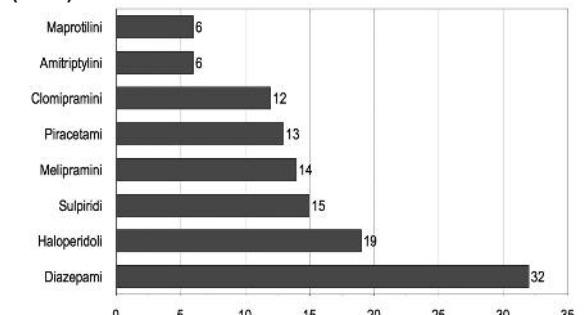
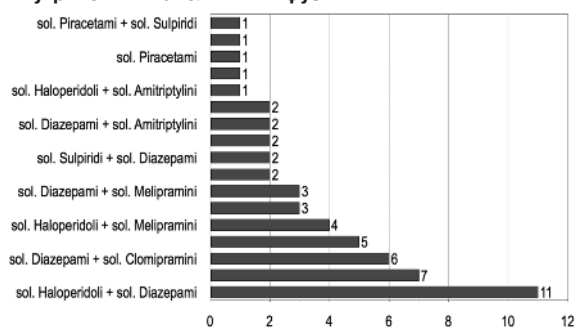


Рис. 7. Распределение основных схем терапии методом внутривенных капельных инфузий.



Несмотря на то что ПРД представляет собой аффективный эпизод, в результате анализа эмпирического опыта терапии ПРД в рамках шизофрении и шизотипического расстройства одним из наиболее эффективных подходов оказывается комбинированное применение ТР и типичного АП в форме внутривенных инфузий. Данное обстоятельство, возможно, связано с необходимостью купирования эндогенно-процессуального заболевания, в рамках которого формируется собственно ПРД, а также значительной тяжестью тревожной симптоматики в структуре депрессий в большинстве анализируемых случаев (70%).

Распределение других фармакологических комбинаций для внутривенных инфузий представлено на рис. 7.

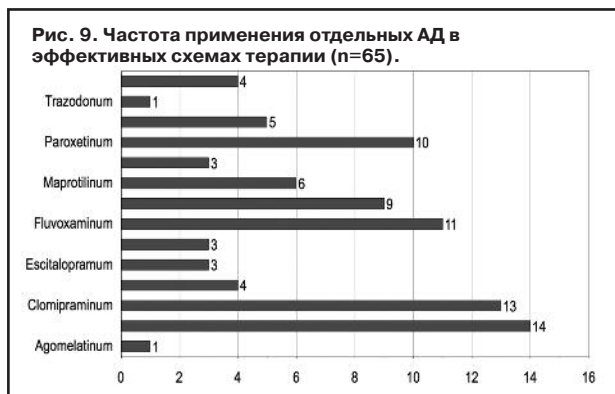
Наиболее эффективным антипсихотическим препаратом в отношении ПРД при шизофрении, по данным изученной медицинской документации, являлись Olanzapinum (n=13; 19% от n=68), Quetiapinum (n=13; 19% от n=68), Haloperidolum (n=11; 16% от n=68); рис. 8.

АД были назначены 66 пациенткам (97% от n=68). Среди них преобладали трициклические АД; Amitriptylini (n=14; 20,5% от n=68), Clomipraminum (n=13; 19% от n=68), а также АД группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина Fluvoxaminum (n=11; 16% от n=68); рис. 9.

ТР в схемах эффективной терапии встречались в 11 случаях (16% от n=68). В связи с относительной редкостью таких назначений значимой разницы в их частоте не обнаружено: Clonazepamum (n=4; 5,8% от n=68), Alprozalatum (n=4; 5,8% от n=68), Hydroxyzinum (n=3; 4,4% от n=68); рис. 10.

Препараты с нормотимическим действием назначались в 10 (14%) из 68 наблюдений, предпочтение преимущественно отдавалось препаратам Carbamazepini (n=5; 7% от n=68), Valproic acid (n=5; 7% от n=68).

Помимо общего анализа терапии для больных ПРД при шизофрении был проведен анализ состава эффективной внутривенной, внутримышечной и таблетированной терапии для пациенток групп ПРД МЗ и ПРД ТЗ, однако статистических различий в составе терапии,



длительности ее проведения, наличии/отсутствии ЭСТ выявлено не было.

Выводы

В ходе настоящего исследования изучены 194 архивных случая ПРД при шизофрении, проанализирована их клиническая картина в сопоставлении с уже опубликованными данными, полученными в клинической выборке (25 пациенток).

Обе выборки (архивная и клиническая) были сопоставимы по признаку распределения форм шизофрении или шизотипического расстройства (F20 и F21 по МКБ-10). Отмечено повышение частоты эпизодов гипомании в рамках шизофренического процесса, что можно обосновать их большей выявляемостью при более длительном и детальном обследовании пациенток (n=17 – 68% из 25 и n=98 – 50% от 194 наблюдений соответственно). При сравнении общей численности пациенток в 2 группах (ПРД МЗ и ПРД ТЗ) отмечается смещение численности пациенток в сторону ПРД ТЗ за счет своевременного выявления начала эндогенного процесса до ПРД при детальном обследовании пациенток (n=13 – 52% и n=79 – 40%). Распределение эпизодов ПРД, которые являлись манифестным проявлением заболевания в анамнезе, было неизменным (44 и 45%). По причине смещения доли ПРД к ПРД ТЗ отмечается повышение в группе клинической выборки числа больных, перенесших 1 эпизод ПРД в структуре заболевания, в сравнении с архивной (48 и 32%) выборкой.

Хотя клиническая выборка и отличается большей выявляемостью аффективных эпизодов до и после ПРД, но в архивной выборке встречаются отдельные пациентки с многочисленными (до 13) аффективными эпизодами. В архивной выборке отмечается также увеличение

Сведения об авторах

Рагимова Айнур Алигейдаровна – аспирант каф. психиатрии и психосоматики ЛФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова».

E-mail: ragimovaasia@gmail.com

Иванов Станислав Викторович – д-р мед. наук, проф., зав. отд-нием по изучению соматогенной психической патологии ФГБНУ НЦПЗ; проф. каф. психиатрии и психосоматики ЛФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: stanislvi@gmail.com



встречаемости таких форм, как ПРД – единственный эпизод (28 наблюдений – 14% против 1 случая – 4% в клинической выборке).

Обе выборки были сопоставимы по параметрам клинической характеристики больных без статистически значимых различий по таким признакам, как наличие симптомов во время беременности, феноменов раздражительности, нарушений сна. Однако у обследованных больных клинической выборки выявлена более частая встречаемость таких симптомов, как алло-, ауто-, соматопсихическая деперсонализация, соматизированных симптомов, идей самообвинения и малоценности, витальных симптомов (суточный ритм, тоска, аппетит), ипохондрических опасений и психотических включений. Анализ терапии больных, перенесших ПРД на фоне эндогенного процесса, на материале архивной выборки показал следующее. У большинства больных терапия носила интенсивный и комбинированный характер с применением не только таблетированного, но и внутримышечного/внутривенного введения препаратов. Так, наибольшую распространенность (34%) получила схема 1 АД+1 АП, за ней по частоте назначения следуют схемы: 2 АД+1 АП (14,4%), 1 АД+2 АП (7,7%), 2 АД+2 АП (7,2%), 1 АД+1 АП+Н (5,6%), 2 АД+2 АП+Н (5,6%). Предпочтительно применялись трициклические АД, а также препараты тетрациклического ряда и группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина с преимущественно прогнотическим действием. Среди АП применение получили как типичные, так и атипичные нейролептики. Терапию транквилизаторами получили 24 пациентки, нормотимические препараты входили в состав эффективной терапии у 32 женщин.

Следует также отметить применение ЭСТ в связи с резистентностью к фармакотерапии в 17 (8,7%) случаях.

Достоверных различий в терапии ПРД в рамках манифеста эндогенного или уже текущего заболевания выявлено не было.

Литература/References

1. Boyce P, Stubbs J. The importance of postnatal depression. *Med J Austral* 1994; 161: 471–2.
2. O'Hara M. *Postpartum Depression: Causes and Consequences*. New York: Springer-Verlag, 1994.
3. Norbayati M, Nik Hazlina N, Aniza A et al. Severe Maternal Morbidity and Postpartum Depressive Symptomatology: A Prospective Double Cohort Comparison Study. *Res Nurs Health* 2016; 39 (6): 415–25.
4. Xu F, Austin M, Reilly N et al. Length of stay for mental and behavioural disorders postpartum in primiparous mothers: a cohort study. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11 (4): 3540–52.
5. Рагимова АА, Иванов СВ. Клиническое исследование послеродовых депрессий при шизофрении. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 1: 4–11. / Ragimova AA, Ivanov SV. Clinical study of postpartum depression comorbid with schizophrenia. *Mental Disorders in General Medicine*. 2017; 1: 4–11. [in Russian]

Предменструальный синдром: взгляд психиатра

Г.Э.Мазо^{✉1}, Л.Н.Горобец²

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава России. 192019, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3;

²Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, Москва, ул. Потешная, д. 3
✉galina-mazo@yandex.ru

В статье рассмотрены эпидемиологические, классификационные и клинические аспекты предменструального синдрома и предменструального дисфорического расстройства с позиций интернистов и психиатров. Обозначены трудности дифференциальной диагностики предменструальной дисфории с другими психическими расстройствами и необходимость междисциплинарных взаимодействий с целью уточнения дифференциально-диагностических и терапевтических подходов к оказанию адекватной помощи женщинам с указанными расстройствами.

Ключевые слова: предменструальный синдром, предменструальное дисфорическое расстройство, эпидемиология, клиника, классификация.

Для цитирования: Мазо Г.Э., Горобец Л.Н. Предменструальный синдром: взгляд психиатра. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 31–36.

Premenstrual syndrome: a psychiatrist's view

G.E.Mazo^{✉1}, L.N.Gorobets²

¹V.M.Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 192019, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Bekhtereva, d. 3;

²Moscow Research Institute of Psychiatry – a branch of the V.P.Serb'sky Scientific Center of Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 107076, Russian Federation, Moscow, ul. Poteshnaia, d. 3
✉galina-mazo@yandex.ru

The article considers epidemiological, classification and clinical aspects of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder from the position of internists and psychiatrists. Difficulties in the differential diagnosis of premenstrual dysphoria with other psychiatric disorders are indicated. The need for interdisciplinary interactions is identified to clarify the differential diagnostic and therapeutic approaches to providing adequate care for women with these disorders.

Key words: premenstrual syndrome, premenstrual dysphoric disorder, epidemiology, clinical features, classification.

For citation: Mazo G.E., Gorobets L.N. Premenstrual syndrome: a psychiatrist's view. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 31–36.

Предменструальный синдром (ПМС) – сложный симптомокомплекс, характеризующийся различными психоэмоциональными, вегетососудистыми и обменно-эндокринными нарушениями, чаще проявляющимися в лютеиновой фазе менструального цикла (МЦ). Симптомы этих нарушений возникают, как правило, за несколько дней до начала менструации и полностью редуцируются в ее первые дни. В научной литературе можно встретить и другие обозначения этого патологического состояния:

- синдром предменструального напряжения;
- циклическая болезнь;
- овариальный циклический синдром;
- предменструальная болезнь;
- предменструальные дисфорические расстройства – ПМДР (Premenstrual Dysphoric Disorders);
- DACH-syndrome (от первых букв Depression – депрессия; Anxiety – беспокойство, тревога; Craving – изменения пристрастий; Hyperhydration – гипергидратация).

ПМС – один из наиболее распространенных нейроэндокринных синдромов, частота которого колеб-

лется в пределах 25–75% [12, 24]. Однако, по данным других авторов [30, 31, 41], те или иные его проявления в популяции отмечают до 95% менструирующих женщин. При этом у 30–40% женщин репродуктивного возраста число и выраженность патологических проявлений достигают клинической значимости ПМС, что вынуждает их применять те или иные лекарственные средства для облегчения своего состояния или обращаться за помощью к врачам. Кроме того, в 4–5% случаев ПМС у женщин приводит к временной потере трудоспособности [2, 4, 7, 8, 13].

Следует отметить, что частота встречаемости ПМС, которым страдают женщины от менархе до менопаузы, имеет определенные возрастные особенности. Так, по данным Т.А.Серовой [11] и Н.Frederickson и соавт. [29], этот показатель в возрасте до 30 лет составляет около 20%, а после 30 лет ПМС встречается практически у каждой второй женщины. При более детальном рассмотрении возрастных параметров встречаемости ПМС оказалось, что в 19–29 лет эта патология выявляется у 20% женщин, в 30–39 – у 47%, а после 40 лет до 55% женщин с регулярными месячными страдают ПМС [15].



В одном из последних российских исследований распространенности ПМС у женщин репродуктивного возраста, проживающих в разных регионах, ПМС был выявлен у 62,6%, при этом в Уральском федеральном округе – у 80,0%, Сибирском федеральном округе – у 71,1%, что было значимо выше, чем в других регионах России ($p < 0,05$) [9]. Авторы объясняют такую ситуацию тем, что эти регионы индустриально наиболее развиты, в них сконцентрировано большое количество промышленных объектов, обуславливающих интенсивную техногенную нагрузку на экологию и, как следствие, оказывающих отрицательное воздействие на организм женщины, что в совокупности со сложными климатическими условиями может являться одной из причин высокой частоты ПМС у жительниц данных регионов.

Первые упоминания о наличии ПМС могут быть отнесены к началу новой эры (идеи Галена, Сорануса Эфесского и др.) [16].

В более позднее время, а именно в конце XIX в., один из английских психиатров, Мандоли, писал: «...начало циклической активности яичников превращает девочку в подростка и значительно влияет на тело и разум. Это может стать ведущим действующим фактором развития психических нарушений...» В согласии с этим положением в практику лечения предменструальных расстройств в то время вошла билатеральная оофорэктомия (Betty's operation), выполненная десяткам тысяч женщин в Британии и Северной Америке [50].

Основополагающей концептуализацией периодических нарушений, связанных с МЦ, была теория «менструальной волны», которая разрабатывалась отечественными клиницистами С.Н.Данилло, С.С.Жихаревым, Н.В.Войцеховским в конце XIX и начале XX в. [16]. Важная роль этой концепции состояла в том, что подчеркивалась биологическая, в частности гормональная, обусловленность состояний, обозначенных сегодня как ПМС.

Впервые в медицинскую литературу термин ПМС ввел R.Frank в 1931 г. [28].

На современном этапе дискуссии по выделению ПМС идут в двух направлениях. Первое – является ли ПМС заболеванием и какие характеристики могут быть основными для разграничения нормы и патологии? Дискуссия на эту тему широко представлена в научной литературе и имеет большой общественный резонанс в связи с вовлеченностью феминистских организаций. Второе – в сфере деятельности врачей какой специализации находится изучение, а также терапия ПМС? Этот аспект обсуждают гинекологи, эндокринологи, психиатры. Наличие научной доказательной базы определяет и возможные терапевтические вмешательства. В общественной печати звучит озабоченность и тем, что некоторые предменструальные состояния при отнесении к сфере деятельности психиатров переводят из физиологических особенностей функционирования женского организма в разряд психической патологии.

Вопрос рассмотрения ПМС и ПМДР в качестве патологического состояния до настоящего времени остается нерешенным. Это определяется сложностью в разделении определенного связанного с началом менструации дискомфорта (физического, психологического), который испытывают большинство женщин, и болезненного состояния, требующего медицинского вмешательства. В настоящее время описано более 200 различных симптомов, которые могут предшествовать наступлению менструации. И хотя практически каждый из этих симптомов в определенных случаях может вызывать существенный физический или психологический дискомфорт, не всегда регистрируемые нарушения можно рассматривать в качестве патологии. В определенных ситуациях – это отражение цикличности функционирования женского организма, а в других – обострение имеющихся заболеваний, развивающееся в предменструальный период. Нарушения, предшествующие менструации, при всем своем многообразии проявлений находятся в континууме от физиологических проявлений до очерченных болезненных состояний (см. рисунок).

Необходимо отметить, что провести четкую границу между различными дисфункциями, развивающимися у женщин в предменструальном периоде, достаточно трудно, поскольку со временем одни формы могут трансформироваться в другие. Кроме того, на начальных этапах развития соматических и психических заболеваний гормональные перестройки, связанные с началом менструации, могут служить триггером, реализующим заложенные тенденции, т.е. способствовать клинической реализации первых доминантных проявлений болезненного процесса.

Согласно современным подходам, для регистрации ПМС в качестве патологического состояния необходимо наличие как минимум в течение двух МЦ 3-дневных ухудшений состояния, которые могут влиять на функционирование пациенток и определяться психическими и/или физическими симптомами. В случаях если присутствие симптомов не влияет на обыденную жизнь пациенток, принято говорить о нормальном (физиологическом) ПМС или предменструальном напряжении. Большое разнообразие клинических проявлений стало основанием для выделения различных форм ПМС (нейропсихической, отечной, кризовой) [13]. Необходимо отметить условность такого разграничения, так как чаще всего в клинической картине присутствуют разнообразные проявления, а выделение специфических форм базируется только на выявлении доминантной группы симптомов.

Вопросы диагностики и терапии ПМС находятся в сфере деятельности врачей-гинекологов. Тем не менее внимание психиатров к психопатологическим симптомам ПМС или нейропсихическим в определении гинекологов более чем оправдано, так как неоднократно отмечалось, что именно эта область симптоматики чаще всего обуславливает социальную дезадаптацию пациенток, страдающих ПМС [2, 5, 40]. Наиболее полно охарактеризовать возникающие при ПМС психопатологические расстройства можно, используя понятие «психический дискомфорт» [26]. Утрата эмоционального равновесия влечет за собой расстройство как в когнитивной, так и поведенческой сферах. Наиболее частые жалобы относятся к разным проявлениям депрессивного фона настроения, раздражительности, гневливости и агрессивных реакций [12]. Это определяет возможность рассмотрения аффективной составляющей в качестве одного из базовых проявлений ПМС. В современной литературе большинство авторов

Наиболее частые негативные симптомы	Наиболее частые позитивные симптомы
Плохое самочувствие Тревога Боль и напряжение в молочных железах Плаксивое настроение Депрессия Физическая слабость Снижение либидо Страх или беспокойство Проблемы с концентрацией внимания Головные боли Нарушения аппетита и жажда Пастозность и отеки конечностей	Избыток энергии Частая смена деятельности Расширение круга интересов Повышенная работоспособность Самоуверенность повышенная Повышенная социальная активность Повышенное либидо Внешне выглядит более молодой Ощущение расслабленности Более, чем в другие дни, удовлетворена своей внешностью и уверена в себе

<p>А. На фоне большинства МЦ последнего года 5 или более следующих симптомов (среди которых обязательно должен присутствовать по меньшей мере 1 из указанных симптомов – 1, 2, 3 или 4) наблюдались наиболее продолжительное время в течение последней недели лютеиновой фазы, начинали ослабевать в течение нескольких дней после начала фолликулярной фазы и отсутствовали в течение 1 нед после прекращения менструации:</p> <p>1 – явно угнетенное настроение, чувство безнадежности или идеи самоуничтожения 2 – заметная тревога, напряженное состояние, ощущение взвинченности, состояние «на пределе» 3 – выраженная аффективная лабильность (например, внезапное чувство печали, либо плаксивость, либо повышенная чувствительность к отвержению) 4 – стойкий и сильный гнев или раздражительность либо обострение межличностных конфликтов 5 – снижение интереса к повседневной активности 6 – субъективное ощущение трудности концентрировать внимание 7 – сонливость, быстрая утомляемость или заметное отсутствие энергии 8 – выраженное изменение аппетита, переедание или влечение к особой пище 9 – патологическая сонливость или бессонница 10 – субъективное чувство потрясения или потери контроля 11 – другие соматические симптомы, например болезненность или припухлость молочных желез, головные боли, боли в суставах или мышцах, ощущение вздутия живота, увеличение массы тела</p>
<p>Б. Расстройство заметно мешает выполнять работу, либо учиться, либо заниматься обычной социальной деятельностью и поддерживать отношения с другими (например, избегание различных видов социальной деятельности, снижение продуктивности и эффективности труда и учебы)</p>
<p>В. Расстройство – это не только обострение симптомов другого заболевания, например тяжелого депрессивного расстройства, панического расстройства, дистимического расстройства или расстройства личности (хотя оно может накладываться на любое из них)</p>
<p>Г. Критерии А, Б и В должны быть подтверждены проспективными ежедневными оценками в течение не менее двух последовательных циклов, сопровождающихся симптомами. (Предварительный диагноз может быть поставлен до этого подтверждения.)</p>
<p>Примечание. У менструирующих женщин лютеиновая фаза соответствует периоду между овуляцией и началом менструации, а фолликулярная – начинается с менструации. У немнструирующих женщин (например, после экстирпации матки) для определения лютеиновой и фолликулярной фаз необходимо определение уровня гормонов в крови</p>

как критерий ПМС выделяют периоды снижения настроения и активности. Но имеются отдельные работы, свидетельствующие о протекании ПМС на фоне повышенного настроения [19].

В табл. 1 приведены основные проявления ПМС.

Выраженность ПМС может варьировать и в отдельные циклы достигать уровня рекуррентного кратковременного расстройства. При преобладании ПМС с позитивными симптомами выраженности симптоматики может приближаться к гипоманиакальному уровню, но женщины практически никогда не считают это патологией, для диагностики необходим тщательный анализ жалоб пациентки. Вероятность наличия аффективной симптоматики обоих полюсов свидетельствует о возможной связи данного нарушения с заболеваниями аффективного спектра, что может влиять и на терапевтические подходы к ведению данной категории пациенток.

Таким образом, всесторонняя оценка состояния пациентки, страдающей нейропсихической формой ПМС, невозможна без исследования ее психического статуса. В психиатрической практике эмоциональное состояние пациента, характеризующееся ощущением глубокого внутреннего дискомфорта в сочетании с раздражительностью и гневливостью, определяется термином «дисфория». Отсюда закрепившееся в зарубежной медицинской литературе терминологическое обозначение данной формы ПМС – «предменструальная дисфория». В случае если указанное состояние сопровождается выраженной социальной и профессиональной дезадаптацией, то на основании диагностических критериев

DSM-IV-TR (Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, IV издание) можно рассматривать вопрос о постановке диагноза ПМДР (табл. 2).

Первые развернутые исследования в области изучения предменструальной дисфории с выраженной тяжестью, приводящей к нарушениям привычного образа жизни, и сферы общения страдающих этим расстройством женщин были выполнены в 1980–90-е годы [36, 37, 39, 43, 45, 48], положив начало эпидемиологическим исследованиям. В дальнейшем R.Haskett [36] и S.Johnson [37] показали полный эпидемиологический срез предменструальной симптоматики и проанализировали ее социальную значимость. A.Rivera-Tovar, E.Frank [45] в отличие от предшествующих авторов провели исследование в строго ограниченной популяции женщин молодого возраста, исключив тем самым формы ПМС, граничные с климактерическим синдромом. S.Ramcharan и соавт. [44], напротив, исследовали обширную выборку из 2650 женщин, получив тем самым количественные данные о распространенности дисфорического ПМС, максимально приближенные к тому, как это патологическое состояние встречается в генеральной популяции. K.Merikangas и соавт. [39] оценивали распространенность предменструальной симптоматики в рамках Цюрихского исследования. Благодаря работам указанных авторов были собраны исчерпывающие эпидемиологические сведения о частоте встречаемости различных форм предменструальной дисфории.

Значение соответствующего показателя у женщин репродуктивного возраста составляет от 3 до 9% [27, 45, 49].

Предменструальная дисфория имеет много общего в своей клинической картине с депрессивными и тревожными расстройствами [25, 26, 43, 52]. Плацебо-контролируемые клинические исследования эффективности анксиолитических средств при предменструальной дисфории [18, 34] подтвердили своими результатами, что общая тяжесть состояния пациенток, страдающих этим расстройством, в значительной степени определяется выраженностью симптоматики, относящейся к спектру проявлений тревоги. В процессе изучения предменструальной дисфории было установлено также, что психопатологические симптомы могут развиваться раньше, чем в конце лютеиновой фазы, – сразу после овуляции, хотя это и встречается довольно редко. В связи с этим диагностические критерии дисфорического расстройства поздней лютеиновой фазы были пересмотрены и в уточненном виде вошли в диагностическое руководство DSM-IV, изданное в 1994 г. Заболевание было представлено в рубрике «Расстройства, требующие дальнейшего исследования» («Criteria Sets and Axes Provided for Further Study») этой классификации как ПМДР.

