



ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЕ

[под редакцией А.Б. Смулевича]

№1
[2018]



СОДЕРЖАНИЕ

Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра <i>А.Б.Смулевич</i>	4
К проблеме организации оказания помощи больным депрессией и тревожными расстройствами в условиях общей практики <i>Г.П.Костюк, А.В.Масякин</i>	8
Послеродовые психозы: история и современное состояние проблемы <i>А.А.Рагимова</i>	12
Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 2 <i>Е.Н.Матюшенко</i>	19
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях <i>Л.Н.Горобец, Г.П.Иванова, А.В.Литвинов, В.С.Буланов</i>	31
Нозогенные реакции у больных с лимфомой Ходжкина <i>Д.Э.Выборных, Л.В.Олексенко, С.О.Хрущев, И.В.Шитарева, Т.Н.Моисеева</i>	37



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

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



Бенджамин Раш – автор первых
американских трудов в области
психиатрии



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.Сурова

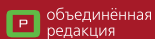
Менеджер по рекламе

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, Д.В.Волкова,
К.В.Поминова

Дизайнер

Д.А.Антонова

Адрес издателя: 117071, Москва,
Ленинский пр-т, 16

Адрес типографии: 107023,
Москва, 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. 2018

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

Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра <i>А.Б.Смулевич</i>	4	Psychosomatic pathology in the schizotypal personality disorder and schizophrenia spectrum disorders <i>А.Б.Смулевич</i>	4
К проблеме организации оказания помощи больным депрессией и тревожными расстройствами в условиях общей практики <i>Г.П.Костюк, А.В.Масякин</i>	8	On the problem of organizing the management of patients with depression and anxiety disorders in general practice <i>Г.П.Костюк, А.В.Масякин</i>	8
Послеродовые психозы: история и современное состояние проблемы <i>А.А.Рагимова</i>	12	Postpartum psychoses: history and current state of the problem <i>А.А.Рагимова</i>	12
Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 2 <i>Е.Н.Матюшенко</i>	19	Cardiac neurosis: modern state of the problem (review of foreign literature). Part 2 <i>Е.Н.Матюшенко</i>	19
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях <i>Л.Н.Горобец, Г.П.Иванова, А.В.Литвинов, В.С.Буланов</i>	31	Mental disorders in endocrine diseases <i>Л.Н.Горобец, Г.П.Иванова, А.В.Литвинов, В.С.Буланов</i>	31
Нозогенные реакции у больных с лимфомой Ходжкина <i>Д.Э.Выборных, Л.В.Олексенко, С.О.Хрущев, И.В.Шитарева, Т.Н.Моисеева</i>	37	Adjustment disorders in the patients with Hodgkin's lymphoma <i>Д.Э.Выборных, Л.В.Олексенко, С.О.Хрущев, И.В.Шитарева, Т.Н.Моисеева</i>	37

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 С.В.Иванов, Москва
Д-р мед. наук, профессор В.Н.Козырев, 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 Р.И.Сидоров, Архангельск
Д-р мед. наук, профессор А.Л.Сыркин, Москва
Д-р мед. наук, профессор, академик РАН А.С.Тиганов, Москва
Д-р психол. наук, профессор А.Ш.Тхостов, 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

Dubnickaya 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)
Ivanov S.V., MD, PhD (Moscow, Russia)
Kozyrev V.N., 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)
Sidorov P.I., prof., MD, PhD (Arkhangelsk, 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)
Khrutin D.F., prof., MD, PhD (Moscow, Russia)
Yakhin K.K., prof., MD, PhD (Kazan, Russia)

Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра

А.Б.Смулевич✉

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

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет

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

✉absmulevich@list.ru

Публикация посвящена типологии и клиническому описанию психических расстройств, наблюдаемых у пациентов с шизотипическим расстройством личности в общемедицинской сети. Показано, что в данной области распространенность значительно больше, чем в популяции и практике психоневрологического диспансера. Наиболее часто встречаются затяжные сенсоипохондрические состояния (синдром эндоформных соматизированных расстройств), соматизированные аффективные расстройства и шизотипические/шизофренические нозогенные реакции. В ряду последних выделяются диссоциативные реакции с аутодеструктивными тенденциями, реализующимися в форме откладывания обращения за медицинской помощью; реакции со сверхценными/бредовыми образованиями (паранойя изобретательства и борьбы, бред приписанной болезни, синдром одержимости болезнью, чувствительные идеи отношения) и картиной устойчивости (resilience) к проявлениям соматического заболевания.

Ключевые слова: психосоматика, шизотипическое расстройство личности, сенсоипохондрия, соматизированные депрессии, диссоциации, откладывание, паранойя борьбы, бредовые нозогении.

Для цитирования: Смулевич А.Б. Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 4–7.

Psychosomatic pathology in the schizotypal personality disorder and schizophrenia spectrum disorders

A.B.Smulevich✉

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

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

✉absmulevich@list.ru

The publication is devoted to the typology and clinical description of mental disorders observed in patients with schizotypal personality disorder (SPR) in the general medical network. It is shown that in the general medical network the prevalence of SPR is much higher than in the population and in the practice of the psychoneurological dispensary. The most common are long-term senso-hypochondriacal conditions (syndrome of endogenous somatized disorders), somatic affective disorders and schizotypal/schizophrenic nosogenic reactions. Among the latter, there are dissociative reactions with autodestructive tendencies, realized in the form of delay phenomenon; reactions with overvalued/delusional ideas (paranoia of invention and struggle, delirium of attributed illness, syndrome of obsession with the disease, sensitive attitude ideas); and with a picture of resistance (resilience) to manifestations of somatic disease.

Key words: psychosomatics, schizotypal personality disorder, sensory hypochondria, somatized depression, dissociation, delay, paranoia of struggle, delusional nosogeny.

For citation: Smulevich A.B. Psychosomatic pathology in the schizotypal personality disorder and schizophrenia spectrum disorders. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 4–7.

Шизотипическое расстройство личности (ШРЛ) – группа психопатических/психопатоподобных расстройств со сложной дименсиональной структурой, включающей врожденные/нажитые патохарактерологические свойства: эксцентричность, манерность, дисгармонию внешнего облика, ограниченный диапазон и неадекватность эмоциональных реакций, узкий круг привязанностей (эмоциональную дефицитарность), ригидность, односторонность интересов, формальность межличностных контактов, аутизм. ШРЛ относится к конституцио-

нальным аномалиям с явлениями психопатологического (шизофренического) диатеза. Соответственно, в траектории развития ШРЛ, как и других расстройств шизофренического спектра, возможна манифестация психических нарушений ряда психопатологических регистров.

Проявления психопатологического диатеза могут приобретать характер как транзиторных, так и пролонгированных расстройств, в течении которых не обнаруживаются признаков процессуальной прогрессивности и углубления негативных изменений.

ШРЛ и расстройства шизофренического спектра, выявляемые в контингенте общесоматической сети, представляют особую группу «хорошо компенсированных шизотайпов» (Р.Мeehl, 1990), сохраняющих, несмотря на странности поведения, вычурность, необычность внешнего облика (неряшливость, неразборчивость в выборе одежды, безразличие к внешним атрибутам обыденной жизни), достаточно высокий уровень трудоспособности и социальной адаптации (успешная профессиональная деятельность, устойчивые отношения в браке).

По данным эпидемиологических исследований распространенность ШРЛ в учреждениях общемедицинской сети составляет в среднем 6,7% [дерматологии – 6,9; онкологии – 6,2% (А.В.Андрюченко, 2011); хронический болевой синдром – 10% (L.Manchikanti и соавт., 2002)], что значимо превышает популяционный показатель – 1,7–3,9% (Lenzenweger и соавт., 2007; A.Pjulaу, 2009) и соответствующие расчеты для психоневрологических диспансеров – 3,1–4,1% (Е.Л.Усачева и соавт., 2013).

В ряду психических расстройств, наблюдающихся у пациентов с ШРЛ, которые обращаются в учреждения общемедицинской сети, выявляются нарушения более тяжелых (в сопоставлении с невротическими) психопатологических регистров. Последние представлены тремя наиболее часто встречающимися группами психопатологических образований.

1. Затяжные сенсоипохондрические, не имеющие медицинского обоснования состояния, определяющиеся явлениями проприоцептивного дисмета, – алгии, сенестоалгии, соматовегетативные расстройства, телесные фантазии, сенестезии.
2. Соматизированные аффективные расстройства (по типу эндоформных, маскированных депрессий), в некоторых случаях коморбидных явлениям сенсоипохондри.
3. Шизотипические/шизофренические нозогенные реакции:
 - по типу диссоциативных с аутодеструктивными тенденциями (синдром откладывания);
 - со сверхценными/бредовыми образованиями;
 - устойчивостью (resilience) к проявлениям болезни.

Клинические проявления **затяжных ипохондрических состояний** выступают в рамках синдрома эндоформных соматизированных расстройств¹, отражающего общие (при наличии различной органной локализации) свойства функциональных расстройств, формирующихся у шизотипических личностей.

В качестве облигатных составляющих рассматриваемого синдрома выделяются алгии и другие телесные сенсации, обнаруживающие сходство с симптоматикой соматической патологии (псевдомигрени, тазовые боли др.). Именно вследствие такого сходства пациенты годами наблюдаются в общесоматической сети.

Однако наряду с характеристиками коэнестезиопатий, гомономных обычной телесной чувствительности, у этого контингента больных отчетливо выступают симптомы, отражающие признаки патологической ориентации индивидуума в процессах собственной соматопсихической сферы, гротескность (oddity), необычность телесной перцепции, определяемые как **феномен телесного аутизма** (А.Б.Смулевич, 2016).

Речь идет о свойственных шизотайпам представлениях о физиологических процессах собственного организма, формирующихся в соответствии с готовыми аутистическими схемами, в отрыве реалий телесного функционирования.

Характерный признак телесного аутизма – гетерономность по отношению к обычной телесной перцепции сказывается в первую очередь в циркумскриптной (ограниченной) презентацией телесных сенсаций, выступающих как эпифеномен вне контекста функционирования организма в целом и вне связи с физиологическими процессами (прием пищи, физические нагрузки, цикл «сон–бодрствование» и др.). Телесные сенсации (алгии и прочие сенсопатии) по границам возникновения и характеру манифестации не всегда соответствуют клиническим проявлениям, свойственным соматическому заболеванию.

Характерна также пространственная организация алгий, чаще всего имеющих изолированный, локализованный характер (например, головные боли напряжения, тазовые боли) и распространяющихся на «нейтральные» по отношению к висцеральной патологии, преимущественно вегетативно «молчаливые» зоны. Нарушения тех или иных соматических функций или физиологических процессов также приобретают свойства изолированных симптомов (упорная тошнота, диарея/обстипация, патологическая потливость, нарушения походки, расстройства терморегуляции – субфебрилитет, гиперактузия и др.).

Телесный аутизм отличается и особым, не свойственным ни проявлениям соматической патологии, ни феноменам невротической ипохондрии модусом манифестации и обратного развития (внезапные вспышки болей или других соматовегетативных расстройств, возникающие в строго очерченные временные промежутки, а в некоторых случаях лишь в определенной обстановке или в условиях определенного вида деятельности). Необычность телесных сенсаций сказывается толерантностью к традиционным терапевтическим воздействиям, что контрастирует с их внезапным исчезновением – либо спонтанном, либо при применении экзотичных «лечебных» приемов собственной разработки.

Как правило, проявления сенсоипохондрии, выступающие в рамках синдрома соматизированных эндоформных расстройств, принимают затяжной характер. Больные годами наблюдаются в учреждениях общесоматической сети (манифестация первых признаков сенсоипохондрии чаще всего относится к возрасту 20–24 лет, однако в ряде случаев алгии и другие телесные сенсации появляются в 30-летнем и более позднем возрасте).

Динамика сенсоипохондрических расстройств принимает различные формы – непрерывное течение, фазные манифестации в форме аутохтонных или психогенно/соматогенно спровоцированных приступов (ценестетические фазы – G.Huber, 1957), протекающих с участием аффективных расстройств, кратковременные (2–4 дня) соматовегетативные кризисы с преобладанием локальных (изолированных) алгий, разделенные длительными ремиссиями.

В качестве общих для этой группы свойств выступает одержимость болями (как и другими телесными ощущениями или нарушениями определенных функций), а также патологическое поведение в болезни (упорство, с которым пациенты обращаются к специалистам различных профилей, стремление к самолечению, терапии средствами народной медицины, а также другие проявления аутоагрессивного поведения).

С учетом представленных данных правомерна постановка вопроса о трактовке эндоформных соматизированных расстройств в свете нозологической парадиг-

¹Идея выделения соматовегетативных расстройств, формирующихся в рамках эндогенных заболеваний, в самостоятельное синдромальное образование (психовегетативный синдром) принадлежит W.Thiele (1971 г.).

мы, соответствующей современным представлениям о систематике эндогенных психических заболеваний (У.Т.Карпентер, Р.Р.Корнли, Р.В.Баханан, 2007; А.Жабленский, 2011; А.Б.Смулевич, 2015). Наиболее адекватным представляется включение группы ипохондрических состояний, объединяемых рамками синдрома эндоформных соматизированных расстройств (этот синдром в отличие от прогрессивной ипохондрической шизофрении не обнаруживает признаков поступательного развития процесса), в клиническое пространство расстройств шизофренического спектра.

При формировании **шизотипических нозогенных реакций и реакций**, манифестирующих в связи с возникновением или обострением соматического заболевания, ведущая роль принадлежит предрасположению – конституциональному (ШРЛ) или нажитому (псевдопсихопатические состояния, выступающие в рамках расстройств шизофренического спектра, длительных ремиссий, резидуальных состояний шизофрении).

Для шизотипических нозогенных реакций характерен неадекватный ответ на соматическое заболевание – подчас парадоксальный, реализующийся либо чрезмерной чувствительностью (реактивная лабильность), либо, напротив, устойчивостью по отношению к воздействию соматической вредности. При этом психосоматические соотношения не подчиняются закономерностям психосоматического параллелизма (улучшение соматического состояния – редукция психических расстройств, и наоборот). Нозогении в этих случаях определяются совместностью либо разнонаправленностью соматогенно провоцированной динамики расстройств личности – РЛ (отражающей реакцию больного), отражающей, с одной стороны, ответ на манифестацию соматического страдания, а с другой – траекторию развития телесного недуга. Если эти траектории совпадают (проявления ипохондрической реакции накладываются на симптоматику основного заболевания), манифестация нозогении углубляет и пролонгирует проявления патологии внутренних органов. При разнонаправленности траекторий – в отсутствие личностной/эмоциональной окрашенной реакции на болезнь (сегментарная деперсонализация) проявления заболевания нивелируются, что чревато опасностью (особенно в случаях ургентной патологии) соматической катастрофы.

Диссоциативные реакции определяются явлениями перитравматической диссоциации. (При этом типе диссоциации происходит искажение кодирования информации о травматическом событии, что приводит к элиминации из сферы самосознания событий, связанных со стрессорным воздействием и его последствий.)

Манифестация симптомокомплексов перитравматической диссоциации, наблюдающихся при расстройствах шизофренического спектра, как правило, происходит в рамках реакций на тяжелый стресс – чаще всего в связи с онкологическими, реже – с другими угрожающими жизни соматическими заболеваниями.

Сдвиг в осознании реальной ситуации (наличие предположения либо установление диагноза тяжелой соматической патологии) наступает в дебюте психогенных (нозогенных) расстройств. На фоне выраженной тревоги и беспокойства резко снижается способность критической оценки угрозы для здоровья и жизни. На первый план выступает **феномен отрицания болезни** – отчужденные как самого факта онкологического (реже – другого

тяжелого заболевания), так и связанных с ним соматических симптомов. Пациенты, дистанцируясь от реально существующих медицинских фактов (увеличение размеров опухоли, кровотечения, диссеминация), полностью убеждены в собственном соматическом благополучии.

С диссоциативными расстройствами непосредственно связано запоздалое, отставленное обращение за медицинской помощью, наблюдающееся чаще всего в онкологии, но также и при патологии внутренних органов другой нозологической природы – определяемое как **синдром откладывания**². Комплаентность у этого контингента больных нарушена. Посещение врачей прекращается, необходимость клинического и инструментального обследования, проведения биопсии игнорируется. Пациенты пребывают в бодром расположении духа, не допускают и тени сомнения в собственном здоровье. Преобладают представления об ошибочном поведении докторов, ложном характере высказываемых ими опасений; больные продолжают жить привычной жизнью.

Длительность персистенции синдрома откладывания варьирует в широких пределах. По обобщенным данным (С.В.Иванов, Д.С.Петелин, 2016) длительность этого синдрома при разных формах онкологической патологии составляет в среднем $24,4 \pm 3,5$ мес. На первых этапах (1–2 мес) «откладывания» отмечается полное отрицание заболевания. В последующем в большинстве случаев диссоциативные расстройства частично редуцируются, приобретая парциальный характер. При формальном принятии факта установленного диагноза доминирует представление о благоприятном прогнозе – полной излечимости, возможности исцеления собственными силами.

Паранойяльные шизотипические нозогении включают **паранойю изобретательства, паранойю борьбы, бред приписанной болезни**. К этой же группе относятся нозогении, определяющиеся сверхценными образованиями, – **синдром одержимости болезнью, чувствительные идеи отношения**.

При нозогениях с картиной **паранойи изобретательства** объектом рационализаторских экспериментов становится собственный организм, пораженный тяжелой болезнью. На основе сведений, почерпнутых из Интернета и других источников, а также интерпретации фактов собственной биографии (перенесенные интеркуррентные заболевания, интоксикации и др.) при их односторонней и тенденциозной трактовке формируется собственная концепция происхождения заболевания, соответственно, разрабатываются противоречащие медицинским рекомендациям методы избавления от недуга. При этом пациенты позиционируют себя в качестве экспертов по собственной болезни. Противоречащие выдвигаемым ими «этиопатогенетическим» соображениям доводы врачей и других специалистов игнорируются. Изобретаются не только методы восстановления функций пораженного органа, но и усовершенствования его анатомической структуры: создание чипов или химических веществ для очистки сосудов от атеросклеротических бляшек, конструирование специальных, регулирующих деятельность внутренних органов компьютерных систем, реформирование схем медикаментозной терапии и др. Разрабатываются собственные идущие вразрез с врачебными рекомендациями методы борьбы с болезнью (уринотерапия, необоснованные соматическим состоянием диеты, особая система физических упражнений и др.). Предпри-

²Нозогенные реакции, сопровождающиеся откладыванием, клинически неоднородны и дифференцируются на фобический, паранойяльный и диссоциативный типы. К формированию каждого из выделенных типов предрасполагают определенные личностные дименсии: фобический тип формируется у личностей тревожного круга, паранойяльный – при параноидном РЛ. Синдром откладывания, обусловленный стойкими, с полным отчуждением сознания болезнью, диссоциативными расстройствами, формируется при ШРЛ.

нимаемые при этом попытки самолечения приобретают характер аутоагрессивного поведения.

Шизотипические нозогении *по типу параноидной борьбы* представлены идеями преодоления болезни. Борьба с недугом (как правило, речь идет о хронических, малокурябельных заболеваниях) становится основной целью жизни. Ради интенсификации терапии, освоения максимального объема медицинских ресурсов больные развивают не свойственную ранее активность, приобретающую характер сутяжной деятельности, – добиваются консультаций у ведущих специалистов, многократных госпитализаций, направляют ходатайства в вышестоящие инстанции с требованиями проведения многочисленных заведомо бесперспективных обследований и применения новых методов терапии. Сконцентрировавшись исключительно на проблемах собственного здоровья, больные полностью меняют образ жизни, отказываются от профессиональной деятельности, общества родных и друзей, пренебрегают интересами семьи.

Нозогенные реакции *с бредом притиснутой болезни* определяются идеями преследования со стороны медицинских работников. Формируется бредовая концепция заговора врачей и недоброжелателей, находящихся за стенами больницы («врагов» из числа администрации, сотрудников, соседей, родственников и пр.). Цель заговора – с помощью фальсификации материалов проводимых обследований нанести ущерб больному – путем намеренного утяжеления данных о состоянии его здоровья или приписывания диагноза несуществующего заболевания скомпрометировать, лишить возможности продолжения профессиональной деятельности, бороться за свои гражданские права.

При шизотипических нозогениях *с синдромом одержимости болезнью* в клинической картине доминируют идеи избавления от проявлений верифицированного заболевания или новообразования, удаления патологического очага (пораженных сосудов, опухолей, участков тканей, изменения в которых являются источником локальных алгий³ и других телесных сенсаций). В отсутствие медицинских показаний пациенты добиваются оперативного вмешательства с целью удаления больных сосудов, лимфоузлов, пораженных участков кожи, суставов. (В качестве иллюстрации могут рассматриваться требования проведения аортокоронарного шунтирования при низких степенях стенокардии с игнорированием данных коронарографии.) При этом на первом плане не идея полного выздоровления, но признаки аутоагрессии, направленной на иссечение больного органа, который представляется пациентам уже отмершим – чужеродным «здоровому» телу образованием.

Шизотипические *сенситивные нозогенные реакции* наблюдаются преимущественно в дерматологической клинической картине, но могут возникать также после калечащих хирургических вмешательств, ампутаций конечностей, при стойких парезах и параличах. На первом плане в клинической картине сенситивные идеи отношения, содержательный комплекс которых – косметический дефект или физический недостаток других участков тела, неприятный для окружающих. Чаще всего нозогении такого рода формируются при угревой болезни. Подверженность манифестации сенситивных идей отношения, реализующаяся даже при появлении единичных угрей, тесно связана с юношеским возрастом, РЛ

(шизотипическое/сенситивно-шизоидное, нарциссическое) и акцентуацией по типу ипохондрии красоты (представления об эластичной, идеально гладкой коже как обязательном атрибуте привлекательности внешнего облика, обеспечивающем успех в обществе). При высыпаниях акне больные улавливают в поведении знакомых или сослуживцев признаки неодобрения и даже презрения («брезгливые», «косые» взгляды, ухмылки), связанные с неприятием «обезображивающего» дефекта кожи лица.

В тех случаях, когда сенситивные симптомокомплексы обнаруживают признаки хронификации, затяжного течения, нозогенные реакции принимают форму реакций избегания (Н.А.Ильина, Д.В.Иконников, 2004), предполагающих частичный или полный отказ от социальных контактов. Больные прерывают учебу или бросают работу, прекращают общение с друзьями и сослуживцами, неделями не выходят из дома, а при необходимости передвижения на транспорте или пребывания в общественных местах используют камуфляж (грим, темные очки).

Нозогенные реакции *с устойчивостью (resilience) к проявлениям болезни* чаще всего наблюдаются у шизотипических личностей с чертами фершробен. В ряду странностей, личностных аномалий, вносящих вклад в формирование реакций рассматриваемого типа, – эмоциональная нивелированность, которая распространяется в первую очередь на сферу телесного функционирования. Соматочувственные витальные влечения (выбор рациона питания, физических нагрузок, вида отдыха и др.) нивелированы. На первом плане профессиональные интересы либо сверхценные увлечения типа хобби при почти полном равнодушии к проблемам собственного здоровья. Так, больной, страдающий диабетом, с видимым безразличием воспринимает сообщение врачей о необходимости ампутации пораженной гангреной части стопы и в то же время впадает в депрессию при очередных неприятностях на работе. Пациенты манкируют профилактическими осмотрами, избегают обращения за медицинской помощью даже в случаях острой лихорадки, интеркуррентных заболеваний, черепно-мозговой травмы вследствие автомобильной аварии.

Проявления характерологических аномалий с преимущественной дефицитарностью в восприятии реалей телесного функционирования, малозаметные либо находящиеся в латентном состоянии вне обстоятельств тяжелого соматического страдания, в условиях соматической катастрофы формируют картину *аберрантной ипохондрии*. На первом плане отсутствие эмоций, соответствующих контексту ситуации, нет ни подавленности, ни тревоги, ни страха смерти. Напротив, доминирует стремление к минимизации тяжести и угрожающих здоровью потенциальных последствий соматического недуга. Вне сферы внимания оказываются наиболее тяжелые нарушения деятельности внутренних органов (жизнеугрожающие аритмии, инфаркт миокарда), охотно эксплуатируется тема здоровья. Больные с тяжелой сердечной недостаточностью или на поздних стадиях онкологического процесса утверждают, что легко восстановят прежний уровень физической активности, в ближайшее время «встанут на ноги».

В некоторых случаях проявления аберрантной ипохондрии сопровождаются дезадаптивным поведением, препятствующим неотложной медицинской помощи, проведению лечебных и реабилитационных процедур.

Сведения об авторе

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

³Необходима дифференциация с болями, выступающими в рамках синдрома ограниченной (circumscripta) ипохондрии, носящими функциональный характер.

К проблеме организации оказания помощи больным депрессией и тревожными расстройствами в условиях общей практики

Г.П.Костюк[✉], А.В.Масякин

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А.Алексеева»

Департамента здравоохранения г. Москвы», 117152, Россия, Москва,

Загородное ш., д. 2

[✉]pkb1@zdrav.mos.ru

В публикации обобщена проблема депрессивных и тревожных расстройств в условиях общемедицинской практики. Представлены данные о распространенности данных форм психической патологии, подходы в их диагностике, а также предложены современные модели организации помощи пациентам с тревожными и депрессивными расстройствами в условиях общей практики.

Ключевые слова: тревога, депрессия, общемедицинская практика, психиатрия, психосоматика, организация медицинской помощи.

Для цитирования: Костюк Г.П., Масякин А.В. К проблеме организации оказания помощи больным депрессией и тревожными расстройствами в условиях общей практики. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 8–11.

On the problem of organizing the management of patients with depression and anxiety disorders in general practice

G.P.Kostyuk[✉], A.V.Masyakin

Psychiatric Clinical Hospital №1 named N.A.Alekseeva of the Department of Health of Moscow.

117152, Russian Federation, Moscow, Zagorodnoye sh., d. 2

[✉]pkb1@zdrav.mos.ru

The publication summarizes the problem of depressive and anxiety disorders in general medical practice. Data are presented on the prevalence of these forms of mental pathology, approaches to their diagnosis, as well as offered models of organizing care for patients with anxiety and depressive disorders in general practice.

Key words: anxiety, depression, general practice, psychiatry, psychosomatics, organization of medical care.

For citation: Kostyuk G.P., Masyakin A.V. On the problem of organizing the management of patients with depression and anxiety disorders in general practice. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 8–11.

В основополагающих документах Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) подчеркиваются ключевое значение первичного медико-санитарного звена в оказании помощи населению при психических расстройствах и необходимость обучения врачей первичного звена вопросам диагностики и лечения психических нарушений, в частности тревоги и депрессии. Особое внимание уделяется необходимости создания протоколов лечения и центров передового опыта, а также развития консультативной помощи, потенциала лечения в учреждениях первичного медико-санитарного звена, что позволит устранить имеющиеся в настоящее время трудности (ВОЗ, 2005; ВОЗ, 2013).

Так, в Европейском плане действий по охране психического здоровья, разработанном в Хельсинки в 2005 г., в рамках обеспечения доступа лиц с проблемами психического здоровья к высококачественной первичной медико-санитарной помощи предложено «создавать службы первичной медико-санитарной помощи, способные обеспечить выявление и лечение психических проблем, включая депрессию, тревожные состояния, стрессогенные расстройства, токсикоманию и психо-

тические нарушения путем увеличения, при необходимости, численности первичного медицинского персонала и повышения его квалификации» (п. 6.2) [ВОЗ, 2005], а более поздний документ (ВОЗ, 2013) включает следующие пункты.

«41. Для подавляющего большинства людей с нарушениями психического здоровья точкой первого обращения являются учреждения первичной медико-санитарной помощи. Обращение за услугами первичной помощи не сопряжено с выраженной стигматизацией, эти услуги доступны и позволяют осуществлять эффективные краткосрочные вмешательства, в частности, при таких распространенных расстройствах, как тревога и депрессия. Работники первичного звена нуждаются в соответствующем обучении по вопросам диагностики и лечения, включая медикаментозную терапию, а также показаний к направлению пациентов с нарушениями психического здоровья для получения специализированной помощи. Необходимо располагать кадрами психиатров и других специалистов в области психического здоровья для обеспечения экспертизы и поддержки».

«63 (г). Организовать обучение всех практикующих медицинских работников учреждений первичной ме-

дико-санитарной помощи методам диагностики и лечения депрессии и тревожных расстройств у людей с соматическими заболеваниями».

Пункт 41 – «Услуги по охране психического здоровья доступны, предоставляются компетентными специалистами, приемлемы по стоимости и могут быть получены по месту жительства в соответствии с потребностями» – был предложен в рамках реализации третьей задачи плана, а п. 63 (g) – в рамках предлагаемых действий для осуществления пятой задачи плана («Задача 5: системы здравоохранения предоставляют всем людям качественную общемедицинскую и психиатрическую помощь»).

В Российской Федерации о возможности и необходимости лечения легкой степени депрессии и тревоги в первичном общемедицинском звене здравоохранения заговорили еще в конце 1990-х (В.Н.Краснов и соавт., 2013). Московский НИИ психиатрии в 1997 г. разработал научно-практическую программу «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети», которая положила начало разработке концепции оказания психиатрической помощи в учреждениях первичной медико-санитарной сети. Предполагалось взаимодействие участковых терапевтов с психиатрами, клиническими психологами и другими специалистами с целью выявления лиц с расстройствами аффективного спектра, лечения депрессий и тревожных расстройств у пациентов поликлиник и снижения таким образом их инвалидизации. В рамках программы было проведено исследование, в котором полный курс лечения антидепрессантами получили около 10% пациентов общей выборки, промониторированы эффективность и безопасность лечения антидепрессантами в учреждениях первичной медицинской сети. Процесс реформирования был приостановлен.

В результате в настоящее время наблюдается недостаточное обеспечение адекватной медицинской помощью лиц с тревожными расстройствами и депрессией. Эксперты и исследователи полагают, что причина имеющихся проблем заключается в недостаточной выявляемости психических расстройств врачами учреждений первичной медико-санитарной помощи, несовершенной системе образования кадров (отсутствие обучения врачей первичного медицинского звена основам диагностики и лечения психических расстройств), наличии в законодательной базе противоречий относительно осуществления такого вида помощи на базе учреждений первичного медико-санитарного звена.

В июле 2017 г. в Общественной палате РФ член Комиссии Общественной палаты РФ по охране здоровья граждан и развитию здравоохранения профессор Г.П.Костюк предложил в рамках обсуждения перспективных действий по повышению качества медицинских услуг лицам с распространенными тревожными и депрессивными расстройствами в соответствии с успешным мировым опытом предоставить врачам первичного звена здравоохранения право диагностировать депрессию.

Предложение было принято к обсуждению Минздравом России. Член Комиссии Общественной палаты РФ по охране здоровья граждан и развитию здравоохранения В.Цывова также отметила возможность диагностики тревожных и депрессивных расстройств врачами-неврологами.

Эксперты заявили о необходимости внесения изменений в закон «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» и введения понятия «диагноз, не влекущий социально-правовых ограниче-

ний», к которому могли бы быть отнесены широко распространенные тревожные и депрессивные психические расстройства.

Комиссия Общественной палаты РФ предложила также внести изменения в Федеральный закон №326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации»: ввести тревожные и депрессивные расстройства в тариф подушевого финансирования. Комиссия отметила необходимость создания программ обучения диагностике и медикаментозному лечению тревожных и депрессивных расстройств для врачей первичного медико-санитарного звена, разработки протоколов лечения и показаний к направлению лиц с психическими расстройствами к специалистам-психиатрам.

Частота встречаемости депрессии и легких тревожных расстройств в первичном звене здравоохранения

Большинство людей с психическими расстройствами идентифицируются и лечатся в учреждениях первичной медико-санитарной помощи (M.Coyt, 2005; E. van Rijswijk, 2007; R.Kessler, 2012) и часто предпочитают лечение у персонала первичной медико-санитарной помощи (K.Harmon, 2000; G.Mitchell, 2002). Врачи первичной медико-санитарной помощи наблюдают почти вдвое больше пациентов с психическими расстройствами, чем психиатры (P.Wang и соавт., 2005), что связано с барьерами психиатрической службы (время ожидания, стоимость и стигматизация), а также с тем, что врачи первичной медико-санитарной помощи часто предоставляют доступ к медико-санитарным ресурсам 1-й линии.

С другой стороны, у значительной части пациентов, обращающихся в первичную медико-санитарную сеть, выявляются психические расстройства – от 20 до 50% (M.Coyt, 2005; I.Hickie, 2007; S.Kisely, 2007; S.Reilly, 2012). Тревожные, депрессивные и соматоформные расстройства относятся к наиболее распространенным психическим расстройствам у пациентов учреждений первичной медико-санитарной помощи (Toft и соавт., 2005; J.Bourgeois, 2005; A.Sarries, 2008; A.Rodrigo, 2013). В частности, депрессия является наиболее распространенной жалобой на психическое здоровье в учреждениях первичной медико-санитарной помощи; к примеру, в 2015 г. 16,1 млн (6,7%) взрослых в США в возрасте 18 лет и старше имели по крайней мере один депрессивный эпизод за последний год (National Institute of Mental Health, 2014).

Консультационная модель оказания помощи

Консультационная связь в самом широком смысле – это модель психиатрической помощи, в которой есть связь между специалистами по психическому здоровью и другими поставщиками медицинских услуг. Существует большая история консультаций в стационарных условиях (F.Huysse, 2000, R.Ilchef, 2006), но услуги консультационной связи, требующиеся пациентам в стационаре, могут сильно отличаться от подобных услуг в учреждениях первичной медико-санитарной помощи (R.Ruddy, 2005). В последние годы были признаны потенциальные преимущества консультационной связи в первичном звене здравоохранения (K.Harmon, 2000; A.Sved-Williams, 2006). В консультациях по вопросам психического здоровья поставщик первичной медико-санитарной помощи играет центральную роль в предоставлении психиатрической помощи от специалиста, который обычно оценивает человека с психическим расстройством и консультирует поставщика первичной

медико-санитарной помощи (D.Berardi, 2002; P.Bower, 2005; R.Ruddy, 2005). Специалист по психическому здоровью может также напрямую лечить и направлять пациентов (D.Berardi, 2002; R.Ruddy, 2005). Он же часто является психиатром, но может также быть психологом, социальным работником или группой специалистов (S.Kisely, 2007; P.McNamara, 2008; W.Gunn, 2009). Консультационная связь может улучшать способность поставщиков первичной медико-санитарной помощи распознавать и лечить психические расстройства (S.Kisely, 2007; N.Younes, 2008; A.Sved-Williams, 2010), улучшать связь между службами (A.Sved-Williams, 2006; Vambling, 2007), повышать эффективность использования служб психического здоровья (G.Mitchell, 2002; A.Sved-Williams, 2006), а также уменьшать количество посещений служб психического здоровья (A.Sved-Williams, 2006). Консультационная связь также легко поддается электронным технологиям, таким как видеоконференции, наиболее востребованные для оказания поддержки в области психического здоровья в районах с ограниченным доступом к ресурсам (D.Hilty, 2006) и в условиях нехватки ресурсов (B.Vythilingum, 2011).

Несмотря на то что люди, страдающие психическими расстройствами, с большей вероятностью получают доступ к первичной медико-санитарной помощи, чем к специализированным службам (A.Sved-Williams, 2006; S.Chew-Graham, 2007), до сих пор широко распространены неверная диагностика и отсутствие адекватного лечения (Troude, 2003; R.Kohn, 2004; I.Hickie, 2007) или отмечаются задержки диагностики, осуществляемой через некоторое время после манифестации симптомов (G.Andrews, 2001; P.Wang, 2005). Полагают, что консультационная связь между поставщиками первичной медико-санитарной помощи и специалистами по психическим расстройствам может улучшить результаты лечения, повышая способность поставщиков первичной медико-санитарной помощи диагностировать и правильно лечить нарушения (J.Emmanuel, 2002; S.Gilbody, 2003; S.Kisely, 2007; N.Younes, 2008), обеспечивая возможность для раннего вмешательства (A.Tovey, 2004; M.Bröome, 2005) и гарантируя, что отношения между поставщиком первичной медико-санитарной помощи и потребителем не будут нарушены (G.Mitchell, 2002).

Литература/References

- ВОЗ. Европейский план действий по охране психического здоровья. Европейский региональный комитет, 63-я сессия. Чешие, Измир, Турция, 16–19 сентября 2013 г. / VOZ. Evropejskij plan dejstvij po obrane psibicheskogo zdorov'ya. Evropejskij regional'nyj komitet, 63-ya sessiya. Chemsbe, Izmir, Turciya, 16–19 sentyabrya 2013 g. [in Russian]
- ВОЗ. Европейский план действий по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения. Европейская конференция ВОЗ на уровне министров по охране психического здоровья. Хельсинки, Финляндия, 2005. / VOZ. Evropejskij plan dejstvij po obrane psibicheskogo zdorov'ya. Problemy i puti ih resheniya. Evropejskaya konferenciya VOZ na urovne ministrov po obrane psibicheskogo zdorov'ya. Hel'sinki, Finlyandiya, 2005. [in Russian]
- Краснов В.Н., Довженко Т.В., Бобров А.Е., Старостина Е.Г. Психиатрия в первичном звене здравоохранения: новое решение старой проблемы. Соц. и клин. психиатрия. 2013; 4: 5–13. / Krasnov V.N., Dovzhenko T.V., Bobrov A.E., Starostina E.G. Psibiatriya v pervichnom zvene zdoravoobraneniya: novoe reshenie staroj problemy. Soc. i klin. psibiatriya. 2013; 4: 5–13. [in Russian]
- МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994. / МКБ-10. Klassifikaciya psibicheskib i povedencheskib rasstrojstv. Issledovatel'skie diagnosticheskie kriterii. Zheneva: Vsemirnaya organizaciya zdoravoobraneniya, 1994. [in Russian]
- Andrews G, Issakidis C, Carter G. Shortfall in mental health service utilisation. Br J Psychiatry 2001; 179: 417–25.
- Berardi D, Menchetti M, Dragani A et al. The Bologna Primary Care Liaison Service: first year evaluation. Community Mental Health J 2002; 38 (6): 439–45.
- Bourgeois JA, Wegelin JA, Servis ME, Hales RE. Psychiatric diagnoses of 901 inpatients seen by consultation-liaison psychiatrists at an academic medical center in a managed care environment. Psychosomatics 2005; 46 (1): 47–57.
- Bower P, Gilbody S. Managing common mental health disorders in primary care: conceptual models and evidence base. BMJ 2005; 330: 839–42.
- Broome MR, Woolley JB, Johns LC et al. Outreach and support in south London (OASIS): implementation of a clinical service for prodromal psychosis and the at risk mental state. European Psychiatry: J Assoc Eur Psychiatr 2005; 20 (5–6): 372–8.
- Chew-Graham CA, Lovell K, Roberts C et al. A randomised controlled trial to test the feasibility of a collaborative care model for the management of depression in older people. Br J General Practice 2007; 57 (538): 364–70.
- Coply M, Whitford DL. Mental health in general practice: assessment of current state and future needs. Irish J Psychol Med 2005; 22 (3): 83–6.
- Emmanuel JS, McGee A, Ukoumunne OC, Tyrer P. A randomised controlled trial of enhanced key-worker liaison psychiatry in general practice. Soc Psychiatry Psychiatric Epidemiol 2002; 37 (6): 261–6.
- Gilbody S, Whitty P, Grimshaw J, Thomas R. Educational and organizational interventions to improve the management of depression in primary care: a systematic review. JAMA 2003; 289 (23): 3145–51.
- Gould MS, Marrocco FA, Kleinman M et al. Evaluating iatrogenic risk of youth suicide screening programs: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 293: 1635–43.
- Gunn WB, Blount A. Primary care mental health: a new frontier for psychology. J Clin Psychol 2009; 65 (3): 235–52.
- Harmon K, Carr VJ, Lewin TJ. Comparison of integrated and consultation-liaison models for providing mental health care in general practice in New South Wales, Australia. J Advanced Nursing 2000; 32 (6): 1459–66.
- Hickie IB, Fogarty AS, Davenport TA et al. Models of telepsychiatric consultation-liaison service to rural primary care. Psychosomatics 2006; 47 (2): 152–7.
- Huyse FJ, Herzog T, Lobo A et al. European consultation-liaison services and their user populations: the European Consultation-Liaison Work group Collaborative Study. Psychosomatics 2000; 41 (4): 330–8.
- Ilchef R. Diamonds in the coalface: new research in consultation-liaison psychiatry. Cur Opin Psychiatry 2006; 19 (2): 175–9.
- Kessler R. Mental health care treatment initiation when mental health services are incorporated into primary care practice. J Am Board Family Med 2012; 25 (2): 255–9.
- Kisely S, Campbell LA. Taking consultation-liaison psychiatry into primary care. Int J Psychiatry Med 2007; 37 (4): 383–91.
- Kohn R, Saxena S, Levav I, Saraceno B. The treatment gap in mental health care. Bulletin World Health Organization 2004; 82: 858–66.
- McNamara P, Bryant J, Forster J et al. Exploratory study of mental health consultation-liaison nursing in Australia: Part 2. Preparation, support and role satisfaction. Int J Mental Health Nursing 2008; 17 (3): 189–96.
- Mitchell G, Del Mar C, Francis D. Does primary medical practitioner involvement with a specialist team improve patient outcomes? A systematic review. Br J General Practice 2002; 52 (484): 934–9.
- Reilly S, Planner C, Hamm M et al. The role of primary care in service provision for people with severe mental illness in the United Kingdom. PLOS ONE 2012; 7 (5): e36468.

26. Rodrigo A, Foo L, Majoor J. Have Primary Mental Health Teams lived up to their expectations? *Australasian Psychiatry* 2013; 21 (2): 127–30.
27. Ruddy R, House A. Meta-review of high-quality systematic reviews of interventions in key areas of liaison psychiatry. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 109–20.
28. Sarries AG, de Jalon Aramayo EG, Gonzalez NL, Urra EL. Analysis of the patients referred from primary care to mental health center. *Analisis de las derivaciones desde atencion primaria a salud mental. Anales Psiquiatria* 2008; 24 (2): 83–8.
29. Sved-Williams A, Dodding J, Wilson I et al. Consultation-liaison to general practitioners coming of age: the South Australian psychiatrists' experience. *Australasian Psychiatry* 2006; 14 (2): 206–11.
30. Tovey A, Harvey L. A nurse-led service to identify and treat depression in primary care. *Prof Nurse* 2004; 19 (8): 424–5.
31. Trude S, Stoddard JJ. Referral gridlock: primary care physicians and mental health services. *J General Int Med* 2003; 18 (6): 442–9.
32. Van Rijswijk E, Borgbuis M, van de Lisdonk E et al. Treatment of mental health problems in general practice: a survey of psychotropics prescribed and other treatments provided. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2007; 45 (1): 23–9.
33. Vythilingum B, Cbiliza B. Consultation liaison psychiatry in Africa - essential service or unaffordable luxury? *African J Psychiatry* 2011; 14 (4): 257.
34. Wang PS, Lane M, Olfson M et al. Twelve-month use of mental health services in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 629–40.
35. Younes N, Passerieux C, Hardy-Bayle MC et al. Long term GP opinions and involvement after a consultation-liaison intervention for mental health problems. *BMC Family Practice* 2008; 9: 41.

Сведения об авторах

Костюк Георгий Петрович – д-р мед. наук, проф., глав. врач ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А.Алексеева». E-mail: pkb1@zdrav.mos.ru

Масякин Антон Валерьевич – зам. глав. врача по медицинской части (организационно-методической работе) ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А.Алексеева»

Послеродовые психозы: история и современное состояние проблемы*

А.А.Рагимова[✉]

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

[✉]ragimovaasia@gmail.com

В работе представлен анализ данных, полученных в конце XIX в. и опубликованных в монографии И.Д.Жданова, посвященной послеродовым психозам, а также результаты современных работ, которые касаются психических расстройств, манифестирующих в пuerперальном периоде. Особое внимание уделяется данным о безопасности психофармакотерапии у женщин в период лактации.

Ключевые слова: психогинекология, послеродовый психоз, лактация, психофармакотерапия.

Для цитирования: Рагимова А.А. Послеродовые психозы: история и современное состояние проблемы. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 12–18.

Postpartum psychoses: history and current state of the problem

A.A.Ragimova[✉]

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

[✉]ragimovaasia@gmail.com

The paper presents a review of the monograph by D.Zhdanov, devoted to postpartum psychosis, made comparison of data obtained at the end of the XIX century, with the results of recent work related to mental disorders, manifesting in the puerperal period. Particular attention is paid to modern data on the safety of psychopharmacotherapy in women during lactation.

Key words: psychogynecology, postpartum psychosis, lactation, psychopharmacotherapy.

For citation: Ragimova A.A. Postpartum psychoses: history and current state of the problem. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 12–18.

Монография «Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения» (1896 г.), изданная в Москве типографией М.Г.Волчанинова в 1896 г., выполнена И.Д.Ждановым. На материале этого труда автор в 1897 г. защитил докторскую диссертацию. И.Д.Жданов – психиатр московской школы, созданной С.С.Корсаковым на базе медицинского факультета Императорского Московского университета. Из скудных биографических данных известно, что И.Д.Жданов в 1891 г. участвовал в создании общества невропатологов и психиатров при Императорском Московском университете и являлся его членом и учредителем. В 1900 г. наряду с А.Н.Берштейном, П.П.Постовским, О.Е.Рыбаковым, С.А.Сухановым, В.И.Сербским, А.А.Токарским и В.И.Яковенко вошел в комиссию, созданную с целью редактирования и посмертного выпуска 2-го издания «Курса психиатрии» С.С.Корсакова (1901 г.). Его труд о послеродовых психозах является образцом научной психиатрической мысли конца XIX в. и принадлежит к числу наиболее цитируемых работ своего времени. Избранная автором тема остается актуальной и сегодня. В частности, по данным современных зарубежных авторов (P.Garfield и соавт., 2004; T.Munk-Olsen и соавт.,

2015; M.Norhayati, 2016), пациентки, перенесшие депрессию или психоз в послеродовом периоде, дольше остаются в декретном отпуске, а до 63% повторно обращаются как за психиатрической помощью, так и в общемедицинскую сеть, что не может не влиять как на качество жизни самой пациентки, так и ее семьи.

Это исследование в первую очередь интересно детальным обзором литературы как актуальных публикаций, так и его исторической части, охватывающей сведения о психических заболеваниях в послеродовый период, от античной литературы до XVII–XVIII вв. В последующих главах автор приводит собственные клинические наблюдения по теме послеродовых расстройств, основное внимание уделяя психозам в периоде после деторождения. В книге представлены 9 глав: «История психозов послеродового периода», «Определение предмета. Частота послеродового психоза по отношению к другим психическим болезням женщин вообще, к психозу беременных и кормящих грудью – в частности. Отношение послеродового психоза к количеству родов в период до и после антисептики», «Причины послеродового психоза», «Клиническая сторона послеродовых психозов по описанию прежних и новых авторов», «Послеродовая аменция», «Другие рас-

*Предлагаемая вниманию читателей статья выполнена в нетрадиционном жанре и представляет собой рецензию на библиографическую редкость – монографию И.Д.Жданова «Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения» (1896 г.), с одной стороны, и обзор литературы по проблеме послеродовых психозов, отражающий современное состояние проблемы, – с другой.

стройства душевной деятельности, наблюдаемые в течение послеродового периода. Расстройства душевной деятельности после выкидыша (постабортные психозы). Клиническое резюме», «Анатомо-патологическая сторона», «Лечение и профилактика послеродовых психозов», – а также сводные таблицы с краткими анамнестическими данными пациенток, составивших клинический материал исследования, и библиография (источники датированы периодом с 1603 по 1894 г.).

Свой фундаментальный труд автор начинает с обсуждения его актуальности, указывая на отсутствие в течение XIX в. современных на тот период сведений и дефицит детальных отечественных исследований. Ученый также упоминает предшествующую обсуждаемой монографии работу профессора П.И.Ковалевского, посвященную пuerперальным психозам.

Материал исследования включает 87 больных и обобщает как собственные наблюдения, отобранные за период заведования женским отделением Александровской больницы¹, Казанской окружной больницы, а также несколько историй болезни из московской психиатрической больницы, Преображенской больницы, Московской земской больницы; автор использовал несколько частных наблюдений профессора С.С.Корсакова, а также сведения от других земских врачей, с которыми состоял в переписке.

Первая глава – обзор литературы – начинается с информации о верованиях античных времен и воззрениях древнегреческих классиков мировой медицины. По мнению И.Д.Жданова, взгляды основателей древнегреческой философии и медицины на генез послеродовых психических расстройств сохраняли статус догмы вплоть до начала XIX в. и опирались на 40-й афоризм (V книга афоризмов Гиппократ), согласно которому «приток крови к груди женщины предвещает манию». Данное высказывание имело разночтения в трактовке: одни специалисты расценивали его как предупреждение о опасности патологии молочных желез, другие же видели в нем предостережение о связи послеродовых психозов и воспалительных процессов. Для определения причины разногласий автор приводит цитату и перевод знаменитого афоризма Гиппократ, который писал о влиянии лохий и их воздействии на организм непосредственно после родов, в частности в своих трудах он приводит данные о 8 женщинах, перенесших послеродовую лихорадку, обосновывая этим процессом изменение психического состояния рожениц. Гален, как и его предшественник, много внимания уделял своевременному отхождению последа и тем самым – профилактике послеродового сепсиса. Несмотря на приверженность учению Гиппократ, этот автор одним из первых упоминает об аффективных расстройствах после родов, приписывая их меланхолии или мании соответственно. По мнению И.Д.Жданова, теория происхождения послеродового психоза, заложенная древними греками, оказала влияние на течение научной мысли вплоть до XVII в., когда появилась работа R.DeCastro, впервые выдвинувшего теорию инфекционного психоза, приравнивая явления аменции на фоне инфекционного осложнения послеродового периода и послеродовых расстройств психики. Однако, несмотря на появившуюся тенденцию к разграничению обострения заболеваний психики и инфекционных осложнений родового процесса, уже в XVIII в. хирург и акушер N.Puzo (1686–1753) предположил, что причиной послеродо-

вой мании является попадание сгустков молока, образовавшегося в крови, в головной мозг. Теория эмболии молочными сгустками (depots laiteux) в течение 20 лет оставалась доминирующей. Концепция, постулирующая влияние лактации на возникновение психоза в послеродовом периоде, прекратила свое существование лишь в 1801 г. после обнародования данных врача-хирурга M.Bichat (1771–1802), который провел ряд исследований, не выявивших грудного молока ни в брюшной полости, ни в головном мозге женщин, умерших от послеродовой горячки. И.Д.Жданов критикует устаревшие на тот момент теории соматогений и детально останавливается на исследованиях XIX в., когда на смену специалистам общего профиля в изучении послеродовых расстройств психики обратились психиатры. В частности, в работе большое внимание уделяется достижениям французских психиатров J.Esquirol и V.Magnan, которые признавали ведущую роль центральной нервной системы в происхождении послеродовых психозов. Среди немецких специалистов автор обращает внимание на исследование K.Ideler, представившего мировому научному сообществу концепцию о преимущественном влиянии психологического кризиса, сравнимая роды с экзистенциальным переживанием и таким образом предвещая появление психологического направления изучения расстройств, связанных с репродуктивным циклом женщин. При этом особо подчеркивается значимость исследований немецкого психиатра R.Arndt, в которых сформулирована концепция преморбида пациенток и «психопатического диатеза» в структуре личности. И.Д.Жданов детально останавливается на клинических исследованиях, приводя данные о материалах и методах современных ему работ. В частности, обсуждается работа L.Ripping (1877 г.), который одним из первых среди авторов XIX в. приводит данные о гетерогенности послеродовых психозов и аффективных состояний пuerперального периода.

Опираясь на основные положения приведенного автором обзора литературы, следует отметить преемственность между идеями прошлого и современными взглядами на генез послеродовых психозов. Так, сегодня признается провоцирующая роль соматического (эндокринного) стресса в виде резкой смены гормонального фона и концентрации гормонов (прогестерон, эстроген, окситоцин, адренокортикотропный гормон), что обуславливает неспецифическое психическое неблагополучие у рожениц (J.Pawluski, 2009; S.Edler, 2016; S.Rogers, 2016). Вклад личностного предрасположения в развитие послеродовых психозов, важность которых была впервые оценена R.Arndt (1874 г.), подтвержден в ряде исследований, представляющих в качестве основных личностных predispositions к возникновению послеродового ухудшения психического здоровья тревожные, зависимые, шизоидные, шизотипические, истерические черты (C.Akman, 2007; G.Apter, 2012; A.Enfoux, 2013; J.Smith-Nielsen, 2017; A.A.Рагимова, С.В.Иванов, 2017). Отчасти получила подтверждение и воспалительная теория, поскольку, несмотря на отсутствие актуальных очагов воспаления, найдены изменения лабораторных показателей и провоспалительных ферментов hsCRP (high-sensitivity C-reactive protein) и интерлейкина-6 у женщин, перенесших послеродовую депрессию – ПРД (H.Liu, 2016). Получили развитие и идеи K.Ideler в работах психологов как клинического, так и научно-популярных направлений.