Следует отметить, что такое заболевание, как ПМДР, в Международной классификации 10-го пересмотра (МКБ-10) отсутствует. Таким образом, согласно существующему законодательству в области здравоохранения, врач не имеет права выставить диагноз ПМДР, не соотнеся его с той или иной диагностической категорией действующей МКБ. В связи с этим ученые, разрабатывавшие диагностические критерии ПМДР [31, 42], предложили квалифицировать это расстройство в рубрике «Другие уточненные расстройства настроения (аффективные расстройства)» – F38.8. Но МКБ-10 содержит и другую рубрику – N94.3 («Предменструальный синдром»). Применительно к ПМДР эти рубрики являются взаимодополняющими, поскольку первый из указанных диагнозов обусловлен преобладанием аффективных проявлений в клинической картине заболевания, а второй – принадлежностью рассматриваемого расстройства к вариантам ПМС. В то же время использование рубрики F38.8 сопровождается в МКБ-10 специальным указанием, которое гласит, что «...если же депрессивный эпизод возникает в связи с менструальным циклом, надо использовать рубрику F38.8 со вторым кодом вызвавшей это состояние причины (N94.8, болевые и другие состояния, связанные с женскими половыми органами и менструальным циклом)».

Критерии ПМДР по DSM-IV далеки от того, чтобы быть общепринятыми. Как среди интернистов, так и психиатров не существует единого мнения о том, что их выделение необходимо. Не все исследователи (гинекологи, эндокринологи) согласны с целесообразностью отделения ПМДР от нейропсихической формы ПМС и связанной с этим передачей данной патологии в компетенцию психиатрии. В свою очередь, ряд исследователей ставят под сомнение факт нозологической самостоятельности аффективной патологии, связанной с МЦ, рассматривая ее как синдром в рамках другого «большого» психического расстройства [1, 3].

ПМДР включает патохарактерологические проявления, что определяет частую гиподиагностику данного расстройства и отождествление его с неправильным поведением, связанным с супружескими ссорами или проблемами на работе [14]. В отличие от ПМС в анализируемой нами литературе мы не встретили информации о присутствии при ПМДР проявлений гипоманиакального полюса. В то же время частая регистрация раздражительности в клинической картине данного заболевания не исключает определенных черт смешанного аффекта [6].

Аффективные расстройства поздней лютеиновой фазы представляют собой сложный комплекс аффективных и личностных нарушений, причем роль последних до настоящего времени не уточнена. Наиболее частым проявлением патохарактерологического паттерна в этой группе пациентов является выраженная раздражительность, связанная с МЦ. Именно с этой точки зрения интерес представляют исследования, в которых аффективный статус пациенток оценивается не в лютеиновой, а в фолликулярной фазе МЦ. Таких работ немного. Так, в исследовании D.De Ronchi и соавт. [23] было показано, что эмоциональные и вегетативные нарушения были тесно связаны с поздней лютеиновой фазой. Не выраженные эпизоды снижения настроения в фолликулярной фазе повышали риск формирования дисфорических нарушений в лютеиновой. При этом личностные нарушения и раздражительность не влияли на связь аффективных/вегетативных симптомов и не определяли в последующем развитие ПМДР. Эти находки дали возможность авторам рассматривать аффективные расстройства поздней лютеиновой фазы как вариант депрессивного расстройства.

Интерес представляет и исследование, в котором анализировался личностный профиль женщин, имеющих определенные проблемы, не доходящие до уровня ПМС, в поздней лютеиновой фазе МЦ. Авторами была показана протективная роль личностных особенностей (толерантность, адекватная самооценка, эмпатия, способность принимать решение в экстремальных ситуациях), которые уменьшают тенденцию к формированию ПМДР [51]. Таким образом, можно говорить о задействованности личностных характеристик в развитии симптомокомплекса, связанного с поздней лютеиновой стадией МЦ у женщин.

Диагностика ПМДР в качестве самостоятельной нозологической категории имеет ряд спорных моментов. Базовые ориентиры для постановки диагноза (повторяемость широкого круга болезненных проявлений на протяжении нескольких МЦ и их разрешение в первые дни начала менструации, влияние симптомов на повседневную жизнь и функционирование женщины) опираются на основной источник информации – самоотчет женщины. В результате на установление диагноза существенно влияет субъективный фактор. Действительно, факт влияния определенных симптомов на повседневную жизнь и функционирование может зависеть от характерологических особенностей женщины, ее оценки происходящих с ней изменений, а также с реальной нагрузкой, которая различается по напряженности интеллектуального и физического труда. Эти обстоятельства могут определять в отдельных случаях как гиподиагностику, так и гипердиагностику ПМДР. Кроме того, помимо временной связи с МЦ в диагностических критериях отсутствуют специфические болезненные проявления, которые могли бы быть ориентирами для постановки диагноза.

Особое место ПМДР среди аффективных расстройств требует внимательного отношения к области дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, входящими в этот раздел. В настоящее время опубликовано много исследований, доказывающих высокую коморбидность ПМС/ПМДР с аффективными [27, 32, 46], тревожными [26] и личностными расстройствами [47]. Практически все расстройства аффективного круга у женщин могут обостряться в предменструальный период. Среди них прежде всего депрессии. В сравнении с другими фазами МЦ именно предменструальный период в большей степени связан с госпитализацией [27] и суицидами [17, 21].

Нередки случаи, когда женщина обращается к врачу по поводу предменструальных жалоб, но при тщательном обследовании выясняется, что причина ухудшения ее состояния – обострение депрессивного расстройства [35]. Известно, что эскалации хронической депрессии у женщин наступают, как правило, именно в лютеиновую фазу МЦ [26, 53]. По данным S.Kornstein и соавт. [38], у 60% женщин, страдающих хронической большой либо двойной депрессией, предменструальный период протекает на фоне усиления подавленного настроения. Для предменструального обострения большой депрессии так же, как и для ПМДР, характерны раздражительность (80% пациенток), нарастание тревоги, усиление эмоциональной лабильности на фоне усугубления всех остальных проявлений депрессивного синдрома [38]. Пациентки, страдающие дистимией, по данным K.Yonkers и соавт. [53], испытывают предменструальные ухудшения состояния приблизительно с той же частотой, что и пациентки с большой депрессией, – 53%. Принципиальным является вопрос дифференциальной диагностики предменструальной дисфории и депрессии в клинической практике. Сложность заключается в том, что перечень симптомов депрессии, которые наиболее часто встречаются в общей практике, по сути повторяет набор «дополнительных» симптомов ПМДР. Прежде всего это относится к таким симптомам, как нарушения сна, усталость (снижение активности), сужение круга интересов, пониженная самооценка, ухудшение способности к концентрации внимания, чувство безнадежности, бесперспективности (пессимистическое восприятие окружающего), различные болевые ощущения, снижение полового влечения и неспособность испытывать удовольствие от обычных (бытовых) радостей [10].

При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать высокую коморбидную связь ПМДР с биполярным расстройством (БР) [21]. Важность этого аспекта определяется и тем, что пациенты с БР нуждаются в специфических подходах к терапии, в частности с обязательным использованием в схеме лечения препаратов нормотического круга. Эпидемиологические исследования показали представленность ПМДР у женщин с БР 1 и 2-го типа выше, чем в общей популяции. Причем именно пациентки с БР 2-го типа достоверно чаще имеют проявления, расцениваемые в рамках ПМДР [21, 33]. Однако эту тенденцию ставят под сомнение и связывают с тем, что именно БР 2-го типа плохо диагностируется и, соответственно, данная группа женщин не всегда получает адекватное лечение, это и определяет большие риски ухудшения заболевания и большую выраженность симптомов в предменструальный период. Вместе с тем в рассматриваемых исследованиях не учтена проводимая терапия и не оценена ее адекватность [22]. Однако в предменструальный период могут также давать о себе знать латентно протекающие заболевания [3]. Короткие «зарницы» их симптомов проявляются на очень ограниченное время в предменструальный период и необязательно сопровождают каждый МЦ.

Особую трудность в дифференциальной диагностике представляет квалификация состояния у пациенток с последствиями органического поражения головного мозга. В работах отечественных ученых Е.М.Вихляевой и М.Н.Кузнецовой [2, 7, 8] было показано, что ведущую роль в патогенезе ПМС играет расстройство функций гипоталамуса. Таким образом, органическое поражение головного мозга с неизбежностью должно вести к развитию ПМС в той или иной его форме.

Приведенные данные со всей очевидностью демонстрируют актуальность междисциплинарной проблемы

ПМС/ПМДР в связи с широкой распространенностью, трудностями дифференциальной диагностики и определения терапевтических подходов. Для разработки диагностических критериев с целью оказания своевременной и адекватной помощи женщинам с указанными расстройствами необходимы дальнейшие совместные исследования в области гинекологии, эндокринологии и психиатрии.

Литература/References

1. Брутман В.И. Клиника и психопатология эндогенных психических расстройств пограничного уровня, маскированных функциональными эндокринно-гинекологическими нарушениями. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. / Brutman V.I. *Klinika i psikhopatologiya endogennykh psikhicheskikh rasstroystv pogranichnogo urovnya, maskirovannykh funktsional'nymi endokrinno-ginekologicheskimi narusheniyami*. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1989. [in Russian]
2. Вихляева Е.М. Нейроэндокринные гинекологические синдромы (Клиническая лекция). М.: Медицина, 1971. / Vikhlyayeva E.M. *Neiroendokrinnye ginekologicheskie sindromy (Klinicheskaya lektsiya)*. M.: Meditsina, 1971. [in Russian]
3. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. М.: КРОН-ПРЕСС, 1997. / Gindikin V.Ia. *Leksikon maloi psikhiiatrii*. M.: KRON-PRESS, 1997. [in Russian]
4. Говорухина Е.М. О патогенезе и лечении предменструального синдрома. Вопр. охраны материнства и детства. М., 1991. / Govorukhina E.M. *O patogeneze i lechenii predmenstrual'nogo sindroma*. *Vopr. okhrany materinstva i detstva*. M., 1991. [in Russian]
5. Комарова Ю.В. Предменструальный синдром у женщин переходного возраста. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. / Komarova Yu.V. *Predmenstrual'nyi sindrom u zhenshin perekhodnogo vozrasta*. Dis. ... kand. med. nauk. M., 1987. [in Russian]
6. Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э., Аксенова И.О., Мельникова Ю.В. Аффективные расстройства. В кн.: Аутохтонные психические расстройства. Под ред. А.П.Коцюбинского. СПб.: СпецЛит, 2015; с. 243–66. / Kotsiubinskii A.P., Mazo G.E., Akseanova I.O., Mel'nikova Yu.V. *Affektivnye rasstroistva*. V kn.: *Autokhtomnye psikhicheskie rasstroistva*. Pod red. A.P.Kotsiubinskogo. SPb.: SpetsLit, 2015; s. 243–66. [in Russian]
7. Кузнецова М.Н. Предменструальный синдром и его лечение. Акушерство и гинекология. 1973; 5: 55–9. / Kuznetsova M.N. *Predmenstrual'nyi sindrom i ego lechenie*. *Akusberstvo i ginekologiya*. 1973; 5: 55–9. [in Russian]
8. Кузнецова М.Н. Клиника, патогенез и лечение предменструального синдрома: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1971. / Kuznetsova M.N. *Klinika, patogenez i lechenie predmenstrual'nogo sindroma*: Dis. ... d-ra med. nauk. M., 1971. [in Russian]
9. Ледина А.В., Прилепская В.Н., Акимкин В.Г. Предменструальный синдром: распространенность и основные проявления (результаты эпидемиологического исследования). Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2014; 2 (75): 66–71. / Ledina A.V., Prilepskaia V.N., Akimkin V.G. *Predmenstrual'nyi sindrom: rasprostranennost' i osnovnye proiavleniia (rezul'taty epidemiologicheskogo issledovaniia)*. *Epidemiologia i vaktinoprofilaktika*. 2014; 2 (75): 66–71. [in Russian]
10. Мослов С.Н. Основы психофармакотерапии. М.: Восток, 1996. / Moslov S.N. *Osnovy psikhofarmakoterapii*. M.: Vostok, 1996. [in Russian]
11. Серова Т.А. Здоровье женщины: менструальный цикл и гормоны в классической и нетрадиционной медицине. Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. / Serova T.A. *Zdorov'e zhenshiny: menstrual'nyi tsikl i gormony v klassicheskoi i netraditsionnoi meditsine*. Rostov-na-Donu: Feniks, 2000. [in Russian]
12. Сметник В.П., Тумилович В.Г. Неоперативная гинекология. Руководство для врачей. М.: МИА, 1998. / Smetnik V.P., Tumulovich V.G. *Neoperativnaia ginekologiya. Rukovodstvo dlia vrachei*. M.: MIA, 1998. [in Russian]

13. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. М.: МИА, 2006. / Smetnik VP, Tumilovich LG. Neoperativnaia ginekologija. M.: MIA, 2006. [in Russian]
14. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003. / Smulevich AB. Depressii pri somaticheskikh i psikhicheskikh zabolovaniiakh. M., 2003. [in Russian]
15. Татарчук Т.Ф., Венцковская И.Б., Шевчук Т.В. Предменструальный синдром. Киев: Заповит, 2003; с. 111–46. / Tatarcbuk TF, Ventskovskaia IB, Shevcbuk TV. Predmenstrualnyi sindrom. Kiev: Zapovit, 2003; s. 111–46. [in Russian]
16. Татарчук Т.Ф., Сокольский Я.П. Эндокринная гинекология (клинические очерки). Киев, 2003. / Tatarcbuk TF, Sokol'skii Ia.P. Endokrinnnaia ginekologija (klinicheskie ocherki). Kiev, 2003. [in Russian]
17. Vaca-García E, Sánchez-González A, González Diaz-Corralero P et al. Menstrual cycles and profiles of suicidal behaviour. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 97 (1): 32–5.
18. Berger CP, Presser B. Alprazolam in the treatment of two subsamples of patients with late luteal phase dysphoric disorder: a double-blind, placebo-controlled crossover study. *Obstet Gynecol* 1994; 84 (3): 379–85.
19. Campagne DM, Campagne G. The premenstrual syndrome revisited. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 130: 4–17.
20. Chawla A, Swindle R, Long S et al. Premenstrual dysphoric disorder: is there an economic burden of illness? *Med Care* 2002; 40 (11): 1101–12.
21. Choi J, Baek JH, Nob J et al. Association of seasonality and premenstrual symptoms in Bipolar I and Bipolar II disorders. *J Affect Disord* 2010; 129 (1–3): 313–6.
22. Cirillo PC et al. Bipolar disorder and Premenstrual Syndrome or Premenstrual Dysphoric Disorder comorbidity: a systematic review. *Rev Bras Psiquiatr* 2012; 34: 467–79.
23. De Ronchi D et al. Symptoms of depression in late luteal phase dysphoric disorder: A variant of mood disorder? *J Affect Disord* 2005; 86: 169–74.
24. Deuster PA, Tilabum A. Biological, social and behavioural factors associated with PMS. *Arch Fam Med* 1999; 8: 122–8.
25. Endicott J, Halbreich U. Clinical significance of premenstrual dysphoric changes. *J Clin Psychiatry* 1988; 49 (12): 486–9.
26. Endicott J. The menstrual cycle and mood disorders. *J Affect Disord* 1993; 29: 193–200.
27. Endicott J. History, evolution, and diagnosis of premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (Suppl. 12): 5–8.
28. Frank RT. The hormonal causes of premenstrual tension. *Arch Neurol Psychiatry* 1931; 26: 1052–7.
29. Frederickson H, Wilkins-Haug L. *Ob/Gyn Secrets*. Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia 1997; 368.
30. Freeman E. Treatment of severe PMS. *JAMA* 1995; 51: 54.
31. Gold JH. Premenstrual dysphoric disorder. *JAMA* 1997; 278: 1024.
32. Graze KK, Nee J, Endicott J. Premenstrual depression predicts future major depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81 (2): 201–5.
33. Hardoy MC, Serra M, Carta MG et al. Increased neuroactive steroid concentrations in women with bipolar disorder or major depressive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26 (4): 379–84.
34. Harrison WM, Endicott J, Rabkin JG et al. Treatment of premenstrual dysphoria with alprazolam and placebo. *Psychopharmacol Bull* 1987; 23 (1): 150–3.
35. Harrison WM, Endicott J, Nee J. Treatment of premenstrual dysphoria with alprazolam. A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47 (3): 270–5.
36. Haskett RF. Premenstrual dysphoric disorder: evaluation, pathophysiology and treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1987; 11 (2–3): 129–35.
37. Johnson SR. The epidemiology and social impact of premenstrual symptoms. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 30 (2): 367–76.
38. Kornstein SG, Schatzberg AF, Yonkers KA. Gender differences in presentation of chronic major depression. *Psychopharmacol Bull* 1995; 31 (4): 711–8.
39. Merikangas KR, Foeldenyi M, Angst J. The Zurich Study. XIX. Patterns of menstrual disturbances in the community: results of the Zurich Cohort Study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 243 (1): 23–32.
40. Moos RH. *Menstrual Distress Questionnaire*. Standfort, Calif. 1969; 26.
41. Oettel M, Schillinger E. *Estrogens and Antiestrogens II*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1999; 675.
42. Parry BL. For Women With PMDD, Acute Changes in Ovarian Steroids, But Not Enduring Higher Levels, Precipitate Symptoms. *Am J Psychiatry* 2017; 174 (10): 917–9. DOI: 10.1176/appiaj.2017.17070803
43. Pearlstein TB, Stone AB, Lund SA et al. Comparison of fluoxetine, bupropion, and placebo in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1997; 17: 261–65.
44. Ramcharan S, Love EJ, Fick GH et al. The epidemiology of premenstrual symptoms in a population-based sample of 2650 urban women: attributable risk and risk factors. *J Clin Epidemiol* 1992; 45 (4): 377–92.
45. Rivera-Tovar AD, Frank E. Late luteal phase dysphoric disorder in young women. *Am J Psychiatry* 1990; 147 (12): 1634–6.
46. Rubinow DR, Schmidt PJ. Mood disorders and the menstrual cycle. *J Reprod Med* 1987; 32 (6): 389–94.
47. Sassoon SA, Colrain IM, Baker FC. Personality disorders in women with severe premenstrual syndrome. *Arch Womens Ment Health* 2011; 14: 257–64.
48. Severino SK. Premenstrual dysphoric disorder: controversies surrounding the diagnosis. *Harv Rev Psychiatry* 1996; 3 (5): 293–5.
49. Steiner M. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: guidelines for management. *J Psychiatry Neurosci* 2000; 25 (5): 459–68.
50. Studd J, Cronje W. Transdermal estrogens for the treatment of PMS. *Adv Gyn Endocrin* 2000; 4: 83–9.
51. Telek T et al. The possible protective role of personality dimensions against premenstrual syndrome. *Psychiatr Res* 2010; 179: 81–5.
52. Wurtman JJ. Late luteal dysphoria and food intake. *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (5): 712–3.
53. Yonkers KA, Clark RH, Trivedi MH. The psychopharmacological treatment of nonmajor mood disorders. In: Rush AJ, ed. *Mood disorders: systematic medication management – modern problems of pharmacopsychiatry, II series ed*. Basel: Karger, 1997; p. 146–66.

Сведения об авторах

Мазо Галина Элевна – д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр., рук. отд-ния эндокринологической психиатрии, рук. Группы эндокринологической психиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева». E-mail: galina-mazo@yandex.ru

Горобец Людмила Николаевна – д-р мед. наук, проф., рук. отд. психиатрической эндокринологии ФГБУ МНИИП – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского». E-mail: gorobetsln@mail.ru

— * —

Психические расстройства с коморбидностью ВИЧ-инфекции и сифилиса

Н.Н.Петрова✉, Е.М.Чумаков

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет».

199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9

✉petrova_nn@mail.ru

Целью работы явилось определение особенностей психических нарушений и рискованного поведения у ВИЧ-инфицированных мужчин с сочетанным заболеванием разными формами раннего сифилиса. Обследованы 50 мужчин, инфицированных ВИЧ (у 34 из них был диагностирован сифилис). Выявлены различия в рискованном поведении ВИЧ-инфицированных мужчин, зараженных сифилисом, и ВИЧ-инфицированных мужчин, серонегативных по сифилису. У ВИЧ-инфицированных больных ранним нейросифилисом достоверно чаще диагностировали расстройства адаптации (нозогенные реакции). ВИЧ-инфицированные, серонегативные по сифилису, чаще страдали наркоманиями и органическим заболеванием головного мозга. Установлена гиподиагностика психических расстройств у данной категории пациентов в ходе стационарного лечения инфекций, передаваемых половым путем.

Ключевые слова: психические заболевания, ВИЧ, сифилис, нейросифилис, инфекции, передаваемые половым путем, рискованное поведение.

Для цитирования: Петрова Н.Н., Чумаков Е.М. Психические расстройства с коморбидностью ВИЧ-инфекции и сифилиса. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 37–40.

Influence of HIV infection and syphilis comorbidity on the mental disorders and behavior of the patients

N.N.Petrova✉, E.M.Chumakov

Saint Petersburg State University. 199034, Russian Federation, Saint Petersburg, Universitetskaia nab., d. 7/9

✉petrova_nn@mail.ru

The aim of the work was to determine the characteristics of mental disorders and risk behavior in HIV-infected men with comorbidities different forms of early syphilis. The study involved 50 men with HIV (34 of them were diagnosed with syphilis). We found differences in risk behavior of HIV-infected men with syphilis and HIV-infected men seronegative by syphilis. Adjustment disorders (nosogenic reaction) were diagnosed significantly more in HIV-infected patients with early neurosyphilis. HIV-infected, seronegative for syphilis, significantly more had Drug addictions and Organic brain disease. We found that mental disorders have been underdiagnosed in these patients during hospital treatment of STIs.

Key words: mental disorders, syphilis, neurosyphilis, HIV, STIs, risky behavior.

For citation: Petrova N.N., Chumakov E.M. Influence of HIV infection and syphilis comorbidity on the mental disorders and behavior of the patients. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 37–40.

Введение

Известно, что рискованное поведение может привести к заражению ВИЧ и другими инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП) [1]. С каждым годом число ВИЧ-инфицированных прогрессивно возрастает [2]. В настоящее время примерно 60% новых случаев заражения ВИЧ происходит у молодых [3]. Основными вариантами рискованного поведения являются потребление (особенно его инъекционная форма) наркотических средств и алкоголя [4–6] и беспорядочные незащищенные сексуальные связи [7, 8]. Исследования разных лет выявили большую распространенность рискованного поведения среди мужчин [3, 9]. Мужчины, практикующие гомосексуальные контакты, характеризуются более рискованным поведением по сравнению с гетеросексуальным населением [7].

Поражения нервной системы, обусловленные ВИЧ, возникают уже на ранних стадиях заболевания. Следует подчеркнуть возможность сочетания характерного для ВИЧ поражения головного мозга и наличия инфекционных осложнений ВИЧ (например, менингита) [26].

ВИЧ повышает риск развития психических расстройств [14], в том числе связанных с органическим поражением головного мозга и реакцией личности на факт заболевания [15, 16]. По разным оценкам психические расстройства у ВИЧ-инфицированных пациентов могут встречаться с частотой от 50 до 100% [10–13]. Вероятность наличия симптомов депрессии у ВИЧ-инфицированных в 2–7 раз выше, чем в популяции [12], а частота депрессивных расстройств составляет от 2 до 66% [15, 17–19].

В литературе встречаются данные о существовании определенной взаимосвязи между ВИЧ-инфекцией и сифилисом. В частности, заболевание сифилисом способствует распространению ВИЧ-инфекции [1]. Существует предположение, что наличие сифилиса в некоторых случаях может способствовать ранней диагностике ВИЧ, так как первые симптомы при сифилисе проявляются раньше, чем при заражении ВИЧ [27]. Уровень сочетанного заражения сифилисом и ВИЧ стремительно растет, что связывают с уменьшением настороженности населения, а в случае мужской популяции – со снижением в гомосексуальной среде

Таблица 1. Характеристика рискованного поведения пациентов			
Характеристика рискованного поведения	Число больных		
	1-я группа	2-я группа	контрольная группа
Имели опыт гомосексуальных контактов, %	63,16*	86,67*	6,25
Обозначили свою сексуальную ориентацию как исключительно гомосексуальную, %	63,16*	60,0*	0
Имели постоянного ВИЧ-инфицированного партнера, %	21,05	20,0	25,0
Имели более 1 сексуального партнера за последние 6 мес, %	63,16*	73,33*	31,25
Вступали в случайные сексуальные связи, %	73,68	80,0	62,5
Регулярно практиковали незащищенный анальный/вагинальный секс, %	89,47	93,33	87,5
Регулярно практиковали незащищенный оральный секс, %	100	100	100
Использовали услуги коммерческого секса, %	31,58	13,33**	50,0
Употребляли опиоиды внутривенно, %	21,05**	6,67*	62,5
Имели опыт употребления психостимуляторов, %	26,32	40,0	43,75
Имели признаки зависимости от приема психостимуляторов, %	26,32	26,67	25,0
Имели опыт употребления каннабиноидов, %	52,63	66,67	47,39
Имели признаки зависимости от приема каннабиноидов, %	21,05	33,33	31,25
Имели опыт сочетанного употребления наркотиков разных групп, %	31,58	33,33	56,25
Страдали полинаркоманией, %	15,79	6,25	25,0
Имели признаки зависимости от алкоголя, %	36,84	26,67	47,39
Возраст начала половой жизни, лет	16,58±1,15	16,93±1,54	16,13±1,24

* $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой; ** $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

страха перед ВИЧ в связи с введением в практику антиретровирусной терапии [27]. Коморбидность ВИЧ и сифилиса обуславливает своеобразие клинических проявлений, повышенный риск неврологических осложнений; в этих случаях отсутствует эффект традиционных терапевтических схем [28].