¹Предположительно, речь идет об Александровской благотворительной клинике, открытой 14 апреля 1891 г. На момент начала работы больница представляла собой образец передового устройства медицинских учреждений. В настоящее время здание входит в состав института хирургии им. А.В.Вишневского.

Во 2-й главе монографии И.Д.Жданов рассматривает распространенность послеродовых психозов и проблему номенклатуры (отсутствие единой системы обозначений) послеродовых расстройств. Ссылаясь на данные литературы, автор указывает на различия в терминах, сроках возникновения, степени тяжести обсуждаемой патологии, предвосхищая таким образом изменения в международных классификациях, которые были введены лишь в наши дни – вынесение послеродовых психических расстройств в отдельную рубрику или спецификатор, а также определение хронологических рамок возникновения расстройства. Автор определяет временные границы изучаемого расстройства, предлагая относить послеродовые психозы к состояниям, начавшимся после родоразрешения и в течение 6 нед после него (этот период соотносится с полным восстановлением организма женщины после родов) и предлагает ввести понятие «акушерские психозы», включающие расстройства психики в период беременности, во время родового периода, послеродовые психозы и психозы периода лактации.

Сохраняющиеся и в современной психиатрии сложности определения хронологических границ психических расстройств, связанных с послеродовым периодом, можно проиллюстрировать на примере ПРД. В DSM-5 ПРД определяется как состояние, возникшее в пределе 4 нед после рождения ребенка, в то время как Международная классификация болезней 10-го пересмотра допускает возникновение ПРД в течение 6 нед после родов. В рекомендациях Всемирной организации здравоохранения содержится положение о риске возникновения ПРД в течение года после родов. Масштабные исследования возникновения послеродовых психозов допускают возможность их формирования до 6 мес после родов (Т.Мунк-Олсен, 2012). Согласно собственным исследованиям (А.А.Рагимова, С.В.Иванов, 2017) возникновение депрессивного послеродового психоза возможно в период до полугода, однако этап «предвестников» окрашен либо тревожной, либо депрессивной симптоматикой.

Возвращаясь к обсуждению монографии И.Д.Жданова, отметим, что автор указывает на причины трудности работы с литературой и статистическими данными: отсутствие на момент написания труда унифицированных критериев определения послеродовых психозов и единого времени наблюдения за состоянием роженицы в послеродовом периоде; по его мнению, распространенность послеродовых психозов возрастает в соответствии со временем пребывания пациентки под наблюдением врачей. В качестве второго фактора И.Д.Жданов выделяет накопление в стационарах женщин с осложненным течением родов и уже начавшимися расстройствами психики, что, безусловно, влияет на полученный результат. К числу несомненных достоинств работы принадлежит и выявление различий статистических показателей, приводимых в доантисептическую эпоху и после внедрения мер профилактики и гигиены: доля послеродовых психозов существенно сократилась.

Автор сделал вывод, что наибольшая распространенность дебюта послеродовых расстройств (72,6%) приходится на первые 2 нед после родоразрешения, а 27,4% – на последующие, и тем самым одним из первых обращает внимание на то, что начало психического неблагополучия в послеродовом периоде не должно следовать непосредственно после родоразрешения, а может иметь продромальный этап, предваряющий развитие тех или иных расстройств. Кроме того, автор соотносит распространенность послеродового психоза и уже существующих психических заболеваний у рожениц. Со-

гласно приведенным данным литературы риск декомпенсации психических расстройств в послеродовом периоде составляет 10,3–12% от общего числа рожениц и 4,8–6,3% от числа психически больных женщин, получавших медицинскую помощь по поводу психического заболевания. Распространенность психических расстройств среди пациенток роддома, по данным современных автору отечественных исследователей, составляет 9,9% (из них 1,6% приходится на долю беременных, 4,5% – пациентки в послеродовом периоде, 3,2% – период кормления). Среди психически больных пациенток послеродовой психоз встречался в 4,1% случаев.

Представление И.Д.Жданова о важной роли профилактики инфекций, снижающей показатели распространенности послеродовых психозов, получило подтверждение в современную эпоху. Антибактериальная терапия и усовершенствование мер септики/антисептики привели к сокращению распространенности послеродовых психозов до современных значений. Уже в 1962 г. распространенность послеродовых психозов составила 1:1000 (А.Н.Молохов, 1962), что подтверждается и более поздними исследованиями, оценивающими этот показатель как 1–2:1000 (М.О'Нара, 2013). В современных клинических традициях до сих пор ведутся дискуссии о нозологической принадлежности послеродовых психозов. Хотя в разное время авторы по-разному оценивали этиологию таких психозов, большинство причисляют их преимущественно к шизоаффективным или эндогенным состояниям (R.Hemphill, 1953; И.Е.Авербух, 1961; Т.С.Заичкина, 1968).

Третью главу «Причины послеродового психоза» автор открывает цитатой A.Fleming (1881–1955): «Чем меньше мы знаем о сущности какой-нибудь болезни, тем богаче глава об ее этиологии». Мнения современных И.Д.Жданову исследователей о причинах послеродовых психозов можно разделить на два направления: «предрасполагающие причины» и «причины приводящие». К первому относятся факторы, которые выявлялись у пациентки до родоразрешения: влияние самой беременности и акта родов; воздействие первой беременности и последующих родов; число родов; наследственность и дегенерация; уже перенесенные психические заболевания; возраст роженицы; ухудшение психического благополучия в преддверии родов; незаконные роды; пол ребенка; плохие жилищные и социальные условия, влияние первой после родов менструации. Второе направление составили факторы, связанные непосредственно с родами и последствиями родоразрешения: душевные волнения во время или вскоре после родов; большая потеря крови во время и после родов; неправильность родового акта; операции, совпавшие с родами; простудные заболевания во время и после родов; послеродовая инфекция; эклампсия; альбуминурия; остеомаляция; другие условия, приводящие к аутоинтоксикации. Автор склонен рассматривать послеродовой психоз как результат соматопсихической хрупкости, выражающейся в экзацербации психических расстройств на фоне соматического стресса. Говоря о влиянии родов и их численности на вероятность возникновения послеродовых психозов, ученый критикует данные L.Marce (1828–1864), связывавшего возрастание частоты послеродовых психозов с увеличением числа родов. В качестве доказательства несостоятельности этой теории автор приводит собственные данные, опубликованные в статье 1893 г. «К этиологии послеродового психоза», где из 189 наблюдений 1/3 больных перенесли психоз после первых родов, а остальные преимущественно после повторных или третьих, в то время как случаи послеродового психоза при много-

кратных родах являются скорее казуистикой. Данные автора подтверждены результатами зарубежных исследователей, свидетельствующих о том, что из 277 больных у 31,4% обострение психического неблагополучия приходилось на первые роды, 19,9% – вторые, 13,7% – третьи, остальные 35% – на многократные роды. Рассматривается также фактор наследственности: из 87 пациенток изученной автором выборки у 79% наблюдалось то или иное семейное отягощение, в то время как зарубежные современники приводят более низкие показатели: из 356 обследованных лишь у 34,8% имелись заболевания психики в родословной. При обсуждении взаимосвязи возникновения психоза у роженицы и личной отягощенности психическими заболеваниями И.Д.Жданов вновь ссылается на данные о 19,9% частоте послеродового психоза у женщин, перенесших психическое неблагополучие, что подтверждается иностранными исследованиями, оценивающими этот показатель в 18,8%. Далее И.Д.Жданов рассматривает важный вопрос вероятности возникновения повторного послеродового психоза. По собственным данным риск обострения составил 10,1%, в то время как по расчетам других специалистов этот показатель колеблется в пределах от 5 до 13%.

Наиболее предрасполагающим возрастом развития послеродовых психозов автор счел период от 20 до 29 лет (63,5%), что совпадает с возрастом первых родов (до 96%).

Освещая «Душевные волнения, предшествующие родам», автор приводит распространенность 27,1% продромов с признаками психического неблагополучия в период беременности, завершившейся перенесенным послеродовым психозом.

В группе причин «производящих» наибольшее внимание уделено таким аспектам, как психологический комфорт роженицы во время беременности и после родов с учетом 95% встречаемости психологической травмы в окolorодовой период. Далее кратко рассматривается влияние таких физиологических факторов, как потеря крови после родов (13,1%), нарушения родового акта (12%), предродовая инфекция (58,1%), эклампсия (5,8%), послеродовая инфекция (64,5%). Резюмируя обсуждения этиологии послеродового психоза, автор подчеркивает, что изученное психическое расстройство чаще всего (86%) является результатом воздействия нескольких (от 2 до 4) факторов.

Четвертая глава представляет читателю подробный обзор литературы о клинической картине послеродовых психозов. Соглашаясь как с иностранными, так и с отечественными авторами, И.Д.Жданов рассматривает поэтапность возникновения послеродовых расстройств психики, которая характеризуется продромом в виде снижения настроения и появления тревоги с нарастанием симптомов острого чувственного бреда, которые, в свою очередь, сменяются ступором или кататоническим возбуждением. Одним из наиболее важных вопросов, по мнению ученого, является дифференциация послеродового психоза и острого делирия. В качестве примера автор приводит несколько характеристик из работ J. Meyer:

- 1) раннее возникновение после родов;
- 2) отсутствие психосоматического параллелизма;
- 3) устранимый характер галлюцинаций, их яркость.

И.Д.Жданов останавливается и на указаниях о существовании не только развернутой формы послеродово-

го психоза, но ее абортивной формы (Furstner), которая, по его мнению, часто наблюдается при депрессивных психозах в послеродовом периоде. Далее описывается развитие научной мысли о клинической картине ПРД, когда аффективный психоз начинается с картины послеродовой меланхолии.

Пятая глава монографии посвящена проблеме послеродовой аменции (в рамках таких состояний оценены 70 из 87 больных). Речь идет о синдромах помрачения сознания в более широком смысле, чем это заложено в определении T. Meynert (1890 г.)². Автор выделяет две группы аменции (бредовую и ступорозную формы). Первая из этих форм включает типичное, меланхолическое, альтернирующее и возвратное течение. Рассматривая динамику бредовой формы аменции, И.Д.Жданов подробно останавливается на каждом этапе формирования синдрома, которые могут занимать до 10 дней, выделяя период предвестников состояния, сходный с состоянием ПРД; из 87 обследованных у 46% отмечалась тревожно-тоскливая депрессия, 13% – смешанное состояние с преобладанием тревоги, 10% – раздражительность или агрессия. Приводятся также данные о возникновении продромального периода, развившегося в 70% случаев, тогда как в 30% имело место острое внезапное начало. Далее следует период «возбуждения», проявляющийся нарастанием аффекта тревоги и спутанности сознания, потерей ориентировки во времени, месте и собственной личности, когда больные ощущают появление вначале иллюзий, а затем и острого чувственного бреда, идей преследования, мегаломании. Длительность этого периода достигает 14 сут, после чего состояние при отсутствии должного лечения (понятно, что на момент написания монографии его оказать не представлялось возможным) переходит в третий период длительностью от 3 до 10 нед. Этот этап характеризуется формированием идей преследования, снижением уровня личности, беспомощностью с неспособностью ухода за собой; у 30% из обследованных автором 87 пациенток развились симптомы кататонического ступора.

Уже в XX в. А.Н.Молохов в монографии «Очерки гинекологической психиатрии» (1962 г.) подробно рассмотрел состояние послеродовой кататонии, которую (в отличие от И.Д.Жданова) выделил из группы аменции и причислил к состояниям шизофренического спектра не во всех случаях. В качестве характерных признаков этот автор описывал преимущественно раннее возникновение (в течение недели после родов), отсутствие взаимосвязи с соматическим статусом пациентки, помрачения сознания, малую выраженность галлюцинаций, преобладание возбуждения над состоянием ступора, неблагоприятный прогноз с нарастанием деменции. Вопрос прогноза послеродовой кататонии, вынесенной А.В.Снежневским в качестве осложнения эндогенного процесса в послеродовом периоде, уже длительное время остается открытым. Так, по данным Л.Т.Ивановой (1960 г.), в ряде случаев отмечается практически полное восстановление по мере выздоровления и прежде всего – при применении психофармакотерапии.

По данным современной иностранной литературы, кататония в послеродовом периоде встречается в 20% от всех послеродовых психозов. В качестве наиболее характерных черт выделяются мутизм (100%), регресс личности (90%), негативизм (82,5%), раннее начало психоза, меньшая представленность аффективных рас-

²В этом определении (и в современной дефиниции) аменция – форма помрачения сознания с преобладанием растерянности, бессвязностью мышления и речи, хаотичностью движений. В период написания монографии термин включал множество состояний, которые сегодня разнесены по различным этиологическим группам.

Взаимоотношения психофармакотерапии и грудного вскармливания		
Препарат	Риск диффузии препарата в грудное молоко	Побочные эффекты у ребенка
SSRI (Paroxetine, Sertraline, Fluoxetine, Fluvoxamine, Escitalopram)	L2-L3	Колики, нарушения сна, раздражительность, беспокойность (S.Baylor и соавт., 2009; D.Gjerdingen, 2003)
SARI (Trazodone)	L3	Возможное угнетение дыхания
SNRI (Duloxetine, Venlafaxine)	L3	Влияние на систему дыхания, тахипноэ (S.Baylor и соавт., 2009)
TCA (Amitriptyline, Clomipramine)	L2-L3	Нарушение дыхательной функции (подавление дыхания, легочная гипертензия) [N.Borja-Hart и соавт., 2010; С.Тюа, 2010]
Doxepine	L5	Выраженные седация и угнетение дыхания, нарушение сосательного рефлекса (S.Baylor и соавт., 2009)
MAOI (Pirazidole)	Неизвестно	Отсутствуют достоверные данные
D ₂ -агонисты (Fluphenazine, Chlorpromazine, Trifluoperazine, Perphenazine, Tioridazine)	L4	Апноэ во сне, увеличение риска возникновения феномена внезапной детской смерти (Tripathi & Majumder, 2010; Hale, 2012)
Clozapine	L3	Седация, раздражительность, лихорадка, аритмия, подавление сосательного рефлекса, вегетососудистая дистония (S.Baylor и соавт., 2009)
Haloperidole	L2	Влияние на двигательную сферу, сонливость
SDAs (Risperidone, Paliperidone, Azenapine, Amisulpride)	L3	Отсутствуют достоверные данные
Quetiapine	L4	Побочные эффекты не установлены, однако велик риск проникновения в грудное молоко
Olanzapine	L2-L3	Желтуха, сонливость, кардиомегалия, сердечные шумы (B.Tripathi, 2010)
Транквилизаторы: Non-BZD (Hydroxyzine, Zopiclone); BZD (Phenazepam, Alprazolam, Diazepam)	L3	Лабильность аффекта, раздражительность, угнетение центральной нервной системы, цианоз, апноэ (C.Armstrong, 2008; O.Avni-Barronet и соавт., 2010)
Антиконвульсанты: Carbamazepine	L2	Тромбоцитопения, анемия, повышение риска гепатотоксичности у ребенка, дефицит витамина К (B.Tripathi, 2010)
Lamotrigine	L3	Отсутствуют достоверные данные
Lithium	L4	Дисфункции щитовидной железы, почек, цианоз, гипотония, гипотермия, нарушения на электроэнцефалографии (B.Tripathi, 2010)
Примечание. L1 – безопасные препараты, L2 – условно безопасные, при испытании на ограниченной выборке пациенток, L3 – предположительно небезопасные, отсутствие контролируемых испытаний, возможен риск воздействия на ребенка, L4 – небезопасные, наличие данных о влиянии на ребенка, L5 – противопоказано совмещение кормления и приема психофармакотерапии, высокий риск побочных эффектов у ребенка.		

стройств психотического уровня, длительный продром не леченного с помощью психофармакотерапии послеродового психоза. Тем самым подтверждается предположение предшественников, трактующих кататонию в рамках послеродового психоза с неблагоприятным исходом, но отнюдь не отдельной нозологической единицы (A.Nahag и соавт., 2016).

Возвращаясь к исследованию И.Д.Жданова, отметим, при описании четвертого периода динамики послеродовой аменции автор указывает на возможность самостоятельной редукции симптомов, которая имела место у 57,1% больных. В остальных случаях отмечено лишь частичное восстановление; не исключалось значительное когнитивное снижение с нарастанием деменции. Несмотря на то что автор признает наличие у 63,5% обследованных той или иной инфекции, он не относит послеродовую аменцию к соматогениям, считая ее самостоятельным расстройством.

С течением времени воззрения на генез послеродового психоза претерпели значительные перемены: в более поздних работах предпочтение отдавалось уже не аменции, а заболеваниям эндогенным или аффективным психозам (H.Mayer, 1932). В работе А.Н.Молохова аменция, как и шизофрения, диагностирована в равных долях (45%), а 10% наблюдений приходится на аффективные расстройства.

В шестой главе обсуждается проблема психических расстройств, выявленных помимо аменции: аффективные состояния, эклампсия, паранойя. У 17 пациенток,

из которых образована эта выборка, наиболее распространенным расстройством оказалась меланхолия, которая, по мнению автора, является специфически индуцированной фазой рекуррентного депрессивного расстройства. Далее упоминаются 4 случая Корсаковского психоза, 2 – мании, 3 – острой паранойи, 2 – психоза после эклампсии и 2 наблюдения с превалирующими обсессивно-компульсивными жалобами. Автор детально освещает вопрос психозов после эклампсии, характеризующихся, по его мнению, связями с личностными свойствами, и приводит классификацию эклампсии в зависимости от времени возникновения (до эклампсии, через несколько часов/дней/неделю после). Рассматривая аналогичную проблему, А.Н.Молохов (1962 г.) соглашается с разделением подобных психозов в зависимости от времени появления по отношению к родам, однако не выводит каких-либо отличительных черт этих групп. В «Очерках гинекологической психиатрии» находит подтверждение мнению И.Д.Жданова о преобладании пациенток молодого возраста. В качестве характерных черт (по данным 8 архивных историй болезни) постэкламптического психоза предлагаются кратковременность, преобладание симптомов помрачения сознания (преимущественно сумеречное). На этом фоне возникают зрительные галлюцинации при отсутствии психосоматического параллелизма с показателями крови, температуры тела. (Отметим, что в настоящее время проблема эклампсии перешла в разряд острых акушерских состояний и столь детально с психиатрической

точки зрения не рассматривается.) В отдельной главе – «Послеродовые психозы в судебно-медицинской практике» приводятся данные о суицидальном поведении пациенток и агрессии в отношении детей: у 7 больных констатированы завершённые суициды (из них 3 по бредовым мотивам). Проблему детоубийства И.Д.Жданов обсуждает исходя из правовой основы подобных правонарушений. На тот исторический период умерщвление родившегося ребенка законодательно приравнивалось к убийству взрослого, однако автор уточняет, что в большинстве случаев при судебных разбирательствах подобных дел женщин чаще признавали невменяемыми в силу развившегося психического неблагополучия после родов.

В заключительной главе приводятся данные о лечении в свете общепринятых на то время канонов терапии психотической симптоматики (применение рвотных, потогонных средств, теплых или холодных ванн и пр.). Отличительной чертой лечения и профилактики послеродовых психозов, по мнению И.П.Жданова, является предотвращение как моральных потрясений, так и соблюдение правил септики-антисептики.

Несмотря на то что приоритет психофармакотерапии при лечении послеродовых психических расстройств сегодня общепризнан, относительно методов такого лечения не существует единого мнения или официальных рекомендаций. По данным зарубежных исследователей, для терапии непсихотических состояний, развившихся в послеродовом периоде, рекомендованы антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, более эффективных сравнительно с плацебо и методами психологической коррекции (E.Molyneaux, 2007; M.Ahmadpanah и соавт., 2017; R.Redulla, 2017; G.Latendresse и соавт., 2017). Подтвержден также положительный эффект психотерапии и социальной поддержки (M.Ackerman и соавт., 1962; K.Wisner, D.Sit и соавт., 2015). При терапии послеродовых психозов допускается применение антипсихотиков, в частности приводятся данные об эффективности кветиапина и оланзапина (G.Gobbi, 2013; G.Klinger и соавт., 2014). Применение транквилизаторов (лоразепам) предпочтительно при послеродовой кататонии (A.Nahar и соавт., 2016). Достаточно часто применяется и электросудорожная терапия, и особенно при предшествующей монотерапии тем или иным психотропным препаратом (A.Nahar и соавт., 2016).

Собственные данные, опирающиеся на анализ 196 историй болезни пациенток с зарегистрированным послеродовым психическим неблагополучием, позволили прийти к выводу о том, что наиболее эффективна комбинированная терапия (сочетание внутривенных, внутримышечных и таблетированных препаратов различных классов). Следует также отметить целесообразность использования электросудорожной терапии (8,7% изученных пациенток), назначаемой в связи с резистентностью к медикаментозной терапии (А.А.Рагинова, С.В.Иванов, 2017).

Психофармакотерапия послеродовых психических расстройств должна проводиться с учетом взаимосвязи с лактацией. Хотя целесообразность совмещения кормления грудью и приема психотропных средств не столь однозначна, существует достаточное количество данных о возможности сохранения грудного вскармливания при приеме психофармакотерапии (G.Klinger и соавт., 2014; C.Andrade и соавт., 2014, A.Stiegler и соавт., 2014). Согласно подробному обзору литературы на эту тему, приведенному в статье V.Genung «Psychopharmacology Column: A Review of Psychotropic Medication Lactation Risks for Infants During Breastfeeding» (2012 г.), на

данный момент не существует ни одного психофармакологического лекарства, абсолютно безопасного для приема кормилицами, но, несмотря на наличие побочных эффектов, некоторые из них допускаются Управлением по контролю пищевых продуктов и лекарств в США как препараты, совместимые с кормлением, в связи с низкой концентрацией в грудном молоке, с оговоркой на возможность влияния препарата на ребенка (см. таблицу). Вероятность проникновения метаболита препарата в грудное молоко и влияние его на ребенка индивидуально и зависит от множества индивидуальных факторов (гидрофильность/гидрофобность препарата, кровоснабжение грудных желез, разница рН материнской плазмы и молока, объема потребляемого молока, функционирования печени и почек ребенка). Скорость поступления препарата в грудное молоко должна рассчитываться индивидуально, например у оланзапина она равна скорости поступления препарата в плазму + 2–4 ч (через 6–8 ч после приема препарата) [A.Stiegler и соавт., 2014].

Литература/References

1. Ackerman M, Ackerman S. The use of psychodrama in a post-partum depression. *J Am Coll Neuropsychiatr* 1962; 1: 67–70.
2. Ahmadpanah M, Nazaribadie M, Agbaei M et al. Influence of adjuvant detached mindfulness and stress management training compared to pharmacologic treatment in primiparae with postpartum depression. *Arch Womens Ment Health* 2017.
3. Andrade C. The safety of duloxetine during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry* 2014; 75 (12): 1423–7.
4. Armstrong C. ACOG guidelines on psychiatric medication use during pregnancy and lactation. *Am Family Physician* 2008; 78: 772–8.
5. Avni-Barron O, Hoagland K, Ford C. Preconception planning to reduce the risk of perinatal depression and anxiety disorders. *Expert Rev Obstet Gynecol*.
6. Baylor S, Patterson B. Psychotropic medication during pregnancy. *US Pharmacist* 2009; 34: 58–68.
7. Borja-Hart N, Marino J. Role of omega-3 fatty acids for prevention or treatment of perinatal depression. *Pharmacotherapy* 2010; 30: 210–6.
8. Edler S, Sarab L. J Reproductive Steroid Regulation of Mood and Behavior. *Crystal Compr Physiol* 2016; 6: 1135–60.
9. Ferrari B. Electroshock in the treatment of psychoses of the puerperium. *Ann Obstet Ginecol* 1960; 82: 163–76.
10. Garfield P et al. Outcome of postpartum disorders: a 10 year follow-up of hospital admissions. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109: 434–9.
11. Gjerdingen D. The effectiveness of various postpartum.
12. Gobbi G. Quetiapine in postpartum psychosis. *J Clin Psychopharmacol* 2014; 34 (6): 744–5.
13. *Gynecology* 2010; 5: 421–35.
14. Hale T. Medications and mothers' milk. *Amarillo: TX*, 2010.
15. Howard L, Hoffbrand S, Henshaw C. Antidepressant prevention of postnatal depression. *Cochrane Database Systematic Rev* 2005; 2: CD004363.
16. Klinger G, Stabl B, Fusar-Poli P. Antipsychotic drugs and breastfeeding. *Pediatr Endocrinol Rev* 2013; 10 (3): 308–17.
17. Latendresse G, Elmore C, Deneris A. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors as First-Line Antidepressant Therapy for Perinatal Depression. *J Midwifery Womens Health* 2017; 62 (3): 317–28.
18. Liu H, Zhang Y, Gao Y et al. Elevated levels of Hs-CRP and IL-6 after delivery are associated with depression during the 6 months postpartum. *Psychiatry Res* 2016; 243: 43–8.
19. Molyneaux E, Howard L, McGeown H. Antidepressants for postnatal depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 9: CD002018.
20. Munk-Olsen T, Laursen TM, Meltzer-Brody S et al. Psychiatric disorders with postpartum onset: possible early manifestations of bipolar affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69: 428–34.

21. Munk-Olsen T, Pedersen H, Laursen T et al. Use of primary health care prior to a postpartum psychiatric episode. *Scand J Prim Health Care* 2015; 33 (2): 127–33.
22. Nabar A, Kondapuram N, Desai G. Catatonia among women with postpartum psychosis in a Mother-Baby inpatient psychiatry unit. *Gen Hosp Psychiatry* 2017; 45: 40–3.
23. Norbayati M, Nikbazlina 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.
24. O'Hara MW, McCabe JE. Postpartum depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol* 2013; 9: 379–407.
25. Pawluski J, Charlier T, Lieblich S et al. Reproductive experience alters corticosterone and CBG levels in the rat dam. *Physiol Behav* 2009; 96: 108–14.
26. Ram D, Gandotra S. Antidepressants, anxiolytics, and hypnotics in pregnancy and lactation. *Indian J Psychiatry* 2015; 57 (2): 354–71.
27. Redulla R. Commentary on a Cochrane Review of Antidepressants for Postpartum Depression. *Nurs Womens Health* 2017; 21 (3): 155–7.
28. Rogers S, Hughes B, Tomlinson J et al. Cortisol metabolism, postnatal depression and weight changes in the first 12 months post-partum. *Clin Endocrinol* 2016; 4: 41–64.
29. Rogers SL, Hughes BA, Tomlinson JW, Blissett J. Cortisol metabolism, postnatal depression and weight changes in the first 12 months post-partum. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016; 23: 51–89.
30. Slykerman RF, Hood F, Wickens K et al. Effect of *Lactobacillus rhamnosus* HN001 in Pregnancy on Postpartum Symptoms of Depression and Anxiety: A Randomised Double-blind Placebo-controlled Trial. *EBioMedicine* 2017.
31. Tjoa C, Pare E, Kim D. Unipolar depression during pregnancy: Nonpharmacologic treatment options. *Women's Health* 2010; 6: 565–76.
32. Tripathi B, Majumder P. Lactating mother and psychotropic. *Mens Sana Monographs* 2010; 8: 83–95.
33. Verbeeck R, Ross S, McKenna E. Excretion of trazodone in breast milk. *Br J Clin Pharmacol* 1986; 22 (3): 367–70.
34. Wesseloo R, Burgerbout K, Koorengel K et al. Postpartum psychosis in clinical practice: diagnostic considerations, treatment and prevention. *Tijdschr Psychiatr* 2015; 57 (1): 25–33.
35. Wisner K, Sit D, McShea M et al. Telephone-Based Depression Care Management for Postpartum Women: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Psychiatry* 2017.
36. Молохов АН. Очерки гинекологической психиатрии. Кишинев: Картя Молдовеныаскэ, 1962. / Molokhov AN. Ocherki ginekologicheskoy psikiatrii. Kishinev: Kartya Moldovenyaskeb, 1962. [in Russian]
37. Протоколы заседания общества невропатологов и психиатров, состоящего при Императорском Московском университете за 1890–1891 год. М., 1891. / Protokoly zasedaniya obshchestva nevropatologov i psikiatrov, sostoyasbbego pri Imperatorskom Moskovskom universitete za 1890–1891 god. M., 1891. [in Russian]
38. Рагимова АА, Иванов С.В. 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 schizopbrenia. *Mental Disorders in General Medicine*. 2017; 1: 4–11. [in Russian]
39. Снежневский АВ. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. М: Медицина, 1972. / Snezhnevskij AV. Shizofreniya: multidisiplinarnoe issledovanie. M: Meditsina, 1972. [in Russian]

Сведения об авторе

Рагимова Айнура Алигедаровна – аспирант каф. психиатрии и психосоматики ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова».

E-mail: ragimovaasia@gmail.com

Кардионевроз: современное состояние проблемы (обзор иностранной литературы). Часть 2

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

Во второй части обзора отдельное внимание уделено коморбидности кардионевроза с психическими расстройствами и соматической патологией и их роли в персистенции кардионевротической симптоматики. Рассмотрены этиологические и предрасполагающие факторы, включая такие психологические факторы, как нейротизм, ипохондрическое поведение, алекситимия и соматизация, связанные с некардиологической болью в груди. Приведены диагностические шкалы, используемые в клинической практике, освещены аспекты дифференциальной диагностики, а также основные подходы к терапии и прогноз.

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 2. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 19–30.

Cardiac neurosis: modern state of the problem (review of foreign literature). Part 2

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

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 2. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 19–30.

Жалобы пациентов с кардионеврозом

Типичные жалобы пациентов с кардионеврозом включают наличие боли, стеснения в груди, онемения и учащенного сердцебиения, сдавливающей или жгучей боли за грудиной, рекуррентной стенокардия-подобной боли или атипичной загрудинной боли, которая может иррадиировать в шею, руки, нижнюю челюсть и спину [104, 111].

По данным K.White и соавт. (2010 г.), около 1/2 (55%) пациентов испытывают боль в груди в течение 6 мес или дольше, 25% – не менее 1–6 мес; 51% отмечают эпизоды боли в груди минимум раз в неделю (10% испытывали боль в груди несколько раз в день), и большинство (50%) характеризуют боль как умеренно интенсивную или более выраженную; 60% описывают внезапное начало боли в груди и эпизодический характер боли по сравнению с хронической или постоянной болью. Большинство пациентов (63%) отмечают эпизоды боли в груди длительностью менее 20 мин; 8% – в течение всего дня и дольше [103].

E.Marks и соавт. (2014 г.) приводят следующие данные: при NCCP (non-cardiac chest pain) боль в груди обычно хроническая со средней длительностью – 9 мес и про-

должается дольше 3 мес у 46% пациентов; 51% отмечают ежедневную боль в груди [58], что согласуется с данными другого исследования – пациенты с жалобами на боли в груди без ишемической болезни сердца (ИБС) чаще фиксируют атипичные боли в груди в течение длительного времени [24].

Для исключения сердечной природы болей пациенты с NCCP должны иметь нормальные или практически нормальные коронарные артерии (максимальное уменьшение просвета менее 50%), установленные на основе коронароангиографии и компьютерной томографии, отрицательный стресс-тест и не иметь значимых заболеваний сердца и серьезных сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе [79]. Однако и при исключении органической природы болей в груди пациенты с кардионеврозом не удовлетворяются результатами обследования и продолжают испытывать постоянную боль в груди в течение многих лет после ее возникновения [76].

NCCP иногда характеризуют как «чувствительное сердце», потому что в этом контингенте выше частота появления, а также интенсивность боли. Ранние представления о кардиофобии характеризуют этот синдром наличием страха сердечного приступа и смерти, пред-

полагая, что пациенты с NCCP могут сосредоточивать внимание на сердце в случае стресса. Эти больные также чаще используют сенсорно и аффективно окрашенные слова, чем пациенты с ИБС. Больные с NCCP считают свое состояние значительно менее контролируемым и менее понятным, чем пациенты с болью сердечного происхождения [111].

Демографические характеристики пациентов с кардионеврозом

В исследовании T.Dammen и соавт. (1999 г.) больные с паническим расстройством (ПР) с жалобами на боли в груди по сравнению с пациентами без ПР характеризуются более молодым возрастом (средний возраст $38,3 \pm 10,0$ года против $51,7 \pm 8,8$ года; $p=0,014$), преобладанием пациентов женского пола (59,2% против 43,1%; $p=0,027$), большим числом безработных (25,0% против 13,2%; $p=0,047$), меньшим количеством лет, затраченным на образование (среднее количество лет $10,8 \pm 3,0$ и $12,2 \pm 3,3$; $p=0,003$) и более низким уровнем дохода ($p=0,001$). В семейном положении существенных различий не выявлено [25]. В других исследованиях пациенты с кардионеврозом также были моложе, чем больные с болями груди сердечного происхождения [15, 24, 84].

Данные о гендерной принадлежности пациентов с кардионеврозом противоречивые, в некоторых работах подтверждается преобладание лиц женского пола, в других – половых различий не выявлено [34].

L.Tófoli и соавт. (2011 г.) сообщают о склонности к соматизации латиноамериканского населения, в котором отмечается более высокая по сравнению с другими популяциями распространенность необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов [91].

Тревожные расстройства в анамнезе у женщин с симптомами боли в груди связаны с меньшей вероятностью значимой ангиографической ИБС [78].

Личностные и эмоциональные факторы имеют важное значение в развитии кардионевроза. Проводя аналогию с никотиновой зависимостью, в основе которой лежат определенные личностные характеристики, S.Zincir и соавт. (2014 г.) указывают на то, что в 7 раз большая частота курящих среди пациентов с NCCP может быть следствием того, что эти больные являются чувствительными, менее устойчивыми и уязвимыми личностями. В группе NCCP также отмечается почти двукратное преобладание женатых по сравнению с группой контроля. Авторами сделан вывод о том, что темперамент и определенные черты личности влияют на привязанность, которая опосредует межличностные отношения и, соответственно, брак [111].

Коморбидные психические расстройства

Существуют противоречивые данные о коморбидной тревоге и депрессии у пациентов с жалобами на боль в груди. Так, ряд авторов утверждают, что пациенты с некардиогенной болью в груди отмечают значительно больше симптомов депрессии и тревоги, чем пациенты с болью в груди кардиологического происхождения [17, 18, 77]. Другие же авторы сообщают об отсутствии различий в коморбидных психических расстройствах среди пациентов с ИБС и без нее [24, 88, 110]. В части исследований сообщается о более высоких показателях по шкалам фобий, соматизации, неврастении, тревоги и депрессии у пациентов с некардиогенной болью в груди, чем у лиц с кардиогенной болью [8, 17, 18, 74]. В других же исследованиях различий в психических характеристиках пациентов с ИБС или без нее не выявлено [24, 88, 110]. Кроме того, одни авторы объясняют отсутствие разницы в психиатрических характеристиках пациен-

тов с ИБС и без нее высокой коморбидностью психических заболеваний в обеих группах как источника боли в груди [24]. Другие, наоборот, определяют боль в груди как источник психических заболеваний в обеих группах [53, 54, 110].

В большинстве случаев боль в груди, для которой не может быть определена органическая этиология, и, если она представлена атипичными чертами, следует оценивать как компонент или сопутствующий симптом различных психических расстройств, прежде всего таких как ПР и депрессия. Депрессия и тревога являются распространенными психическими расстройствами среди пациентов с кардионеврозом. Пациенты с NCCP отмечают непропорционально высокий уровень тревоги и аффективных расстройств по сравнению с соматически больными и населением. Так, больные с NCCP в 2–3 раза чаще страдают от тревоги и депрессии по сравнению с пациентами с ИБС и общей популяцией [76]. Коморбидные психические расстройства распространены как среди NCCP пациентов, так и среди пациентов с ИБС и встречаются у 75%. Во многих исследованиях сообщается о высокой распространенности (более 50%) тревожных расстройств (включая ПР, обсессивно-компульсивные и фобические расстройства) и депрессии.

В исследовании по сравнению психических расстройств при кардионеврозе и ИБС было обнаружено, что психические расстройства регистрируются у 88% пациентов с болью в сердце некардиологического происхождения [2].

В исследовании, проведенном R.Fleet и соавт. (1996 г.), 108/441 (примерно 25%) пациентов с болью в груди соответствовали критериям ПР. У пациентов с ПР выявлены значительно более высокие уровни агорафобии, тревоги, депрессии и боли по сравнению с пациентами без ПР ($p=0,01$); 25% пациентов с ПР отмечали суицидальные мысли по сравнению с 5% пациентов без ПР ($p=0,0001$); 62/108 (57%) лиц с ПР также удовлетворяли критериям для одного или более текущего расстройства по оси I. Несмотря на то что 47/108 (44%) пациентов с ПР имели в анамнезе ИБС, 80% отмечали нетипичные или неангиальные боли в груди, и 75% были выписаны с диагнозом «экстракардиальные боли» [34].

В исследовании, проведенном H.Cisek и соавт. (2008 г.) с целью определения коморбидности психических расстройств у 79 пациентов с болью в груди без кардиальной этиологии, ПР было диагностировано у 47,1%, депрессивные расстройства – 21,4%, генерализованное тревожное расстройство (ГТР) – 5,7%, тревожные расстройства неуточненные – 5,7%, обсессивно-компульсивное расстройство – 5,7% и недифференцированное соматоформное расстройство (СФР) – 2,9% пациентов. Два психиатрических диагноза были установлены у 12,9% и отсутствие психиатрического диагноза – 24,3% пациентов. Таким образом, у лиц с болью в груди некардиологического происхождения отмечается высокая частота психических расстройств, которую невозможно объяснить кардиологическими причинами, и подтверждена связь между некардиальной болью в груди и депрессией и/или тревогой [39].

В исследовании T.Dammen и соавт. (2004 г.) 167 пациентов с болью в груди, не связанной с заболеваниями сердца, 41,3% имели ПР, специфические фобии – 6,6%, социофобию – 9,0%, ГТР – 6,0%, другое тревожное расстройство – 1,2%, большое депрессивное расстройство (БДР) – 7,2%, дистимическое расстройство – 3,6%, другие депрессивные расстройства – 1,2%, СФР – 18,6%, ипохондрическое расстройство – 3,0% и злоупотребление алкоголем – 2,4% [24].

В исследовании, проведенном K.White и соавт. (2010 г.), распространенность тревожного расстройства или депрессивного расстройства составила 41 и 13% соответственно. Еще у 34 и 4,8% пациентов была диагностирована субклиническая тревога или депрессия. В общей сложности у 75% больных диагностировано по крайней мере одно клиническое или субклиническое расстройство по оси I. Социальная фобия – 16%, специфическая фобия – 14%, ГТР – 13% и ПР – 12% были наиболее распространенными психическими расстройствами в данной выборке. Кроме того, диагностированы следующие психические расстройства: у 6% – тревожное расстройство неуточненное, 13% – депрессивные расстройства, из них 8% соответствовали критериям БДР, 5% – дистимическое расстройство и 3% – аффективное расстройство неуточненное; у 6,8% – недифференцированное СФР и 5% злоупотребления психоактивными веществами или алкоголем; 56% пациентов не имели клинически выраженных расстройств по оси I [103].

Результаты исследований указывают на высокую распространенность психических расстройств, особенно тревожных, у больных с НССР, кроме того, многие НССР-пациенты, которые не отвечают критериям психиатрического диагноза, отмечают субклинический уровень симптомов. Уровни текущих тревожных расстройств и тревожных расстройств в анамнезе у НССР-пациентов выше, чем у лиц с ИБС. В исследовании с использованием структурированного диагностического интервью показано, что 75% НССР-пациентов отвечали критериям текущего тревожного расстройства или субклинического тревожного расстройства и 55% удовлетворяли критериям тревожного расстройства в анамнезе. В противоположность этому в исследовании с участием пациентов с установленной ИБС обнаружено, что 36% удовлетворяли критериям текущего тревожного расстройства и 45% – критериям тревожного расстройства в анамнезе [90]. Другие исследования у пациентов с установленной ИБС были сосредоточены на конкретных тревожных расстройствах (ПР – 0–29%, социальная фобия – 5–21%, специфические фобии – 1–15%). Данные показывают, что НССР-пациенты с тревожным расстройством испытывают более тяжелую и частую боль в груди, большее ее негативное влияние на повседневную активность, более выраженный эмоциональный дистресс по поводу боли и более высокие показатели потребления услуг здравоохранения по сравнению с пациентами без психиатрических диагнозов. У пациентов с НССР тревога связана с телесным мониторингом, который может способствовать сохранению тревоги о болезни, со связанным с заболеванием страхом, более скудными копинг-стратегиями и более низкими уровнями эмоциональной поддержки [1, 80].

Около 41% пациентов с НССР имели клинически выраженные тревожные расстройства, из них: социальная фобия (16%), специфическая фобия (14%), ГТР (13%) и ПР (12%). Другими принципиальными диагнозами были: агорафобия (11%), посттравматическое стрессовое расстройство (6%), тревожное расстройство неуточненное (6%) и обсессивно-компульсивное расстройство (5%). Клинически значимые аффективные расстройства были диагностированы примерно у 13% пациентов, около 5% отмечали депрессивные симптомы на субклиническом уровне. Аффективные расстройства включали: БДР (8%), дистимию (5%) и аффективное расстройство неуточненное (3%) [76].

Согласно результатам исследования, проведенного J.Egill и соавт. (2010 г.), которые изучали кардионевроз с различными симптомами, распространенность психических расстройств в подгруппе пациентов с жалобами

на боли в сердце и учащенное сердцебиение составила: ПР (15% против 13%), другие тревожные расстройства (32% против 30%), БДР (5% против 4%), любые СФР (13% против 15%), зависимость от психоактивных веществ (4% против 0), любое психическое расстройство (38% против 40%). В дополнение к текущим диагнозам в анамнезе 20% пациентов имели депрессивный эпизод и 31% – какие-либо тревожные расстройства. По распространенности психических расстройств, частоте депрессии и тревоги или избеганию между пациентами с болью в груди и сердцебиением существенных различий не выявлено [44].

Так как ПР может проявляться аналогичными ИБС-симптомами, это расстройство является наиболее изученным психическим расстройством у популяции пациентов с жалобами на боль в груди [35]. Поскольку симптомы, отмечаемые у пациентов с НССР, похожи на те, что наблюдаются при ПР, исследователями выявлена распространенность ПР у лиц с болью в груди и нормальными ангиограммами, которая составила 12–60%, что намного превышает популяционные показатели (1–4%) [11, 34, 35].

ПР часто сопровождается сопутствующими психическими нарушениями. Боль в грудной клетке, сопровождающая ПР, часто сочетается с депрессией, ипохондрией и другими СФР. Значение катастрофизации в этиологии ПР было подчеркнуто в новых теоретических формулировках и отчетливо отличается от ипохондрического мышления. По мнению С.Tennant и соавт. (2004 г.), поскольку хроническая боль в груди может быть связана с тревожными расстройствами, депрессией и СФР, этот симптом не может быть отнесен к какому-либо психиатрическому диагнозу [88].

Страх наличия заболевания сердца является наиболее распространенным страхом у пациентов с ГТР и ПР. Неудивительно, что большинство пациентов с жалобами на боль в груди и сердцебиение описывают физические симптомы тревоги. Тревога является причиной боли в груди и сердцебиения, но это только одна из психологических причин, связанных с этиологией этих симптомов [39].

Согласно исследованию, проведенному T.Dammen и соавт. (1999 г.), ПР у пациентов с жалобами на боль в груди, обратившихся для обследования к кардиологу в амбулаторном порядке, встречается в 38,2% случаев, а ПР выявлено у 41,3% из 167 человек без ИБС и 21,9% из 32 пациентов с ИБС соответственно ($p=0,038$) [25].

V.Beitman и соавт. в 1987 г. впервые был описан особый тип ПР – ПР без страха (Nonfearful PD – NFPD) среди кардиологических больных, которые отмечали панические атаки без страха (без тревоги или страха смерти, сумасшествия или потери контроля). По данным 4 клинических исследований с участием пациентов кардиологических отделений и отделений неотложной помощи распространенность такого типа ПР составила 22–44%. Несмотря на спорные вопросы классификации, авторы относили NFPD к разновидности ПР, опираясь на факты отсутствия различий между пациентами с ПР и пациентами с NFPD с точки зрения демографических характеристик, частоты панических атак (за исключением когнитивных симптомов панических атак), связанным со здоровьем, качеством жизни, распространенностью ПР среди родственников 1-й линии родства и ответом на терапию анксиолитиками [12].

В продольном исследовании с 2-летним периодом наблюдения, проведенном R.Fleet и соавт. (2000 г.), также получены данные, подтверждающие предположение о том, что NFPD является подгруппой ПР, так как за период наблюдения не было выявлено никаких суще-

ственных различий между группами в количестве эпизодов болей в груди, посещений отделений неотложной помощи, госпитализаций и субъективного восприятия состояния здоровья. Однако это исследование имеет существенные ограничения: отсутствие повторного психиатрического и кардиологического обследования, а также оценки связанного со здоровьем качества жизни. Авторы также указывают на возможность развития у пациентов с NFPD страха и, следовательно, тогда они будут отвечать критериям ПР [12].

C.Bringager и соавт. (2008 г.) с целью расширения этой концепции и уточнения вопросов течения и исходов изучаемого расстройства провели первое долгосрочное исследование пациентов с NFPD с повторной диагностикой через 9 лет после первичного обследования и сравнением результатов пациентов с ПР со страхом и без. Согласно данным исследований, на психиатрических выборках ПР часто имеет хроническое течение с серьезными последствиями в отношении функциональной и социальной дезадаптации и качества жизни. Ранее C.Bringager и соавт. (2004 г.) уже публиковали исследование с участием 199 амбулаторных кардиологических пациентов с жалобами на боли в груди, в котором 17 (22,4%) из 76 больных с ПР соответствовали критериям NFPD. Через 9 лет среди пациентов с изначально диагностированным ПР у 27% ПР сохранялось, у 34% – отмечалось за прошедший период. Среди пациентов с NFPD через 9 лет 18% имели текущее ПР, 45% – ПР в анамнезе. Ни один пациент не отвечал критериям текущего NFPD или NFPD в анамнезе при каменно-местном наблюдении.

Что касается коморбидных расстройств, то среди исследуемых групп не было выявлено какого-либо существенного различия частоты тревожных расстройств и агорафобии. Пациенты с NFPD отмечали значительное преобладание СФР по сравнению с пациентами без ПР.

Распространенность БДР была значительно выше среди пациентов с ПР, чем среди пациентов без ПР, сходная, но статистически незначимая тенденция наблюдалась среди пациентов с NFPD по сравнению с пациентами без ПР. Не было выявлено существенных различий по частоте какого-либо конкретного психического расстройства между пациентами с ПР и больными с NFPD. В целом коморбидность психических расстройств у пациентов с ПР составила – 76,3%, с NFPD – 54,5% ($p=0,089$). Психотических или биполярных расстройств на зарегистрировано [12].

Что касается боли в груди, то за прошлый месяц она отмечалась у 65,9% пациентов с ПР, у 54,5% с NFPD и 53,7% без ПР, без статистически значимых различий между группами ($p=0,392$). Из 86 пациентов, отмечавших боль в груди в предыдущем месяце, больные с ПР сообщали о боли значительно более выраженной интенсивности по сравнению с пациентами без ПР, а боль у лиц с NFPD, согласно Шкале оценки боли MPQ, располагалась по интенсивности между двумя другими группами.

Что касается общей интенсивности боли, измеренной по визуальной аналоговой шкале, пациенты с NFPD имели самый высокий балл, хотя это различие не было статистически значимым. Пациенты с ПР имели значительно более высокие показатели, чем больные с NFPD относительно симптомов паники и агорафобии, в то время как по частоте развития коморбидных психических расстройств, сохранению эпизодов боли в груди, обращаемости за медицинской помощью, связанному со здоровьем качеством жизни различий не выявлено. Полученные результаты позволили авторам сделать вывод о том, что NFPD следует рассматривать как подгруп-

пу ПР и что течение NFPD такое же тяжелое, как и течение ПР. При этом оказалось, что у пациентов с ПР развивается большее количество коморбидных расстройств, включая алкогольную зависимость и БДР, а пациенты с NFPD отмечают большее количество коморбидных СФР, а также депрессивных эпизодов. Несмотря на то что у многих пациентов с NFPD развиваются панические атаки со страхом, их уровень сообщений о психологическом дистрессе низкий. Этот факт может иметь клинические последствия, скорее всего, пациенты не будут направлены на психиатрическое лечение, а скорее – к врачам-соматологам, так как они консультируются по поводу боли [12].

В то время как большинство исследований ПР у пациентов с болью в грудной клетке сфокусировано на больные без ИБС, ПР может развиваться и у пациентов с ИБС. В одном исследовании несколько человек неоднократно консультировались по поводу боли в груди после перенесенного инфаркта миокарда, ангиопластики или шунтирования. Несмотря на то что боль в подгруппе таких пациентов может быть связана с ишемическим рестенозом, у части из них она имела экстракардиальное происхождение. Предварительные исследования показывают, что после перенесенного инфаркта миокарда или инвазивных кардиологических процедур данная подгруппа пациентов становится бдительной к возникающим симптомам и катастрофически их трактует, что приводит к развитию цикла «повышенная тревожность – сердечные симптомы – дальнейшее усиление тревоги, которое завершается развитием панической атаки» [34].

Результаты исследования, проведенного R.Fleet и соавт. (1998 г.) с участием пациентов с жалобами на боли в груди с ИБС и без нее, показали, что 25 из 74 (34%) больных с ИБС, консультировавшихся в отделении неотложной кардиологии по поводу боли в груди, а затем выписанных с диагнозом некардиальных болей в груди, имели ПР. Распространенность ПР у пациентов с ИБС аналогична таковой у пациентов с болями в груди без ИБС. Удивительно, что больные, имеющие и ИБС, и ПР, не отмечали более выраженного психологического дистресса по сравнению с пациентами без ИБС и с ПР, хотя предположительно обе эти группы имеют сходный психиатрический синдром. Наконец, тот факт, что у пациентов с ИБС и ПР отмечались значительно более высокие уровни психологического дистресса по всем шкалам, чем у пациентов с ИБС, но без ПР, позволяет предположить, что психопатологические расстройства в 1-й группе не объясняются наличием серьезного заболевания сердца. Таким образом, значительное число больных с ИБС с необъяснимой с медицинской точки зрения болью в груди страдают от ПР [34].

Депрессивное расстройство – второй наиболее частый диагноз, отмечаемый у 21,4% пациентов с некардиологической болью в сердце. Соматические симптомы часто сопутствуют депрессии, и боль в груди является одним из них. Негативные и пессимистические когнитивные схемы депрессивных пациентов подкрепляют воспоминания, связанные с заболеванием, подерживают негативные мысли о своем здоровье и повышают озабоченность своим телом [46]. Значительная роль депрессии в развитии некардиологической боли в груди продемонстрирована и в других подобных исследованиях [2, 24].

По данным A.Wheeler и соавт. (2013 г.), распространенность депрессии в группе пациентов с болями в сердце без ИБС (включая психические причины) составила 63%, у пациентов с ИБС – 53% [102].

Течение, исход и прогноз при кардионеврозе

В исследовании Н.Сісек и соавт. (2008 г.) около 10–30% пациентов, которым была выполнена катетеризация сердца по поводу стенокардиоподобных симптомов, имеют нормальные коронарные артерии. У большинства таких пациентов боль в груди продолжается, и они часто обращаются за проведением повторной катетеризации. Боль в груди носит персистирующий характер у 50–70% пациентов с кардионеврозом [39].

В 2 исследованиях с 5-летним периодом наблюдения было обнаружено, что боли в груди, нарушение функционирования и использование медицинской помощи сохраняются у большинства пациентов с NCCP [75, 89].

В исследовании с периодом наблюдения длительностью до 6 лет выявлено, что, несмотря на разuverения врача, более 1/2 пациентов с нормальными коронарными артериями продолжают испытывать боль, постоянно консультируясь с врачами, и отмечают значительную психологическую и социальную дезадаптацию [34].

Многие пациенты с некардиальной болью в груди или доброкачественным сердцебиением имеют плохой прогноз в плане стойкости симптомов, ограничений в повседневной деятельности и снижения связанного со здоровьем качества жизни (HRQOL) [43].

Почти 1/2 (43%) пациентов отмечали клинически значимые жалобы при катamnестическом наблюдении в течение 6 мес после выявления симптомов. При этом в качестве предиктора неблагоприятного исхода авторами предложено количество баллов выше 5 по Шкале Бека (BDI) для оценки депрессии [44].

Катастрофическая интерпретация телесных симптомов является ключевым элементом в когнитивной модели, объясняющей механизм сохранения симптомов кардионевроза [59]. По мнению J.Egil и соавт. (2010 г.), избегание физической активности в связи с катастрофической убежденностью в болезни сердца также может способствовать сохранению симптоматики. Кроме того, по мнению авторов, причинами обращения за психологической помощью являются не частота симптомов, а ограничение активности и боязнь телесных ощущений [44].

В продольных исследованиях было выявлено, что пациенты с NCCP продолжают испытывать боль в груди от 1 до 11 лет после первоначальной оценки [65, 106], и почти 1/2 (44–50%) пациентов с NCCP в течение года после получения отрицательных результатов обследования продолжают считать, что они имеют заболевание сердца [70].