В связи с изложенным вопрос изучения особенностей рискованного поведения и психических нарушений у ВИЧ-инфицированных больных сифилисом представляется актуальным, особенно среди мужчин, как группы повышенного риска.

Целью данной работы явилось изучение психических расстройств и рискованного поведения у ВИЧ-инфицированных мужчин с сочетанным заболеванием разными формами раннего сифилиса.

Материалы и методы исследования

Обследованы 50 мужчин, инфицированных ВИЧ, проходивших стационарное лечение в специализированных больницах. Из них у 34 пациентов был диагностирован сифилис, в том числе в 19 случаях выявлен вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек и в 15 – ранний нейросифилис.

Пациенты были разделены на 3 группы по признаку наличия и формы сифилиса. В 1-ю группу вошли 19 ВИЧ-инфицированных мужчин, у которых диагностировали вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек (возраст – 34,47±7,69 года), во 2-ю – 15 ВИЧ-инфицированных мужчин с диагностированным ранним нейросифилисом (возраст – 33,53±7,72 года). Контрольную группу составили 16 ВИЧ-инфицированных мужчин без заболевания сифилисом (возраст – 32,69±5,07 года).

Исследование проводилось с использованием клинического и инструментального (люмбальная пункция) методов. Все пациенты прошли лабораторное обследование на ВИЧ, сифилис и вирусные гепатиты В и С.

Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 10.0, стандартного набора методов.

Результаты

Уровень образования больных был низким, преобладали лица со средним и неоконченным средним (38%), средним специальным (42%) образованием. Имели судимости 43,75% больных контрольной группы, что достоверно чаще, чем в группах сравнения.

Большинство обследованных пациентов обнаружили признаки социальной дезадаптации. Около 1/3 (27,14%) пациентов на момент обследования не имели работы, более 1/2 (61,4%) – занимались малоквалифицированным трудом. Сравнительная характеристика рискованного поведения пациентов представлена в табл. 1. Больше 1/2 пациентов 1 и 2-й групп никогда не вступали в брак и не имели на момент обследования постоянного сексуального партнера, что коррелировало с наличием многочисленных гомосексуальных контактов. Частота гомосексуальных контактов была достоверно выше в 1 и 2-й группах по сравнению с контрольной. Пациенты 1 и 2-й групп достоверно чаще имели более 1 сексуального партнера за предшествующие обследованию 6 мес. Во всех группах сравнения были высокие показатели частоты случайных сексуальных связей и незащищенных оральных и анальных/вагинальных сексуальных контактов. Использование услуг коммерческого секса встречалось во всех группах, но пациенты 2-й группы достоверно реже вступали в подобные контакты по сравнению с пациентами контрольной группы. Пациенты контрольной группы в целом характеризовались более рискованным поведением, связанным с употреблением наркотиков. Так, среди них достоверно чаще встречались мужчины, употреблявшие опиоиды внутривенно. Число пациентов с опытом сочетанного употребления наркотиков и алкоголя было также выше в контрольной группе.

На момент проведения исследования ВИЧ впервые был выявлен примерно у 1/2 пациентов 1-й и контрольной групп, во 2-й группе этот показатель был несколько ниже (табл. 2). У пациентов контрольной группы достоверно чаще встречались заболевания гепатитами В и С по сравнению с пациентами 1 и 2-й групп.

Показатель	Группа		
	1-я	2-я	контрольная
ВИЧ выявлен впервые, %	47,37	26,7	43,75
Средний возраст выявления ВИЧ, лет	31,79±11,04	31,80±10,42	27,0±7,69
Заражение гепатитом С, %	31,58*	13,3*	75,0
Заражение гепатитом В, %	5,26*	13,3*	56,25

* $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

Антиретровирусную терапию на момент обследования больные не получали. Все пациенты, у которых ВИЧ был диагностирован ранее, были зарегистрированы в Центре по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями Санкт-Петербурга, но наблюдались и обследовались нерегулярно.

Средний возраст выявления ВИЧ в группах достоверно не различался. В то же время возраст выявления ВИЧ у пациентов, отрицавших гомосексуальные контакты, в 1-й (36,14±11,07 года, $p < 0,05$) и 2-й (43,0±12,73 года, $p < 0,01$) группах был достоверно выше, чем у таких же пациентов контрольной группы (26,71±7,58 года). Средний возраст выявления ВИЧ у пациентов, подтвердивших гомосексуальные контакты, был примерно одинаковым (29,25±10,66 и 30,15±9,47 года для 1 и 2-й групп соответственно; в контрольной группе сообщил о подобных контактах только 1 пациент в возрасте 31 года).

В случаях, когда ВИЧ был выявлен ранее, период от заражения ВИЧ до обнаружения сифилиса составил 1,84±3,29 года для 1-й группы и 1,07±1,39 года – для 2-й. Этот факт и анамнестические данные свидетельствуют о продолжении незащищенных сексуальных контактов после диагностики ВИЧ, т.е. о сохранении высокого рискованного сексуального поведения у обследованных мужчин и высокой вероятности их участия в дальнейшем распространении ВИЧ и других ИППП.

Консультацию психиатра во время лечения по поводу ИППП получили 5,26 и 13,3% пациентов 1 и 2-й групп соответственно, 43,75% пациентов контрольной группы были осмотрены наркологом. У всех пациентов 1-й и 1/2 пациентов 2-й группы было диагностировано расстройство адаптации (F43.2). Во 2-й группе у 1/2 обследованных психиатром был установлен диагноз «тревожное расстройство личности» (F60.6). У пациентов контрольной группы был преимущественно диагностирован синдром зависимости от опиатов (37,5%), в 6,25% случаев – синдром зависимости от алкоголя.

В ходе проведения настоящего исследования психические нарушения были выявлены у 68,42% пациентов 1-й группы, 73,33% – 2-й и у всех пациентов контрольной группы. В 56,25% случаев в контрольной, 21,05% – в 1-й и 25,0% – 2-й группах было отмечено сочетание двух и более диагнозов психических расстройств. Во всех этих наблюдениях одним из расстройств явилась аддикция (опиоидная наркомания или алкоголизм). Обнаружили коморбидность алкоголизма и опиоидной наркомании 5,26, 6,25 и 25,0% больных обследованных групп соответственно.

В 1-й группе с равной частотой встречались эфедроновые наркомании (F15) и полинаркомании (F19), алкогольная зависимость (F10) и аффективная патология (по 21,05%). Аффективные расстройства выступали в рамках нозогенных реакций (F43.2). Еще в одном случае (5,26%) выявлено органическое заболевание головного мозга смешанной этиологии. В 15,79% случаев диагностировано неустойчивое расстройство личности (F60.3).

Во 2-й группе на первом месте по частоте оказались нозогенные расстройства, представленные депрессивной (F43.20) и тревожно-депрессивной (F43.22) реак-

циями (46,67%). Далее следовали зависимость от алкоголя (F10) – 26,67% и полинаркомания (F19) – 20% случаев. У 13,33% было диагностировано неустойчивое расстройство личности (F60.3).

Большинство пациентов контрольной группы (75,0%) страдали опийной наркоманией (F11) или полинаркоманией (F19). На втором месте по частоте (56,25%) были психические расстройства вследствие органического заболевания головного мозга смешанной (интоксикационной, посттравматической, иногда сосудистой) этиологии (F06). В клинической картине этих состояний доминировали психоорганический синдром (31,25%) и (реже) аффективные нарушения (12,5%). ВИЧ-ассоциированной деменции не выявлено. Зависимость от алкоголя выявлена у 31,25% больных. Аффективные расстройства встречались в 25,0% случаев, причем в их структуре преобладали эндоформные депрессивные и тревожно-депрессивные состояния. В 18,75% случаев были диагностированы затяжные аффективные расстройства: циклотимия (F34.0) и дистимия (F34.1); по 6,25% случаев – расстройство адаптации (F43.2) и генерализованное тревожное расстройство (F41.1).

Пациенты контрольной группы достоверно чаще пациентов 1 и 2-й групп страдали наркоманиями (21,05, 20,0, 75,0% соответственно, $p < 0,05$) и органическими заболеваниями головного мозга (5,26, 0, 56,25% соответственно, $p < 0,01$). У пациентов 2-й группы достоверно чаще возникали аффективные нарушения, диагностируемые по Международной классификации болезней 10-го пересмотра как расстройства адаптации (психогенные реакции), по сравнению с пациентами контрольной группы (21,05, 46,67, 6,25% соответственно, $p < 0,05$).

Выводы

В результате исследования установлен факт гиподиагностики психических расстройств у изученной когорты пациентов, что может быть обусловлено недостаточной подготовкой и отсутствием настороженности врачей-соматологов в отношении психических заболеваний.

Соответственно, представляется целесообразной разработкой междисциплинарного подхода к лечению и реабилитации ВИЧ-инфицированных больных сифилисом как группы риска развития психических расстройств и распространения ВИЧ и сифилиса.

Литература/References

1. Da Ros CT, Schmitt SC. Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Asian J Androl* 2008; 10 (1): 110–4.
2. Незнанов НГ, Халезова НБ. Распространенность и характер психических расстройств у ВИЧ-инфицированных больных С.-Петербурга. *Психические расстройства в общей медицине* 2007; 2 (2): 14–7. / Neznanov N.G., Halezova N.B. Rasprostranennost' i harakter psichicheskib rasstroistva u VICH-inficirovannyh bol'nyh S.-Peterburga. *Mental Disorders in General Medicine*. 2007; 2 (2): 14–7 [in Russian]
3. Byrnes JP, Miller DC, Schafer WD. Gender Differences in Risk Taking: A Meta-Analysis. *Psychological Bulletin* 1999; 125 (3): 367–83.

4. Khan MR, Berger A, Hemberg J et al. Non-Injection and Injection Drug Use and STI/HIV Risk in the United States: The Degree to which Sexual Risk Behaviors Versus Sex with an STI-Infected Partner Account for Infection Transmission among Drug Users 2013; 17: 1185–94.
5. Lim RBT, Tan MT, Young B et al. Risk Factors and Time-Trends of Cytomegalovirus (CMV), Syphilis, Toxoplasmosis and Viral Hepatitis Infection and Seroprevalence in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infected Patients. *Ann Acad Med Singap* 2013; 42 (12): 667–73.
6. Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2224–60.
7. Колтунов ВА, Сердюков АГ, Рассказов ДН. Эпидемиологические особенности течения сифилиса в европейских странах. *Астраханский мед. журн.* 2011; 1: 19–23. / Koltunov VA, Serdyukov AG, Rasskazov DN. *Epidemiologicheskie osobennosti techeniya sifilisa v evropejskix stranah. Astrabanskij medicinskij zhurnal* 2011; 1: 19–23. [in Russian]
8. Burchell AN, Allen VG, Moravan V et al. Patterns of syphilis testing in a large cohort of HIV patients in Ontario, Canada, 2000–2009. *BMC Infect Dis* 2013; 13 (246). URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/13/246>
9. Absalon J, Fuller CM, Ompad DC. Gender differences in sexual behaviors, sexual partnerships, and HIV among drug users in New York City. *AIDS Behav* 2006; 10: 707–15.
10. Бешимов АТ. Психические расстройства у ВИЧ-инфицированных пациентов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2006. / Beshimov AT. *Psixicheskie rasstrojstva u VICH-infitsirovannykh patsientov. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Kazan'*, 2006. [in Russian]
11. Бородкина ОД. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с ВИЧ-инфекцией на латентной стадии заболевания. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2005. / Borodkina O.D. *Pogranichnye nervno-psixicheskie rasstrojstva u bol'nykh s VICH-infekciej na latentnoj stadii zabolevaniya. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tomsk* 2005. [in Russian]
12. Owe-Larsson B, Skil L, Salomon E, Allgulander C. HIV infection and psychiatric illness. *Afr J Psychiatry* 2009; 12: 115–28.
13. Petrushek H, Boardman J, Ovuga E. Psychiatric disorders in HIV-positive individuals in urban Uganda. *Psychiatr Bull* 2005; 29: 455–8.
14. ВИЧ/СПИД и психическое здоровье. Доклад Секретариата ВОЗ 20 ноября 2008 г. URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB124/B124_6-ru.pdf / VICH/SPID i psixicheskoe zdorov'e. *Doklad Sekretariata VOZ 20 noyabrya 2008g.* URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB124/B124_6-ru.pdf [in Russian]
15. Полянский ДА, Калинин ВВ. Проблема психических расстройств у ВИЧ-инфицированных больных. *Соц. и клин. психология*. 2010; 20 (4): 135–41. / Polyanskij DA, Kalinin VV. *Problema psixicheskix rasstrojstv u VICH-infitsirovannykh bol'nykh. Soc. i klin. Psixiatriya*. 2010; 20 (4): 135–41. [in Russian]
16. Lyketsos CG, Hanson AL, Fishman M et al. Screening for psychiatric disorders in an HIV medical clinic: the importance of a psychiatric presence. *Int J Psychiatr Med* 1994; p. 103–13.
17. Петрова НН, Чумаков ЕМ. Распространенность психических расстройств у больных с коморбидными сифилисом и ВИЧ-инфекцией. *Неврологический вестн.* 2014; 46 (2): 63–6. / Petrova NN, Chumakov EM. *Rasprostranennost' psixicheskix rasstrojstv u bol'nykh s komorbidnymi sifilisom i VICH-infekciej. Nevrologicheskij vestn.* 2014; 46 (2): 63–6. [in Russian]
18. Silveira MP, Gutierrez MC, Pinheiro CA et al. Depressive symptoms in HIV-infected patients treated with highly active antiretroviral therapy. *Rev Bras Psiquiatr* 2012; 34 (2): 162–7.
19. Treisman G, Fishman M, Schwartz J. Mood disorders in HIV infection. *Depression and anxiety* 1998; 7: 178–87.
20. Sbrrier LA, Schillinger JA, Aneja P et al. Depressive Symptoms and Sexual Risk Behavior in Young, Chlamydia-Infected, Heterosexual Dyads. *J Adolesc Health* 2009; 45: 63–9.
21. Brown A, Yung A, Cosgrave E et al. Depressed mood as a risk factor for unprotected sex in young people. *Australas Psychiatr* 2006; 14 (3): 310–2.
22. Brown LK, Tolou-Shams M, Lescano C et al. Depressive symptoms as a predictor of sexual risk among African American adolescents and young adults. *J Adolesc Health* 2006; 39 (3): 444–8.
23. Reisner SL. Clinically significant depressive symptoms as a risk factor for HIV infection among black MSM in Massachusetts. *AIDS Behav* 2009; 13 (4): 798–810.
24. Walch SE, Rudolph SM, Mimiaga MJ et al. Negative affect and risk for human immunodeficiency virus: one size may not fit all. *Am J Health Promot* 2006; 20 (5): 324–33.
25. Williams CT, Latkin CA. The role of depressive symptoms in predicting sex with multiple and high-risk partners. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005; 38 (1): 69–73.
26. Manji H, Miller R. The neurology of the HIV infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75 (1): 29–35.
27. Martinelli CV, Tognetti L, Colao G et al. Syphilis with HIV in Florence, 2003–2009: a 7-year epidemiological study. *Epidem Infect* 2012; 140 (1): 168–71.
28. Fenton KA, Breban R, Vardavas R et al. Infectious syphilis in high-income settings in the 21st century. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 244–53.
29. Ткаченко ТН, Фишман ББ, Фоменко ЛА, Леонтьева ЕП. Психологический статус и поведенческие реакции у ВИЧ-инфицированных людей. ВИЧ и психическое здоровье. Под ред. НАБелякова, ВВ. Рассохина. *Мед. тематический архив. СПб: Балтийский медицинский образовательный центр.* 2013; 2: 70–6. / Tkachenko TN, Fishman BB, Fomenko LA, Leont'eva EP. *Psibologicheskij status i povedencheskie reakcii u VICH-infitsirovannykh lyudej. VICH i psixicheskoe zdorov'e. Pod red. NA. Belyakova i VV. Rassobina. Med. tematicheskij arhiv. SPb: Baltijskij medicinskij obrazovatel'nyj centr.* 2013; 2: 70–6. [in Russian]

Сведения об авторах

Петрова Наталия Николаевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Чумаков Егор Максимович – канд. мед. наук, каф. психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ. E-mail: chumakovregor@gmail.com

Агомелатин (Вальдоксан) в терапии ангедонии и депрессии у больных неврологического профиля: исследование РЕЗОНАНС

О.В.Воробьева✉

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
✉ovvorobeva@mail.ru

Цель исследования – оценка представленности симптома ангедонии у больных с легкой и средней степенью выраженности депрессии, ассоциированной с неврологическими заболеваниями (российское многоцентровое неслепое исследование РЕЗОНАНС) и эффективности препарата агомелатин в редукции ангедонии.

Материалы и методы. У 277 пациентов неврологического профиля, имевших депрессивный эпизод средней или легкой степени и включенных в исследование РЕЗОНАНС, на основании клинической картины депрессии оценена представленность ангедонии. Для оценки эффективности агомелатина использовались: шкала депрессии Гамильтона (HAMD-17), суммарный счет по пунктам ангедонии госпитальной субшкалы депрессии (HADS-D), шкала общего клинического впечатления (CGI-I).

Результаты. Ангедония присутствовала в картине депрессии у 62,09% пациентов. Была показана связь между тяжестью депрессии и ангедонией. Шестинедельное лечение агомелатином привело к полному купированию депрессивной симптоматики у 81,4% больных с ангедонической депрессией. Редукция выраженности ангедонии наблюдалась после 1-й недели терапии ($8,3 \pm 2,1$ балла против $4,5 \pm 2,3$ балла; $p < 0,00001$), а через 6 нед терапии снизилась до $2,6 \pm 1,4$ балла ($p < 0,00001$). Побочные эффекты Вальдоксана были немногочисленны и в основном носили преходящий характер, не влияя на показатели сердечно-сосудистой системы, массу тела.

Заключение. Выявление ангедонии и целенаправленное лечение у больных неврологического профиля будет способствовать лучшей диагностике и лечению депрессии у этой категории больных.

Ключевые слова: депрессия, ассоциированная с неврологическими заболеваниями, ангедония, агомелатин.

Для цитирования: Воробьева О.В. Агомелатин (Вальдоксан) в терапии ангедонии и депрессии у больных неврологического профиля: исследование РЕЗОНАНС. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 41–46.

Agomelatine (Valdoxan) in therapy of anhedonia and depression in patients with neurological profile – “RESONANCE” Study

O.V.Vorobyova✉

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2
✉ovvorobeva@mail.ru

Purpose of the study. The aim of the study is to evaluate the representation of the symptom of anhedonia in patients with mild to moderate severity of depression associated with neurological diseases (Russian multicenter non-comparative study “RESONANCE”) and the efficacy of agomelatine in the reduction of anhedonia.

Material and methods. In 277 patients with a neurological profile who had a moderate or mild depressive episode and were included in the “RESONANCE” study, the representation of anhedonia was estimated based on the clinical picture of depression. To evaluate the efficacy of agomelatine, we used: the Hamilton Rating Scale for Depression (HAMD-17); the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D); the Clinical Global Impression (CGI) rating scale.

Results. Anhedonia was present in the picture of depression in 62.09% of patients. The relation between the severity of depression and anhedonia was shown. A six-week treatment with agomelatine led to complete relief of depressive symptoms in 81.4% of patients with anhedonic depression. Reduction of the severity of anhedonia was observed after the first week of therapy (8.3 ± 2.1 points against 4.5 ± 2.3 , $p < 0.00001$), and after six weeks of therapy it was reduced to 2.6 ± 1.4 points ($p < 0.00001$). Side effects of Valdoxan were few and mild. In addition, side effects were transient, without affecting the cardiovascular system, body weight.

Conclusion. Detection of anhedonia and targeted therapy in patients with neurological profile can help doctors to improve diagnosis and treatment of depression in this category of patients.

Key words: depression associated with neurological diseases, anhedonia, agomelatine.

For citation: Vorobyova O.V. Agomelatine (Valdoxan) in therapy of anhedonia and depression in patients with neurological profile – “RESONANCE” Study. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 41–46.

Ангедония (заметное снижение интереса или удовольствия ко всем или почти ко всем видам деятельности), будучи проявлением депрессии, в то же время является частым компонентом различ-

ных неврологических расстройств, включая цереброваскулярную болезнь, нейродегенеративные заболевания, болевые синдромы, черепно-мозговую травму (ЧМТ) и другие состояния.

Таблица 1. Распределение пациентов согласно нозологической категории основного неврологического заболевания

Нозологическая категория (шифр диагноза по МКБ-10)	Абс.	%
Цереброваскулярные заболевания (I67.2; I67.4; I67.8; I67.9; I69)	88	31,77
Нейроциркуляторная дистония (G90; G94; F45.3)	109	39,35
Синдром хронической боли (G44.2; G50.0; G63.2; M25.5; M42; F45.4)	80	28,88

Таблица 2. Критерии включения и исключения в Российское многоцентровое несравнительное исследование эффективности и безопасности препарата Вальдоксан (агомелатин) при лечении легких и умеренных депрессий, ассоциированных с неврологическими заболеваниями в рутинной неврологической практике (РЕЗОНАНС) [4]

Критерии включения
1. Мужчины и женщины в возрасте 18–65 лет
2. Наличие одного из перечисленных неврологических заболеваний: • ЦВЗ (дисциркуляторная энцефалопатия) • НЦД (синдром вегетативной дисфункции) • СХБ (остеохондроз позвоночника, боли в суставах, головные боли, скелетно-мышечные боли, невропатические боли)
3. Наличие сопутствующего основному заболеванию депрессивного эпизода легкой или средней тяжести
4. Уровень тяжести депрессии по шкале HAMD-17 от 8 до 24 (включительно) баллов
5. Уровень тяжести заболевания по шкале CGI-S от 2 до 3 баллов
6. Для женщин с сохранной детородной функцией: применение адекватных медицинских средств контрацепции
7. Письменное информированное согласие пациента на участие в обсервационном исследовании
Критерии исключения
1. Наличие суицидального риска (более 2 баллов по пункту 3 шкалы HAMD-17 и/или по клинической оценке исследователя)
2. Наличие психотических симптомов (по клинической оценке исследователя)
3. Резистентность к терапии другими антидепрессантами
4. Шизофрения, шизоаффективное расстройство, новообразования центральной нервной системы, деменция, эпилепсия, рассеянный склероз, паркинсонизм, болезнь Альцгеймера, ЧМТ и последствия
5. Алкоголизм или наркомания в анамнезе
6. Установленная ранее индивидуальная непереносимость либо неэффективность Вальдоксана (агомелатин) в анамнезе при назначении препарата в адекватной дозе (не менее 25 мг/сут) и адекватной длительности (не менее 4 нед)
7. Прием ингибиторов моноаминоксидазы в течение 2 нед до начала исследования
8. Тяжелые или декомпенсированные соматические или неврологические заболевания
9. Одновременное применение сильных ингибиторов цитохрома CYP1A2 (флувоксамин, ципрофлоксацин)
10. Печеночная недостаточность
11. Беременность или кормление грудью

Биологические аспекты патогенеза ангедонии в основном исследованы на экспериментальных моделях. Согласно нейрофармакологическим и нейроанатомическим исследованиям патогенетически ангедония связана с изменениями в дофаминергической медиации в структурах мезолимбического пути, участвующего в системе вознаграждения [1]. Анатомически в систему вознаграждения вовлечены следующие структуры: вентральный стриатум, включая прилежащее ядро, а также вентральный регион префронтальной коры, вентромедиальная префронтальная и орбитофронтальная кора. На животных моделях в условиях хронического стресса показано снижение плотности возбуждающих синапсов на нейронах, экспрессирующих D_1 -дофаминовые

рецепторы в прилежащем ядре перегородки важнейшей части мезолимбического пути, участвующего в системе вознаграждений [2]. Ангедония и связанные с ней симптомы (нарушение сна, снижение либидо, изменение аппетита и массы тела) по своему нейромедиаторному базису несколько отличаются от других симптомов депрессии [3]. Патогенетические отличия ангедонии от других симптомов депрессии позволяют рассматривать ангедонию как маркер для целевого лечения.