Что касается течения СФР, то этой проблеме посвящено лишь незначительное число проспективных исследований. Результаты 2 систематических обзоров показали, что у 1/2 больных с соматизацией отмечалась ремиссия в течение одного года, а у второй половины симптомы сохранялись [21].

Исследования функциональных соматических симптомов с длительным периодом наблюдения показали, что у крайне небольшого числа людей с этими расстройствами в последующем диагностируют органическое заболевание, вызывавшее соответствующие симптомы [21].

В целом прогноз пациентов с кардионеврозом в отношении сердечно-сосудистых осложнений благоприятный. Несмотря на то что систематических исследований по изучению развития ишемического вазоспазма у пациентов с ПР проведено не было, в нескольких случаях зафиксирован коронарный вазоспазм, приведший к ишемии [55]. Такие случаи редко встречаются у

пациентов с ПР и имеют сходство с состоянием острой стрессовой кардиомиопатии, также известным как Takotsubo-кардиомиопатия, или синдром разбитого сердца (broken heart syndrome) [97, 109].

Преморбид и психологические характеристики пациентов с кардионеврозом

Несколько факторов могут оказывать влияние на боль в груди. Согласно биопсихосоциальной модели, предложенной D.Turk и A.Okifuji (1999 г.), боль может модулироваться личностью пациента, эмоциональным состоянием и методом совладания (копинга) с симптомами. Кроме того, то, как пациенты интерпретируют свои симптомы и их ожидания в отношении значения их симптомов, тоже вносит вклад в субъективный опыт и описание боли [92]. Известно, что личностные факторы влияют на восприятие человеком симптомов [101]. Есть также свидетельства того, что эмоциональная неустойчивость как синоним невротизма связана с опытом телесных симптомов [19, 26]. Стресс и отсутствие контроля также считаются важными факторами в развитии NCCP [76].

В дополнение к диагностируемым психическим расстройствам такие психологические факторы, как невротизм, ипохондрическое поведение, алекситимия и соматизация связаны с некардиологической болью в груди. Lantinga и соавт. (1988 г.) обнаружили, что пациенты с NCCP имели более высокие уровни невротизма и коморбидных психических расстройств до и после катетеризации сердца, чем пациенты с ИБС. Чувствительность к тревоге и депрессия оказывают влияние на боли и тем самым вносят вклад в патофизиологию кардионевроза. S.Zincir и соавт. (2014 г.) сообщают, что помимо чувствительности к тревоге клинически важным коррелятом кардионевроза является алекситимия – многогранный личностный конструкт, который характеризуется дефицитом когнитивной переработки и регуляции эмоций. Согласно результатам исследования S.Zincir и соавт. (2014 г.) чувствительность к тревоге о здоровье, тактосенсорная чувствительность и алекситимия могут являться важными психологическими факторами этиологии и персистирования кардионевроза [111]. В структуре алекситимии большие трудности выявления и описания чувств связаны с более выраженной тревогой о здоровье. Эти данные согласуются с результатами других эмпирических исследований, которые демонстрируют, что пациенты с NCCP, неправильно трактующие телесные ощущения, или те, которые не в состоянии выразить словами связанные с аффектом телесные ощущения, а следовательно, отмечают меньшие и менее интенсивные эмоциональные переживания, сообщают о более тяжелых кардиологических физических ощущениях. Некоторые исследователи и клиницисты делают предположение, что у пациентов с NCCP развивается гиперчувствительность к физическим ощущениям (особенно боль в груди, затрудненное дыхание и сердцебиение), которые они воспринимают как угрожающие. Пациенты с NCCP, интерпретирующие боль в груди как опасную, с большей вероятностью обращаются к врачу по поводу этой боли [111].

В исследовании с применением многофакторного анализа S.Kose и соавт. (2005 г.) сумели разработать прогностические модели для разграничения пациентов с NCCP и ИБС, включающие алекситимию, качество жизни и копинг, основанный на религии и обращениях за медицинской помощью (85,4% чувствительность и 80,0% специфичность). Показано, что пациенты с NCCP

и психическими расстройствами имеют сниженное качество жизни, чаще отмечают боль в груди и менее удовлетворены лечением, чем пациенты с НССР без других психических расстройств [111].

Теории НССР поддерживаются исследованиями, показывающими, что психологические факторы – тревожная чувствительность, сознательная повышенная настороженность в отношении физических ощущений и алекситимия могут иметь отношение к этому необъяснимому с медицинской точки зрения синдрому [111].

Этиологические факторы и современные концепции развития кардионевроза

Большая часть доказательств относительно этиологических факторов, связанных с необъяснимыми с медицинской точки зрения симптомами, СФР и функциональными соматическими синдромами получена в рамках перекрестных исследований. Это означает, что полученные данные являются коррелятами, а не истинными этиологическими факторами, которые могут быть определены только в проспективных исследованиях.

Корреляты необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов и СФР

Широко признано, что соматизация ассоциируется с женским полом, меньшим количеством лет, затраченных на образование, низким социально-экономическим статусом, другими психическими расстройствами (особенно тревожно-депрессивными) и недавно пережитыми стрессовыми событиями.

Некоторые пациенты предрасположены к развитию СФР. Существует ряд доказательств генетической предрасположенности к развитию многочисленных соматических симптомов. Ранний детский опыт, связанный с СФР, включает родителей со слабым здоровьем или высоким невротизмом, устойчивые боли в детстве и насилие в детстве. Невротизм как черта личности был определен в качестве независимого коррелята необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов.

Опыт соматических заболеваний может предрасполагать индивидуума к развитию СФР. Корреляты, которые считаются важными факторами в возникновении СФР, включают в себя физические или психические заболевания и/или стрессовые жизненные события (либо непосредственное участие в психотравмирующем событии, либо тяжелая болезнь/смерть близкого родственника). Четыре проспективных исследования показали, что с новым началом СФР ассоциируются: женский пол, более низкий социальный класс, наличие предшествующего психического расстройства (особенно тревоги и депрессии), физические болезни, негативное представление о своем здоровье и стрессовые события, связанные с угрозой физическому здоровью.

Необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы универсальны, во многих исследованиях пытались найти ответ, почему у некоторых людей эти универсальные симптомы стали «необъяснимыми» и привели к врачебным консультациям, а большинство людей либо игнорируют такие симптомы, либо не действуют в соответствии с ними. Эти особенности в основном носят когнитивный характер, зависят от ответа на телесный симптом и включают чувствительность к боли, повышенное внимание к телесным ощущениям, повышенное беспокойство о симптомах и болезни (health anxiety, тревога о здоровье), приписывающее телесные симптомы возможному заболеванию, а не распознающее их как нормальное явление или психологический стресс. Эти особенности обуславливают сохранение симптомов.

Предикторы персистенции необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов или СФР

В исследованиях пациентов, посещающих учреждения первичного звена с постоянными необъяснимыми с медицинской точки зрения симптомами, в отличие от всех такого рода симптомов, обнаружили, что эта группа с преобладанием женщин и безработных была значительно старше, имела более низкий образовательный ценз и опыт консультаций по поводу психопатологического расстройства, чем пациенты с медицинским диагнозом.

В одном из немногих проспективных исследований установлено, что за 10-летний период стойкое соматоформное болевое расстройство чаще отмечалось у женщин; и при первой оценке депрессия являлась единственным предиктором. Однолетнее проспективное исследование не подтвердило наличия депрессии в качестве предиктора; в число таких факторов включены: пожилой возраст, низкая самооценка состояния здоровья и нарушенный трудовой статус.

Необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы, скорее всего, будут стойкими, если они многочисленны и сопровождаются высокой тревогой о здоровье и/или депрессией. Исследования показали, что хронические соматические заболевания, наличие негативной аффективности и селективного внимания/соматической атрибуции независимо связаны с персистенцией необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов.

Корреляты функциональных соматических синдромов

Все функциональные соматические синдромы чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, и связаны с более молодым возрастом, более низким социально-экономическим статусом, тревогой, депрессией и стрессовыми жизненными событиями. При наличии сопутствующих психических расстройств факторы риска несколько различаются и включают негативные жизненные события и семейный анамнез психических расстройств.

Предикторы возникновения и сохранения функциональных соматических синдромов

Проспективные клинические исследования показали, что факторы риска развития стойких функциональных соматических синдромов включают: демографические характеристики (женский пол, пожилой возраст, меньшее количество лет образования, более низкий социально-экономический статус, безработица), неблагоприятную обстановку в детстве, множественные симптомы, сопутствующее хроническое соматическое заболевание или психические расстройства (депрессия, тревога, дистимия, ПР), социальный стресс и подкрепляющие социальные факторы, такие как выгода от болезни. Многие факторы носят психологический характер. Постоянное беспокойство о наличии серьезного заболевания, повышенная восприимчивость телесных симптомов и склонность к катастрофизации по отношению к боли, прочная убежденность в наличии физической болезни и ожидание, что болезнь будет иметь выраженные негативные последствия, – все эти факторы рассматриваются в качестве поддерживающих [21].

Поскольку кардионевроз является скорее диагнозом исключения, понимание сути этого синдрома было замедленным и сложным. Современные теоретические модели НССР являются мультикаузальными и подчеркивают междисциплинарный характер проблемы. Биоло-



гическая уязвимость, стресс и психологическая уязвимость считаются ведущими причинами для возникновения предчувствия тревоги и выученной тревоги. В отсутствие полностью удовлетворяющего медицинского объяснения исследователи были склонны концептуализировать NCCP с биопсихосоциальной точки зрения. Ранние пионерские работы утверждали важность изучения как аффективной, так и болевой составляющей этого синдрома (B.Beitman и соавт., 1987; Eifert, 1991), и несколько современных теоретических моделей NCCP (Eifert, M.Zvolensky, Lejeuz, 2000; R.Mayou, 1998; K.White, S.Raffa, 2004) были адаптированы или имеют общие черты с эмпирически подтвержденными моделями ПР и тревоги о здоровье. Самые признанные модели ПР включают вклад физических ощущений в этиологию и поддержание ПР (Clark, 1986; D.Barlow, 1988, 2002; Reiss, 1991) [103].

Предложено несколько этиологических моделей для объяснения процессов, участвующих в развитии и поддержании NCCP и сохранении функциональных нарушений у этих пациентов. Соответственно, одним из важных этиологических аспектов кардионевроза является катастрофизация боли – тенденция преувеличивать значение угрозы болевых ощущений, отмечать руминации по поводу этих ощущений и переживать ощущение беспомощности во время боли. Пациенты с NCCP чаще отмечают катастрофическое мышление при столкновении с болевыми ощущениями по сравнению с другими больными. Причем редукция катастрофического мышления о причинах боли за грудиной приводит к снижению боли в груди у пациентов с NCCP. Считается, что боль в груди, тревога и катастрофизация вносят вклад в «порочный круг», который в конечном итоге приводит к дезадаптации пациентов с NCCP [80].

Психические расстройства (особенно выраженная тревога и панические атаки) рассматриваются в качестве важных преципитирующих факторов для развития и сохранения NCCP. Когнитивные факторы – катастрофическое мышление, негативные оценки и избирательное внимание – играют центральную роль во всех этиологических моделях. Когнитивные установки влияют на эмоциональные и поведенческие реакции пациентов в ответ на физические симптомы, что приводит к избеганию активности, социальной изоляции, пропускам работы, а также физической и психосоциальной дезадаптации [80].

В исследовании, выполненном R.Shelby и соавт. (2009 г.), проверялись связи между болью в груди, тревогой и катастрофизацией и тремя доменами функционирования (см. рисунок).

Установлено, во-первых, что боль в груди и тревога косвенно связаны с физической инвалидизацией по-

средством катастрофизации боли, и боль в груди косвенно связана с психосоциальной дезадаптацией посредством катастрофизации боли. Эти данные свидетельствуют о том, что катастрофизация боли играет важную роль в физическом и психосоциальном функционировании. Во-вторых, катастрофизация боли не вносила вклад в профессиональную дезадаптацию, дезадаптацию в работе по дому и во время отдыха. Напротив, боль в груди и тревога напрямую связаны с дезадаптацией при этих видах активности, тогда как другие факторы (например, копинг-избегание, другие связанные с тревогой когнитивные искажения, выборочное внимание) предположительно могут способствовать инвалидизации в этих областях. Данные литературы по кардиофобии позволяют предполагать, что пациенты, испытывающие страх сердечных ощущений, используют поведенческий копинг в виде избегания активности, что может вызывать дискомфортные физиологические симптомы. Повышенная озабоченность ощущениями в сердце и поведение, построенное с целью избегания сердечной нагрузки, могут способствовать профессиональной инвалидизации и бытовой дезадаптации [80].

Модель «страх–избегание», предложенная Vlaeyen и соавт. (1995 г.), также может иметь актуальность для понимания процессов, приводящих к увеличению инвалидности пациентов с NCCP. Согласно этой модели ошибки атрибуции и катастрофические мысли о боли инициируют «порочный круг», приводящий к боли, связанной со страхом, избеганию деятельности и в конечном счете – к повышению инвалидности. Vlaeyen и соавт. (1995, 2002 г.) разработаны техники градуированной экспозиции, способствующие снижению дезадаптации и повышению толерантности к физической нагрузке. Личностная тревожность оказалась косвенно связанной с дезадаптацией посредством катастрофизации боли и напрямую – с психосоциальной инвалидностью. Так как пациенты с NCCP имеют тенденцию контролировать телесные ощущения, связанные с тревогой, физиологическое возбуждение может играть особенно важную роль в их функционировании. Вегетативные и гормональные реакции, ассоциированные с тревогой, могут влиять на функционирование пищевода и сердца, а повышенное напряжение грудной мышцы, вызванное тревогой, может способствовать развитию боли в груди и нарушению характера дыхания [80].

Страх телесных ощущений играет центральную роль при ПР и, вероятно, играет определенную роль в его этиологии. Страх тревожных ощущений, измеряемый по Индексу чувствительности к тревоге (ASI; Reiss, Peterson, Gursky, McNally, 1986), отражает специфические дименсии, относящиеся к соматическим, социальным и психологическим последствиям. Расширенное измерение чувствительности к тревоге включает четыре фактора более низкого порядка, состоящие из элементов оценки телесных ощущений, связанных со страхами респираторных, кардиальных, когнитивных и желудочно-кишечных симптомов. На основе такой оценки определяется вероятность риска развития других типов тревожных расстройств с учетом страха определенных телесных ощущений. Проведено множество исследований по изучению взаимосвязи между тревогой (как правило, в виде ПР) и несердечными болями в груди; 43% пациентов, прошедших коронарографическое обследование с целью определения этиологии боли в грудной клетке, не имеют клинически значимой ИБС, причем у большинства выявляется тревожное или депрессивное расстройство, или продром этих состояний [57]. Таким образом, связанная с состоянием сердца тревога

может заставить человека быть особенно внимательным к воспринимаемым изменениям в области груди и сердца. В самом деле, по сравнению с больными с заболеваниями сердца пациенты с некардиальной болью отмечают сходные или более высокие уровни страха, дистресса и вегетативных ощущений. Пациенты с некардиальной болью в грудной клетке фиксируют также значительно более выраженное кардиопротекторное избегающее поведение и значительно большую степень катастрофического мышления по сравнению с пациентами с ИБС и больными из группы неклинического контроля [1, 57].

Амплификация соматических ощущений широко варьирует, и этот процесс имеет определенные черты и характеристики. A.Barsky и соавт. (1992 г.) [4] установили, что амплификация зависит от когнитивных процессов пациента (информация, убеждения, мнения и атрибуции), контекста симптома (обратная связь от других и собственные ожидания), внимания, уделяемого симптому (когда внимание повышенное, выраженность симптома усиливается) и, наоборот, настроения (тревога и депрессия усиливают симптомы). Пациенты, у которых отмечается амплификация соматических симптомов (соматизеры) представляют собой гетерогенную группу и не поддаются простой категоризации или объяснению. Не все соматизеры диагностируются как имеющие СФР [107].

Согласно когнитивной модели NCCP по Salkovskis (1992 г.) опыт соматосенсорных ощущений в груди активизирует катастрофическое мышление об опасности и вреде, а также эмоциональные последствия (переживание симптомов как неприятных и угрожающих). Этот процесс считается одним из ключевых в развитии хронических болей в груди. Подтверждением этой теории являются результаты нескольких исследований, показавших, что пациенты с NCCP часто отмечают страх телесных симптомов, а также катастрофическое мышление, которые связаны с опытом боли в груди (Eifert, Hodson, I.Tracey, Seville, Gunawardane, 1996; Aikens, Zvolensky, Eifert, 2001; R.Shelby и соавт., 2009; White, Craft, Gervino, 2010). Такая явная негативная аффективная предвзятость интерпретации соматосенсорных ощущений в груди наблюдается чаще у пациентов с NCCP по сравнению с кардиологическими больными или здоровыми добровольцами. Salkovskis (1992 г.) также предполагал взаимодействие между аффективными оценочными процессами и сдвигом внимания к соматосенсорным симптомам. Соматосенсорная амплификация более характерна для пациентов с NCCP, чем для пациентов с ИБС или здоровых лиц [79].

При исследовании проблемы функциональных соматических синдромов, их связи со стрессом и эпигенетическими факторами J.Bland (2008 г.) [10] пришел к выводу о том, что функциональные соматические синдромы представляют собой связанные с нарушением аллостатической нагрузки искажения физиологии и проявляются симптомами, охватывающими все области медицины, включая кардиологию.

Предложено также несколько теорий, предполагающих связь физиологического возбуждения с психологическими процессами (Eifert и соавт., 2000; R.Mayo, 1998; K.White, S.Raffa, 2004). Теории развития NCCP и ПР похожи в связи с общими психологическими факторами уязвимости (например, низкий воспринимаемый контроль) и факторами окружающей среды (например, стресс), которые могут привести к повышению тревоги и ошибочным предположениям относительно повышенного физического возбуждения (D.Barlow, 1988). Согласно теориям NCCP-стресс и воспринимаемый конт-

роль могут способствовать развитию боли в груди, а также тревоге о наличии сердечно-сосудистых заболеваний (K.White, S.Raffa, 2004). Стресс может влиять на сохранение NCCP, особенно это верно в отношении тревоги и депрессии. Воспринимаемый стресс коррелирует с симптомами депрессии и тревоги у пациентов с NCCP, которые отмечают более высокие уровни воспринимаемого стресса по сравнению с пациентами с ИБС. Степень ассоциации между воспринимаемым стрессом и тревожными и/или депрессивными расстройствами среди пациентов с NCCP остается неясной [76].

Воспринимаемый контроль является центральным фактором в понимании тревоги и депрессии и может играть существенную роль в развитии синдрома NCCP. D.Barlow (1988 г.) предполагает, что тревога возникает как результат непредсказуемых, неконтролируемых событий и эмоций. Эмпирические данные подтверждают, что низкий уровень воспринимаемого контроля имеет огромное значение для развития тревоги. Кроме того, низкий воспринимаемый контроль предсказывает появление симптомов тревоги и депрессии и может рассматриваться как медиатор тревожных и депрессивных симптомов и стресса. Теории NCCP предлагают возможную роль воспринимаемого контроля в развитии боли в груди и тревоги [76, 104].

В исследовании, проведенном K.White и соавт. (2010 г.), показано, что осознанное внимание на ощущениях в теле (особенно на тех, которые воспринимаются как угрожающие или вызывающие страх, например ощущения в сердце) ассоциируется с увеличением боли в груди. Авторы предполагают, что осознанное внимание к телесным ощущениям связано с когнитивными процессами тревоги, особенно у пациентов, склонных к сердечно ориентированной тревоге, и как следствие – боли в груди могут быть физическим проявлением этого аффективного состояния. Пациенты с NCCP способны испытывать широкий спектр соматических ощущений, но могут выборочно сообщать только о тех телесных ощущениях, которые воспринимаются как угрожающие по причине их предположительной сердечно-сосудистой природы (например, боль в груди, одышка, сердцебиение). В результате эти пациенты могут быть бдительны только в отношении ощущений, относящихся к сердцу. Это способно помочь объяснить, почему многие из них не отмечают остальных симптомов ПР [103].

Что касается NCCP при ИБС, то гипотеза восприятия симптомов гласит, что сердечные симптомы объясняются предвзятостью восприятия, включающей избирательное внимание и негативные интерпретации физических ощущений [66]. Пациенты с выраженными тревожными чертами и хроническим заболеванием могут быть особенно уязвимы в плане формирования предвзятости восприятия. Эта гипотеза интегрирует модели восприятия симптомов и подверженности стрессу – опыт наличия заболевания в сочетании с продолжительной уязвимостью (высокая личностная тревожность) может привести к стрессовому восприятию заболевания. Этот опыт сохраняется в структурах когнитивной памяти или так называемых схемах болезни. Восприятие связанных с заболеванием сигналов может активировать такую схему болезни, приводя к ошибкам восприятия. Как следствие – пациенты с хроническими заболеваниями могут воспринимать не только физические симптомы, возникающие в результате физиологических изменений, но и симптомы, основанные на сигналах, не связанных с актуальным состоянием тела, таких как сигналы окружающей среды (например, в стационаре) или ошибочные ожидания ухудшения состояния [45, 55].

Диагностические шкалы, используемые при кардионеврозе

В исследованиях, посвященных проблеме кардионевроза, используются различные диагностические шкалы: Миннесотский многоаспектный личностный опросник (MMPI), список симптомов – 90 (SCL-90) [107], краткая версия опросника боли McGill (SF-MPQ) для оценки качественных характеристик и интенсивности боли в груди [62]; сокращенная версия опросника SF-36 для оценки связанного со здоровьем качества жизни [100], опросник телесных ощущений (The Body Sensations Questionnaire, BSQ) [16].

Для более полного понимания феномена некардиологической боли за грудиной Eifert и соавт. (1992, 2000 г.) разработан опросник сердечной тревожности (Cardiac Anxiety Questionnaire, CAQ), который заполняется пациентом и позволяет оценить толкование сердечных симптомов и ощущений, а также связанное с ними поведение и отражает три фактора: страх ощущений в сердце, избегание деятельности, которая может привести к возобновлению симптомов, пристальное внимание к сердцу и контроль его работы. В последующей работе D.Marker Craig и соавт. (2008 г.) был добавлен четвертый фактор – поиск разлуверения (например, от врачей или членов семьи) [57].

Кроме этого, используются следующие шкалы, заполняемые пациентами: индекс чувствительности к тревоге (The Anxiety-Sensitivity-Index-3, ASI-3) – широко используемый опросник для оценки тенденции интерпретировать связанные со страхом симптомы как опасные [87]; Шкала соматосенсорной амплификации (The Somatosensory Amplification Scale (SSAS), которая позволяет оценить соматосенсорную амплификацию посредством вопросов об озабоченности малейшими телесными стимулами и стимулами из окружающей среды [6]; скрининг на наличие СФР (The Screening for Somatoform Disorders-7T, SOMS-7T) [73]; Шкала личностной тревожности (Trait Anxiety scale of State-Trait Anxiety Inventory, STAI) [82]; 13-пунктовая Шкала катастрофизации (The 13-item Pain Catastrophizing Scale, PCS), применяемая для оценки мыслей и ощущений на предмет безнадежности, руминаций в момент возникновения боли за грудиной [86]; The Sickness Impact Profile (SIP) для оценки инвалидизации [9] и др.

A.Vokma Wicher и соавт. (2015 г.), предполагая высокую частоту ПР при NCCP, провели исследование по оценке пригодности применения опросников для выявления ПР в рамках скрининга у пациентов с NCCP. Использовались следующие шкалы: Госпитальная шкала для оценки тревоги и депрессии (HADS) и Структурированный международный диагностический опросник (CID). Однако примененная A.Vokma Wicher и соавт. (2015 г.) скрининговая программа выявила только 2 пациентов с ПР. Кроме того, были зафиксированы ГТР (n=1), посттравматическое стрессовое расстройство (n=1), БДР (n=4), СФР (n=4) и алкогольная зависимость (n=1). Авторами был сделан вывод о том, что наличие гетерогенных психических расстройств у пациентов с NCCP требует более персонализированного подхода вместо применения скрининга с целью выявления лиц с ПР [11].

Терапия кардионевроза

В связи с тем что кардионевроз представляет собой отличное от традиционных медицинских заболеваний состояние, он требует особого клинического подхода для соответствующей диагностики и лечения. Получены данные об эффективности как фармако-, так и психотерапии при кардионеврозе. Так, Marchand André и

соавт. (2012 г.) было показано, что раннее вмешательство, в частности 7 сессий когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) или фармакотерапия пароксетином, эффективны для лечения пациентов с NCCP [56]. Применение имипрамина в течение 3 нед у пациентов с кардионеврозом приводило к сокращению частоты эпизодов болей в груди у 52±25% пациентов и снижению чувствительности к боли при внутрижелудочковой стимуляции правого желудочка [14]. Однако имипрамин – препарат с известным проаритмическим побочным действием – не получил широкого клинического применения у этой группы пациентов. Восьминедельное применение сертралина, начиная со стартовой дозы 50 мг и последующей титрацией до 200 мг/сут, способствовало редукции боли – 66% респондеров в группе сертралина по сравнению с 8% в группе плацебо [96].

Кохрановский обзор по оценке эффективности психологического вмешательства при некардиальных болях в груди, основанный на результатах рандомизированных контролируемых исследований, показал возможную эффективность КПТ при краткосрочной перспективе, но результатов долгосрочных исследований для окончательных выводов пока недостаточно [48]. Применяемая экспозиция физической активностью показала положительные эффекты в отношении страха телесных и выраженности болевых ощущений, избегания физической активности, некоторых доменов связанного со здоровьем качества жизни, а также тревоги и депрессии у пациентов с NCCP и коморбидной тревогой и депрессией [43, 64, 94].

Большинство техник КПТ для пациентов с NCCP включают в себя стратегии (например, дыхательные и релаксационные методики) для уменьшения связанной с тревогой физиологической возбудимости [30, 61, 69, 95].

В исследовании S.Palsson Olafur (2010 г.) почти у 1/2 (47,6%) пациентов в группе психотерапии отсутствовали боли в конце лечения, что превышало в 2–3 раза процент пациентов без боли в группе пароксетино (21,7%) и плацебо (13,0%) [64]. Ученые предполагают, что уменьшение тревоги в отношении сердца приводит к снижению болей за грудиной, а сфокусированная на ощущениях в сердце тревога является возможным медиатором этих болезненных ощущений [103]. D.Querstret и M.Cropley (2013 г.) рекомендуют при наличии боли в груди техники психотерапии осознанности или КПТ для снижения тревоги и принятия боли как неопасной [71].

Литература/References

- Abbey SE. "Somatization and Somatoform Disorders," in *The American Psychiatric Publishing Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry: Psychiatry in the Medically Ill, 2nd Edition*. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2002; p. 361–92.
- Alexander PJ, Prabhu SG, Krishnamoorthy ES, Halkatti PC. *Mental disorders in patients with noncardiac chest pain*. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 291–3.
- Bantick SJ, Wise RG, Ploghaus A et al. *Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI*. *Brain* 2002; 125: 310–9.
- Barsky AJ, Wysbade G, Klerman GL. *Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis*. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 101–8.
- Barsky AJ, Wysbade G, Klerman GL. *Hypochondriasis and somatosensory amplification*. *British Journal of Psychiatry* 1990; 157: 404–9.
- Barsky AJ, Wysbade G, Klerman GL. *The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis*. *J Psychiatr Res* 1990; 24: 323–34.
- 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. *Alternative 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. *General Hospital 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 Bulletin* 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 and McCrae RR. Hypochondriasis, neuroticism, and aging: When are somatic complaints unfounded? *American Psychologist* 1985; 40: 19–28.
20. Craig AD. How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nature 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 Jacob M. 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. Psyklologiske faktorer ved ikke-kardiale brystmerter. *Tidsskrift Den Norske Lægeforening* 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 cardiologic 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 Psychosomatic 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
28. Dumville JC, MacPheron 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. *Psychiatric Development* 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 Psychosomatic 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. *Psychosomatic 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 Psychosomatic 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. *Psychiatry 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. *Psychological Med* 2009; 39: 2043–59.
38. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W. Management of functional somatic syndromes. *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, Nagurney 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. *Canad Med Ass J* 1967; 96.
42. <https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm/dsm-5>. Somatic symptom disorder 2013 American Psychiatric Association.
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 Psychosomatic Res* 2011; 70: 117–23.
44. Jonsbu Egil, Dammen Toril, Morken Gunnar, Martinsen Egil W. Patients with noncardiac chest pain and benign palpitations referred to cardiac outpatient investigation: a 6-month follow-up. *General Hospital Psychiatry* 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. The incredible insecurity of psychiatric nosology. In: Kendler KS, Parnas J eds. *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology and Nosology.* Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2008; p. 370–85.
48. Kiseby S, Campbell LA, Skerritt P, Yellan 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 General 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-Geun, 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 Australia* 1998; 168 (8): 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. *General Hospital 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. Nimmuan C, Rabe-Hesketh S, Wessely S et al. How many functional somatic syndromes? *J Psychosomatic 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 Psychosomatic 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. *New Engl J Med* 1962; 266: 421–6.
68. Pilowsky I. Aspects of abnormal illness behaviour. *Psychotherapy Psychosomatics* 1993; 60: 62–74.
69. Potts SG, Lewin R, Fox KAA, Johnstone 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. *Quarterly J Med* 1993; 86: 583–93.
71. Querstret D, Copley 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? *Psychosomatic 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 Psychology* 2012; 17(8): 1183–92.
77. Rusch 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 Psychol* 2014; 45: 381–8.
80. Shelby RA Somers TJ, Keefe 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. *Psychosomatic Med* 2004; 66: 861–7.
82. Spielberger CD. *Mind Garden; Palo Alto, CA: 1983. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y)*.
83. Spinboven P, Van der Does AJ, Willem, Van Dijk Eduard, Van Rood Yanda R. Heart-focused anxiety as a mediating variable in the treatment of noncardiac chest pain by cognitive-behavioral therapy and paroxetine. *J Psychosomatic 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. *Psychological Assessment* 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. *Revista Brasileira Psiquiatria* 2011; 33 (Suppl. 1).
92. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: An integrated perspective. *Lancet* 1999; 353: 1784–8.
93. Undheim M, Bru E, Terje AM. Associations between emotional instability, coping, and health outcomes among patients with non-cardiac chest pain. *Health Psychology Open* 2015: 1–7.
94. Van Beek MHCT, Oude Vosbaar RC, Beek AM. A brief cognitive-behavioral intervention for treating depression and panic disorder in patients with noncardiac chest pain: a 24-week randomized controlled trial. *Depression Anxiety* 2013; 30: 670–8.
95. Van Peski-Oosterbaan AS, Spinboven P, van Rood Y et al. Cognitive-behavioral therapy for noncardiac chest pain: a randomized trial. *Am J Med* 1999; 106: 424–9. [PubMed: 10225245].
96. Varia I, Logue E, O'Connor C et al. Randomized trial of sertraline in patients with unexplained chest pain of non-cardiac origin. *Am Heart J* 2000; 140: 367–72.
97. Vidovich MI, Abluvalia A, Manev R et al. Case Report Depression with Panic Episodes and Coronary Vasospasm. *Cardiovasc Psychiatry Neurol* 2009. Article ID: 453786. DOI: 10.1155/2009/453786
98. Voigt K, Nagel A, Meyer B et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosomatic Res* 2010; 68: 403–14.

99. Waller E, Scheidt CE. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry* 2006; 18: 13–24.
100. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), I: conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473–83.
101. Watson D, Pennebaker JW. Health complaints, stress and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review* 1989; 96: 234–54.
102. Wheeler A, Schrader G, Tucker G et al. Prevalence of Depression in Patients With Chest Pain and Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol* 2013; 112: 656–9.
103. White KS, Craft JM, Gervino EV. Anxiety and hypervigilance to cardiopulmonary sensations in non-cardiac chest pain patients with and without psychiatric disorders. *Behaviour Res Ther* 2010; 48: 394–401.
104. White KS, Raffa SD. Anxiety and other emotional factors in non-cardiac chest pain. *Mental Fitness* 2004; 3: 60–7.
105. White KS, Raffa SD, Jakle KR et al. Morbidity of DSM-IV Axis I disorders in patients with noncardiac chest pain: psychiatric morbidity linked with increased pain and health care utilization. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 422–30.
106. Wielgosz AT, Fletcher RH, McCants CB et al. Unimproved chest pain in patients with minimal or no coronary disease: a behavioral phenomenon. *Am Heart J* 1984; 108: 67–72.
107. Wise MG, Rundell JR. *Clinical Manual of Psychosomatic Medicine A Guide to Consultation-Liaison Psychiatry*. Washington, DC, London, England, 2005. American Psychiatric Publishing, Inc.
108. Wittboft M, Hiller W. Psychological approaches to origins and treatments of somatoform disorders. *Ann Rev Clin Psychol* 2010; 6: 257–83.
109. Wittstein IS. Acute stress cardiomyopathy. *Cur Heart Failure Reports* 2008; 5 (2): 61–8.
110. Zachariae R, Melchiorson H, Frobert O et al. Experimental pain and psychologic status of patients with chest pain with normal coronary arteries or ischemic heart disease. *Am Heart J* 2001; 142: 63–71.
111. Zincir SB, Sunbul M, Sunbul EA et al. Evaluation of Alexithymia, Somatosensory Sensitivity, and Health Anxiety Levels in Patients with Noncardiac Chest Pain. *BioMed Res Int* 2014; 2014. Article ID: 896183. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/896183>

Сведения об авторе

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

Психические расстройства при эндокринных заболеваниях

Л.Н.Горобец[✉], Г.П.Иванова, А.В.Литвинов, В.С.Буланов
 ФГБУ «Московский НИИ психиатрии» – филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского»
 Минздрава России. 107076, Россия, Москва, ул. Потешная, д. 3
[✉]gorobetsln@mail.ru

В публикации представлены обзорные данные, касающиеся психических расстройств при различных эндокринологических заболеваниях, в числе которых сахарный диабет типа 2, диффузный токсический зоб, тиреоидит Хашимото и более редкие формы эндокринной патологии. Показано, что психическое состояние и функция эндокринной системы обнаруживают тесную двустороннюю связь – изменение гормонального фона неизбежно приводит к изменению психической деятельности, а длительный стресс способен приводить к формированию эндокринных заболеваний. Психические расстройства, сопровождающие эндокринную патологию, полиморфны, наиболее часто встречаются изменения личности (эндокринный психосиндром), астения, аффективные нарушения, амнестико-органический синдром и острые психозы.

Ключевые слова: психиатрия, эндокринный психосиндром, астения, депрессия, эндокринология, психозы.

Для цитирования: Горобец Л.Н., Иванова Г.П., Литвинов А.В., Буланов В.С. Психические расстройства при эндокринных заболеваниях. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 31–36.

Mental disorders in endocrine diseases

L.N.Gorobets[✉], G.P.Ivanova, A.V.Litvinov, V.S.Bulanov
 Moscow Research Institute of Psychiatry – Branch of Federal Medical Research Center of Psychiatry and Narcology. 107076, Russian Federation, Moscow, ul. Poteshnaia, d. 3 of the Ministry of Health
 Ministry of the Russian Federation
[✉]gorobetsln@mail.ru

The publication presents overview data on mental disorders in various endocrine diseases, including diabetes mellitus type 2, Graves' disease, Hashimoto's thyroiditis and more rare forms of endocrine pathology. It is shown that the mental state and function of the endocrine system reveal a close two-way relationship – a change in the hormonal background inevitably leads to a change in mental activity, and prolonged stress can lead to the formation of endocrine diseases. Mental disorders associated with endocrine pathology are polymorphic, most often there are personality changes (endocrine psychosyndrome), fatigue, affective disorders, amnestic-orangic syndrome and acute psychoses.

Key words: psychiatry, endocrine psychosyndrome, asthenia, depression, endocrinology, psychoses.

For citation: Gorobets L.N., Ivanova G.P., Litvinov A.V., Bulanov V.S. Mental disorders in endocrine diseases. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 31–36.

Данные о распространенности психических расстройств при эндокринных заболеваниях крайне ограничены, в связи с этим в тексте приводятся обнаруженные в научной литературе сведения, касающиеся отдельных эндокринных болезней.

Психические нарушения при эндокринопатиях обусловлены расстройствами гуморальной регуляции, возникающими при нарушении функции желез внутренней секреции [2, 8, 17]¹. Нейрофизиологическими исследованиями установлено, что при эндокринопатиях поражаются глубокие структуры мозга, ответственные за эмоциональные и психические реакции. Нарушение этих структур мозга (ретикулярной формации, гипоталамуса, таламуса, гипофиза), блокирование их активирующих влияний обуславливает появление ведущих постоянных синдромов психических нарушений: астенических состояний, расстройства эмоций и влечений [6, 9, 19, 33].

Установлено, что психогенные воздействия (особенно протяженные во времени) и стрессогенные расстройства неизбежно приводят к изменениям гормо-

нальных функций, и если такое функциональное расстройство является чрезмерно интенсивным или продолжительным, то может сформироваться необратимое изменение деятельности эндокринных желез, например так называемый стрессовый диабет или тиреотоксикоз [2, 8, 9, 18].

Психические расстройства при заболеваниях желез внутренней секреции полиморфны. Они отражают как общие для всех эндокринных заболеваний изменения психики, так и некоторые особенности при отдельных болезнях. Развитие психических нарушений при эндокринных расстройствах подчиняется определенным закономерностям, которые важны для диагностики. В первую очередь это психоэндокринный или психопатоподобный синдром («эндокринный психосиндром» по М.Блеулер) на ранних этапах соматического заболевания и в случаях относительно доброкачественного его течения. По мере прогрессирования эндокринного заболевания этот синдром переходит в амнестико-органический. На фоне указанных синдромов в связи с утя-

¹Большое значение для исследования патогенеза психических расстройств при эндокринных заболеваниях имели теория стресса Н.Селье, открытие феномена нейросекреции в гипоталамусе (рилизинг-факторов), психотропной активности андрогенов и других гормонов, а также действие гормонов на ДНК и геномные функции.

желением соматического страдания могут развиваться острые или затяжные психозы.

Снижение психической активности, связанное с эндокринной патологией, реализуется в диапазоне от повышенной истощаемости и пассивности до полной апатичности со значительным сужением круга интересов и примитивизацией контактов с окружающим.

Изменения влечений и инстинктов выражаются в понижении или усилении аппетита, жажды, полового влечения; появляется стремление к бродяжничеству или, наоборот, подчеркнутая привязанность больного к одному и тому же месту; изменяется потребность в сне, тепле и пр. Эндокринным заболеваниям свойственна диссоциация влечений с повышением одних и понижением других.

Аффективные расстройства разнообразны, их выраженность различна. Преобладают состояния смешанного аффекта: депрессия с дисфорией, мания с эйфорией, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии; возможны состояния тревоги и страха. При эндокринном психосиндроме не исключена лабильность настроения с быстрыми переходами от одного аффекта к другому. Свойственные циркулярным аффективным синдромам изменения мышления и двигательной сферы (заторможенность при депрессии и гиперактивность при мании) для эндокринных нарушений нехарактерны. Нередки атипичные расстройства, например приподнятое настроение с полной бездеятельностью и двигательной заторможенностью.

Амнестико-органический синдром – наблюдается при длительных и особенно тяжелых эндокринных заболеваниях, представляет собой глобальное нарушение психических функций, касающееся всех сторон личности и значительно нивелирующее ее индивидуальные свойства. Характерны расстройства памяти (амнезии, дисмнезии, нарушения типа корсаковского синдрома и др.), интеллектуальное снижение с выраженным нарушением осмысления и критического отношения к своему состоянию; выпадают приобретенные знания, мышление замедляется и становится поверхностным; в аффективной сфере начинают преобладать черты эмоциональной вялости и тупости. В наиболее тяжелых случаях развивается синдром органического слабоумия.

Острые психозы развиваются при явлениях психопатоподобного и амнестико-органического синдромов, возникают на любой стадии заболевания, часто в связи с утяжелением основного заболевания и нарастанием обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых кризах, гипертонических кризах у лиц с болезнью Иценко–Кушинга и пр.). Психозы протекают по типу острой экзогенной реакции с характерными для нее синдромами (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания и др.); возможны также эпилептиформное возбуждение или эпилептиформные припадки.

Психические расстройства при отдельных эндокринных заболеваниях

Сахарный диабет (СД). Согласно эпидемиологическим данным, распространенность СД во всем мире неуклонно возрастает. По статистике экспертов Всемирной организации здравоохранения, в 2000 г. в мире насчитывалось свыше 150 млн больных СД, причем каждые 10–15 лет это число удваивается.

СД возникает при абсолютной или относительной недостаточности инсулина. Психические нарушения наиболее выражены при длительном течении заболевания с гипергликемическими и/или гипогликемическими коматозными состояниями в анамнезе.

Наиболее часто отмечаются депрессии. Их распространенность при СД по меньшей мере в 2 раза выше, чем у лиц без СД, и составляет 11–24%, а вероятность на протяжении жизни – 24–31%. Симптоматика депрессий чаще ограничивается явлениями гипотимии, но может быть более тяжелой и достигать выраженности большого депрессивного эпизода, а ее течение становится затяжным (по типу дистимии) или рецидивирующим.

В качестве характерных симптомов выступают подавленность, чувство безнадежности, тревожно-ипохондрические, истеро-депрессивные проявления, когнитивные нарушения (память, концентрация внимания) разной степени выраженности, расстройства пищевого поведения, суицидальные мысли. Чаще встречаются нозогенные (особенно в случаях СД, сопровождающегося осложнениями со стороны органов зрения и других систем), но возможны также соматогенные депрессии. Наличие депрессии может ухудшать контроль гликемии как через нейроэндокринные и метаболические, так и через многочисленные поведенческие механизмы [22, 27].

Пациенты могут отказаться от приема как таблетированных сахароснижающих препаратов, так и от инсулинотерапии, не проводить самоконтроля гликемии. Это ведет к гипергликемии, а в некоторых случаях и развитию кетоацидотических состояний. Подобные случаи довольно часто встречаются в практике врачей скорпомощных стационаров. Неадекватный гликемический контроль ведет к дальнейшему ухудшению компенсации СД и, соответственно, к повышению риска развития его осложнений.

Для контингента пациентов, страдающих СД, характерен высокий уровень личностной и реактивной тревожности. Распространенность генерализованного тревожного расстройства при СД колеблется от 14 до 40% [28, 32].

В ряду наиболее тяжелых проявлений тревожных расстройств выступают панические атаки. Вегетативные проявления панических атак у больных диабетом могут проявляться (за счет активации симпатико-адреналовой системы) характерными для гипогликемических состояний расстройствами (слабость, потливость, тремор). В таких случаях требуется дополнительный контроль гликемии, позволяющий выявить возможное гипогликемическое состояние, требующее мер для коррекции уровня глюкозы крови [31].

Астенические расстройства невротического уровня (повышенная утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна, головная боль, эмоциональная лабильность) обычно наблюдаются на начальных этапах СД. Повторные комы способствуют развитию острой или хронической энцефалопатии с нарастанием мнестико-интеллектуальных расстройств и эпилептиформными проявлениями, а также при благоприятном течении заболевания, однако по мере утяжеления СД и нарастания органического психосиндрома чисто астеническая симптоматика трансформируется в астено-дистимическую, астено-апатическую и астено-адинамическую.

Собственно психотические состояния встречаются редко. Острые психозы реализуются в форме делириозных, делириозно-аментивных и аментивных состояний.

Заболевания щитовидной железы

Диффузный токсический зоб (*Базедова болезнь, болезнь Грейвса, зоб диффузный тиреотоксический*) характеризуется диффузным увеличением щитовидной железы и повышением ее функции (*гипертиреозом*). При этом заболевании отмечаются нарушения обмена веществ, часто экзофтальм, похудение, тахикардия.

Психопатологическая симптоматика представлена астено-депрессивными состояниями с эмоциональной лабильностью и явлениями дисфории (повышенная возбудимость, раздражительность в сочетании с гипотимией, неустойчивость настроения с яркими эмоциональными вспышками, расстройствами сна: нарушения фазы засыпания, ранние пробуждения).

Характерны суетливость, непоседливость. Больные обидчивы, рассеянны, обнаруживают нарушения мышления (чаще снижение концентрации внимания). Доминируют жалобы на повышенную утомляемость как в физической, так и в психической сферах, снижение работоспособности. Часто фиксируются явления гиперестезии в виде непереносимости громких звуков, яркого света, прикосновений. Проявления вялости, апатии, безразличия могут сменяться эйфорией со снижением критического отношения к своему состоянию.

Регистр тяжелых психопатологических расстройств представлен острыми и затяжными шизофреноподобными психозами (бредовые состояния, галлюциноз, кататоноподобная симптоматика). Наблюдаются также состояния помраченного сознания в виде делириозных, делириозно-аментивных расстройств, депрессивно-параноидных проявлений. При затяжной форме Базедовой болезни часто выявляются мнестико-интеллектуальные расстройства.

Хронический аутоиммунный тиреозит (*тиреозит Хашимото*) – хроническое заболевание с постепенным началом, неспецифичностью ранних признаков и очень медленным, но неуклонным прогрессирующим нарастанием деструктивных процессов в щитовидной железе с последующим развитием гипотиреоза. Нередко заболевание манифестирует явлениями транзиторного (не более 6 мес) тиреотоксикоза (хашитоксикоз). За тиреотоксической фазой наступает спонтанная ремиссия – состояние эутиреоза, а затем постепенное развитие гипотиреоза через фазу субклинического течения. Распространенность психических нарушений составляет: тревожно-депрессивных – 53%, астено-депрессивных – 31% и депрессивно-ипохондрических – 16% [11].

Проявления гиперметаболизма при тиреотоксической фазе обычно слабы, но в отдельных случаях могут быть и выраженными. Повышенный выброс тиреоидных гормонов ускоряет сердцебиение, усиливает кровообращение, дыхание, процессы всасывания в кишечнике, обмен газов и энергетический обмен, нервную проводимость, нервно-мышечную возбудимость, повышает общую двигательную активность, температуру тела. В ряду психических нарушений, наблюдающихся в тиреотоксической фазе, на первом плане астено-депрессивные нарушения с повышенной аффективной лабильностью – от слабодушия и слезливости до выраженной склонности к бурным аффективным вспышкам и гневливости, немотивированной вспыльчивостью, раздражительностью, иногда малопродуктивной двигательной гиперактивностью. Кроме того, наблюдаются тревожно-депрессивные, также депрессивно-ипохондрические состояния. Большое место в клинической картине занимают расстройства сна. Он становится поверхностным, укороченным, с тревожными сновидениями. Когнитивные нарушения, как правило, отсутствуют. Отмечаются лишь затруднения длительной концентрации внимания и связанная с ними сниженная продуктивность психической деятельности.

В фазе эутиреоза преобладают астенические проявления гиперстенического типа с явлениями раздражительной слабости, повышенной возбудимостью,

чувством напряженности с невозможностью расслабиться, внутренним беспокойством, чувствительностью к нейтральным внешним раздражителям, рассеянностью, снижением работоспособности. Наблюдаются диссомнические расстройства с явлениями образного ментизма.

Аффективные расстройства представлены дистимией (жалобы на «изменение обычного жизнеощущения», «хандру», «скуку», «общее недомогание»). В клинической картине доминируют явления соматизации, полиморфные телесные сенсации, ощущения неясного телесного дискомфорта, «внутренней скованности», сменяющейся чувством общей физической слабости, ощущениями напряжения скелетной мускулатуры, а также различными вегето-висцеральными симптомами (тахикардия, стеснение в груди, одышка, чувство нехватки воздуха, головокружение, головные боли, не связанные с изменениями артериального давления, внутренняя дрожь, гипергидроз, метеоризм).

Фаза гипотиреоза определяется дефицитом тиреоидных гормонов, приводящим к замедлению всех обменных процессов в организме, уменьшению окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена, что сопровождается накоплением в тканях гликопротеидов (гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты), обладающих высокой гидрофильностью и способствующих развитию слизистого отека (микседемы). Наиболее характерными соматическими признаками являются отеки лица, конечностей, туловища, брадикардия.

В ряду психических нарушений при субклиническом течении гипотиреоза на первом плане – выраженные астено-депрессивные состояния, сочетающиеся со снижением познавательных функций, памяти, внимания.

При манифестном гипотиреозе наиболее выражены явления астении (вялость, сонливость, гиподинамия, быстрая утомляемость, замедление ассоциативных процессов). Наряду с этим формируются астено-депрессивные (апатия, безынициативность, плаксивость, психическая и моторная заторможенность) и астено-ипохондрические состояния. Диссомнические расстройства характеризуются патологической сонливостью, прерывистым сном без чувства отдыха. Часто встречаются так называемые апноэ во сне, являющиеся фактором риска развития церебрального инсульта и инфаркта миокарда.

Возможно возникновение делириозно-галлюциаторных (микседематозный делирий), а также шизофреноподобных психозов (параноидные и кататонические состояния).

Наращение тяжести заболевания сопровождается прогрессирующим снижением памяти и интеллекта, достигающим выраженности корсаковского синдрома, нередко эпилептиформные припадки. Большую опасность представляют коматозные состояния (так называемая микседематозная кома), нередко приводящие (особенно у лиц пожилого возраста) к летальному исходу.

Заболевания паращитовидных желез

Гипопаратиреоз возникает при недостаточности функции околощитовидных желез.

Характерна неврозоподобная (утомляемость, ослабление внимания, рассеянность, вялость, немотивированные страхи, склонность к ипохондрическим фиксациям), а также истероформная симптоматика. Возможно развитие гипопаратиреоидной энцефалопатии с выраженными нарушениями памяти и снижением интеллекта.

Заболевания гипоталамуса и гипофиза

Синдромы гипофизарной недостаточности (гипофизарная кахексия Симмондса, болезнь Шихена).

Гипофизарная кахексия (кахексия дизэнцефально-гипофизарная, пангипопитуитаризм, болезнь Симмондса, болезнь Симмондса–Глинского) возникает вследствие поражения ядер гипоталамуса и выпадения функций передней доли гипофиза при инфекционных и опухолевых процессах, травмах головного мозга. Снижение продукции гормонов передней доли гипофиза приводит к недостаточности функций щитовидной и половых желез, а также коры надпочечников.

Клиническую картину психопатологических расстройств определяет астено-адинамический синдром с глубоким подавлением влечений и витальных функций (бездеятельность, безынициативность, обидчивость, плаксивость, ангедония). При относительно длительном течении заболевания возможно нарушение памяти и других функций интеллекта (амнестико-органический синдром). Психозы при гипофизарной кахексии встречаются редко, главным образом в виде транзитных галлюцинаций и галлюцинаторно-параноидных состояний.

Синдром Шихена формируется в результате частичного некроза клеток аденогипофиза при некомпенсированной массивной кровопотере во время родов, послеродового сепсиса.

В ряду основных симптомов аменорея, алактация, снижение основного обмена, артериального давления и температуры тела.

Синдром Шихена по симптоматике сопоставим с гипофизарной кахексией – уже на ранних этапах заболевания отмечается нарастание астено-апатико-абулической симптоматики, прогрессирующие нарушения памяти и снижение интеллекта. Ипохондрическо-сене-стопатические синдромы при этом заболевании носят клинически завершенный характер с яркими психопатологическими проявлениями.

Акромегалия (синдром Мари, синдром Мари–Лери) развивается вследствие значительного увеличения продукции соматотропного гормона передней доли гипофиза.

Своеобразие эндокринного психосиндрома при акромегалии определяется сочетанием апатии, аспонтанности с благодушно-эйфорическим аффектом с чувством пассивной самоудовлетворенности. По мере развития заболевания больные становятся все более угрюмыми, злобными, дисфоричными, недоброжелательными окружающим. Локализация и направление роста опухоли определяют психопатологические явления. При росте опухоли в сторону височной доли отмечаются эпилептиформные припадки, вкусовые и обонятельные галлюцинации. Редко, но возможно развитие симптоматических психозов.

Болезнь Иценко–Кушинга (базофилизм гипофизарный, болезнь Кушинга) – заболевание, развивающееся вследствие повышения продукции адренокортикотропного гормона гипофизом, в большинстве случаев обусловлено наличием кортикотропиномы передней доли гипофиза. Хроническая повышенная концентрация адренокортикотропного гормона в крови приводит к повышенной секреции кортикостероидов, в основном глюкокортикостероидов. При болезни Иценко–Кушинга отмечается нарушение секреции всех тропных гормонов гипофиза.

По данным различных источников, частота нарушений психики при этой патологии – от 45 до 90% [3, 14] (при этом частота и степень выраженности изменений психики не коррелирует со степенью гиперкортицизма). Превалирует психическая и физическая астения,

особенно выраженная по утрам (вялость, апатия, трудности концентрации внимания). Характерно снижение или даже полное отсутствие сексуального влечения.

Диссомнические расстройства (нарушение ритма и качества сна) иногда сопровождаются гипнагогическими и гипнапомпическими галлюцинациями. Депрессивные состояния имеют выраженную дисфорическую окраску со вспышками ярости, гневливости или страха; отмечается высокий риск суицидальных попыток. Мании отличает благодушное настроение, эйфория, сочетающаяся с безынициативностью и бездеятельностью. Нередки эпилептиформные расстройства, различные дизэнцефальные проявления.