Цель настоящего исследования – оценка представленности ангедонии у больных с депрессией легкой и средней степени выраженности, ассоциированной с неврологическими заболеваниями (российское многоцентровое несравнительное исследование РЕЗОНАНС [4]) и эффективности препарата агомелатин (Вальдоксан) в редукции этого симптома.

Материал и методы

Исследуемая популяция

В данном исследовании мы использовали данные, полученные в исследовании РЕЗОНАНС [Российское многоцентровое несравнительное исследование эффективности и безопасности препарата Вальдоксан (агомелатин) при лечении легких и умеренных депрессий, ассоциированных с неврологическими заболеваниями в рутинной неврологической практике]. Задачи и методология исследования описаны нами ранее [4]. Всего в исследование были включены 277 пациентов (8 российских клинических центров) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст $46,0 \pm 11,3$ года), среди которых были 60 (21,66%) мужчин и 212 (76,53%) женщин. По основному неврологическому заболеванию пациенты были довольно равномерно распределены по трем нозологическим категориям, представленным в табл. 1.

В большинстве случаев основное неврологическое заболевание имело хроническое течение (средняя длительность составила 6,0 года). У 1/2 (56,68%) пациентов помимо основного неврологического заболевания наблюдались сопутствующие соматические заболевания, среди которых лидирующее положение занимала артериальная гипертензия, наблюдавшаяся у 28,52% пациентов, включенных в исследование. По социодемографическим показателям группы больных с разными категориями неврологических состояний между собой практически не различались, за исключением возраста. Средний возраст пациентов в группе цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) был статистически достоверно выше, чем в группе нейроциркуляторной дистонии – НЦД ($55,4 \pm 6,5$ года против $38,4 \pm 9,7$ года; $p < 0,00001$) и группе синдрома хронической боли – СХБ ($55,4 \pm 6,5$ года против $46,4 \pm 9,8$ года; $p < 0,00001$). Отличия по среднему возрасту в группах СХБ и НЦД также были статистически достоверны ($p < 0,00001$).

Оценка депрессии и ангедонии¹

Текущий депрессивный эпизод легкой или средней тяжести у пациентов диагностировался на основании критериев Международной классификации 10-го пересмотра (МКБ-10): не менее 2 основных симптомов и от 2 (Депрессивный эпизод легкой степени тяжести – F32.0)

¹Проводилась с использованием психометрических шкал.

до 4 (Депрессивный эпизод средней степени тяжести – F32.1) дополнительных симптомов депрессивного эпизода по критериям МКБ-10, при условии длительности симптомов не менее 2 нед [5]. Дополнительно исследователь фиксировал наличие/отсутствие каждого симптома из списка симптомов-критериев депрессивного эпизода (МКБ-10) у каждого пациента. Тяжесть депрессии оценивалась по шкале депрессии Гамильтона (HAM-D-17). В исследовании включались пациенты с легкой и средней степенью выраженности депрессии (счет по шкале HAM-D-17 от 8 до 24 баллов включительно). Ангедония диагностировалась клинически, исходя из представленности в клинической картине симптомов, свидетельствующих об утрате интересов и/или чувства удовольствия (позитивный критерий «Утрата интересов или чувства удовольствия» депрессивного эпизода МКБ-10).

Дизайн исследования

После скрининговой оценки соответствия критериям включения (табл. 2) пациентам назначался Вальдоксан 1 раз в сутки вечером в стартовой терапевтической дозе 25 мг/сут (1 таблетка). При отсутствии удовлетворительного инициального эффекта по оценке исследователя допускалось повышение дозы до 50 мг/сут (2 таблетки) начиная с 10–14-го дня терапии. Медицинское обследование проводилось врачами исходно (T0), затем на 7-й день терапии (T1), на 14-й (T2), на 28-й (T3), на 42-й (T4) и включало регистрацию витальных показателей, сопутствующей терапии и оценку тяжести всех нежелательных явлений. Биохимический анализ крови выполняется исходно (T0), через 1 нед терапии (T1) и на последнем визите (T4).

Оценка терапии по редукции баллов депрессии и тревоги (HAM-D-17), ангедонии (самооценочная госпитальная субшкала депрессии HADS-D) проводилась на всех визитах T1, T2, T3 и T4. В субшкале депрессии HADS-D сгруппированы наиболее часто встречающиеся жалобы и симптомы, характерные для компонента ангедонии в депрессии [6]. В частности, 4 из 7 диагностических пунктов этой шкалы имеют отношение к ангедонии. Сфокусированность субшкалы HADS-D на ангедонии позволила в данном исследовании использовать ее в качестве инструмента для оценки динамики ангедонии. Анализу подвергались индивидуальные суммарные показатели по 4 пунктам, отражающим ангедонию. Суммарный счет находится в диапазоне от 0 до 12 баллов, повышение баллов отражает тяжесть ангедонии. Ранее было показано, что внутренняя согласованность характеристик субшкалы ангедонии достаточно надежна (коэффициент альфа Кронбаха составляет 0,78) [7, 8].

Тяжесть общего состояния пациента оценивалась на 1-м визите (T0) по шкале общего клинического впечатления для оценки тяжести психического состояния – CGI-S. На всех последующих визитах динамика состояния пациента оценивалась по шкале общего клинического впечатления – CGI-I. Переносимость терапии агомелатином оценивалась на основании нежелательных явлений, зарегистрированных в течение всего периода исследования, а также на основании мониторинга основных показателей функции печени (аспартат- и аминотрансфераза, щелочная фосфатаза, общий билирубин).

Статистическая обработка полученных социодемографических, клинических данных и данных по оценочным шкалам была выполнена с помощью статистического пакета SPSS 18.0. Использовались параметрические и непараметрические методы. Для сравнения ко-

Полнота счастья и в этом поцелуе



Реклама

Лечение большого депрессивного расстройства у взрослых



Вальдоксан®

Агомелатин

Быстрое¹ возвращение к активной жизни

Регистрационный номер: ЛСР-000540/08. Состав*: Вальдоксан 25 мг: одна таблетка содержит агомелатина 25 мг. В качестве вспомогательного вещества содержит лактозу. Показания к применению*: Лечение большого депрессивного расстройства у взрослых. Способ применения и дозы*: Внутрь. Рекомендуемая суточная доза – 25 мг однократно вечером. При отсутствии клинической динамики после двухнедельного лечения доза может быть увеличена до 50 мг однократно вечером. Перед началом терапии функциональные печеночные пробы должны быть проведены у всех пациентов. Терапия не может быть начата у пациентов с уровнем трансаминаз более чем в 3 раза превышающим верхнюю границу нормы (см. «Противопоказания» и «Особые указания»). На протяжении лечения функция печени должна контролироваться периодически, приблизительно через 3 недели, приблизительно через 6 недель (окончание купирующего периода терапии), приблизительно через 12 недель и 24 недели (окончание поддерживающего периода терапии), после начала терапии, и в дальнейшем в соответствии с клинической ситуацией (см. «Особые указания»). Если активность трансаминаз более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы, прием препарата следует прекратить (см. «Противопоказания» и «Особые указания»). При увеличении дозы следует контролировать функцию печени с той же частотой, что и в начале применения препарата. Терапия должна проводиться, по крайней мере, в течение 6 месяцев. Противопоказания*: Повышенная чувствительность к агомелатину или любому из вспомогательных веществ препарата. Печеночная недостаточность (например, цирроз или заболевание печени в активной фазе) или повышение уровня трансаминаз более чем в 3 раза относительно верхней границы нормы (см. «Способ применения и дозы» и «Особые указания»). Одновременное применение мощных ингибиторов изофермента CYP1A2 (таких как флувоксамин, ципрофлоксацин) (см. «Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействия»), детский возраст до 18 лет. Особые указания*: Сообщалось о случаях поражения печени (включая печеночную недостаточность, повышение уровня печеночных ферментов более чем в 10 раз относительно верхней границы нормы, гепатит и желтуху) у пациентов, принимавших Вальдоксан*. Сообщалось только о нескольких случаях с летальным исходом или трансплантацией печени у пациентов с ранее имеющимся факторами риска поражения печени. Контроль функции печени: До начала терапии: Лечение препаратом Вальдоксан* должно быть назначено только после тщательной оценки соотношения ожидаемой пользы к возможному риску у пациентов с факторами риска развития нарушений функции печени, такими как ожирение/избыточная масса тела/неалкогольный жировой гепатоз, диабет, употребление алкоголя в значительных количествах и прием препаратов, способных вызвать нарушение функции печени. Перед началом терапии функциональные печеночные пробы должны быть проведены у всех пациентов, и терапия не может быть начата, если уровень печеночных ферментов АЛТ и/или АСТ более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы. Следует соблюдать осторожность при назначении препарата Вальдоксан* пациентам с исходно повышенной активностью трансаминаз (выше верхней границы нормы, но не более чем в 3 раза относительно верхней границы нормы). Периодичность проведения функциональных печеночных проб: Функциональные печеночные пробы должны быть проведены у всех пациентов (см. «Способ применения и дозы»). При повышении активности трансаминаз в сыворотке крови, следует провести повторное исследование в течение 48 часов. В процессе лечения: Лечение препаратом Вальдоксан* следует немедленно прекратить в случае появления симптомов и признаков возможного нарушения функции печени (таких как темная моча, обесцвеченный стул, желтизна кожи/глаз, боль в правой верхней части живота, недавно появившаяся постоянная и необычная утомляемость), повышении уровня трансаминаз более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы. После отмены терапии препаратом Вальдоксан* следует регулярно проводить функциональные печеночные пробы до нормализации уровня трансаминаз. Пациенты пожилого возраста: при назначении препарата пациентам пожилого возраста следует соблюдать осторожность. Пациенты с почечной недостаточностью: следует соблюдать осторожность. Биполярные расстройства/мания/гипомания: Следует соблюдать осторожность. При появлении симптомов мании следует прекратить прием препарата. Суицид/суицидальное поведение: В период лечения пациенты должны находиться под пристальным медицинским наблюдением. Совместное применение с ингибиторами изофермента CYP1A2: Следует соблюдать осторожность при одновременном применении агомелатина с умеренными ингибиторами изофермента CYP1A2. Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействия*: Противопоказано: одновременное применение агомелатина и сильных ингибиторов изофермента CYP1A2. Не рекомендуется: алкоголь. Беременность*: назначение не рекомендовано. Период кормления грудью*: если лечение агомелатином необходимо, грудное вскармливание следует прекратить. Влияние на способность управлять автомобилем и выполнять работы, требующие высокой скорости психомоторных реакций*: Следует помнить о том, что головокружение и сонливость – частые побочные эффекты агомелатина. Побочное действие*: Часто: головная боль, головокружение, сонливость, бессонница, мигрень, тошнота, диарея, запор, боль в животе, рвота, повышение активности АЛТ и/или АСТ, потливость, боль в спине, утомляемость, тревога. Нечасто: парестезии, синдром «беспокойных ног», шум в ушах, экзема, кожный зуд, крапивница, нечеткое зрение, анкилоз и связанные с ним симптомы, такие как разрастание ногтей и беспокровность, агрессивность, ночные кошмары, необычные сновидения. Редко: гепатит, повышение активности у-глутамилтрансферазы, повышение активности щелочной фосфатазы, печеночная недостаточность, желтуха, эритематозная сыпь, отеки лица и отеки Квинке, мания/гипомания, галлюцинации, увеличение массы тела, снижение массы тела. Неутраченной частоты: суицидальные мысли или суицидальное поведение. Передозировка*: Свойства*: Агомелатин – антагонист мелатонинергических рецепторов MT1 и MT2 и антагонист серотониновых 5-HT2С-рецепторов. Агомелатин представляет собой антидепрессант, активный на модели с десинхронизацией циркадных ритмов, а также в экспериментальных ситуациях тревоги и стресса. Агомелатин усиливает высвобождение дофамина и норадреналина, в особенности в области префронтальной коры головного мозга и не влияет на концентрацию норадреналина серотонина. Форма выпуска*: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 25 мг. По 14 таблеток в блистер (ПВХ/Ал). По 1, 2, 7 блистеров с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную. Полный текст инструкции по медицинскому применению см. в упаковке.

*Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата.

1. Мартинотти Г. и соавторы. Журнал «Клиническая психофармакология», 2012.

АО «Сервье», 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01. www.servier.ru

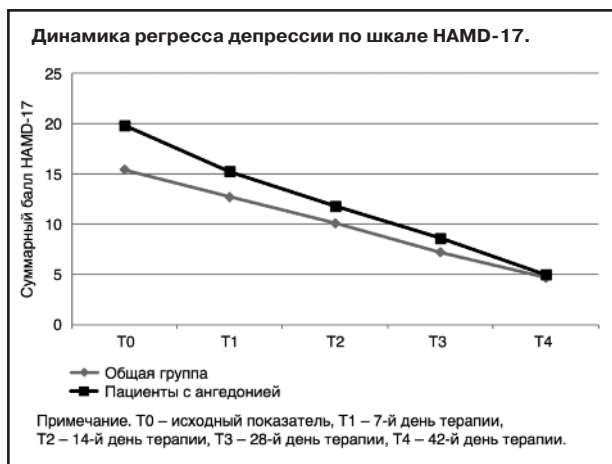
Таблица 3. Представленность симптомов депрессии в общей группе пациентов, включенных в исследование РЕЗОНАНС, и в зависимости от основной категории неврологического заболевания

Основной симптом депрессии (классификатор МКБ-10)	Все пациенты		ЦВЗ		НЦД		СХБ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пониженное или печальное настроение	228	82,31	74	84,09	93	85,32	62	77,50
Утрата интересов или чувства удовольствия	172	62,09	57	64,77	64	58,72	50	62,50
Утомляемость или снижение активности	235	84,84	71	80,68	96	88,07	68	85,00
Дополнительный симптом депрессии (классификатор МКБ-10)								
Нарушение сна	260	93,86	85	96,59	100	91,74	76	95,0
Чувство вины или низкая самооценка	115	41,52	29	32,95	50	45,87	35	43,75
Трудности при сосредоточении	195	70,40	65	73,86	71	65,14	60	75,0
Возбуждение или заторможенность движений или речи	87	31,41	33	37,50	23	21,10*	30	37,50
Расстройство аппетита, приводящее к изменению массы тела	23	8,30	6	6,82	12	11,01	5	6,25
Суицидальные мысли или действия (критерий исключения №1)	0	0	0	0	0	0	0	0
Снижение полового влечения	76	27,44	18	20,45	36	33,03*	20	25,0

* $p < 0,05$.

Таблица 4. Перечень нежелательных явлений, приведших к преждевременному выбыванию пациентов из исследования (наблюдались у 2,53% пациентов)

Нежелательное явление	Связь с препаратом	Частота встречаемости
Аллергическая реакция	Сомнительная	2
Ухудшение сна	Вероятная	3
Головокружение, слабость через 30 мин после приема препарата	Вероятная	1
Тошнота, рвота, диарея, общая слабость, вздутие живота	Сомнительная	1



личественных показателей по всем шкалам применяли Independent Samples T-test, сравнения качественных клинических показателей – тест χ^2 , оценки вероятностного прогноза – площадь под ROC-кривой (кривая ошибок) – AUC.

Результаты исследования

Среди больных, включенных в исследование, преобладали лица трудоспособного возраста, 3/4 (76,5%) пациентов – от 30 до 59 лет; 68,59 пациентов сохраняли профессиональную занятость. Имели высшее образование 1/2 (55,60%) пациентов. Женщины в исследуемой выборке доминировали над мужчинами – 76,53% против 21,66%. Более 2/3 (65,34%) из них состояли в браке. На момент включения в исследование 62% пациентов по своему основному заболеванию наблюдались амбулаторно, 28% находились на стационарном лечении.

Депрессивный эпизод легкой степени тяжести (F32.0) был диагностирован у 116 (41,88%) пациентов, средней тяжести – у 158 (57,04%). У 3 (1,08%) пациентов степень тяжести депрессивного эпизода не была верифицирована. Согласно CGI-S состояние до лечения у большинства пациентов (64,62%) квалифицировалось как уме-

ренной степени тяжести, у 1/3 (35,38%) – как легкой степени тяжести. Некоторое расхождение в оценке тяжести психического состояния пациентов, вероятно, связано с коморбидной тревогой. Клинически выраженная тревога (11 и более баллов по госпитальной субшкале тревоги HADS-A) наблюдалась почти у 1/2 (46,24%) пациентов. Средний суммарный балл оценки тяжести депрессии по шкале HAMD-17 составил $15,3 \pm 3,8$ балла.

Анализ представленности симптомов депрессии согласно классификатору МКБ-10 показал, что ангедония присутствовала в картине депрессии у 62,09% пациентов (табл. 3). Сравнение представленности ангедонии в зависимости от основной категории неврологического заболевания не выявило статистически значимых различий. В целом симптоматика депрессии не зависела от категории неврологического заболевания, за исключением таких дополнительных симптомов, как возбуждение или заторможенность движений или речи и снижение полового влечения. Высоковероятно, что эти отличия зависят не собственно от неврологического состояния, а от различий в возрасте больных.

Проведенный нами сравнительный анализ выраженности депрессии в группах с и без ангедонии выявил зависимость между симптомом ангедонии и тяжестью депрессии. Средний суммарный балл оценки тяжести депрессии исследователями по шкале HAMD-17 в группе с ангедонией ($n=172$) составил $19,8 \pm 2,0$ балла против $11,1 \pm 2,8$ балла в группе без этого симптома ($n=105$); $p < 0,00001$. Близкие различия были получены при субъективной оценке тяжести депрессии пациентами в этих группах по шкале HADS-D. В группе с ангедонией уровень тяжести депрессии был значительно выше, чем в группе без ангедонии ($12,2 \pm 2,3$ балла против $8,5 \pm 2,7$ балла; $p=0,006$). Кроме того, в группе с ангедонией достоверно чаще были представлены пациенты, депрессия которых квалифицировалась как эпизод средней тяжести.

Прогностическая значимость симптома ангедонии в отношении тяжести депрессии оказалась достаточно

чувствительной – 71% и специфичной – 63,5%. (Площадь под ROC-кривой AUC – 0,8722.)

Обращает на себя внимание также ассоциация ангедонии с такими симптомами депрессии, как снижение полового влечения и расстройство аппетита, приводящее к изменению массы тела.

Подавляющее большинство пациентов (96,3%) полностью завершили исследование. Из исследования преждевременно выбыли 11 (3,97%) пациентов. Между группами с и без ангедонии каких-либо значимых отличий по доле пациентов, досрочно завершивших исследование, не было. Среди причин преждевременного выхода из исследования были отказ пациента от дальнейшего участия и неэффективность терапии у 1/3 (36,36%) пациентов и нежелательные явления (независимо от их связи с терапией Вальдоксаном) у остальных (63,64%) пациентов. В целом по группе нежелательные явления, приведшие к прекращению лечения, наблюдались у 2,53%. Перечень нежелательных явлений, которые привели к преждевременному выбыванию пациентов из исследования, представлен в табл. 4.

Среди пациентов, полностью завершивших исследование, только 10,53% потребовалось увеличение дозы агомелатина до 50 мг. Основная часть пациентов (89,47%), по мнению врача, хорошо отвечала на начальную дозу препарата (25 мг) и не требовала повышения дозы в ходе лечения. Все пациенты, которым потребовалось увеличение дозы агомелатина, среди симптомов депрессии имели ангедонию, что также косвенно свидетельствует об ассоциации между тяжестью депрессии и ангедонией.

Эффективность терапии агомелатином

Уже после 1-й недели терапии отмечалось значимое снижение общего балла по шкале HAMD-17. Сумма баллов по этой шкале депрессии через 1 нед терапии снизилась с $15,4 \pm 3,8$ до $12,7 \pm 4,3$ балла ($p < 0,00001$). После завершения курса терапии (6 нед лечения) оценка составила $4,7 \pm 3,2$ балла. Согласно интерпретации шкалы HAMD-17 у пациента нет депрессии, если сумма баллов по шкале не превосходит 7 баллов. Таким образом, к концу лечения (через 6 нед) у подавляющей части пациентов (81,20%) депрессивная симптоматика была купирована. Важно отметить, что у 1/2 (55,26%) пациентов купирование депрессивной симптоматики произошло через 4 нед лечения (визит 4). Динамика регресса депрессии по шкале HAMD-17 представлена на рисунке.

Проведен отдельный анализ эффективности агомелатина в группе больных ангедонией ($n=172$), который продемонстрировал однонаправленную динамику регресса депрессии (см. рисунок). После 6 нед лечения суммарный счет по шкале депрессии HAMD-17 снизился с $19,8 \pm 2,0$ до $5,0 \pm 2,1$ балла ($p < 0,00001$) и у 81,4% депрессивная симптоматика была полностью купирована. Через 6 нед терапии респондеры составили 80,23% от всех леченых пациентов. По процентной представленности респондеров на агомелатин группы пациентов с и без ангедонии между собой статистически не различались (80,23% против 83,65%; $p > 0,05$).

Редукция выраженности ангедонии, рассчитанная по суммарному баллу 4 пунктов субшкалы депрессии HADS-D, фокусирующихся на ангедонии, наблюдалась уже после 1-й недели терапии ($8,3 \pm 2,1$ балла против $4,5 \pm 2,3$ балла; $p < 0,00001$). Через 6 нед терапии выраженность ангедонии снизилась до $2,6 \pm 1,4$ балла ($p < 0,00001$), что может свидетельствовать о полном регрессе симптома.

Оценка эффективности агомелатина в группе пациентов с ангедонией с помощью шкалы CGI-I показала,

что выраженное улучшение и очень выраженное улучшение (5 и 6 баллов) было достигнуто более чем у 1/2 (63,95%) пациентов через 4 нед лечения. Наконец, после завершения курса лечения выраженное улучшение и очень выраженное улучшение (5 и 6 баллов) было отмечено у 86,04% пациентов.

Безопасность терапии агомелатином

Все нежелательные явления, зафиксированные в исследовании, встречались с частотой менее 5%. Наиболее частыми были головная боль (4,69%), дневная сонливость (3,25%). Объективно агомелатин не оказал какого-либо влияния на артериальное давление и частоту сердечных сокращений, фиксируемых в ходе всех визитов пациентов. Также не было выявлено статистически значимых изменений массы тела в ходе терапии. В период приема Вальдоксана достоверно увеличились следующие биохимические параметры: общий билирубин, аспартат- и аминотрансфераза. Однако все биохимические показатели оставались в нормативных границах, несмотря на некоторое увеличение по сравнению с фоновыми параметрами. Клинически значимых различий между группами с и без ангедонии в средних изменениях стартовых витальных показателей, гематологических и биохимических (включая печеночные ферменты) показателей не обнаружено. После завершения терапии не наблюдалось никаких побочных эффектов, связанных с отменой препарата.

Заключение

Проведенный анализ данных, полученных в исследовании РЕЗОНАНС, показал высокую распространенность симптома ангедонии (62%) как компонента депрессии у больных неврологического профиля. Полученные в исследовании факты продемонстрировали независимость ангедонии от категории неврологического заболевания. В то же время показана связь между ангедонией и тяжестью депрессивного расстройства, нарушением витальных мотиваций (пищевая, сексуальная). Согласно данным настоящего исследования прогностическая значимость симптома ангедонии в отношении тяжести депрессии характеризовалась средним уровнем чувствительности – 71% и специфичности – 63,5% (AUC – 0,8722).

Результаты 6-недельного курсового лечения показали высокую антидепрессивную активность Вальдоксана (агомелатин), характеризующуюся полным купированием депрессивной симптоматики у 81,4% больных. Антидепрессивная активность агомелатина в группе с и без ангедонии была эквивалентной. Агомелатин характеризовался быстрым разворачиванием тимоаналептического эффекта, первые значимые признаки которого регистрировались уже после 1-й недели терапии.