Болезнь Иценко–Кушинга в силу обезображивающих внешность физических изменений может сопровождаться явлениями дисморфофобии [12]. При неблагоприятном течении болезни возможно формирование органического психосиндрома с грубым снижением интеллектуальной деятельности.

В клинической картине заболеваний, вызванных **пролактинсекретирующими аденомами гипофиза**, отмечаются депрессия (в 27,8% случаев), нарушения сна (11,1% случаев) [14].

Гипопитуитаризм – симптомокомплекс, развитие которого связано со снижением или выпадением функций передней доли гипофиза. Гипопитуитаризм развивается в результате деструкции передней доли гипофиза или гипоталамуса.

На первом месте среди психических нарушений астено-адинамический синдром с глубоким подавлением влечений и жизненных потребностей (аппетита и т.д.). Длительное течение заболевания может сопровождаться формированием психоорганического синдрома. Нарушения сознания (спутанность, делириозные состояния, кома) транзиторны; встречаются галлюцинаторные/параноидные эпизоды.

Заболевания поджелудочной железы

Инсулинома, или инсулома (аденома островковой ткани, незидиобластома) – опухоль, секретирующая инсулин и другие биоактивные вещества. В клинической картине инсулиномы на первый план выступают эпизоды гипогликемических состояний, обусловленные нарушением регуляции высвобождения инсулина.

В условиях недостаточного обеспечения мозга глюкозой развиваются симптомы нейрогликопении: психическое возбуждение, дезориентировка, потеря сознания, появляются тонические и клонические судороги. Наряду с перечисленными симптомами появляются диплопия и другие глазные симптомы, головная боль, дизартрия, афазия, онемение губ и кончика языка. В дальнейшем может развиваться кома. Нарушения когнитивной функции мозга появляются при уровне гликемии около 2,49 ммоль/л.

Это приводит к тому, что больным устанавливается неверный диагноз, и они госпитализируются в психиатрические стационары. Приступы гипогликемии, сопровождающиеся судорогами, могут быть расценены как эпилепсия. Больные в течение нескольких лет могут находиться в непрофильных стационарах до установления правильного диагноза.

Заболевания коры надпочечников

Аддисоновая болезнь (болезнь Аддисона, бронзовая болезнь, хроническая недостаточность коры надпочечников) возникает при двустороннем поражении коры надпочечников, приводит к дефициту кортикостероидов и характеризуется гиперпигментацией кожи и слизистых оболочек, нарушениями водно-солевого об-

мена, исхуданием, артериальной гипотензией. Первым симптомом обычно является прогрессирующая общая и мышечная слабость, усиливающаяся к концу дня. Больные худеют, отмечают гиперпигментацию, артериальная гипотония и другие симптомы.

Среди психических расстройств чаще всего наблюдается астения (усталость, разбитость, сонливость, рассеянность, нарушение внимания). По мере развития болезни астенодинамические явления нарастают: даже незначительное двигательное и психическое напряжение практически невозможно. Состоянию астении соответствуют ослабление активного внимания, истощаемость психических процессов и резкое понижение психической работоспособности. В некоторых случаях на первом плане явления раздражительной слабости, вспыльчивость, обидчивость, чувствительность ко всем внешним воздействиям (свет, звук, шум, громкие разговоры и др.), а также когнитивные нарушения (расстройство памяти, концентрации внимания).

Особую группу составляют острые и подострые психозы – тактильный галлюциноз – ощущение ползания под кожей мелких существ (насекомых, червячков и т.д.), характерный для лиц преимущественно пожилого возраста.

Посттубертадный гипогонадизм (кастрационный синдром). Характерна сохранность полового влечения и потенции, хотя и на сниженном уровне. Из психических нарушений обычно отмечаются астенические проявления. При искусственно вызванном климактерии в связи с овариэктомией или гистерэктомией (кастрационный синдром) типично появление астенических, дистимических или ипохондрических расстройств. Развившиеся неврозоподобные и психопатоподобные нарушения длятся в среднем несколько лет с постепенной редукцией, а в ряде случаев принимают затяжной характер.

Климактерический синдром определяется физиологическим снижением и выключением функции половых желез, что обычно отмечается у женщин в возрасте 45–55 лет, а у мужчин – в более позднем возрасте и менее очерченных проявлениях. При этом происходит функциональная перестройка во всем организме, обусловленная тотальными изменениями в эндокринной системе.

У женщин с климактерическим синдромом частота психических нарушений составляет около 30%. Психические нарушения у мужчин и женщин² многообразны, неспецифичны и сходны по клинической симптоматике. Особенности эндокринного психосиндрома инволюционного периода является крайняя лабильность настроения, влечений, умственной работоспособности и висцеро-вегетативных функций, протекающих на астеническом фоне. Преобладает неустойчивость настроения с немотивированными резкими и интенсивными колебаниями.

Колеблется и психическая активность, которая может быть то нормальной, то внезапно наступает чувство усталости и бессилия с невозможностью выполнять даже простую умственную нагрузку, расстройства сна с повышенной сонливостью или, напротив, бессонницей, колебания аппетита: то повышение, то понижение, то необычные пищевые предпочтения. Половое влечение может быть или обычным, или снижаться, или резко усиливаться. Иногда возникает особая чувствительность к изменениям температуры внешней среды.

В добавление к массивным вегетативным сдвигам возможно развитие ипохондрических и сенестопатических нарушений. Нередко наблюдается изменение характерологических и личностных черт, обычно с появлением истерических форм реагирования (капризность, требования повышенного внимания к себе, сенситивность, преувеличение и театральность эмоциональной экспрессии, манипулятивное отношение к окружающим). Иногда могут заостряться такие черты, как психическая ригидность, педантизм в выполнении служебных и семейных обязанностей. Принципиально важно отличать психоэндокринный климактерический синдром от психогенных реакций женщин на «катастрофическое постарение» и связанных с этим переживаний о последствиях в личной и социальной жизни и соматическом здоровье. Известна «сексуальная паника» у женщин «перед закрытием ворот», которая отсутствует у мужчин и не связана непосредственно с гормональной перестройкой [13, 29].

Психические расстройства при аденогенитальном синдроме в большой мере зависят от возраста больного: для детей и подростков характерна инфантильность с отсутствием непосредственности и живости эмоций при нормальном интеллектуальном развитии. Преждевременное половое развитие у мальчиков в большинстве случаев не сопровождается поведенческими сдвигами, хотя возможно повышенное сексуальное влечение (обычно при некоторой задержке интеллектуального развития). У девушек и взрослых женщин в картине аденогенитального синдрома на первый план выступают эмоциональные расстройства в виде депрессий, неврозоподобные состояния. Важной особенностью психических нарушений при аденогенитальном синдроме являются психогенные реакции (реакции на изменение внешности в связи с гирсутизмом, вирилизмом), что выражается отказом от общения, депрессией, аффективной напряженностью, суицидальными мыслями [29].

Важно помнить, что в основе диагностики психических нарушений эндокринного генеза лежит диагностика основного заболевания. Однако психические нарушения, особенно на ранних стадиях, могут возникать без выраженных признаков соматического заболевания. В этом случае большое значение приобретает лабораторная диагностика гормональных и других сдвигов. Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения и др.) в психопатологическом аспекте, как и при всех психозах, основывается на изучении развития и смены синдромов. При эндокринных заболеваниях могут встречаться практически все психопатологические синдромы, однако редки чисто галлюцинаторный, параноидный и особенно кататонический; как правило, возникают атипичные, смешанные и стертые состояния. Не встречаются и некоторые типы расстройств мышления (например, нейрокогнитивный дефицит).

Психические нарушения при эндокринных заболеваниях необходимо дифференцировать от расстройств личности. Обычно это не представляет затруднений в связи с наличием выраженных проявлений эндокринного заболевания. В случаях, когда речь идет о маловыраженных клинических формах, в том числе обусловленных лекарственным патоморфозом, следует обращать особое внимание на состояние психической активности, ведь общий астенический радикал при эндокринном синдроме отличает его от большинства расстройств личности.

²Тот факт, что климактерические расстройства у женщин встречаются значительно чаще и выраженнее, наверное, служит основанием для распространенного мнения об их отсутствии у мужчин.

Лечение психических нарушений при эндокринных заболеваниях включает препараты, показанные при данном эндокринном заболевании, психотропные средства (антипсихотики, антидепрессанты, транквилизаторы и др.) и психотерапию. Дозы психотропных средств умеренные. Повышение доз (в случае необходимости) должно быть постепенным во избежание извращенной реакции. Особую осторожность следует проявлять при использовании антипсихотиков в случаях полигландулярных расстройств (болезнь Симмондса и др.), а при назначении транквилизаторов нужно учитывать их стимулирующее или миорелаксирующее действие (последнее может усугублять астено-адинамические расстройства).

Литература/References

1. Акмаев ИГ, Гриневич ВВ. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2001; 1: 22–32. / Akmaev IG, Grinevich VV. *Ot nejroendokrinoologii k nejroimunitoendokrinoologii*. *Byulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny*. 2001; 1: 22–32. [in Russian]
2. Александр Ф. Психосоматическая медицина. М., 2002. / Aleksander F. *Psibosomaticheskaya medicina*. М., 2002. [in Russian]
3. Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М: Медицина, 2002. / Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. *Differencial'naya diagnostika i lechenie endokrinnykh zabolevanij (rukovodstvo)*. М: Medicina, 2002. [in Russian]
4. Белкин АИ. Психические нарушения при заболеваниях щитовидной железы. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1968. / Belkin AI. *Psibicheskie narusheniya pri zabolevaniyah sbchitovidnoj zhelezy*. *Dis. ... d-ra med. nauk*. М., 1968. [in Russian]
5. Белкин АИ. Психосоматические эффекты гормонов. *Клиническая психоэндокринология*. М., 1985; с. 5–16. / Belkin AI. *Psibosomaticheskie efekty gormonov*. *Klinicheskaya psiboendokrinoologiya*. М., 1985; s. 5–16. [in Russian]
6. Бройтигам В, Кристиан П, Рад М. Психосоматическая медицина. Пер. с нем. М., 1999. / Brojtigam V, Kristian P, Rad M. *Psibosomaticheskaya medicina*. *Per. s nem.* М., 1999. [in Russian]
7. Вознесенская ТГ. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий. *Рус. мед. журн.* 2006; 14 (9): 694–7. / Voznesenskaya TG. *Emotsionalnyj stress i profilaktika ego posledstvij*. *Rus. med. zhurn.* 2006; 14 (9): 694–7. [in Russian]
8. Добрянская АК. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. М., 1973. / Dobryanskaya AK. *Psibicheskie i nejrofiziologicheskie narusheniya pri endokrinnykh zabolevaniyah*. М., 1973. [in Russian]
9. Добровольский АВ. Психотропные средства у пациентов с соматическими заболеваниями. *Журн. неврологии и психиатрии*. 1997; 7: 53–62; 8: 57–65. / Dobrovolskij AV. *Psibotropnye sredstva u pacientov s somaticheskimi zabolevaniyami*. *Zhurn. neurologii i psibiatrii*. 1997; 7: 53–62; 8: 57–65. [in Russian]
10. Захарчук ТА. Депрессивные состояния у больных сахарным диабетом (клиника, психосоматические соотношения, лечение). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2007. / Zaharchuk TA. *Depressivnye sostoyaniya u bol'nykh sabatnyum diabetom (klinika, psibosomaticheskie sootnosbeniya, lechenie)*. *Avtooref. dis. ... kand. med. nauk*. 2007. [in Russian]
11. Иванова ГП, Горобец ЛН. Особенности астении у больных хроническим аутоиммунным тиреодитом. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2009; 109 (7): 9–14. / Ivanova GP, Gorobec LN. *Osobennosti astenii u bol'nykh bronicheskim autoimmunnym tireoiditom*. *Zhurn. neurologii i psibiatrii im. SSKorsakova*. 2009; 109 (7): 9–14. [in Russian]
12. Коркина МВ. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях. Психиатрия. М., 2004. 3-е изд. С. 316–27. / Korkina MV. *Psibicheskie narusheniya pri endokrinnykh zabolevaniyah*. *Psibiatriya*. М., 2004. 3-е изд. С. 316–27. [in Russian]
13. Косенко НА, Цыганков БД, Косенко ВГ. и др. Психические нарушения при эндокринопатиях. *Кубанский научно-мед. вестн.* 2014; 6 (148): 107–14. / Kosenko NA, Cyganokov BD, Kosenko VG. *i dr. Psibicheskie narusheniya pri endokrinopatiyah*. *Kubanskij nauchno-med. vestrn.* 2014; 6 (148): 107–14. [in Russian]
14. Марова ЕИ. Нейроэндокринология. Ярославль, 1999. / Marova EI. *Nejroendokrinoologiya*. Yaroslavl, 1999. [in Russian]
15. Марова ЕИ. Синдром Нельсона. Руководство по клинической эндокринологии. Под ред. НТ. Старковой. 2-е изд. СПб: Питер, 1996; с. 78–83. / Marova EI. *Sindrom Nelsona. Rukovodstvo po klinicheskoy endokrinoologii*. *Pod red. NT Starokovoj*. 2-е изд. SPb: Piter, 1996; s. 78–83. [in Russian]
16. Нуллер ЮЛ, Михаленко ИИ. Аффективные психозы. Л: Медицина, 1988. / Nuller YuL, Mihalenko IN. *Affektivnye psibozy*. L: Medicina, 1988. [in Russian]
17. Орловская ДД. Эндокринный психический синдром. БМЭ. М., 1986. 3-е изд. Т. 28. С. 503–8. / Orlovskaya DD. *Endokrinnyj psibicheskij sindrom*. БМЭ. М., 1986. 3-е изд. Т. 28. С. 503–8. [in Russian]
18. Пятницкий НЮ. Сравнительная характеристика психических расстройств при разных видах эндокринопатий. *Соц. и клин. психиатрия*. 2001; 4: 10–3. / Pyatnickij NYu. *Sravnitel'naya barakteristika psibicheskikh rasstrojstv pri raznykh vidakh endokrinopatij*. *Soc. i klin. psibiatriya*. 2001; 4: 10–3. [in Russian]
19. Розен В. Б. Основы эндокринологии. М., 1997. / Rozen V. B. *Osnovy endokrinoologii*. М., 1997. [in Russian]
20. Руководство по психиатрии. В 2 т. Под ред А.С.Тиганова. Т. 2. М: Медицина, 1999. / *Rukovodstvo po psibiatrii*. В 2 т. *Pod red AS.Tiganova*. Т. 2. М: Medicina, 1999. [in Russian]
21. Сережский МЯ. Эндокринная недостаточность и мозг. *Медико-биологич. журн.* 1930. Вып. 3; с. 129. / Serejskij MYa. *Endokrinmaya nedostatochnost' i mozg*. *Mediko-biologich. zhurn.* 1930. Вып. 3; с. 129. [in Russian]
22. Старостина ЕГ. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике. *Рус. мед. журн.* 2004; 12, 22 (222): 1277. / Starostina EG. *Generalizovannoe trevozhnoe rasstrojstvo i simptomny trevogi v obschbemedicinskoj praktike*. *Rus. med. zhurn.* 2004; 12, 22 (222): 1277. [in Russian]
23. Циркин СЮ, Пятницкий НЮ. Общая характеристика психических расстройств при эндокринопатиях и понятие эндокринного психосиндрома. *Соц. и клин. медицина*. 2001; 4: 5–9. / Cirkin SYu, Pyatnickij NYu. *Obschchaya barakteristika psibicheskikh rasstrojstv pri endokrinopatiyah i ponyatie endokrinmogo psibosindroma*. *Soc. i klin. medicina*. 2001; 4: 5–9. [in Russian]
24. Ader R, Cohen N, Felden C. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. *Lancet* 1995; 345 (8942): 99–103.
25. Bleuler M. *Endokrinologische psychiatrie*. Stuttgart, 1954.
26. Delay JG. *Hypertyroidie et psychisme*. *Sem Hop Paris* 1948; 83: 2671.
27. Egede L. Diabetes, major depression, and functional disability among US adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 1141–50.
28. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE et al. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *J Psychosom Res* 2002; 53: 1053–60.
29. Hellhammer DH, Pirke KM. *Neuroendokrinologische Grundlagen*. Göttingen: Hofeje, 2004.
30. Hoyle L. *Cerebral effects of endocrine disease. Principles and practice of endocrinology and metabolism*. Lippincott: Williams & Wilkins, 2001; p. 1834–2477.
31. Kessler RS, Wittchen HU. Patterns and correlates of generalized anxiety disorder in community samples. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (Suppl. 8): 4–10.
32. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE et al. Psychiatric illness and diabetes mellitus: relationship to symptoms and glucose control. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 735–42.
33. William AP, Christine AA. *The encyclopedia of endocrine diseases and disorders*. New York: Infobase Publishing, 2005.

Сведения об авторах

Горобец Людмила Николаевна – д-р мед. наук, проф., рук. отд. психиатрической эндокринологии ФГБУ МНИИП. E-mail: gorobetsln@mail.ru
Иванова Галина Павловна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. психонейроэндокринологии ФГБУ МНИИП
Литвинов Александр Викторович – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. психонейроэндокринологии ФГБУ МНИИП
Буланов Вадим Сергеевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. психонейроэндокринологии ФГБУ МНИИП

Нозогенные реакции у больных с лимфомой Ходжкина

Д.Э.Выборных[✉], Л.В.Олексенко, С.О. Хрущев, И.В.Шитарева, Т.Н.Моисеева
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии»
 Минздрава России. 125167, Россия, Москва, Новый Зыковский пр-д, д. 4
[✉]dvyb@yandex.ru

Введение. В структуре нозогенных реакций у больных с лимфомой Ходжкина (ЛХ) выделяются состояния различной психопатологической структуры, однако чаще всего указываются тревожные, депрессивные либо смешанные нарушения.

Цель – уточнить типологию нозогений у пациентов с ЛХ.

Результаты. Выделены нозогении, формирующиеся у больных с ЛХ как с личностной патологией (диссоциативные реакции с явлениями компартмент-диссоциации, параноийальные), так и с признаками эндогенной психической патологии (тревожно-депрессивные, гипоманиакальные, истерические, диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации, коэнестопатические).

Выводы. Даже с учетом малочисленности выборки исследования можно констатировать, что именно в популяции пациентов с ЛХ наблюдается накопление патологии эндогенного спектра.

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, нозогенные реакции, личностные расстройства, эндогенная психическая патология.

Для цитирования: Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Хрущев С.О. и др. Нозогенные реакции у больных с лимфомой Ходжкина. Психические расстройства в общей медицине. 2018; 1: 37–46.

Adjustment disorders in the patients with Hodgkin's lymphoma

D.E.Vybornykh[✉], L.V.Olexenko, S.O.Khrushchev, I.V.Shitareva, T.N.Moiseeva
 National Research Center for Hematology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125167,
 Russian Federation, Moscow, Novyi Zykovskii pr-d, d. 4
[✉]dvyb@yandex.ru

Introduction. There are some states of different psychopathological structures are distinguished in the structure of the adjustment disorders in patients with Hodgkin's lymphoma (LH); among them – anxious, depressive or mixed disorders are indicated.

Purpose. To clarify the typology of the adjustment disorders in patients with LH.

Results. The adjustment disorders formed in patients with LH with personal pathology (dissociative reactions with compartment-dissociation, paranoid reactions), as well as with the signs of endogenous mental pathology (anxious-depressive, hypomanic, hysterical, dissociative reactions with detachment-dissociation, coenaestopathic reactions).

Conclusions. Even taking into account the small number of the study sample, it can be stated that it is in the population of patients with LH that accumulation of pathology of the endogenous spectrum is observed.

Key words: Hodgkin's lymphoma, adjustment disorders, personality disorders, endogenous mental pathology.

For citation: Vybornykh D.E., Olexenko L.V., Khrushchev S.O. et al. Adjustment disorders in the patients with Hodgkin's lymphoma. Mental Disorders in General Medicine. 2018; 1: 37–46.

Среди психических расстройств, выявляемых у больных с лимфомой Ходжкина – ЛХ (болезнью Ходжкина, лимфогранулематозом), многие авторы указывают на вероятность развития у этого контингента психических нарушений, в том числе связанных с реакцией на события, ассоциированные с ЛХ (расстройства адаптации/нозогенные реакции) [1–11]. В структуре последних выделяются состояния различной психопатологической структуры, однако чаще всего приводятся указания на тревожные, депрессивные либо смешанные (тревожно-депрессивные) расстройства.

Распространенность расстройств адаптации у больных с ЛХ оценивается различными авторами в диапазоне от 17 до 54% [12–18]. Такой разброс значений зависит в основном от используемых критериев диагностики, а также от оценочного инструмента.

В.Kawiecka-Dziembowska и соавт. (2005 г.) провели исследование 50 пациентов с диагнозом ЛХ в возрасте 20–65 лет в периоды диагностики, активного лечения и ремиссии [6]. Авторы установили, что у женщин чаще наблюдаются тревожные реакции¹, но при этом они проявляют большую активность в лечении, чем мужчины, и более комплаентны.

A.Isa и соавт. [7] представили случай терапии депрессии с суицидальными мыслями, развившейся у 16-летней девушки, страдающей ЛХ. У обоих родителей в анамнезе обнаруживались тревожные и депрессивные расстройства. Кроме того, у нее самой в анамнезе выявлялись эпизоды депрессии и тревога, по поводу чего принимала эсциталопрам 20 мг и метилфенидат. На 4-м курсе химиотерапии у нее были выявлены стойкая депрессия и тревога. Пациентке был назначен кветиапин с положительным эффек-

¹Исследования D.Kubacki-Jasiecki (1999 г.) [68] показали, что у пациентов с ЛХ выявляется «диффузное беспокойство» как результат защитного механизма переноса и подавления тревоги.

Нозогенные реакции	Абс.	%
У пациентов с РЛ		
Диссоциативные реакции с явлениями компартмент-диссоциации	10	18,9
Паранойальные реакции	6	11,3
У пациентов с эндогенной психической патологией		
Аффективные		
Тревожно-депрессивные	10	18,9
Гипоманиакальные	6	11,3
Шизофренические		
Истерические	7	13,2
Диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации	9	17,0
Коэнестезиопатические	5	9,4
Всего	53	100

Нозогенные реакции	РЛ/психическое заболевание	Абс.	%
Диссоциативные реакции с явлениями компартмент-диссоциации	Истерическое (гистрионное)	7	13,2
	Шизоидное (шизоидные истерики)	3	5,7
Паранойальные	Паранойальное	4	7,6
	Шизоидное (экспансивные шизоиды)	2	3,8
Тревожно-депрессивные	Монополярное аффективное расстройство с преобладанием депрессивных фаз	4	7,6
	Биполярное аффективное расстройство	3	5,7
	Шизотипическое расстройство	3	5,7
Гипоманиакальные	Монополярное аффективное расстройство с преобладанием маниакальных фаз	5	9,4
	Биполярное аффективное расстройство	1	1,9
Истерические	Шизотипическое расстройство (фершробен)	7	13,2
Диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации	Шизотипическое расстройство (фершробен)	9	16,7
Коэнестезиопатические реакции	Шизотипическое расстройство (фершробен)	5	9,4
Всего		53	100

том, а также проводилась когнитивно-поведенческая терапия [7].

W.Weddington [2] отмечает, что у больных лимфогранулематозом, получающих полихимиотерапию, нередко возникает психогенная тошнота, иногда со рвотой. Другие авторы, описывая тот же феномен, связывают его с тревожно-фобическими расстройствами, сопряженными с процедурой и неприятными ощущениями от химиотерапии [4, 5, 19, 20].

R.Nesse и соавт. [21] приводят 6 наблюдений стресс-провоцированных реакций у больных, страдающих ЛХ, сопровождающихся развитием необычных вкусовых и обонятельных ощущений («запах клиники, лекарств», «чего-то химического») на фоне стандартной химиотерапии (курс МОРР – мехлорэтамин, винкристин, прокарбазин и преднизон).

Приводятся также казуистические случаи развития конверсионных расстройств в рамках истеро-депрессивных нозогенных реакций [1].

Материал и методы

Исследование проводилось на базе клинических отделений ФГБУ «НМИЦ гематологии». Процедура клинического обследования состояла из анализа психического состояния, субъективных и объективных анамнестических сведений, включая медицинскую документацию (истории болезни, архивные истории болезни, выписки из историй болезни, амбулаторные карты). Психопатологическая оценка проводилась квалифицированными психиатрами – авторами исследования. Гематологи-

ческое обследование помимо стандартного физикального осмотра включало оценку показателей крови и (при необходимости) костного мозга, морфологической структуры кроветворной и лимфоидной ткани (пункция и трепанобиопсия костного мозга), ультразвукового исследования брюшной полости, проведение различных специализированных исследований (иммунохимическое и пр.) с вынесением окончательного экспертного заключения в результате клинических разборов при участии руководителей и научных сотрудников клинических отделений ФГБУ «НМИЦ гематологии». Выборка исследования сформирована за период с 20 апреля 2015 г. по 31 марта 2017 г. из числа пациентов с верифицированным диагнозом ЛХ, госпитализированных в клинические отделения ФГБУ «НМИЦ гематологии», у которых выявлялись нозогенные реакции. Исключались больные, состояние которых не позволяло выполнить психопатологическое обследование в необходимом для оценки объеме: крайне тяжелое соматическое состояние, умственная отсталость (F71–F79 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра), грубое органическое поражение центральной нервной системы (F00–F09), прогрессивная шизофрения с признаками психоза (F20, F22–F29), злоупотребление психоактивными веществами (F10–F19). Выборку составили 53 пациента (женщины – 56,6%, мужчины – 43,4%, возраст от 17 до 65 лет; средний возраст 37,52±11,14 года), страдающие ЛХ. С учетом среднегодового поступления пациентов с ЛХ в клиники ФГБУ «НМИЦ гематологии» (от 80 до 100 пациентов), встре-

чаемость таких расстройств составила 29,5%, что согласуется с данными научной литературы. Длительность заболевания от даты выявления ЛХ варьировала от 0,8 до 12,5 года (медиана – 2,3 года).

Результаты и обсуждение

Нозогенные реакции в изученной выборке представлены широким спектром психопатологических состояний. При этом различались нозогении, формирующиеся у пациентов с расстройствами личности (РЛ), и нозогении, манифестирующие у лиц с эндогенной патологией (аффективные расстройства и расстройства шизофренического спектра); табл. 1.