Настоящее исследование подтвердило позитивное влияние агомелатина на ангедонию. Результаты исследования показали, что уровень ангедонии у пациентов прогрессивно снижался на протяжении всего курса терапии и к завершающему визиту (6-я неделя) этот симптом практически полностью регрессировал. Таким образом, агомелатин продемонстрировал отчетливое антидепрессивное воздействие на все компоненты депрессии, включая собственно гедонические расстройства в ее структуре.

Побочные эффекты агомелатина немногочисленны и в основном носят преходящий характер, не влияя на показатели сердечно-сосудистой системы, массу тела. Данные по оценке нежелательных явлений настоящего исследования полностью согласуются с результатами предыдущих исследований [9] и свидетельствуют об

очень благоприятном профиле переносимости и безопасности агомелатина у пациентов, страдающих депрессией, ассоциированной с неврологическими заболеваниями.

Литература/References

1. Gorwood Ph. Neurobiological mechanisms of anhedonia. *Dialog Clin Neurosci* 2008; 10 (3): 291–9.
2. Lim BK, Huang KW, Grueter BA et al. Anhedonia requires MC4R-mediated synaptic adaptations in nucleus accumbens. *Nature* 2012; 487: 183–9. DOI: 10.1038/nature11160
3. Hasler G, Drevets WC, Manji HK, Charney DS. Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29 (10): 1765–81.
4. Vorob'eva O.V. Valdoxan in the Treatment of Depression in Neurological Practice: Results of the Russian Multicenter Naturalistic Study "Resonance". *Neurosci Behav Physiol* 2013; 43 (9): 1126–31.
5. World Health Organization. ICD 10 the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization, 1992.
6. Mykletun A, Stordal E, Dahl AA. Hospital Anxiety and Depression (HAD) Scale: Factor structure, item analyses and internal consistency in a large population. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 540–4.
7. Denollet J, Pedersen SS, Daemen J et al. Reduced positive affect (anhedonia) predicts major clinical events following implantation of coronary-artery stents. *J Intern Med* 2008; 263: 203–11. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2007.01870.x
8. Kessing D, Pelle AJ, Kupper N et al. Positive affect, anhedonia, and compliance with self-care in patients with chronic heart failure. *J Psychosom Res* 2014; 77: 296–301. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2014.08.007
9. Loo H, Hale A, D'Haenen H. Determination of the dose of agomelatine, a melatonergic agonist and selective 5-HT_{2c} antagonist, in the treatment of major depressive disorder: a placebo-controlled dose range study. *Int Clin Psychopharmacol* 2002; 17: 239–47.

Сведения об авторе

Воробьева Ольга Владимировна – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова».

E-mail: ovorobeva@mail.ru

*

Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 1

Е.Н.Матюшенко✉

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
✉mne-84@mail.ru

В части 1 обзора проблема кардионевроза рассмотрена в историческом аспекте, представлены актуальные эпидемиологические данные, описаны типичная манифестация и динамика данного состояния, клинические проявления и их типология, определена нозологическая принадлежность данных состояний. Представлены современные модели и теории развития и персистенции кардионевроза.

Ключевые слова: кардионевроз, синдром да Коста, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, вазорегуляторная астения, боли в сердце некардиологического происхождения.

Для цитирования: Матюшенко Е.Н. Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 1. Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 47–56.

Cardiac neurosis: modern state of the problem (review of foreign literature). Part 1

E.N.Matyushenko✉

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2
✉mne-84@mail.ru

Cardioneurosis as the most frequent variant of organ neurosis is a serious public health problem and is associated with limitations in daily activities, reduced quality of life, professional and social maladaptation, comparable to that in patients with coronary heart disease. The presence of cardioneurosis leads to increased health care costs due to frequent consultations and hospitalizations, referrals to emergency departments, inappropriate prescriptions of cardiac drugs, and repeated diagnostic procedures, including invasive ones. The review presents comprehensive assessment of currently available scientific data on cardioneurosis. The review includes description of historical perspective of this problem, current epidemiological data on cardioneurosis, description of typical manifestation and dynamics of this condition, clinical symptoms and their typology, definition of its nosological diagnosis. Special attention is paid to the comorbidity of cardioneurosis with mental disorders and somatic diseases and to their role in the persistence of cardioneurosis. The etiological and predisposing factors, including psychological factors such as neuroticism, hypochondriacal behavior, alexithymia and somatization related to noncardiac chest pain are discussed. The overview presents contemporary models and theories of development and persistence of cardioneurosis. The diagnostic scales used in clinical practice, aspects of differential diagnosis, as well as the main approaches to therapy and prognosis are provided.

Key words: cardioneurosis, Da Costa's syndrome, functional cardiovascular disease, neurocirculatory asthenia, non cardiac chest pain.

For citation: Matyushenko E.N. Cardiac neurosis: modern state of the problem (review of foreign literature). Part 1. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 47–56.

Введение

Кардионевроз – вариант «невроза органов» (термин введен G.Bergmann, 1932), клиническое описание которого было приведено J.Da Costa еще в 1871 г. [22]. Синонимический термин «вазорегуляторная астения» введен A.Holmgren (1957 г.) для определения состояния пациентов с жалобами на «сердечные симптомы» (сердцебиение, боль в области сердца), одышку, усталость и беспокойство при отсутствии клинических признаков болезни сердца [41].

Как показали популяционные исследования, боль в груди – один из наиболее распространенных симптомов: некардиальные боли в груди (non-cardiac chest pain – NCCP) определяются как рецидивирующая боль в груди, которая неотличима от ишемической боли в сердце, исключенной после соответствующего обследования. Исследования показали, что по крайней мере 33% населения однократно в течение жизни отмечали боль в груди [31].

Показатель распространенности этого феномена и учащенного сердцебиения составляет 20–40 и 11%, причем соответствующие жалобы являются самыми частыми причинами обращения к кардиологу. По данным норвежского исследования, 50–86% пациентов, обратившихся в амбулаторное кардиологическое отделение для первичной оценки боли в груди, не имели каких-нибудь доказательств наличия ишемической болезни сердца (ИБС), другого заболевания сердца или соматического заболевания, которое могло бы объяснить эти симптомы [23, 40, 52, 60].

До 89% пациентов с болью в груди в клинике внутренних болезней не соответствуют критериям «органического» диагноза [49]. Кроме того, более 50% новых обращений в кардиологические клиники по поводу болей в груди приходится на состояния, не связанные с ИБС или другими серьезными соматическими расстройствами [7, 34], а у 10–40% пациентов, направленных для про-

Рис. 1. Соотношение понятий, определяющих кардионевроз [21].



ведения нагрузочного теста или коронарографии, результаты тестов отрицательные [2].

Еще более усложняет проблему тот факт, что даже пациенты с диагностированной ИБС могут отмечать жалобы на боли в груди неишемического происхождения [81].

Кардионевроз является серьезной проблемой здравоохранения и связан с ограничениями в повседневной активности, снижением качества жизни, профессиональной и социальной адаптации, сравнимой с таковой у пациентов с ИБС. Многие пациенты испытывают периодическую боль в груди, отмечают тревогу, беспокойство, озабоченность работой сердца, неудовлетворенность оказываемой им медицинской помощью. Кардионевроз приводит к увеличению расходов на здравоохранение за счет частых консультаций и госпитализаций, посещений отделения неотложной помощи, неадекватных назначений кардиологических препаратов и повторных диагностических исследований [51, 54, 83, 111].

Несмотря на благоприятный долгосрочный сердечно-сосудистый прогноз для выживания (99% сердечно-сосудистая выживаемость за 5 лет и 98% – за 10 лет) [Parricolaou и соавт., 1986] и будущего риска заболеваний сердца, сходный с прогнозами для общей популяции, 50–80% пациентов с кардионеврозом продолжают страдать от боли в груди с развитием сопутствующей социальной и профессиональной инвалидизации [25].

Для кардионевроза характерен высокий уровень коморбидных психических расстройств. Так, в исследованиях на кардиологических выборках обнаружена высокая частота психических расстройств (25–50%), особенно панического расстройства [44]. В экспериментальном исследовании в скоровспомощном госпитале диагноз панического расстройства и/или депрессии был установлен 83% пациентов с некардиальной болью в грудной клетке или учащенным сердцебиением. При этом только 15% из этой группы предположение о психической патологии был высказано лечащим кардиологом [51]. В целом до 98% пациентов с паническим расстройством кардиологами не распознается [34].

Большинство пациентов с кардионеврозом выписывают из центров первой кардиологической помощи со следующими диагнозами: атипичная боль в груди, некардиологическое происхождение жалоб (NCCP), отсутствие нарушения сердечной деятельности, некардиальные боли в груди, необъяснимые с медицинской точки зрения боли в груди (unexplained chest pain) или синдром гипервентиляции [51].

Однако исследования показали, что 47% пациентов с некардиологической болью в груди по-прежнему продолжают испытывать боль в груди в течение последующих 5 мес после первичной оценки, а более 50% пациентов не уверены в отсутствии кардиологического заболевания [28].

Терминология

При рассмотрении проблемы кардионевроза важно учитывать различие между болезнью (illness) и заболеванием (disease), предложенное Eisenberg (1977 г.). Болезнь представляет собой реакцию пациента и его семьи на имеющиеся симптомы. В отличие от болезни заболевание – патофизиологический процесс, связанный с документируемыми физическими нарушениями или диагностируемый врачом. Пациент может иметь заболевание без болезни и болезнь без заболевания. Так, пациент с соматоформным расстройством (СФР) считает, что он болен, несмотря на отсутствие признаков заболевания; или (если признаки заболевания присутствуют) реакция пациента преувеличена. Одной из таких реакций является аномальное поведение в болезни, выделенное Pilowsky (1987 г.), – «несоответствующее или недостаточное восприятие, оценка или действие в отношении собственного состояния здоровья» [1].

Термин «необъяснимые с медицинской точки зрения (физические) симптомы» приобрел популярность в последние годы среди врачей общей практики для описания телесных жалоб пациента при неясной этиологии.

Существует множество других терминов, которые сегодня используют для описания группы необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов: СФР, «функциональное расстройство» или «функциональный соматический синдром» (ФСС), «телесный дистресс-синдром/расстройство» или «телесный стресс-синдром/расстройство», «психическое расстройство с преобладанием соматических симптомов», «психофизическое/психофизиологическое расстройство», «психосоматическое расстройство» и «заболевание, определяющееся симптомом/синдромом». Помимо этих категориальных терминов тенденция к развитию соматического дистресса в ответ на психологический стресс и обращениям за медицинской помощью относится к «соматизации» в димENSIONАЛЬНОМ виде, понимаемой как функция, которая может иметь разную степень выраженности [21].

Необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы, СФР и ФСС – три «диагноза», применяемые ранее для описания разных групп пациентов, которые в значительной степени перекрываются. Термин «необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы» является самым широким и включает в себя в виде подгрупп СФР и ФСС. Эти подгруппы представлены в виде схемы на рис. 1.

Распространенность необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов при оказании специализированной помощи в Нидерландах, Великобритании и Германии составляет среди впервые обратившихся амбулаторных пациентов 35–53%. При этом боли в груди и ощущение учащенного сердцебиения входят в число наиболее часто отмечаемых симптомов.

Такие симптомы часто возникают у пациентов с соматическими заболеваниями, но отмечаемые симптомы нельзя объяснить лишь за счет физической болезни. Примером таких симптомов являются некардиальные боли в груди у пациентов с болезнью сердца.

Термин ФСС определяет отдельные, хорошо известные медицинские синдромы (синдром раздраженного кишечника – СРК, фибромиалгии, хроническая уста-

ФСС, сгруппированные по медицинской специальности (выборка) [38]	
Медицинская специальность	ФСС
Гастроэнтерология	СРК, неязвенная диспепсия
Гинекология	Тазовая артропатия, предменструальный синдром, хроническая тазовая боль
Ревматология	Фибромиалгия, хроническая боль в пояснице
Кардиология	Атипичная или некардиальная боль в груди
Пульмонология	Гипервентиляционный синдром
Инфекционные болезни	СХУ/миалгическая энцефалопатия
Неврология	Головные боли напряжения, псевдоэпилептический припадок
Стоматология	Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, атипичная лицевая боль
Оториноларингология	Синдром кома в горле
Аллергология	Множественная чувствительность к химическим агентам
Ортопедия	Синдром удара хлыстом
Анестезиология	Хронический доброкачественный болевой синдром
Психиатрия	СФР, неврастения, конверсии

лость, боль височно-нижнечелюстного сустава, синдром множественной химической чувствительности, некардиологические боли в сердце). Эти диагнозы часто регистрируются в клинической практике, но поскольку их причина неясна, они, как правило, трактуются как необъяснимые с медицинской точки зрения синдромы. Эти синдромы часто встречаются как в первичной сети, так и в рамках специализированных клиник [21].

В исследовании, проведенном C.Nimman и соавт. (2001 г.) в семи клиниках (Великобритания), установлено преобладание «ожидаемых» синдромов для каждой клиники [63]. Например, в гастроэнтерологической клинике СРК отмечался у 25% пациентов, однако там были распространены также головные боли напряжения, боли в мышцах и суставах и «сердечная» боль в груди. Некардиологическая боль в груди – это не только один из наиболее частых симптомов, встречающийся в кардиологических клиниках и отделениях неотложной помощи, но и симптом, распространенный в большинстве других специализированных клиник [63].

СФР и функциональные соматические симптомы, включающие необъяснимые с медицинской точки зрения проявления, некоторыми авторами рассматриваются в качестве синонимов. Отчасти такое положение верно, так как недифференцированное СФР предполагает наличие в своей структуре одного или более стойких необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов, которые приводят к нарушению качества жизни. Каждый из ФСС подходит под это описание. Однако в случае множественных соматических симптомов картина несколько иная. Только часть пациентов с ФСС отмечают множественные соматические симптомы. Так, например, выделяемый гастроэнтерологами СРК проявляется исключительно симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта – ЖКТ (неосложненный СРК), в то время как у других пациентов отмечаются множественные «экстра-желудочно-кишечные» симптомы («осложненный» СРК или СРК с множественными симптомами). Это же положение верно в отношении других ФСС [38].

Таким образом, распространенные в населении необъяснимые с позиций медицины симптомы, отличающиеся постоянством и приводящие к дистрессу, диагно-

стируются как СФР. ФСС также широко распространены, но только у некоторых пациентов с этими синдромами отмечаются и многочисленные соматические симптомы. Пациенты с функциональными соматическими симптомами описываются как имеющие «неосложненный единичный ФСС», тогда как те, кто имеет многочисленные соматические симптомы, рассматриваются как пациенты с «осложненными» ФСС [38]. Кроме того, в новой классификации «телесного дистресс-расстройства» у почти 1/2 пациентов ФСС классифицируется как «тяжелый, полиорганный тип телесного дистресс-синдрома», что противопоставляется одноорганному типу, который встречается гораздо чаще [32].

Термин ФСС не является фиксированным, общее мнение о включении в него определенных синдромов не сформулировано, хотя три синдрома всегда упоминаются в качестве прототипов ФСС: СРК (Международная классификация 10-го пересмотра – МКБ-10 – K58), фибромиалгия (МКБ-10 – M79.7) и синдром хронической усталости – СХУ (в МКБ-10 существует категория только для синдрома поствирусной усталости – G93.3). В то же время в категорию СХУ исследователи включают множество синдромов (см. таблицу)¹.

В классификациях ФСС находятся вне раздела психических расстройств и кодируются в рубриках, отводимых для оценки поражения различных органов и систем органов, например в разделе по заболеваниям ЖКТ или скелетно-мышечной системы. Существует широко распространенное мнение о том, что нет четкой логики в наличии параллельной классификации определенных состояний, классифицируемых либо как СФР, либо как ФСС, и потому основной вопрос заключается в том, кто устанавливает диагноз, а не в том, что это за состояние, если пациент, например, отмечает хроническую распространенную боль и ему установлен диагноз «стойкое болевое СФР» или «фибромиалгия» [38].

Кроме того, существует распространенное мнение, что разделение ФСС на отдельные синдромы является проблематичным: во-первых, наблюдается перекрывание симптомов между различными ФСС; во-вторых, хотя есть случаи, когда пациенты отмечают только симптомы, принадлежащие одному ФСС (например, «неосложненный» СРК), многие другие отвечают критериям более од-

¹Для таких расстройств разработаны исследовательские критерии, используемые вне официальной диагностической системы МКБ-10 (например, Римские критерии СРК, критерии Центра по контролю за заболеваниями и их профилактики). Другие ФСС тоже часто упоминаются, хотя для большинства из них исследовательские диагностические критерии отсутствуют: множественная химическая чувствительность, головные боли напряжения, расстройство височно-нижнечелюстного сустава, неспецифические боли в грудной клетке, неязвенная диспепсия и многие другие.

ного ФСС; в-третьих, разные ФСС отвечают на одни и те же виды терапии – психотерапию, антидепрессанты и комбинированное лечение. В результате большинство исследователей убеждены в том, что отдельные ФСС – в первую очередь артефакты специализированной диагностики в системе здравоохранения.

После описания S.Freud тревожного невроза и выделения панического расстройства в отдельную категорию характерные симптомы тревоги стали считаться функциональными или «невротическими медицинскими состояниями». Диагностика и определение тревожных расстройств оказали большое влияние на диагностику и лечение симптомов, связанных с болью в груди [39].

Диагноз «соматизированное расстройство» берет свое начало в концепции истерии. Он был введен в DSM-III (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам III издания) в 1980 г. в качестве рубрики в кластере СФР и основывался на результатах исследования M.Perley и S.Guze начала 1960-х годов [67]. На основании оценки симптомов 39 пациенток, госпитализированных в психиатрическое отделение с диагнозом «истерия», авторы этого исследования создали диагностические критерии для проявлений истерии, сопоставимых с синдромом Брике [67].

По результатам факторного анализа всех симптомов выделили 59 физических и психологических феноменов, распределенных по 10 группам: для соответствия диагнозу «синдром Брике» требовалось 25 симптомов из 9 групп. Это исследование было пионерским – одной из первых работ, проведенных с использованием факторного анализа для выявления кластеров симптомов. Вместе с тем, в связи с нерепрезентативностью выборки, оно имело серьезные ограничения. Соответственно, категория «соматизированное расстройство» была создана с учетом риска дублирования с другими психиатрическими диагнозами.

Диагностические критерии подверглись пересмотру и в DSM-IV и требуют наличия 3 симптомов из 4 групп (боль, желудочно-кишечные симптомы, симптомы со стороны сексуальной сферы и псевдоневрологические симптомы). Категория «соматоформное расстройство» была включена в МКБ-10 (1992 г.), но критерии МКБ-10 включают перечень отличных от DSM-IV симптомов и требуют другое количество симптомов по сравнению с соответствующими критериями DSM. Основа других диагнозов в рубрике «Соматоформные расстройства» в DSM и МКБ малопонятна. Для повышения чувствительности диагноза СФР J.Escobar и соавт. (1989 г.) [29] введен сокращенный индекс соматизации, согласно которому необходимо наличие 4 симптомов для мужчин и 6 – для женщин из 37 соматических симптомов, перечисленных в DSM-III, по сравнению с 12 и 14 симптомами, приводимыми в DSM-III для полного диагноза соматизированного расстройства.

К.Kroenke и соавт. (1997 г.) [50] был предложен диагноз «мультисоматоформное расстройство», определяемый как 3 или более необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов из 15-симптомного контрольного списка при наличии как минимум 2-летнего периода соматизации.

Однако эти сокращенные версии имели одни и те же основные проблемы, как и оригинальные, а именно – количество симптомов является произвольным, а не эмпирическим. Кроме того, многие исследования опирались на predetermined список симптомов, полученный из списка симптомов DSM-III и широко используемый диагностический инструментарий (Структурированный международный диагностический

опросник – CIDI, диагностический опросник-перечень – DIS), предназначенный для изучения исключительно симптомов, включенных в список симптомов DSM-III. Это означает, что критерии, которые выходят за эти рамки, не были исследованы.

Проблемы современной классификации

Из-за проблем терминологии и систематики необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов в современной классификации принят подход, важной ступенью которого стало включение позитивных психоповеденческих критериев [98, 72]. Недавно проведенное популяционное исследование выявило 10 (в двоичном коде) психоповеденческих переменных, которые позволяют выявлять тех пациентов с соматическими симптомами, которые нуждаются в оказании медицинской помощи и/или имеют признаки инвалидизации (например, избегание физической активности, смещение атрибуции соматического заболевания, концепция о себе как физически слабым и отчаяние по причине наличия соматических симптомов) [72].

Существуют также свидетельства того, что психологические симптомы могут являться предикторами течения заболевания и исхода лечения [98]. Акцентирование на психоповеденческих особенностях на этапе диагностики может также позже облегчить проведение терапии. С другой стороны, многие пациенты с этой патологией обращаются за помощью в учреждения первичной медицинской сети или специализированные соматические клиники, где оценка психоповеденческих характеристик может потребовать слишком много времени и специальных знаний. Что же является эмпирической основой положительных психоповеденческих дескрипторов?

1. Сфокусированное на теле внимание, телесное самонаблюдение

A.Barsky и соавт. (1990 г.) описан процесс «соматосенсорной амплификации» [5] – сосредоточение внимания на восприятии соматических ощущений, повышающее интенсивность восприятия. Более интенсивное соматическое восприятие, в свою очередь, увеличивает риск более негативных и катастрофизирующих интерпретаций. Теория Barsky была изначально основана на результатах шкалы самооценки соматосенсорной амплификации. В большинстве последующих исследований эта теория подтверждается тем, что «сканирование тела» более выражено у пациентов с соматизацией и ипохондрией. Процесс ментального сканирования тела описывает тенденцию к мысленной проверке разных частей тела и функций организма для решения о том, правильно ли они работают (например, проверка частей тела с целью поиска признаков рака; наблюдение за интенсивностью отмечаемых болевых симптомов). Кроме того, многие пациенты снижают свою социальную активность и другие внешние источники раздражения, что еще больше увеличивает интенсивность внутренних раздражителей (например, соматических симптомов) и поддерживает процесс сохранения этих жалоб. Тем не менее недавно проведенные исследования и обзоры о роли соматосенсорной амплификации в развитии и поддержании необъяснимых с медицинской точки зрения, соматоформных или функциональных симптомов принижают ее значение [98, 72]. И напротив, нейровизуализационные исследования подтверждают предположение о том, что фокусирование внимания способствует усилению восприятия соматических симптомов, в то время как отвлечение внимания снижает интенсивность восприятия [3]. Авторам удалось пока-

зять, что порог активации болевой матрицы в головном мозге ниже при условии, если объект пытается отвлечь свое внимание (в отличие от фокусирования внимания на болевых стимулах). Непрерывная концентрация внимания на соматических симптомах может привести к процессам нейросенсбилизации, которые усиливают процессы хронизации.

2. Преувеличенная интерпретация телесных симптомов

Преувеличенная интерпретация (катастрофизация) телесных симптомов – еще одна психоповеденческая особенность, которая частично входит в модель соматосенсорной амплификации Barsky. В исследованиях хронической боли выявлено, что у пациентов с высокой склонностью к катастрофизации соматических симптомов наблюдается повышенный риск хронизации. Поэтому катастрофизация является «желтым флагом» для сохранения симптомов, а также для обращения за медицинской помощью в последние 12 мес [72]. Несмотря на то, что катастрофизация не представляется необходимым условием для соматических жалоб, авторы последних обзоров пришли к выводу, что она представляет собой важную описательную характеристику СФР, а изменение таких убеждений связано с положительными результатами [98].

3. Я-концепция телесной немощи/слабости

Было показано, что пациенты с хроническими необъяснимыми с медицинской точки зрения симптомами отмечают негативное восприятие себя как слабых, не переносящих стрессов и каких-либо физических нагрузок. Это понятие не следует путать с катастрофизацией при интерпретации соматических ощущений. В то время как последняя акцентирует внимание на эпизодах интерпретации текущей симптоматики, негативная Я-концепция – это черта, которая сохраняется с течением времени даже при отсутствии восприятия соматических симптомов. Поэтому она может считаться хроническим и непрерывным фактором риска. Повторный анализ ранее полученных данных показал, что отрицательная Я-концепция является одним из сильнейших предикторов неблагоприятного исхода в исследованиях по психологическим вмешательствам, но этот результат еще требует утверждения в продольных исследованиях. В популяционном исследовании самосознание телесной слабости независимо определяло тех носителей соматических симптомов, кто нуждался в медицинской помощи и/или был серьезно инвалидизирован [72].

4. Ожидание и память

Ожидание симптомов провоцирует состояние усиленного восприятия телесных жалоб, причем каждое из этих состояний приводит к активации очень схожих структур головного мозга [108]. Согласно модели ошибочного восприятия симптомов Брауна [13], наличие следов памяти о восприятии симптома может быть вызвано другими внешними и внутренними раздражителями. Эта провокация ошибочных восприятий более выражена у пациентов с необъяснимыми с медицинской точки зрения симптомами. Хотя изучение участия процессов памяти в развитии и персистенции соматических симптомов требует дальнейших исследований, это чрезвычайно интересный и актуальный подход.

5. Тревога о здоровье

Тревога о здоровье (также называемая тревогой о наличии заболевания) является центральным элементом ипохондрии. Однако даже при наличии необъяснимых

с медицинской точки зрения соматоформных или функциональных симптомов без ипохондрии у многих пациентов регистрируются повышенные баллы по тревоге о здоровье [98]. На основе популяционных данных о клинически значимых необъяснимых с медицинской точки зрения симптомах W.Rief и соавт. (2010 г.) предположили, что новая классификация должна включать руминиции о физических жалобах, беспокойство о здоровье и болезнях [72]. Но при этом наличие тревоги о здоровье не является обязательным условием, хотя она часто наблюдается у таких пациентов. Некоторые пациенты хорошо поддаются разубеждению, считают, что их симптомы не связаны с наличием опасного для жизни заболевания, но продолжают отмечать соматические жалобы.

6. Аномальное поведение в болезни

I. Pilowsky (1993 г.) предложил концепцию аномального поведения в болезни, согласно которой такое поведение является характерной особенностью пациентов с соматизацией и ипохондрией [68]. В нескольких исследованиях было показано, что обращаемость за медицинской помощью тесно связана с количеством соматических симптомов, отмечаемых пациентом. Поведение в болезни может быть весьма неоднородным. В то время как некоторые пациенты отмечают повышенную потребность в разуверении (например, повторное подтверждение диагноза), другие описывают необходимость в выполнении медицинских вмешательств (например, прием лекарств), а третьи – переносят симптомы на социальные связи и отмечают рост инвалидности. По-видимому, существует связь между необъяснимыми с медицинской точки зрения симптомами и аномальным или дисфункциональным поведением в болезни, но она сложна и недостаточно изучена [21].

7. Избегание физической активности и других стимулов, рассматриваемых в качестве провоцирующих симптомы

Снижение физической активности при наличии жалоб является одним из лучших предикторов хронических болевых симптомов. Однако избегание физической деятельности ограничено не только избеганием в целом, но может сосредоточиться и на каких-то определенных участках тела (синдромы неупотребления частей тела и т.д.). Модель «избегания боли» описывает, как избегание физической активности переходит в аспекты физической дезадаптации и облегчает восприятие соматических жалоб. В то время как некоторые пациенты при ипохондрии одержимы сбором информации по вопросам здоровья, другие полностью избегают каких-либо новостей о здоровье и болезни. Кроме того, многие пациенты с соматизацией и/или ипохондрией отмечают защитные ритуалы в виде «safety behavior». Они избегают не только деятельности, но и места, информации и социальных контактов, которые, как предполагается, могут вызывать симптомы [21].

8. Межличностные проблемы

Существует также важный межличностный аспект необъяснимых с медицинской точки зрения соматоформных или функциональных симптомов, что особенно проявляется в удовлетворенности медицинским обслуживанием; многие отношения между врачом и пациентом описываются проблемными как со стороны врачей, так и пациентов. Пациенты с соматизацией, как правило, менее удовлетворены медицинской помощью по сравнению с пациентами с тяжелыми соматическими заболеваниями или аффективными расстройствами. Это недовольство приводит к дисфункциональному ис-

пользованию ресурсов здравоохранения: частая смена врачей, прекращение лечения, сокрытие результатов предыдущих обследований. При этом предполагается наличие более глубоких нарушений развития личности, а не просто реактивных межличностных проблем [99].

Таким образом, существует набор определяющих черт, помогающих охарактеризовать эту группу пациентов, что может оказать огромную помощь в плане раннего выявления, а также планирования индивидуального подхода, ориентированного на изменение дисфункциональных мыслей и действий [21].

Психоповеденческие характеристики не следует путать с причинно-следственными факторами. Их этиологическая роль в процессе развития и сохранения симптоматики далеко не ясна: многие из перечисленных особенностей могут быть не только условиями для последующего появления симптомов, но и следствиями симптомов или предикторами неблагоприятного исхода.

Ранее применяемый в DSM-IV термин СФР имел определенные недостатки. Так, его использование подразумевало наличие психогенного происхождения состояния, поэтому было малопривлекательным для пациентов. Применяемый в настоящее время термин «психическое расстройство с преобладанием соматических симптомов» справедливо подчеркивает сложность вопроса, признавая, что состояние определяется соматическими симптомами, но существуют также и другие аспекты (такие как диспропорциональность страданий или психоповеденческие характеристики) [27]. Он имеет, впрочем, неопределенную стержневую концепцию, сомнительно широкое применение в разных культурах и не способствует мультидисциплинарному лечению. Кроме того, кажется странным называть что-либо симптомом и расстройством в одно и то же время. Тем не менее в DSM-V СФР переименовано в психическое расстройство с преобладанием соматических симптомов.

Термин «функциональные соматические расстройства/синдромы» удовлетворяет большинству критериев; он получил широкое признание, потому что является нейтральным по отношению к психическому или органическому происхождению [85]. Есть некоторая путаница в отношении его основной концепции, так как она может ссылаться на функциональные нарушения органов, подразумеваемые в телесных жалобах (в традиционном понимании), и на функциональные нарушения систем головного мозга, лежащих в основе опыта переживания симптома (предпочитаемая в настоящее время точка зрения) [21].

DSM-5 (как и DSM-IV) больше основано на феноменологическом, чем на этиологическом подходе. При подготовке этой классификации рассматривались два возможных варианта – сложное психическое расстройство с преобладанием соматических симптомов (Complex somatic symptom disorder – SSD) или телесный дистресс-синдром (Bodily distress syndrome – BDS).

BDS рассматривался как альтернатива. «Визитной карточкой» BDS является тот факт, что больные отмечают различные физические симптомы. Крупное диагностическое исследование на выборках разных медицинских специальностей обеспечило эмпирическую основу диагностических критериев BDS. Факторный анализ позволил выявить три кластера симптомов: сердечно-легочные, в том числе вегетативные симптомы, симптомы со стороны опорно-двигательного аппарата и ЖКТ. В группу сердечно-легочных симптомов были включены: ощущение усиленного сердцебиения, прекардиальный дискомфорт, одышка, гипервентиляция, жар или холодный пот, дрожь, сухость во рту, вздутие в желудке, приливы или покраснение кожи.

Хотя симптомы могут быть сгруппированы в 3 кластера, латентный классовый анализ показал, что эти кластеры не позволяют разделить пациентов на отдельные группы, так как некоторые отмечали общие неспецифические симптомы (усталость, головная боль, головокружение, трудности концентрации) во всех 3 кластерах. Однако латентный классовый анализ, включающий в себя 3 группы симптомов плюс группу из 5 дополнительных общих неспецифических симптомов, позволил построить клинико-диагностические критерии BDS, разделяющие пациентов на 3 класса: группа пациентов, не отмечающих телесных симптомов; группа пациентов с тяжелым, полиорганным типом телесного дистресса (распространенность 3,3%) и умеренный, моноорганный тип с наличием симптомов преимущественно из одной системы органов (распространенность 25,3%). Моноорганный тип телесного дистресса подразделяется на 4 подтипа: сердечно-легочные симптомы, симптомы со стороны ЖКТ, симптомы со стороны опорно-двигательного аппарата и общие симптомы.

Стоит отметить, что выделенные профили симптомов соотносятся с данными других исследований, использующих совершенно разные подходы, их структура была подтверждена и в популяционном исследовании [33, 36]. Исходя из этого, выделение подтипов BDS представлялось достаточно надежным.

Таким образом, рассматриваемый в качестве альтернативы BDS включает некардиологическую боль в сердце и другие «необъяснимые» симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы в качестве одного из ведущих кластеров. Однако выбор был сделан в пользу SSD, так как термин BDS не позволял дать комплексную характеристику данным нарушениям и не включал в себя психологический и поведенческий компоненты.

В своей статье под названием «Невероятная ненадежность психиатрической нозологии» K.Kendler и P.Zachar (2008 г.) как возможный выход из этой дилеммы обсуждают создание более расширенных диагностических классов более высокого порядка [47]. Эти конструкции более высокого порядка будут менее восприимчивы к каким-либо изменениям в диагностической системе или контекстно-зависимым изменениям проявления расстройства. Одна возможность для конструкта более высокого порядка основана на том, что перекрывание соматических, депрессивных и тревожных симптомов является скорее правилом, чем исключением. Учитывая этот факт, некоторые авторы выступали за создание дименсиональных моделей внутри спектра того, что часто называют расстройствами интернализации. Тогда как первые модели были сосредоточены только на тревоге и депрессии, новые модели включают также соматические симптомы или соматизацию в качестве одного из измерений. Они предлагают довольно большой общий фактор (в основном называемый негативной аффективностью) и специфические факторы дифференциации, например между депрессией и соматизацией [37].

Другая возможность для расширенного диагностического класса более высокого порядка может быть представлена «расстройствами на границе общей медицины–психиатрии». В принципе, этот конструкт остается проблематичным, поскольку он связан с дуалистической позицией психологических либо органических нарушений. Однако с прагматичной точки зрения он может служить полезной основополагающей категорией, в рамках которой суммированы все ФСС, СФР или психические расстройства с преобладанием соматических жалоб. И это оправдано тем фактом, что они не являются ни исключительно органическими, ни исключительно психическими расстройствами и имеют свои

общие характеристики в рамках особенностей лечения (концентрация на телесных симптомах и в то же время субъективный опыт и поведение).

Психофизиологические модели кардионевроза

Важный концептуальный вопрос касается влияния на классификацию психофизиологических моделей опыта инвалидирующих телесных симптомов. Хотя классификации DSM и МКБ постулируют свою атеоретичность и являются описательными, очевидно, что это утверждение представляет собой идеализацию и патофизиологические модели в значительной степени оказали влияние на классификацию.

Особенно наглядным примером является категория «вегетативные СФР», которая в силу своего названия включает дисфункции вегетативной нервной системы в качестве основы для жалоб со стороны сердца, дыхания, пищеварения и так далее, хотя на сегодняшний день нет убедительных доказательств, что такая дисфункция является актуальной. Другим примером является категория «конверсионные расстройства», что заведомо предполагает определенную, т.е. психогенную этиологию.

Телесные сигналы или ощущения являются частью повседневной жизни и необходимы для выживания человека. Человек может реагировать и на стрессовые жизненные события телесными ощущениями или симптомами (например, скелетно-мышечные боли или головная боль). Можно провести параллель между эмоциональными и телесными реакциями на стресс, и телесные симптомы следует рассматривать как прямую реакцию на стресс, а не что-то вторичное по отношению к эмоциям. Иногда они могут рассматриваться как телесный коррелят эмоций, например, когда кто-то реагирует на угрожающий стрессорный фактор дрожью, не испытывая при этом тревоги, но даже тогда они не являются соматизированными эмоциональными реакциями. Понимание телесных симптомов как менее зрелых реакций у людей, которые не могут выразить свои чувства, является устаревшим, и обычно телесные симптомы не представляют собой маскированную эмоциональную реакцию. Подобные телесные ощущения и реакции не включены и не должны быть включены в классификацию. Они являются симптомами (и, следовательно, потенциально объектами классификации), когда ощущения требуют медицинского вмешательства или становятся дискомфортными или интерпретируются пациентом или врачом как заболевание. Проблема в том, что в повседневной речи, а также медицинской практике симптомы и ощущения часто не различают – это может приводить к игнорированию симптомов телесных страданий у многих тяжело больных пациентов.

Толкование телесных симптомов как реакции на стресс не всегда вполне адекватно по двум причинам: во-первых, телесные симптомы очень часто происходят независимо от каких-либо очевидных возможных объяснений их как телесных коррелятов эмоций. Только в некоторых случаях дальнейшее течение и, в частности, психотерапевтическое лечение позже вскрывают информацию, сообщающую о вероятности того, что телесные симптомы выступали коррелятами эмоциональных реакций в угрожающей или другой конфликтной ситуации, изначально не осознавая в качестве таковых. Во-вторых, для поддержания этих симптомов многие стресс-независимые механизмы могут вступить в игру как на психосоциальном уровне (например, оперантное научение), так и на нейробиологическом (например, нейронная пластичность).

Так, в самом общем смысле слова феномен стойких телесных жалоб может быть описан как выражение нарушенного гомеостаза организма, будь то сугубо телесный тип эмоциональной реакции в смысле описанной A.Craig (2002 г.) боли в качестве гомеостатической эмоции или нарушение гомеостаза, индуцированное другими механизмами, лучше всего охарактеризованными на психологическом и нейробиологическом уровнях [20].

Из этого общего описания следует несколько важных моментов, которые имеют отношение к поиску как физиологической, так и психологической основы для классификации. Во-первых, патологические периферические раздражители не являются основной физиологической причиной стойких телесных жалоб, концептуализируемых как нарушенный гомеостаз. Такой вид «нормальной» центральной обработки «патологических» периферических процессов «подходит» для традиционных органических заболеваний, а не для необъяснимых с медицинской точки зрения соматоформных или функциональных симптомов. Вместо этого, несомненно, в настоящее время наиболее очевидные физиологические дисфункции у пациентов с таким телесным дистрессом могут быть обнаружены в центральной нервной системе (ЦНС) с большим количеством доказательств функциональной и структурной нейровизуализации, поддерживающих эту точку зрения. Но (и об этом часто забывают) принятие центральной патопсихофизиологической роли ЦНС концептуально подходит для двух довольно разных и нелегко совместимых моделей: в настоящее время более популярная модель рассматривает дисфункцию ЦНС как измененную, дополненную обработку нормальных периферических раздражителей, по-разному называемую, например сенсibilизацией или амплификацией. Эта дополненная обработка концептуально близка психологическим описаниям нарушенного внимания, сосредоточения, размышлениям о телесных процессах и так далее, тем самым способствуя сохранению старой психофизической дихотомии. Другая модель рассматривает дисфункцию ЦНС не как ошибочную, указывающую на наличие периферических проблем, но как следствие и выражение нарушенного гомеостаза, где периферические стимулы играют более низкую и более произвольную роль как источник материала для более автономных центральных процессов. Во второй модели опыт телесного дистресса представляет собой более унитарный психофизиологический процесс или процесс на организменном уровне, который нелегко разделяется на физический и когнитивно-эмоциональные компоненты.

Принятие центральной роли за дисфункциональными процессами ЦНС объясняет, почему телесный дистресс развивается часто совместно с депрессией и тревогой, так как они являются синдромами патологических стрессовых реакций с эмоциональным содержанием, при которых также центральную роль играют дисфункциональные процессы в ЦНС.

В рамках классификации эта общность должна быть отражена, например, посредством избегания употребления термина «коморбидность» для совместного развития, которое эпидемиологически скорее является правилом, чем исключением. В качестве альтернативы дименсиональные модели, включающие тревогу, депрессию и телесный дистресс как три взаимосвязанных, но нетождественных дименсии, предлагают лучшую основу классификации [37]. Тем не менее для целей классификации существуют еще различия между двумя моделями типа ЦНС, кратко описанными выше. Первый косвенно подходит при учете клинически значимых

необъяснимых с медицинской точки зрения соматоформных или функциональных симптомов (т.е. расстройства телесных синдромов) под определением «психические расстройства», потому что предполагаемая патопсихофизиология является психологической (когнитивно-эмоциональные процессы, лежащие в основе сенсibilизации и амплификации).

Вторая модель подходит при предложении создания превосходящей по порядку пограничной категории для телесного дистресс-синдрома между «нормальной» соматической медициной и «нормальной» психологической медициной, так как эти организменные дисфункции одинаково далеки от обеих.

Такие размышления позволяют сделать несколько выводов: SSD, как новая концепция, признает страдания пациентов и таким образом (правильно) вносит субъективный компонент. Далее, требуя наличия телесных, а также психоповеденческих симптомов, он все еще разделяет телесную от психологической плоскости, но тем не менее прочно поддерживает биопсихосоциальную модель болезни. Диагноз SSD подразумевается категориальным (либо присутствует, либо нет); дименсиональные оценки предлагаются только «вполсилы». Его простое требование наличия телесных симптомов, не связанное с их объяснимостью, радикально антидвойственное, не дающее никаких утверждений об этиологии симптомов [21].

СФП представлены и в МКБ-10² и ее американском аналоге – DSM-5³.

В то же время состав двух схожих диагностических групп в двух доминирующих международных классификациях неидентичен.

SSD – категория DSM-5 в значительной степени совпадает с описанием соматизированного расстройства, ипохондрии, болевого расстройства и недифференцированного СФП и характеризуется наличием соматических симптомов, которые приводят к развитию существенного дистресса либо значительному нарушению функционирования, а также чрезмерными мыслями, чувствами и психоповеденческими характеристиками в отношении этих симптомов. Для постановки диагноза SSD симптомы должны быть персистирующими (обычно не менее 6 мес).

Другим ключевым изменением критериев DSM-5 является то, что необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы являлись ключевой особенностью многих расстройств в DSM-IV, для постановки диагноза SSD не требуется наличия соматических симптомов, необъяснимых с медицинской точки зрения. Другими словами, симптомы могут быть, а могут и не быть связаны с другим заболеванием. В критериях SSD дается предупреждение о том, что диагностика психического расстройства не основывается исключительно на том факте, что не может быть доказано наличие медицин-

ской причины состояния. Кроме того, объяснимы или нет соматические симптомы с медицинской точки зрения, для диагноза SSD необходимо соответствие остальным критериям SSD.

С учетом того, что пациенты с SSD встречаются прежде всего в общей медицинской сети, а не в специализированных психиатрических учреждениях, обновленные критерии в DSM-5 разработаны таким образом, чтобы уточнить запутанные термины и сократить количество расстройств и подкатегорий и тем самым сделать критерии более пригодными для врачей непсихиатров.

Комплексная оценка требует признания того, что психические отклонения чаще отмечаются у пациентов с медицинскими проблемами. В то время как система DSM-IV была построена на базе концепции необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов, в DSM-5 делается акцент на то, в какой степени мысли, чувства и поведение пациента по отношению к своим соматическим симптомам являются несоразмерными и завышенными. В комментариях к SSD указывается, что некоторые пациенты с физическими заболеваниями, такими как болезни сердца или рак, действительно испытывают несоразмерные и чрезмерные мысли, чувства и психоповеденческие симптомы, связанные с их болезнью, и потому могут квалифицироваться в рамках диагноза SSD. Это в свою очередь может позволить получить этим пациентам доступ к лечению.

В этом смысле разработчики DSM-5 проводят аналогию между SSD и депрессией; SSD может развиваться в контексте серьезного соматического заболевания. Такое изменение в расстановке акцентов убирает разделение разума и тела, которое подразумевалось в DSM-IV, и призывает клиницистов проводить комплексную оценку с использованием клинического мышления, чтобы пациенты, которые страдают как от SSD, так и другого медицинского заболевания, могли получить необходимую им помощь [42].

Таким образом, SSD обладает наилучшей на сегодняшний день конструктивной и дескриптивной валидностью, так как отражает все аспекты современной биопсихосоциальной модели соматизации и выходит за рамки соматического симптома посредством включения психологических и поведенческих симптомов [21].

Литература/References

1. *Abbey SE. Somatization and Somatoform Disorders. In The American Psychiatric Publishing Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry: Psychiatry in the Medically Ill, 2nd Edition. Edited by Wise MG, Rundell JR. Washington, DC. Am Psychiatr Publish 2002; p. 361–92. Copyright 2002, American Psychiatric Publishing.*
2. *Alexander PJ, Prabhu SG, Krishnamoorthy ES, Halkatti PC. Mental disorders in patients with noncardiac chest pain. Acta Psychiatr Scand 1994; 89: 291–3.*

²В МКБ-10 кардионевроз классифицируется в рубрике «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3)» как F45.30 – соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы сердца и сердечно-сосудистой системы. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы – группа состояний, прежде объединяемых термином «органные неврозы». Диагностические критерии соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы по МКБ-10 включают:

- симптомы вегетативного возбуждения (сердцебиение, потливость, тремор, покраснение) которые имеют хронический характер и причиняют беспокойство;
- наличие дополнительных субъективных симптомов, которые относятся к определенному органу или системе;
- озабоченность больного по поводу возможного серьезного, но, как правило, неопределенного заболевания этого органа или системы, причем повторные объяснения и разуврения врачей остаются бесплодными;
- данных за существенное структурное или функциональное расстройство данного органа или системы нет. Для диагностики должны соблюдаться все критерии.

³В DSM-5 категория «соматоформные расстройства» заменена на «психические расстройства с преобладанием соматических симптомов и родственные им состояния», при этом внесены существенные изменения в критерии для исключения перекрытия между различными СФП и уточнения их границ. Внесенные изменения, по мнению авторов, лучше отражают сложные взаимосвязи между психическим и физическим здоровьем.

3. Bantick SJ, Wise RG, Ploghaus A et al. Imaging bow attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain* 2002; 125: 310–19.
4. Barsky AJ, Wysbade G, Klerman GL. Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 101–8.
5. Barsky AJ, Wysbade GL. Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatr* 1990; 157: 404–9.
6. Barsky AJ, Wysbade G, Klerman GL. The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr Res* 1990; 24: 323e–334.
7. Bass C. Chest pain and breathlessness: relationship to psychiatric illness. *Am J Med* 1992; 92: 12–17S.
8. Bass C, Wade C. Chest pain with normal coronary arteries: a comparative study of psychiatric and social morbidity. *Psychol Med* 1984; 14: 51–61.
9. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19: 787–805. PubMed: 7278416.
10. Bland J. Functional somatic syndromes, stress pathologies, and epigenetics. *Altern Ther* 2008; 14 (1): 14–6.
11. Bokma Wicher A, Batelaan Neeltje M, Beek Aernout M. Feasibility and outcome of the implementation of a screening program for panic disorder in noncardiac chest pain patients in cardiac emergency department routine care. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37: 485–7.
12. Bringager CB, Gauer K, Arnesen H et al. Nonfearful Panic Disorder in Chest-Pain Patients: Status After Nine-Year Follow-Up. *Psychosomatics* 2008; 49: 426–37.
13. Brown RJ. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. *Psychol Bul* 2004; 130: 793–812.
14. Cannon RO, Quyyumi AA, Mincemoyer R et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994; 330: 1411–7.
15. Chambers J, Bass C. Chest pain with normal coronary anatomy: A review of natural history and possible etiologic factors. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; 23: 161–84.
16. Chambless DL, Caputo GC, Bright P, Gallagher R. Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52 (6): 1090–7.
17. Channer KS, Papouchado M, James MA, Rees JR. Anxiety and depression in patients with chest pain referred for exercise testing. *Lancet* 1985; 2: 820–3.
18. Cormier LE, Katon W, Russo J et al. Chest pain with negative cardiac diagnostic studies. Relationship to psychiatric illness. *J Nerv Ment Dis* 1988; 176: 351–8.
19. Costa PIJ, McCrae RR. Hypochondriasis, neuroticism, and aging: When are somatic complaints unfounded? *Am Psychol* 1985; 40: 19–28.
20. Craig AD. How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 655–66.
21. Creed F, Henningsen P, Fink P. *Medically Unexplained Symptoms, Somatisation and Bodily Distress. Developing Better Clinical Services.* Cambridge University Press 2011.
22. Da Costa JM. On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *Am J Med Sci* 1871; 61: 17–52.
23. Dammen T. Psykologiske faktorer ved ikke-kardiale brystmerter. *Tidsskrift Den Norske Lægefor* 2002; 122: 1391–5.
24. Dammen T, Arnesen H, Ekeberg Ø, Friis S. Psychological factors, pain attribution and medical morbidity in chest-pain patients with and without coronary artery disease. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26: 463–9.
25. Dammen T, Arnesen H, Ekeberg Ø et al. Panic disorder in chest pain patients referred for cardiological outpatient investigation. *J Int Med* 1999; 245: 497–507.
26. De Gucht V, Fischler B, Heiser W. Personality and affect as determinants of medically unexplained symptoms in primary care: A follow-up study. *J Psychosom Res* 2004; 56: 279–85.
27. DSM-V Somatic Disorders Work Group. *Current Proposal for Somatoform Disorders.* Available at: www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/SomatoformDisorders.aspx (Accessed November 25, 2010).
28. Dumville JC, MacPherson H, Griffith K et al. Non-cardiac chest pain: A retrospective cohort study of patients who attended a Rapid Access Chest Pain Clinic. *Family Practice* 2007; 24: 152–7.
29. Escobar JI, Manu P, Matthews D et al. Medically unexplained physical symptoms, somatisation disorder and abridged somatization: studies with the Diagnostic Interview Schedule. *Psychiatr Dev* 1989; 7: 235–45.
30. Esler JL, Barlow DH, Woolard RH et al. A brief cognitive behavioral intervention for patients with noncardiac chest pain. *Behav Ther* 2003; 34: 129–48.
31. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: Prevalence, risk factors, impact and consulting – A population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1115–24.
32. Fink P, Schroeder A. One single diagnosis, Bodily distress syndrome, succeeded to capture ten diagnostic categories of functional somatic syndromes and somatoform disorders. *J Psychosom Res* 2010; 68: 415–26.
33. Fink P, Tøft T, Hansen MS et al. Symptoms and syndromes of bodily distress: an exploratory study of 978 internal medical, neurological, and primary care patients. *Psychosom Med* 2007; 69: 30–9.
34. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A et al. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. *J Psychosom Res* 1998; 44 (1): 81–90.
35. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A et al. Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition. *Am J Med* 1996; 101: 371–80.
36. Gara MA, Silver RC, Escobar JI et al. A hierarchical classes analysis (HICLAS) of primary care patients with medically unexplained somatic symptoms. *Psychiatr Res* 1998; 81: 77–86.
37. Goldberg DP, Krueger RF, Andrews G, Hobbs MJ. Emotional disorders: cluster 4 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11. *Psychol Med* 2009; 39: 2043–59.
38. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W. Management of functional somatic syndromes. *The Lancet* 2007; 369 (9565): 946–55.
39. Hocaoglu Cicek, Gulec Medine Yazici, Durmus Ismet. Psychiatric Comorbidity in Patients with Chest Pain without a Cardiac Etiology. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2008; 45 (1): 49–54.
40. Hoffmann U, Nagurny JT, Moselewski F et al. Coronary multidetector computed tomography in the assessment of patients with acute chest pain. *Circulation* 2006; 114: 2251–60.
41. Holmgren A. Vasoregulatory Asthenia. *Can Med Ass J* 1967; 96.
42. Somatic symptom disorder. *Am Psychiatr Ass* 2013. <https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm/dsm-5>
43. Jonsbu Egil, Dammen Toril, Morken Gunnar et al. Short-term cognitive behavioral therapy for non-cardiac chest pain and benign palpitations: A randomized controlled trial. *J Psychosom Res* 2011; 70: 117–23.
44. Jonsbu E, Dammen T, Morken G, Martinsen EW. Patients with non-cardiac chest pain and benign palpitations referred for cardiac outpatient investigation: a 6-month follow-up. *Gen Hosp Psychiat* 2010; 32: 406–12.
45. Karsdorp Petra A, Kindt Merel, Rietveld Simon. False Heart Rate Feedback and the Perception of Heart Symptoms in Patients with Congenital Heart Disease and Anxiety. *Int J Behav Med* 2009; 16: 81–8.
46. Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 821–33.
47. Kendler KS, Zachar P, Parnas J. The incredible insecurity of psychiatric nosology. *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology and Nosology.* Baltimore, MD. JHU Press 2008; p. 370–85.
48. Kisely S, Campbell LA, Skerritt P, Yelland MJ. Psychological interventions for symptomatic management of non-specific chest pain in patients with normal coronary anatomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD004101.

49. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 1989; 86: 262–6.
50. Kroenke K, Spitzer RL, deGruy FV et al. Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 352–8.
51. Kuijpers PMJC, Denollet J, Lousberg R. Validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale for Use With Patients With Noncardiac Chest Pain. *Psychosomatics* 2003; 44: 329–35.
52. Kuijpers PMJC, Honig A, Griez EJJ et al. Panic disorder, chest pain and palpitations: a pilot study of a Dutch First Heart Aid. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144: 745–9.
53. Ladwig KH, Hoberg E, Busch R. Psychological comorbidity in patients with alarming chest pain symptoms. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1998; 48: 46–54.
54. Lee Jea-Geum, Choi Joon Hyouk, Kim Song-Yi et al. Psychiatric Characteristics of the Cardiac Outpatients with Chest Pain. *Korean Circ J* 2016; 46 (2): 169–78.
55. Mansour VM, Wilkinson DJC, Jennings GL et al. Panic disorder: coronary spasm as a basis for cardiac risk? *Med J Austral* 1998; 168 (98): 390–2.
56. Marchand A, Belleville G, Fleet R et al. Treatment of panic in chest pain patients from emergency departments: efficacy of different interventions focusing on panic management. *Gen Hosp Psychiatry* 2012; 34: 671–80.
57. Marker Craig D, Carminb Cheryl N, Raymond Ownby L. Cardiac Anxiety in people with and without Coronary Atherosclerosis. *Depress Anxiety* 2008; 25 (10): 824–31.
58. Marks EM, Chambers JB, Russell V et al. The rapid access chest pain clinic: unmet distress and disability. *Q J Med* 2014; 107: 429–34.
59. Mayou R. Chest pain, palpitations and panic. *J Psychosom Res* 1998; 44 (1): 53–70.
60. Mayou RA, Bass C, Hart G et al. Can clinical assessment of chest pain be made more therapeutic? *Q J Med* 2000; 93: 805–11.
61. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D et al. A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychol Med* 1997; 27: 1021–31. *PubMed*: 9300508.
62. Melzack R. The Short-Form McGill Pain Questionnaire. *Pain* 1987; 30: 191–7.
63. Nimuan C, Rabe-Hesketh S, Wessely S et al. How many functional somatic syndromes? *J Psychosom Res* 2001; 51 (4): 549–57.
64. Palsson Olafur S. Heart-focused anxiety as a mediating variable in the treatment of non-cardiac chest pain by cognitive-behavioural and psychopharmacological treatment by paroxetine. *J Psychosom Res* 2010; 69: 237–9.
65. Papanicolaou MN, Califf RM, Hlatky MA et al. Prognostic implications of angiographically normal and insignificantly narrowed coronary arteries. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1181–7.
66. Pennebaker JW. *The psychology of physical symptoms*. New York: Springer 1982.
67. Perley MJ, Guze SB. Hysteria – The stability and usefulness of clinical criteria. A quantitative study based on a follow-up period of six to eight years in 39 patients. *N Engl J Med* 1962; 266: 421–6.
68. Pilowsky I. Aspects of abnormal illness behaviour. *Psychother Psychosom* 1993; 60: 62–74.
69. Potts SG, Lewin R, Fox KAA, Jobnstone EC. Group psychological treatment for chest pain with normal coronary arteries. *Q J Med* 1999; 92: 81–6.
70. Potts SG, Bass CM. Psychosocial outcome and use of medical resources in patients with chest pain and normal or near normal coronary arteries: a long-term follow-up study. *Q J Med* 1993; 86: 583–93.
71. Querstret D, Cropley M. Assessing treatments used to reduce rumination and/or worry: A systematic review. *Clin Psychol Rev* 2013; 33: 996–1009.
72. Rief W, Mewes R, Martin A et al. Are psychological features useful in classifying patients with somatic symptoms? *Psychosom Med* 2010; 72: 648–55.
73. Rief W, Hiller W. *SOMS Screening für Somatoforme Störungen – Manual (2nd ed)*. Bern: Hans Huber 2008
74. Robani A, Akbari V, Zarei F. Anxiety and depression symptoms in chest pain patients referred for the exercise stress test. *Heart Views* 2011; 12: 161–4.
75. Roll M, Kollind M, Theorell T. Five-year follow-up of young adults visiting an emergency unit because of atypical chest pain. *J Intern Med* 1992; 231: 59–65. *PubMed*: 1732400.
76. Rosenbaum DL, White KS, Gervino EV. The impact of perceived stress and perceived control on anxiety and mood disorders in noncardiac chest pain. *J Health Psychol* 2012; 17 (8): 1183–92.
77. Rusb AJ, Zimmerman M, Wisniewski SR. Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: Demographic and clinical features. *J Affect Dis* 2005; 87: 43–55.
78. Rutledge T, Reis SE, Olson M. History of Anxiety Disorders Is Associated With a Decreased Likelihood of Angiographic Coronary Artery Disease in Women With Chest Pain: The WISE Study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 780–5.
79. Schroeder S, Gerlach AL, Martin A. Implicit affective evaluation of somatosensory sensations in patients with noncardiac chest pain. *J Behav Ther Exp Psychiatr* 2014; 45: 381–8.
80. Shelby RA, Somers TJ, Keeffe FJ. Pain Catastrophizing in Patients with Non-Cardiac Chest Pain: Relationships with Pain, Anxiety, and Disability. *Psychosom Med* 2009; 71 (8): 861–8.
81. Sheps DS, Creed F, Clouse RE. Chest Pain in Patients With Cardiac and Noncardiac Disease. *Psychosom Med* 2004; 66: 861–7.
82. Spielberger CD. *Mind Garden; Palo Alto, CA. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y)*. 1983.
83. Spinboven Ph, Van der Does AJ W, Van Dijk E, Van Rood YR. Heart-focused anxiety as a mediating variable in the treatment of non-cardiac chest pain by cognitive-behavioral therapy and paroxetine. *J Psychosom Res* 2010; 69: 227–35.
84. Srinivasan K, Joseph W. A study of lifetime prevalence of anxiety and depressive disorders in patients presenting with chest pain to emergency medicine. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26: 470–4.
85. Stone J, Wojcik W, Durrance D et al. What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The number needed to offend. *BMJ* 2002; 325: 1449–50.
86. Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995; 7: 524–32.
87. Taylor S, Zvolensky MJ, Cox BJ et al. Robust dimensions of anxiety sensitivity: development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychol Ass* 2007; 19: 176–88.
88. Tennant C, Mibailidou A, Scott A et al. Psychological symptom profiles in patients with chest pain. *J Psychosom Res* 1994; 38: 365–71.
89. Tew R, Guthrie EA, Creed FH et al. A long-term follow-up study of patients with ischemic heart disease versus patients with nonspecific chest pain. *J Psychosom Res* 1995; 39: 977–85. *PubMed*: 8926607.
90. Todaro JF, Shen BJ, Raffa SD et al. Prevalence of anxiety disorders in men and women with established coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007; 27: 86–91.
91. Tófoli LF, Andrade LH, Forte S. Somatization in Latin America: a review on the classification of somatoform disorders, functional syndromes, and medically unexplained symptoms. *Rev Bras Psiquiatr* 2011; 33 (Suppl. 1).
92. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: An integrated perspective. *Lancet* 1999; 353: 1784–8.

Полный список литературы можно посмотреть на нашем сайте в Интернете: www.con-med.ru

Сведения об авторе

Матюшенко Екатерина Николаевна – канд. мед. наук, врач-психиатр межклинического психосоматического отделения Клинического центра ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: mne-84@mail.ru

Истерия между неврологией и психиатрией

Рецензия на отдельный (35-й) том периодического издания «Границы неврологии и нейронаук» – «Истерия: возвращение загадки». Под ред. J.Bogousslavsky (Hysteria: The Rise of an Enigma. Ed. J.Bogousslavsky, Basel, Karger, 2014)

Э.Б.Дубницкая, В.О.Жилин✉

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». 115522, Россия, Москва, Каширское ш., д. 34

✉beatle92@mail.ru

Для цитирования: Дубницкая Э.Б., Жилин В.О. Истерия между неврологией и психиатрией. Рецензия на отдельный (35-й) том периодического издания «Границы неврологии и нейронаук» – «Истерия: возвращение загадки». Под ред. J.Bogousslavsky (Hysteria: The Rise of an Enigma. Ed. J.Bogousslavsky, Basel, Karger, 2014). Психические расстройства в общей медицине. 2017; 3–4: 57–62.

Hysteria between neurology and psychiatry

Review of a separate (35) volume of the periodical edition "Borders of Neurology and Neurosciences" (Hysteria: The Rise of an Enigma. Ed. J.Bogousslavsky, Basel, Karger, 2014)

Е.В.Дубницкая, В.О.Жилин✉

Mental Health Research Center. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34

✉beatle92@mail.ru

For citation: Dubnickaya E.B., Zhilin V.O. Hysteria between neurology and psychiatry. Review of a separate (35) volume of the periodical edition "Borders of Neurology and Neurosciences" - Hysteria: The Rise of an Enigma. Ed. J.Bogousslavsky, Basel, Karger, 2014. Mental Disorders in General Medicine. 2017; 3–4: 57–62.

Рецензируемое издание выполнено авторским коллективом, объединяющим европейских специалистов (преимущественно неврологов) из Франции, Швейцарии, Нидерландов и Великобритании при участии американских коллег (F.Boller, Bethesda и W.LaFrance, Providence). Жанр работы, редактором и одним из соавторов которой является профессор-невролог швейцарского (Монтрё) Центра заболеваний мозга и нервной системы Жюльен Богуславский (Julien Bogousslavsky), можно отнести к историко-эпистомологическому.

Книга, включающая 18 глав, посвящена известной с глубокой древности, но ко второй половине XIX в. «забытой» проблеме истерии, исследовательский интерес к которой возобновился благодаря трудам Жана-Мартена Шарко (Jean-Martin Charcot) и блестящей плеяды его последователей – Поля Солье (Paul Sollier), Пьера-Мари-Феликса Жана (Pierre-Marie-Félix Janet), Жозефа Бабинского (Joseph Babinski), Поля Рише (Paul Richer), Жоржа Жиль де ла Туретта (Georges Gilles de la Tourette), Зигмунда Фрейда (Sigmund Freud). Однако эта проблема до сих пор сохраняет свою актуальность, поэтому неслучайным представляется заглавие работы – «Истерия: возвращение загадки». Наряду с биографиями Шарко и ученых, принадлежащих к его школе, в ней рассматриваются выдвинутые выдающимися исследователями своего времени концепции истерии – клинической ка-

тегории, наглядно демонстрирующей взаимосвязи неврологии с психиатрией.

В предисловии редактор указывает на сохраняющиеся до настоящего времени трудности квалификации истерических расстройств, неоднозначность существующих диагностических критериев, ограничения выдвигаемых гипотез и подчеркивает значимость и перспективность фундаментальных исследований, в частности с применением методов функциональной нейровизуализации нейронных цепей. По мнению автора заглавной статьи, такой подход, несмотря на то что результаты как нейроанатомических, так и функциональных методов визуализационной диагностики подтверждают установленный еще Шарко факт отсутствия стойких и воспроизводимых структурных поражений, позволит в будущем вскрыть истинную природу истерии.

Основной текст книги можно разделить на три больших раздела: обзор состояния проблемы истерии «до Шарко» (эволюции взглядов на эту проблему посвящена первая – одноименная – глава); вклад Шарко в переосмысление проблемы и его инновационная для той эпохи концепция и, наконец, развитие идей Шарко в исследованиях его учеников и выдвинутые ими модели истерии¹.

Написанная почетным неврологом-консультантом британской клиники (Кингстон-апон-Халл) Дж.Пирсом (John M.S.Pearce) глава, открывающая книгу, знакомит

читателя с основными господствовавшими в медицине до наступления «эры Шарко» теориями истерии, начиная с древних времен² (от античной концепции «блуждающей утробы» и средневековой теории демонической одержимости до датируемого XVII в. отрицания гистерогенной природы истерии). Выдвинутое в эту эпоху представление об истерии как о «недуге ума с разнообразными соматическими симптомами», положившее начало исследованиям в рамках научных – медицинских – концепций, развивают британские ученые Томас Сиденгам (Thomas Sydenham) и Томас Уиллис (Thomas Willis), не только утверждавшие связь этой патологии с поражением высшей нервной деятельности, но и сообщившие о существовании истерических расстройств у мужчин и указавшие на связь истерии с ипохондрией.

Особая заслуга в изучении проблемы принадлежит Пьеру Брике (Pierre Briquet), имя которого до сих пор сохраняет известный истеро-ипохондрический синдром. В 1859 г. автор представил одно из первых проспективных исследований – 430 пациентов, наблюдавшихся в течение 10 лет, что позволило ему в рамках истерии как «невроза головного мозга» выделить predisposing детерминанты (женский пол, «аффективный и впечатлительный темперамент», отягощенный семейный анамнез, низкий социальный класс, неблагоприятные жизненные события). Брике рассматривал истерию как хроническое заболевание, при котором «имитируются, но не симулируются различные болезни». Он писал: «истерик является актером., исполнителем, но не спешите обвинять его, потому как он не играет, а искренне верит в реальность ситуации».

Другим признаваемым Шарко наряду с Брике предшественником его концепции является Джон Рассел Рейнолдс (John Russell Reynolds)³. Этот исследователь на заседании Британской медицинской ассоциации в Лидсе (1869 г.) сформулировал следующие критерии «псев-

доневрологических» расстройств: ряд симптомокомплексов (паралич, спазм, боль, изменение восприятия ощущений), импонирующих как терапевтически резистентные и тяжелые заболевания головного или спинного мозга, могут зависеть от «патологического состояния идей и эмоций» и подвержены обратному развитию после устранения провоцирующего фактора. В связи с фактом ассоциации подобной симптоматики с разными заболеваниями нервной системы необходима ее дифференциация от органических поражений.

Глава 4 – «Клинические проявления истерии: эпистемологическая перспектива или трактовка современных практик сквозь призму исторического развития» (*“Clinical Manifestations of Hysteria: An Epistemological Perspective or How Historical Dynamics Illuminate Current Practice”*), выполненная безансонскими (университет Франш-Конте, Франция) неврологами при участии психиатра той же клиники⁴ – Эммануэля Хаффена (Emmanuel Haffen), отчасти повторяя исторические факты, изложенные в других главах, представляет собой попытку анализа взглядов, завершившихся отказом от «дуалистической концепции, предполагающей отдельные дефиниции (неврастения как болезнь тела и истерия как болезнь психики)» и переходом к выдвинутой в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам, 5-е издание (DSM-5), единой модели перекрывающихся функциональных расстройств с общим predisposing фактором в виде «нервной слабости».

В этой главе приводится также детальная характеристика выделяемых в соответствии с современными официальными классификациями (DSM-IV, DSM-IV-TR, DSM-5) трех основных типов симптомов: пароксизмы/атаки/острые проявления (большие и малые истерические припадки, каталептический ступор, пароксизмальная амнезия и сумеречные состояния), длительные функциональные симптомы (локальные истерические

¹Сразу же отметим, что некоторые относящиеся к трудам Шарко сведения в контексте настоящей рецензии имеют лишь прикладное значение. Так, содержание глав 2 и 3, названных соответственно «Социоэкономические предпосылки трансформации истерии в период с XVIII в. до Первой мировой войны» (*“Socioeconomic Background of Hysteria’s Metamorphosis from the 18th Century to World War I”*; N.Edelman, O.Walusinski) и «Эпидемиология истерии конца века» (*“Fin-de-Siècle Epidemiology of Hysteria”*; J.Llaüté), можно свести к признанию роли социальных, политических, экономических и культурных событий и прежде всего опыта Первой мировой войны не только в патоморфозе клинических проявлений истерии, но и медицинских взглядов на это заболевание. [Проблемы «военной истерии» того времени обсуждаются и в главе 15 – *«Психоневрозы Первой мировой войны: истерия идет на войну»* (*“World War I Psychoneuroses: Hysteria Goes to War”*), написанной безансонским (университет Франш-Конте, Франция) специалистом в области нейромедицинских заболеваний (Laurent Tatu) в контексте сопоставления с современной категорией «посттравматическое стрессовое расстройство». Если на конец XIX в. – «золотой век истерии» – приходится расцвет учения и продвижение идей Шарко его учениками, то в дальнейшем наряду с типичными для той эпохи формами наблюдаются многочисленные метаморфозы с появлением все новых «неорганических расстройств – аватаров истерии», провоцированных воздействием новых психогенных факторов. Речь идет также о главах 7–10, написанных частнопрактикующим семейным доктором Оливье Валузински (Olivier Walusinski) – Бру-Сюр-Шантерен, Франция, и нидерландскими специалистами: неврологами – Джустом Ханном (Joost Naan) и Питером Дж.Келером (Peter J.Koehler) в соавторстве с психологом Адрианом Каптейном (A.Kaptein), Университетская клиника Лейдена]. В этой части книги проблема истерии освещается с позиций гуманитарных наук на материале большой коллекции фотографий и рисунков, аутентичных клинических наблюдений, описаний прославленных публичных лекций, в которых Шарко не только демонстрировал больных, но и излагал свои прогрессивные и антиклерикальные взгляды, а также выделения истерических черт героинь выдающихся произведений художественной литературы (Эмма Бовари у Г.Флобера, Гедда Габлер у Г.Ибсена). Соответственно, эти главы не обсуждаются.

²Автор приводит справку, согласно которой существительное «истерия» появилось в лексиконе английских врачей лишь в 1801 г., французских – в 1812 г.; в качестве прилагательного стало использоваться французами после 1568 г., а англичанами – с 1615 г.

³Напомним, что Дж.Рейнолдсу принадлежит также конкурирующая с теорией иерархической связи позитивных и негативных расстройств модель их независимого сосуществования, которая будет заложена в основу современной концепции позитивной-негативной шизофрении (T.Crow, 1980; N.Andreasen, 1982 и др.).

⁴Во времена Шарко специалисты этой клиники (школа Нанси), руководимые Эрнстом Бернгеймом (Ernst Bernheim), возражали против понимания истерии как патологии, подверженной суггестивному внушению, полагая, что состояние сознания, вызванное гипнозом, является вариантом нормы. Модель внушаемости, уязвимости к суггестивному воздействию, предложенная школой Нанси, оказалась конкурирующей концепцией, противопоставляемой учению Шарко об истерии как о психической болезни. Связанной с этой темой дискуссии, в ходе которой обсуждались актуальные для того времени медицинские, юридические и общественные аспекты, посвящена глава 6 – «Гипноз и раздор с Нанси» (*“Hypnosis and the Nancy Quarrel”*). Эта дискуссия послужила основой создания научной базы для изучения явлений гипнотизма и внушения, усовершенствования техники применения гипноза, что впоследствии сделало его реальным и эффективным инструментом для исследования и лечения ряда психических заболеваний.

симптомы, анестезии и сенсорные расстройства) и висцеральные проявления (судороги, боль, общие и трофические расстройства).

Заслуживает внимания описание впервые введенной в DSM-5 категории «Функциональный синдром»⁵, при котором речь идет о физических/псевдоневрологических симптомах, не соответствующих или не сопоставимых по своей интенсивности с симптоматикой неврологического заболевания или «положительными» клиническими признаками (например, симптом Бабинского). Кардинальным признаком функциональных сенсомоторных и сенсорных расстройств является их парадоксальность или бессознательная/намеренная выразительность⁶. При этом не исключается возможность сочетания функциональных симптомов с органической патологией, что требует от врача особого внимания и высокой квалификации, обеспечивающей тщательный семиологический анализ и, соответственно, правильную диагностику.

Следует подчеркнуть, что в данной главе отмечен факт существования истерической личности, который в области психиатрии приобрел статус темы научных исследований. В то же время приводится лишь лапидарная характеристика истерической/драматической личности как о предрасполагающем к истерическим расстройствам факторе: внушаемость, патологическая лживость, склонность к фальсификации жизненного опыта. Дело, возможно, заключается в том, что авторами работы являются в своем большинстве неврологи, тогда как указанные проблемы – компетенция психиатров.

Однако, к сожалению, эта тема не только в обсуждаемой, но и в других главах подробно не освещается. В частности, авторы (A.Carota, P.Calabrese) главы 16 – «Истерия в мировом масштабе» (*"Hysteria around the World"*) фактически дублируют содержание (и даже структуру) главы 4, повторяя историю исследования истерии и характеристики диссоциативных и соматоформных/конверсионных расстройств, выделяемых в DSM III–IV-R. Основное внимание уделяется обоснованию пересмотра традиционных категорий в DSM-5. Введение в эту классификацию взамен конверсионных расстройств новой категории «Функциональные (псевдоневрологические) необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы», по мнению авторов, согласуется с требованиями создания четких операциональных определений и инструмента исследования.

Глава 5 – «Эпоха и наследие Шарко» (*"Jean-Martin Charcot and His Legacy"*), выполненная Жюльеном Богуславским, посвящена деятельности «отца» концепции истерии как расстройства «динамического», реализующегося в отсутствие органического поражения мозга. Автор подчеркивает вклад Шарко в развитие психиатрии, «болезненно зарождавшейся из алиенизма⁷ в течение последней четверти XIX в.», и характеризующий этот период парадокс, когда неврологи активно занимались изучением болезней, не связанных с органическим субстратом, в то время как алиенисты искали поражение головного мозга при всех психических расстрой-

ствах. Одним из итогов деятельности Шарко и созданной им школы становятся открытие в 1875 г. кафедры психических и мозговых заболеваний, которую вплоть до 1916 г. занимали ученики Шарко – Бенджамен Балль (Benjamin Ball), Аликс Жоффруа (Alix Joffroy) и Жильбер Балле (Gilbert Ballet), и первые разработки моделей истерии, построенных с учетом психогенных факторов.

Вошедшим в историю психиатрии приоритетным исследованием Шарко в области истерии [его наставником был ученик Этьена Эскироля (Etienne Esquirol) Жюль Баярже (Jules Baillarger), работавший психиатром в Сальпетриере] предшествовал опыт изучения соматических болезней (в частности, хронической пневмонии) и таких неврологических патологий, как рассеянный склероз, болезнь Паркинсона и инсульт.

В предложенной Шарко дефиниции [она во многом заимствована у Эрнеста Шарля Ласега (Ernest-Charles Lasègue)] истерия определяется как совокупность проявлений, имитирующих органическое заболевание головного мозга без выявляемых структурных изменений. Автор выделяет два типа клинических проявлений истерии: 1 – стигмы, рассматриваемые как хронические проявления, в том числе резко суженное поле зрения, гемипарезы или паралич и т.д.; 2 – истерические пароксизмы с выделением *grande crise d'hysterie convulsive* («большой судорожный припадок») с четырьмя последовательными фазами (эпилептоидный припадок, размашистые движения и клоунизм, страстные позы с истерической дугой и делирием). При этом выдвинутая Шарко медицинская модель истерии противопоставляется концепции школы Нанси о гипнотизме как варианте нормы, подчеркивается роль психотравмирующих факторов и конституционально/генетически заложенной восприимчивости к гипнотическому внушению (суггестивный механизм истерии) – «предрасположенность к истерии», которую Арман Труссо (Armand Troussseau) позже обозначит термином «подвижность нервной системы».

Клиническая прозорливость позволяла Шарко на протяжении всей его многолетней деятельности развивать и совершенствовать творческие идеи: по свидетельству его секретаря, даже завещание мэтра было проникнуто идеей необходимости пересмотра устаревших концепций истерии. Исследования Жана-Мартена Шарко стимулировали научный поиск, осуществляемый его учениками.

К числу выдающихся последователей Шарко, начавших изучение истерии под его руководством и внесших значительный вклад в исследование проблемы, принадлежит З.Фрейд, проявивший особый интерес к истерии после визита в клинику Шарко (зима 1885–1886 гг.). Большинство первоначальных представлений З.Фрейда (истерия у мужчин, влияние подсознательных идей, роль психической травмы, психологических и сексуальных факторов), по мнению Жюльена Богуславского и Себастьяна Дигеза (S. Dieguez) [глава 11 – «*Sigmund Freud and Hysteria: etiology of psychoanalysis?*» (*"Sigmund Freud and Hysteria: The Etiology of Psychoanalysis?"*)],

⁵Представление о «функциональных заболеваниях», по мнению авторов (M.Paciaroni, Университетский госпиталь Перуджи, Италия, в соавторстве с редактором книги J.Bogousslavsky) отдельной части (глава 14), озаглавленной «На границе с неврастенией (функциональные синдромы)» [*"The Borderland with Neurasthenia (Functional Syndromes)"*], было впервые выдвинуто в конце XIX в. в связи с констатацией общих симптомов истерии и неврастения, подразделяемых первоначально на болезни «психики» и «тела».

⁶Связь симптоматики с психотравмирующим событием из числа диагностических критериев при этом исключается, и, соответственно, происходит отказ от термина «конверсия», что мотивируется данными, полученными с помощью методов прижизненной визуализации головного мозга: выявление признаков снижения активности контралатерального таламуса при моторном дефиците, существование неизвестной еще неврологической дименсии с участием нейронных сетей.

⁷Алиенизм (от фр. *aliène* – чужой) – термин, обозначающий в эпоху донаучной психиатрии специалистов, наблюдавших психически больных.

были заимствованы у Шарко и его ближайших последователей – П.Жане и П.Рише. Предложенная впоследствии Фрейдом совместно с Йозефом Брейером (Joseph Breuer) и надолго утвердившаяся в клинической психиатрии теория конверсии построена не без учета представлений Жане о «фиксированных подсознательных идеях». При этом базисной идеей модели конверсии является положение о транспозиции интрапсихического конфликта с попыткой разрешения в соматические проявления. В приводимом Фрейдом примере конверсии (случай Цецилии М.) пациентка страдает от лицевой невралгии после того как муж делает ей замечание, воспринимаемое «как пощечина».

Авторы главы указывают, что термин «конверсия», появившийся в ранних работах Фрейда, поначалу не относился непосредственно к «конверсионной истерии». Фрейд ввел его впервые в 1909 г. при обсуждении случая «маленького Ганса» (опубликован в 1905 г.) с тем, чтобы отличить конверсию от «тревожной истерии», наблюдавшейся у пациента. Предложенный Фрейдом в 1895 г. термин «невроз страха» отличается от дефиниции термина «тревожная (устрашающая) истерия» (“Angst Hysterie” – «истерия страха»), введенного Вильгельмом Штекелем (W.Stekel, 1908) и обозначающего фобию, при которой замещающий объект фокусируется на тревоге. Невроз страха в понимании Фрейда не предполагает участия замещающего объекта, причем объединение конверсий с «истерией страха» оправдано, поскольку в обоих случаях вытеснение имеет тенденцию к обособлению представления от соответствующего аффекта.

Несмотря на то что психоанализ уже изначально подвергался непрерывным нападкам, современные нейробиологические исследования (P.Halligan, S.David, 1999; E.Kandel, 1999; R.Carhart-Harris, K.Friston, 2010; D.Oakley, P.Halligan, 2013) позволили вернуть учение об истерии и гипнозе в ряд наук о головном мозге и тем самым рассмотреть истоки психоанализа с новых позиций – в свете когнитивных нейронаук.

Следующая глава 12 – «Близость взглядов П.Солье и П.Жане» (“Paul Sollier, Pierre Janet, and Their Vicinity”, O.Walusinski) посвящена тем ученикам Шарко, которые в отличие от прямых консервативных продолжателей его учения – «стражей храма», в развитии идей наставника создают оригинальные концепции, получившие признание еще при их жизни.

Инновационные взгляды и дальновидность П.Солье, отличавшего «органический мозг» (т.е. сенсомоторную область) от «психического мозга», который он располагал в лобной области, позволяют считать его одним из первых нейропсихологов. Бескомпромиссный материалист П.Солье внес большой вклад не только в науку об истерии, но и в разработку новых терапевтических методов – предшественников когнитивно-поведенческой терапии. Чуткость, вдумчивость, заботу о больном высоко ценили его благодарные пациенты и среди них – великий романист Марсель Пруст.

Представленная в фундаментальном труде П.Солье «Происхождение и природа истерии. Клинические и экспериментальные исследования психофизиологии» (“Genèse et nature de l’hystérie. Recherches cliniques et expérimentales de psycho-physiologie”. Paris, Alcan, 1897) теория истерии опирается на психофизиологию сна, и прежде всего парциального, доминирующего в определенных областях мозга. Автор выдвигает гипотезу, согласно которой истерия по существу является особым состоянием мозга, влияющим на большее или меньшее число его центров подобно «сонливости», своего рода сна, в частности пароксизмов амбулаторного автома-

тизма (расстройство сознания с внешне упорядоченным поведением), которые могут быть приурочены к периоду физиологического сна (сомнамбулизм/лунализм). Из такого состояния пациента «можно пробудить, положив тем самым конец всем истерическим стигмам». Каждый мозговой центр, пораженный такого рода сном, перестает функционировать, что приводит к более или менее выраженным нарушениям в органической сфере, функционально связанной с ним в зависимости от степени погруженности в сон. К другой базисной составляющей патогенеза истерии П.Солье относит эмоциональное состояние пациента, следствием которого становятся анестезия, а затем и паралич.

Понятно, что, работая на рубеже XX в., П.Солье не мог быть осведомлен о существовании ингибирующей фронтальной гиперактивности, установленной в ходе современных нейробиологических исследований. Сравнивая свою теорию с концепцией «динамического поражения», предложенной Шарко 20 годами ранее, он соглашается с учителем, полагавшим, что истерия представляет собой не столько болезнь в обычном смысле этого слова, сколько «особый способ чувствования и ответов».

Освещая вклад в науку другого ученика Шарко – Пьера Жане, Эжен Минковский (E.Minkowski, 1939) распространяет на личность Жане следующее высказывание этого автора о своем учителе – Шарко: «он обладал талантом выявлять факты, которые до этого находились в тени, и тем самым приближать науку к тем областям, которые ранее были окружены завесой таинственности и суеверия». Сам Жане, возглавлявший основанную его учителем психологическую лабораторию в Сальпетриере и кафедру экспериментальной психологии в Сорбонне, основавший национальное общество психологов и «Журнал нормальной и патологической психологии», в своих публичных выступлениях со свойственной ему скромностью подчеркивал не свои заслуги, а приверженность клинической реальности. Он указывал, что сформулированная им психологическая концепция истерии, подтвержденная экспериментальными исследованиями, «не отступает ни от медицинской, ни от клинической истины».

Основанный на объективном обследовании пациентов клинический подход Жане к изучению истерии датируется 1892 г., когда автор предпринял исследование анестезии – прототипа его будущей концепции. В представлении Жане процесс подсознания, связанный с «рациональной физиологией головного мозга», формируется посредством синтеза перцепции и интерпретаций, варьирующих в зависимости от аффективного состояния субъекта. При нарушении синтетической деятельности возникает дефицит в форме анестезии (или паралича), вторичный по отношению к «сужению поля сознания». В итоге автор создает модель «фиксированных идей», имеющих сходство с непроизвольными автоматизмами, реализующимися за пределами сознания человека. Утратив способность к синтезу, субъект утрачивает и контроль над целостной психической деятельностью, что, по Жане, лежит в основе диссоциативного механизма истерии. Одним из наиболее значимых психологических последствий сужения области сознания, согласно этой концепции, становится целый ряд ощущений и образов, которые не ассимилируются с личностью. Хотя источником этих ощущений и образов является сфера бессознательного, тем не менее они хранятся в сознании субъекта и существуют либо в простой форме, либо объединяются и организуются в новую психологическую систему – личность, независимую от первой, изначальной. Эта «новая» личность может ино-

гда приобретать доминирующее положение или сосуществовать с прежней. Большинство истерических проявлений соответствует этим различным формам ущерба, нанесенного целостной личности.

Эволюция представлений о «подсознательном», «фиксированных идеях» и «сужении области сознательного» позволила Жане выдвинуть идею дезинтеграции личности. Полагая, что диссоциация представляет собой патологическое расщепление психических процессов, приводящее к фрагментации личности на независимые друг от друга сегменты, Жане предвещает создание современных моделей расстройства идентичности и диссоциации.

По мнению автора рецензируемой главы, подтвержденного проведенным рецензентами анализом современной литературы, в длительном процессе заимствований и переводов психиатрами разных стран эта идея прочно вошла в лексикон специалистов под термином «диссоциация» и в дальнейшем успешно развивалась не только психоаналитиками, но и основоположником учения о шизофрении – Э.Блейлером.

Хотя непосредственные контакты (переписка, личное знакомство) между Жане и Солье неизвестны, оба автора понимают истерию как «дефицит», чреватый развитием анестезии на физическом и амнезии на психическом уровнях.

Авторы (Jacques Poirier, Christian Derouesne) отдельной главы 13 – «Критика питуатизма: заслуги Бабинского» (*“Criticism of Pithiatism: Eulogy of Babinski”*) отдадут дань вкладу этого ученика Шарко в исследование проблемы истерии, а именно – в сужение ее границ. Жозеф Бабинский (его фамилию носит «подошвенный феномен» – симптом патологически инвертированного подошвенного рефлекса, свидетельствующий о поражении пирамидного тракта), сменивший Шарко на посту руководителя клиники, получил признание отнюдь не за введение не прижившегося в науку термина «питуатизм», а благодаря предложенному им алгоритму дифференциальной диагностики истерических стигм от симуляции, органических и «физиопатических» расстройств⁸, до сих пор активно используемому в клинической практике. Ж.Бабинский подразделяет истерические симптомы на две самостоятельные группы. Первая группа (судороги, параличи, контрактуры, тремор, хореические движения, нарушения речи, дыхания, чувствительности в виде анестезии/гиперестезии, сенсорные расстройства) характеризуется связью своего возникновения/исчезновения посредством внушения («под влиянием убеждения или контрсуггестии»). Вторая группа (дермографизм, чрезмерно бурная эмоциональная реакция) образована феноменами, которые не могут быть воспроизведены с помощью суггестивного воздействия. Эти расстройства, выявляющиеся и у здоровых лиц, автор выносит за рамки истерических проявлений. В согласии с собственной типологией Бабинский предлагает отказаться от термина «истерия» в пользу неологизма «питуатизм» (греч. *peitho* – убеждение и *-iatos* – излечение), определяемого как «патологическое состояние с развитием нарушений, воспроизводимых/редуцируемых при воздействии одного лишь убеждения/разубеждения». Тем самым концепция питуатизма соотносится с представлениями школы Нанси

о гипнотизме. Хотя роль внушения и самовнушения в развитии истерической симптоматики очевидна, этот механизм не может быть распространен на все многообразие истерических расстройств. Клиническая реальность определила отказ специалистов от модели питуатизма. Тем не менее диагностика истерии неизменно опирается на исключение неврологических расстройств органической природы в соответствии с критериями, разработанными Ж.Бабинским.

В двух заключительных главах книги обсуждаются современное состояние проблемы в сопоставлении с традиционными моделями истерии и перспективы дальнейших исследований в области патологии этого круга.

В главе 17 – «История физических и “моральных” методов терапии истерии» (*“History of Physical and ‘Moral’ Treatment of Hysteria”, Emmanuel Broussolle et al.*) – рассматривается эволюция представлений о методиках лечения истерических расстройств, подходы к которому в виде «физических» (физио-, гидро- и электро-терапии, а в некоторых случаях и давление на область яичников) и «моральных» методов (общая, причинная терапия, отдых, изоляция, гипноз и суггестия) разрабатывались еще Брике, а затем и Шарко. На рубеже XIX и XX в. психотерапевтические, психоаналитические и суггестивные методы лечения были предложены Фрейдом и Бабинским. Во время Первой мировой войны медики, столкнувшись с большим числом посттравматических неврозов (неврозы военного времени), пришли к необходимости применения более «жестких» методов лечения (разряды электрического тока в сочетании с суггестивными методами). В наши дни в качестве основных методов лечения истерических расстройств рассматриваются (в зарубежной психиатрии) физиотерапия в комбинации с психотерапией, а в некоторых случаях – психоанализ. При этом признается необходимость использования антидепрессантов и транквилизаторов, а в последнее время специалисты активно применяют когнитивно-поведенческую терапию. Многократная транскраниальная магнитная стимуляция является относительно новым методом, доказавшим определенную эффективность у больных с конверсионным двигательным синдромом (дефицит движения или двигательное расстройство). Функциональные неврологические расстройства остаются трудноразрешимой проблемой. Это подчеркивает актуальность разработки терапевтических инноваций в будущем.

И наконец, в главе 18 – «Истерия сегодня и завтра» (*“Hysteria today and tomorrow”, W.Curt LaFrance Jr.*) кратко подводятся итоги изучения истерии и подчеркивается, что изменения концепции истерии коснулись лишь терминологической составляющей, но не понимания природы заболевания. К числу современных достижений в области диагностики автор относит появление видеоэлектроэнцефалографии (видео-ЭЭГ-мониторинг) – «золотого стандарта» дифференциальной диагностики эпилепсии и конверсионных пароксизмов, а также совершенствование диагностических критериев конверсионного расстройства (в DSM-5 – «Функциональное расстройство с неврологическими симптомами»). Аргументы автора, приводимые при анализе достижений в области терапии, соотносятся с данными,

⁸Термином «физиопатические расстройства» Ж.Бабинский обозначает наблюдавшийся у солдат Первой мировой войны после незначительной травмы симптомокомплекс (паралич, контрактуры, гиперрефлексия), позволяющий исключить истерию или симуляцию на том основании, что патологическая симптоматика (например, мышечная атрофия, серьезные вазомоторные и трофические изменения кожного покрова, а также судорожные сокращения мышц) сохранялась под общим наркозом. Автор интерпретирует эти расстройства как органические, затрагивающие рефлексы симпатической нервной системы.

представленными в предыдущей главе. В качестве перспектив на будущее W.Curt LaFrance-младший рассматривает применение функциональной нейровизуализации и стандартизованную оценку физиологических параметров при соматоформных расстройствах. По его мнению, такой подход позволит окончательно «демитифицировать некогда загадочное явление» – истерию, расширить возможности определения механизмов этой патологии и понимания метакогнитивных

функций, лежащих в ее основе, несмотря на отсутствие отражающих уникальность человеческой психики экспериментальных моделей.

Таким образом, читателю предстоит ознакомиться с книгой, информативной и увлекательной для неврологов, психиатров и психологов, а также врачей общей практики, историков и всех тех, кто интересуется эволюцией взглядов на одну из самых интригующих категорий в области медицинской науки и практики.

Сведения об авторах

Дубницкая Этери Брониславовна – д-р мед. наук, проф., проф., гл. науч. сотр. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ

Жилин Виктор Олегович – аспирант отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ.
E-mail: beatle92@mail.ru

— * —



CONSIICIUM MEDICUM

Личный кабинет

ЖУРНАЛЫ

ВИДЕОКОНФЕРЕНЦИИ

МЕРОПРИЯТИЯ

ЛЕКАРСТВА

МЕДТЕХНИКА

КОМПАНИИ

ВАКАНСИИ

ПАРТНЕРЫ

Эндокринология



Свежие номера



Consilium Medicum №11, 2014

Применение нового противовоспалительного препарата...
Влияние фенспирида на клинико-иммунологический статус больных саркоидозом
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов –



Справочник поликлинического врача №12, 2014

Клиническая фармакология современного противовирусного препарата
Эргоферон и его место в лечении острых респираторно-вирусных инфекций...
Доказательная база применения лизиноприла при...



Гинекология №6, 2014

Качество жизни женщин как критерий эффективности лечения...
Внутриматочная гормональная контрацепция с гестагенами...

Бесплатные полнотекстовые интернет-версии 27 профессиональных медицинских и фармацевтических журналов и газет

Ваша собственная выборка статей и получение анонсов по интересующей тематике

ВИДЕОКОНФЕРЕНЦИИ

Топ просмотров



11-й Международный симпозиум по эстетической медицине - SAM Symposium

Основные темы симпозиума: профилактика аритмий, фибрилляция предсердий, внезапная сердечная смерть, неинвазивная электрофизиология, мониторинг в имплантируемых устройствах, технологии навигации и визуализации, электрокардиостимуляция, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, мониторинг в имплантируемых устройствах.

Онлайн-трансляции и архив прошедших медицинских мероприятий

ЛЕКАРСТВА



Белара®

Акушерство и гинекология

Компания: Гедеон Рихтер

Низкодозированный монофазный комбинированный оральный контрацептив Белара®, содержащий 30 мкг этинилэстрадиола и 2 мг хлормадина ацетата.



Кардионат®

Кардиология

Компания: STADA CIS

Кардионат® (мельдония дигидрат) - препарат нового поколения, улучшающий метаболизм и энергообеспечение тканей, синтетический аналог гамма-бутиробетаина.



Миодана®

Акушерство и гинекология

Компания: Гедеон Рихтер

Миодана® – комбинированный низкодозированный оральный контрацептив. В его состав входят этинилэстрадиол – 30 мкг и дроспиренон – 3 мг.

Информация о лекарственных средствах, результаты клинических исследований, новости фармацевтических компаний

СМ-НАВИГАТОР

Простой	Расширенный	Внешние источники
Инструкция по поиску по внешним источникам		
Поисковый запрос	stroke	
Выберите источник	<input checked="" type="radio"/> Cochrane Library <input type="radio"/> PubMed <input type="radio"/> CEBM	

Бесплатный поиск в архивах крупнейших медицинских веб-ресурсов (Cochrane Library, PubMed, CEBM) для экономии вашего времени. Вы можете воспользоваться функцией «Поиск по внешним источникам», не уходя с сайта.

Быть пользователем сайта **www.con-med.ru** – это значит: быть в курсе всех новейших достижений в области современной медицины; подготовиться к экзамену, аттестации, защите диссертации.





110 лет В.М.Морозову



Все флаги в гости к нам



Курт Шнайдер – ученый и гуманист



Меланхолия Лермонтова

Сто слов на первой полосе



О ВПА

Закончилось мое шестилетнее пребывание на посту Представителя Всемирной психиатрической ассоциации по Восточной Европе.

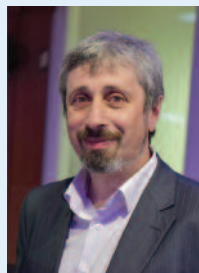
На страницах ДП я хочу еще раз выразить всем свою благодарность за сотрудничество и поддержку, за инициативы и проявленное терпение. Нам довелось работать в непростых условиях современного мира, создающего, казалось, непреодолимые барьеры для профессионального общения. Однако приверженность гуманистическим принципам, наши ежегодные совещания и плодотворные симпозиумы, результативные проекты и совместные публикации продемонстрировали всем пути преодоления любых проблем.

В рамках проекта «Восточноевропейская Академия образования» подросло новое поколение психиатров, подготовивших более 80 обзоров для 10 журналов 7 стран нашей зоны, – это наше будущее. Впереди нас ждут новые свершения.

П.В.Морозов, главный редактор

Интервью

Интервью с профессором Александром Борисовичем Шмуклером, заместителем директора по научной работе Московского НИИ психиатрии – филиала Центра им. В.П.Сербского



представителями классической школы отечественной психиатрии и сторонниками трудной классификации, или так называемой психиатрии Макдональда. Чем, на Ваш взгляд, это вызвано?

– Думаю, что подобные дискуссии обусловлены неудовлетворенностью психиатров, воспитанных в классических традициях клинической психиатрии, тем упрощенным подходом, который предлагают современные классификации психических расстройств и которые основываются главным образом на описании поведенческих феноменов вне связи с феноменологической оценкой состояния пациента, причем в наиболее примитивном варианте упрощенно-количественной оценки. Действительно, современные классификации предписывают осуществлять диагностику, исходя из фор-

мального подсчета выявленных «основных» симптомов, представленных в довольно примитивном виде, что, безусловно, значительно облегчает процесс постановки диагноза, однако полностью уничтожает клиническое мышление (фактически для работы по таким классификациям не требуется многолетнее медицинское образование – достаточно более или менее умело получить ответы на перечень определенных вопросов). Естественно, такая точка зрения с энтузиазмом воспринимается некоторыми начинающими коллегами, давая в их руки простой и понятный профессиональный инструмент. Приведенная вами метафора («психиатрия Макдональда»), несмотря на некоторую резкость, достаточно точно описывает ситуацию. Действительно, подобный подход

Продолжение на стр. 2

Главный редактор проф. П.В.Морозов
E-mail: media@mm-med.ru
Газета зарегистрирована в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Рег. номер ПИИ №9777 – 64486
Общий тираж 15 тыс. экз.
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в газете, допускается только с письменного разрешения редакции.
Все права защищены 2017 г.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
В статье представлена точка зрения автора, которая может не совпадать с мнением редакции.

«ОБЪЕДИНЕННАЯ РЕДАКЦИЯ»
Телефон/факс: +7 (499) 500-38-83
E-mail: info@mm-med.ru
Медицинский директор:
Б.А.Филиппова
Исполнительный директор:
Э.А.Валова
Арт-директор:
Э.А.Шалыгина
Адрес издатели: 117071, Москва, Ленинский пр-т, 16
Адрес типографии: 107123, Москва, ул. Звездная, д. 21

ММА «МедиаМедика»
Директор: Т.И.Саробрат
Менеджер по рекламе: Н.А.Зусва
Адрес: 119594, Москва, Жданов пр-д, стр. 19
Почтовый адрес: 127053, Москва, s/a 37
Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83
E-mail: media@con-med.ru
Электронная версия: www.con-med.ru
Отдел по работе с подписчиками:
Телефон: +7 (495) 926-29-83 (доб. 125)
E-mail: subscribe@con-med.ru

Научное производственно-практическое издание.
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускается без разрешения вышестоящей информационной продукции.

Тираж: 15 000 экземпляров
Периодичность: 4 номера в год

www.con-med.ru



MEDIAMEDICA