В контексте нозологической принадлежности представленные нозогенные реакции квалифицируются в рамках динамики РЛ либо патологии эндогенного круга (аффективного расстройства или расстройств шизофренического спектра) под влиянием соматического заболевания (табл. 2).

Проведенное исследование позволило установить, что при сопоставимости нозогенных расстройств при ЛХ по типологии с нозогениями у больных с другими онкологическими заболеваниями [22–25] обращает на себя внимание высокая доля нозогенных реакций у пациентов с эндогенными заболеваниями (69,6%), причем 39,6% из них приходится на шизофренические нозогении. При сравнении полученных в данном исследовании результатов с результатами изучения нозогений на материале заболеваний системы крови в целом [8, 26] можно отметить, что доля шизофренических реакций в цитируемых исследованиях значительно ниже (15,1%). Можно констатировать, что именно среди популяции пациентов с ЛХ наблюдается накопление патологии шизофренического спектра.

Кроме того, при ЛХ выявлено существенное число нозогений, протекающих с диссоциативными расстройствами – 19 (35,9%) наблюдений, что соотносится с данными исследований, посвященных нозогениям при других онкологических заболеваниях [22–24].

Обратимся теперь к клинической характеристике изученных нозогений.

Нозогенные реакции, формирующиеся у пациентов с ЛХ с РЛ (n=16)

Диссоциативные реакции с явлениями компартмент-диссоциации (n=10)

Картина компартмент-диссоциации² у пациентов с ЛХ аналогична реакциям этого типа при других онкологических заболеваниях [27]. Характерной чертой таких реакций является формирование психопатологических расстройств истерического круга по типу «двойного сознания» [28]. На первом плане, несмотря на очевидные симптомы заболевания, демонстрируемая убежденность в отсутствии любых проблем со здоровьем. Больные публично не проявляют признаков тревоги, отрицают даже сам факт заболевания. За таким фасадом разыгрывается тревожная реакция, проявляющаяся эпизодическими наплывами тревожных мыслей, избеганием любой информации, которая касается здоровья, нарушениями сна (преимущественно в виде трудностей засыпания). Избегающее поведение у таких больных отражает недостаточную глубину расстройства – предпринимаются попытки скрыть от окружающих объектив-

ные проявления онкогематологического заболевания, всячески избегаются упоминания о нем. По мере появления выраженных проявлений гематоонкологической патологии (зуд, затруднения дыхания, слабость, боли) происходит видоизменение синдрома с дезактуализацией собственно диссоциативных проявлений и генерализацией тревожной симптоматики. Формируется медицинское поведение, сопоставимое с явлениями истерической «двойной бухгалтерии» – с целью избавления от симптомов используются симптоматические средства, «целительные» составы народной медицины при убеждении, что лечится не опухоль, а «воспаление» и т.д. На госпитальном этапе диссоциативная симптоматика редуцируется до такой степени, что латентные прежде симптомы тревоги определяют клиническую картину реакции. Нозогении с явлениями компартмент-диссоциации в наших наблюдениях формируются у пациентов с доминирующими истерическими чертами, реализующимися как в рамках гистрионного РЛ (7 наблюдений), так и шизоидного РЛ с выраженными истерическими чертами (шизоидные истерики; 3 наблюдения); см. табл. 2.

Паранойяльные нозогенные реакции (n=6)

При этом типе нозогений центральное положение в клинической картине занимают сверхценные идеи [29]: убежденность в успешности самолечения сопровождается стойкими положительными эмоциями с ощущением надежды и «витального» благополучия. Содержание сверхценных идей не носит грубо патологического характера и отражает реальное положение, связанное с преодолением симптомов тяжелого онкогематологического заболевания или ограничений привычного образа жизни (так называемые субъективные сверхценные идеи [30]). Так, пациенты рассматривают возможность «совершенствовать» фармакотерапию. При этом предписанному режиму приема медикаментов противопоставляется использование препаратов полихимиотерапии в минимальных (в подавляющем большинстве случаев) дозировках. Обдумываются варианты улучшения свойств или биодоступности лекарственных средств за счет одновременного применения «мягкой», дистиллированной воды, иных жидкостей, ускоряющих «рассасывание» увеличенных лимфоузлов, снятия явлений «воспаления», интоксикации, зуда. В наших наблюдениях сверхценные идеи сопоставимы с бредаподобными фантазиями, выступающими в рамках «паранойи желания» [31].

Несмотря на то что сверхценные идеи самолечения у пациентов с ЛХ не сопровождаются отказом от медицинской помощи (больные соглашались на проведение необходимых исследований, охотно консультируются со специалистами по поводу их соматического состояния, оставляя за собой лишь право контролировать лечебный процесс), во всех этих наблюдениях имеются признаки «патологического поведения в болезни» [32]. В частности, не соблюдаются врачебные рекомендации (нарушение комплаенс-стратегии), не совпадающие с патологическими представлениями больных относительно схем лечения, дозировок препаратов и пр. Во всех этих случаях выявляются либо патохарактерологические черты, свойственные параноикам, склонным к образованию сверхценных идей изобретательства (лю-

²В соответствии с одной из моделей диссоциации (бинарной) выделяется изолирующая, или истерическая, компартмент-диссоциация, при которой расстройства психической деятельности носят парциальный характер – определяются не полным отчуждением, а дефицитом способности контролировать психические процессы, доступные в норме контролю со стороны сознания [69]. В соответствии с исследованиями O.van der Hart и соавт. (2004 г.), E.Holmes и соавт. (2005 г.) [70, 71] и других компартмент-диссоциация не сопровождается полной сепарацией стресс-провоцированных событий.

ди сверхценных идей) [19] – 4 наблюдения, либо признаки шизоидного РЛ (экспансивная шизоидия), проявляющиеся в ригидности, прямолинейности, формальности и холодности в межличностных отношениях [21–25] – 2 наблюдения.

Нозогенные реакции, манифестирующие у пациентов с ЛХ с эндогенной психической патологией и аффективные нозогенные реакции (n=16)

Тревожно-депрессивные реакции (n=10)

Клиническая картина тревожно-депрессивных нозогений определяется явлениями гипотимии (подавленность, апатия, повышенная плаксивость). Симптомы депрессии дополняются стойкой тревогой с ипохондрическими тенденциями (обостренное самонаблюдение и подробная регистрация малейших признаков телесного неблагополучия) и формированием нозо/танатофобий.

В структуре содержательного комплекса депрессии доминирует пессимистическая оценка перспектив терапии и прогноза ЛХ, мысли о скором мучительном финале, бесперспективности лечения, негативных социальных последствиях болезни. Иногда выявляются транзиторные суицидальные идеи [33].

Важной психопатологической особенностью нозогенных тревожных депрессий у больных с ЛХ является значительная выраженность соматовегетативных проявлений. Среди последних – падение массы тела, нарушения сна, головокружение, тремор, тахикардия, астения, диспноэ, диспептические нарушения. Аффективные расстройства обнаруживают лабильность в зависимости от динамики соматического состояния и изменений текущей ситуации (побочные эффекты терапии, результаты диагностических процедур и т.д.).

В некоторых случаях (3 наблюдения) на фоне стойкой гипотимии доминирующее положение в сознании пациентов занимают размышления о фатальности своего заболевания. Депрессивные руминации распространяются на переоценку жизненного опыта, отсутствие надежды на благополучный исход. Появляется интерес к религии и мистицизму: ранее не склонные соблюдать религиозные ритуалы пациенты теперь следуют предписанным обрядам, читают соответствующую литературу. При этом увлечение религией не носит сверхценного характера, а завершение реакции не сопровождается формированием стойких религиозных идей. Рассмотренные депрессивные расстройства сопоставимы с так называемой экзистенциальной депрессией [34].

Тревожно-депрессивные нозогении реализуются в рамках монополярного аффективного расстройства с преобладанием депрессивных фаз (4 наблюдения) и биполярного аффективного расстройства (3 наблюдения). В 3 наблюдениях с нозогениями аффективные расстройства по типу экзистенциальной депрессии диагностировано шизотипическое расстройство (см. табл. 2).

Гипоманиакальные нозогенные реакции (n=6)

Приподнятый аффект у больных ЛХ с гипоманиакальными нозогениями сопровождается возбужденностью, суетливостью, раздражительностью. Отмечается ускорение идеаторной активности, речевой напор, смена тематики по случайным признакам. Характерной особенностью гипоманиакальных нозогений является недооценка тяжести соматического состояния, его симптомов и возможных последствий. Уклоняясь от осуждения своего соматического состояния, пациенты

охотно рассказывают о семейных и профессиональных планах, зачастую не соблюдают предписанный врачами лечебный режим, пропускают курсы химиотерапии, не являются на амбулаторное обследование.

При ухудшении физического состояния нарастают негативистичность, конфликтность, раздражительность с формированием стойкого дисфорического аффекта: пациенты дотошно выясняют правильность действия медработников, открыто выражают неудовольствие отрицательной динамикой состояния.

При стабилизации состояния и улучшении самочувствия признаки дисфории дезактуализируются, и больные возвращаются к образу жизни, который вели до заболевания, «вспоминают» о нем только перед очередным обследованием или при необходимости продолжить курс полихимиотерапии.

Формирование гипоманиакальных нозогенных реакций сопряжено с такими преморбидными чертами, как аффективная лабильность, предвещающая дебют монополярного с преобладанием маниакальных фаз (5 наблюдений), либо биполярного аффективного расстройства (1 наблюдение); см. табл. 2.

Шизофренические нозогенные реакции (n=21)

В рамках шизофренических нозогений квалифицировались нозогенные реакции, формирующиеся у пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра. Такие реакции зачастую сочетаются с некомплаентностью больных [35].

Истерические реакции (n=7)

Развитие истерических нозогений, формирующихся в связи с неблагоприятными изменениями в ситуации заболевания, отличается драматичностью психогенного комплекса (образные, изменчивые представления, отражающие индивидуально значимое событие), выраженностью конверсионных (афония, «ком» в горле, астазия-абазия) и соматовегетативных проявлений. Особенности проекции и субъективных описаний нарушений, лишенных органической основы, а также их неустойчивость и крайний полиморфизм позволяют дифференцировать соматизированные расстройства в рамках таких реакций от типичных проявлений соматической патологии.

В ряду соматизированных расстройств, в наибольшей степени способствующих некомплаентности, выступают приступы психогенной тошноты и даже рвоты, провоцируемые атрибутами бытово-личной обстановки, включая вид капельниц, запахи медикаментов и др. Собственно некомплаентность связана с тревожным избегающим поведением (отказ от проведения очередных курсов химиотерапии, прерывание уже проводимых курсов цитотоксической терапии), что нередко приводит к усугублению онкогематологического заболевания.

Истерические реакции достаточно кратковременны, завершаются обычно в течение 1–2 сут, а иногда и нескольких часов. Их отличает эмоциональность, карикатурность проявлений, пугающий эффект, а также тенденция к повторному возникновению. В клинической картине реакций отмечаются элементы диссоциативных расстройств. Наряду с жалобами на тошноту и рвоту с массивной конверсионной и вегетативной симптоматикой на первый план выступают грубые эксплозивные проявления (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия). При этом обращает на себя внимание шаблонный характер повторных реакций.

Нозогении описанного типа в изученной выборке формировались у пациентов с шизотипическим расстройством (фершробен) [36].

Таблица 3. Дозы (минимальные, средние, максимальные) психотропных средств, используемых в фармакотерапии			
Название препарата	Суточная дозировка		
	min, мг	mid, мг	max, мг
Кветиапин	25	300	600
Сульпирид	50	200	400
Галоперидол	2,5	5	10
Рisperидон	0,5	2	4
Оланзапин	5	7,5	15
Диазепам	5	10	20
Лоразепам	0,5	1	2,5
Феназепам	0,5	1,5	2
Эсциталопрам	5	10	20
Сертралин	25	50	100
Флувоксамин	50	100	150
Венлафаксин	37,5	75	150
Пароксетин	10	20	40
Ципралекс	10	20	40
Флуоксетин	20	40	60
Золиклон	3,75	7,5	15

Диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации³ (n=9)

Диссоциативные реакции по типу детачмент-диссоциации [27, 37] характеризуются чередованием двух синдромальных этапов: аберрантной ипохондрии и сверхценных образований [27]. В наших наблюдениях этап аберрантной ипохондрии манифестирует после самостоятельного обнаружения признаков ЛХ (увеличение лимфоузлов различной локализации, развитие затруднения дыхания, стойких запоров, кожного зуда) либо после предположения специалистов об онкогематологическом заболевании. При этом как вероятное наличие лимфомы, так и объективные признаки ее прогрессирования подвергаются полному или частичному отрицанию. Так, пациенты, несмотря на разрастание массивного конгломерата шейных лимфоузлов, подолгу не обращаются к врачу, пользуются косынками, шейными платками для того, чтобы скрыть от посторонних взглядов изменение внешнего облика. При расспросе объясняют свою поведение тем, что «некогда пойти к врачу», «ждала, что само пройдет», «не очень мешало» и пр. На втором этапе реакции отрицание заболевания дополняется идеями абсолютного здоровья, которые реализуются в виде патологического медицинского поведения: рекомендации врачей игнорируются, а сами пациенты не являютя на дополнительные осмотры. Диссоциативные расстройства по типу детачмент-диссоциации манифестируют на фоне повышенного настроения при отсутствии даже латентных признаков тревоги. Динамика данного типа нозогенных реакций характеризуется повышением уровня комплаенса: по мере появления тяжелых, даже жизнеугрожающих симптомов больные начинают обращаться за медицинской помощью [38]. В свете очевидных проявлений заболевания происходит признание наличия лимфомы. Тем не менее, даже после относительной нормализации медицинского поведения сохраняется диссоциативная симптоматика в виде преуменьшения угрозы здоровью

и жизни на фоне сохраняющегося повышенного аффекта. Формированию рассматриваемых реакций способствуют личностные аномалии по типу «фершробен» процессуального (шизотипическое расстройство) генеза.

Шизофренические коэнестеziопатические реакции (n=5)

На первый план в клинической картине таких нозогений у больных с ЛХ выступают полиморфные аномальные телесные сенсации – телесные фантазии [39, 40] и коэнестеziопатии. Существенный вклад в их формирование наряду с соматоформными расстройствами вносят симптомы объективно существующей онкогематологической патологии. Так, выраженный зуд кожных покровов при ЛХ воспринимается как трудно описываемое ощущение, сопровождающееся «переливаниями», «перекачиваями» под кожей.

Также выявляются патологические телесные ощущения с атипичными (относительно ЛХ) свойствами (сенестезии). Наряду с характерной для гематоонкологической патологии астенической симптоматикой (повышенная истощаемость, длительное и стойкое ощущение слабости), пациенты заявляют о необычной неприятной легкости или тяжести в теле, неустойчивости походки с ощущением колебания «почвы» под ногами, внезапных приступах слабости в ногах.

Симптомокомплекс рассматриваемого типа шизофренических нозогений у пациентов с ЛХ дополняется аномальной ипохондрической фиксацией на телесных ощущениях с патологической интерпретацией текущего соматического состояния (ложные суждения о здоровье [25]). Предметом такой фиксации становятся ощущения, объективно не имеющие отношения к гематоонкологической патологии («потрескивание в коленном суставе», «распирание и перекачивание в груди» и пр.). При этом пациенты обнаруживают склонность к установлению механистических причинно-следствен-

³Этот тип расстройств, сопровождающийся стойкими и протяженными во времени формами расстройств самосознания с отчуждением (полным или парциальным) травматического события и его последствий относится к сепарирующей диссоциации (detachment – сепарация, разъединение [71–73]). Детачмент-диссоциация сопровождается искажением кодирования информации о травматическом событии (перитравматический детачмент по E.Holmes и соавт., 2005) и, соответственно, приводит к удалению (полному или частичному) из сферы «внутренней реальности» когнитивных и эмоциональных составляющих психотравмы и ее последствий [73].

Таблица 4. Участие изоферментов системы цитохрома P450 в метаболизме цитостатических и психотропных препаратов, используемых у больных с ЛХ

Препараты	Источник	Изоферменты системы цитохромов P450 CYP											
		1A1	1A2	3A4	3A5	4A11	2B6	2B8	2C8	2C9	2C19	2D6	2E1
Цитостатики													
Винкристин	H.Kayilioglu и соавт., 2017 [41]	(-)	(-)	S	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Цитарабин	S.Panneerselvam и соавт., 2015 [42]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Доксорубин	C.Mach и соавт., 2008 [43]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S	(-)
Блеомицин	E.Cordova и соавт., 2017 [44]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Винбластин	E.Cordova и соавт., 2017 [44]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Дакарбазин	B.Lewis и соавт., 2016 [45]	S	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S
Циклофосфамид	S.Tulsyan и соавт., 2014 [46]	(-)	(-)	S	S	(-)	S	S	(-)	S	S	(-)	(-)
Мелфалан	M.Joerger, 2012 [47]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Этопозид	S.Alonso и соавт., 2015 [48]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Прокарбазин	B.Wahlang и соавт., 2015 [49]	S	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S
Преднизолон	K.Busse и соавт., 2008 [50]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Дексаметазон	B.Johnson и соавт., 2009 [51]	(-)	(-)	S, I	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Кармустин	W.Petros и соавт., 2005 [52]	(-)	(-)	S	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Цисплатин	J.Quintanilha и соавт., 2017 [53]	(-)	(-)	(-)	(-)	I	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	I
Антипсихотики													
Кветиапин	I.McGrane и соавт., 2017 [54]	(-)	(-)	X	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Сультририд	Ю.В.Быков, Р.А.Беккер [55]	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Галоперидол	P.Lisbeth и соавт., 2016 [56]	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S, X	(-)
Рisperидон	I.McGrane и соавт., 2017 [54]	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S	(-)
Оланзапин	M.Okubo, и соавт., 2016 [57]	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S	(-)
Транквилизаторы													
Диазепам	S.Luk и соавт., 2014 [58]	(-)	(-)	+	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S	(-)
Лоразепам	R.Vrzal и соавт., 2010 [59]	(-)	X	X	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Феназепам	Д.И.Малин, 2000 [60]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Антидепрессанты													
Эсциталопрам	Q.He и соавт., 2017 [61]	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	X	(-)
Сертралин	N.Yuce-Artun и соавт., 2016 [62]	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	X	(-)	(-)	(-)	(-)	X	(-)
Флувоксамин	L.Tang и соавт., 2011 [63]	(-)	S, X	X	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	X	(-)
Венлафаксин	K.Lobello и соавт., 2010 [64]	(-)	(-)	S	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S	(-)
Пароксетин	O.Irarrázaval и соавт., 2016 [65]	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	S, X	(-)
Флуоксетин	O.Irarrázaval и соавт., 2016 [65]	(-)	X	S, X	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	X	S, X
Снотворные													
Золиклон	P.Giri и соавт., 2017 [66]	(-)	(-)	X	(-)	(-)	(-)	(-)	X	(-)	(-)	(-)	(-)

Лекарственные взаимодействия с участием изоферментов системы цитохромов P450: S – субстрат, X – ингибитор, I – индуктор, (-) – изофермент не принимает участия в метаболизме препарата.

ных ассоциаций между локализацией аномальных телесных ощущений и топикой патологии внутренних органов. Подобная тенденция реализуется самостоятельным «выявлением» множества заболеваний (сердечно-сосудистых, гастроэнтерологических и пр.), в ряду которых актуальной онкогематологической патологии отводится второстепенная роль.

В изученной выборке тревожно-коэнестопатические нозогении формируются у пациентов с шизотипическим расстройством (фершробены).

Терапия нозогенных реакций у больных с ЛХ

Лечение пациентов с нозогенными реакциями осуществлялось в стационаре ФГБУ «НМИЦ гематологии». Общая продолжительность лечения составила в среднем 8 нед. Выбор психотропных препаратов, назначавшихся как в виде моно-, так и комбинированной терапии, определялся структурой психопатологических проявлений и соматическим состоянием пациента. Психотропные средства, применявшиеся в фармако-

рапии нозогенных реакций у больных с ЛХ, указаны в табл. 3.

Учитывая данные по метаболизму цитостатиков и психотропных препаратов, а именно то, что они метаболизируются в основном с участием разных изоферментов системы цитохромов P450, риск взаимодействия психотропных препаратов с этими лекарственными средствами можно считать минимальным (табл. 4). И действительно, в ходе исследования не зафиксировано ни одного случая неблагоприятных лекарственных взаимодействий между психотропными средствами и препаратами, назначаемыми в рамках химиотерапии ЛХ.

Терапия позволила добиться купирования нозогений у 38 (71,7%) пациентов (табл. 5).

При купировании диссоциативных реакций с явлениями компартмент-диссоциации терапевтическая тактика включала два этапа. На I проводилась терапия диссоциативных расстройств. При этом наряду с психофармакотерапией с назначением преимуществен-

Таблица 5. Эффективность терапии нозогенных расстройств у больных с ЛХ ⁴				
Нозогенные реакции	Респондеры		Нонреспондеры	
	абс.	%	абс.	%
У пациентов с РЛ				
Диссоциативные реакции с явлениями компартмент-диссоциации	8	80	2	20
Паранойяльные	2	33,3	4	66,7
У пациентов с эндогенной психической патологией				
Аффективные				
Тревожно-депрессивные	9	90,0	1	10,0
Гипоманиакальные	6	100	0	0
Шизофренические				
Истерические	6	85,7	1	14,3
Диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации	5	55,6	4	44,4
Коэнестопатические	2	40	3	60
Всего	38	71,7	15	28,3

но атипичных антипсихотиков (в особенности в 10 случаях, когда пациенты отказывались от лекарственной терапии, поскольку не видели в этом необходимости) применялась когнитивно-поведенческая терапия⁵. В данной подгруппе пациентов основной целью психотерапевтического воздействия было развитие и закрепление комплаентного поведения. В процессе психотерапевтической работы совместно с пациентом рассматривались индивидуальные виды реакции на конкретные стрессоры и доступные ресурсы и навыки совладания. Благодаря информирующей, рационально-разъясняющей роли беседы создавалась основа для формирования и закрепления нового поведения в моделируемых проблемных ситуациях. Психотерапевтические интервенции для пациентов с нарушениями комплаентности предусматривали формирование продуктивных представлений о болезни, лечении и поведении. Они были направлены на принятие и следование врачебным рекомендациям, формирование адаптивных стратегий совладания в тяжелых психотравмирующих обстоятельствах лечения ЛХ (проведение химиотерапии, лучевой терапии и т.д.) [67].

На II этапе купировались тревожные расстройства назначением транквилизаторов. Из 10 пациентов с описанными нозогениями у 8 наблюдался положительный эффект, однако у остальных 2, несмотря на проводимую терапию, сохранялись явления некомплаенса в виде откладывания полного курса полихимиотерапии.

Значительный терапевтический эффект зарегистрирован у пациентов с тревожно-депрессивными реакциями. Терапевтический эффект проявлялся снижением выраженности гипотимии. Пациенты отмечали повышение настроения, прилив сил с одновременным уменьшением подавленности, вялости. Снижалась актуальность ипохондрических фобий. Особо выделяя восстановление прежнего психического равновесия, больные утверждали, что у них редуцировались тревожные опасения по поводу своего здоровья, подчеркивали, что ранее чрезмерно пессимистично оценивали ситуацию заболевания, драматизировали прогноз и социальные последствия болезни. Нозогенные реакции этого типа были купированы в 9 случаях из 10.

Во всех наблюдениях с гипоманиакальными нозогениями отмечалось купирование расстройства. При

этом использовались небольшие дозы рисперидона (0,5–2 мг/сут). При необходимости в схему лечения добавлялся ламотриджин (25–50 мг/сут) либо транквилизаторы бензодиазепинового ряда (до 10 мг/сут).

Наиболее резистентными к проводимой терапии оказались паранойяльные и шизофренические нозогенные реакции, которые были купированы в 14 (53,9%) из 26 наблюдений. В наблюдениях с паранойяльными нозогениями, несмотря на проводимое лечение, лишь у 2 пациентов фиксировалась дезактуализация идей «совершенствования» фармакотерапии. У остальных 4 в том или ином виде такие идеи сохранялись при формальном согласии с проведением назначаемых гематологами химиотерапевтических курсов.

В наблюдениях с истерическими реакциями, где использовалась комплексная психофармакотерапия (нейролептики + антидепрессанты + транквилизаторы), вслед за снижением уровня тревожной симптоматики отмечалась существенная дезактуализация соматизированных расстройств с редукцией избегающего поведения и повышением комплаентности у 6 из 7 больных.

Однако диссоциативные реакции с явлениями детачмент-диссоциации оказались резистентными к проводимой терапии. Лишь в 5 случаях из 9 удалось достигнуть терапевтического эффекта в виде улучшения комплаентности.

У больных с коэнестезиопатическими реакциями клиническая эффективность нейролептиков последних генераций (кветиапин, рисперидон и т.п.) в наибольшей степени проявлялась в отношении эссенциальных сенестопатий. При этом наименьшая эффективность наблюдалась у больных с фантастическими сенестопатиями. Промежуточное положение по характеру ответа на терапию занимают элементарные и алгические сенестопатии.

Препараты, применяемые при психофармакотерапии изученных нозогений у пациентов с ЛХ обладали хорошей безопасностью и переносимостью. Вместе с тем в отдельных случаях фиксировались побочные эффекты психотропных препаратов, описываемых и у пациентов, которые не страдают патологией системы крови. В частности, в 2 случаях при приеме антидепрессанта сертралина наблюдались диспептические расстройства (метеоризм, тошнота, диарея), потребовавшие временного снижения дозировки. В одном случае

⁴Респондерами считались пациенты, у которых в процессе лечения (к 3–4-й неделе) наблюдалось не менее чем 3-балльное улучшение состояния по шкале CGI.

⁵Психотерапия всем 10 пациентам из этой подгруппы проводилась медицинским психологом Лаборатории. Интервенция состояла из 5 сеансов по 45 мин.

(больной с сочетанной гематологической и общесоматической патологией, получавший галоперидол) в связи с выявлением первых признаков экстрапиримидных расстройств (крупноразмашистый тремор пальцев кисти) было необходимо отменить препарат и перейти на терапию атипичным нейролептиком. Еще у одного пациента с ЛХ на лечении рисперидоном в течение 1,5 мес отмечалось повышение (2 нормы) содержания печеночных ферментов (аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы). После отмены препарата в течение недели данные показатели нормализовались.

Таким образом, в результате выполненного исследования уточнены клинические характеристики нозогенных реакций у больных с ЛХ с учетом взаимодействий соматогенных, конституциональных факторов и психических заболеваний. Разработаны терапевтические методики, направленные на купирование изученных психопатологических нарушений, включающих применение психотропных препаратов, назначаемых в зависимости от клинической структуры расстройства с учетом риска побочных эффектов, а также (при необходимости) психотерапевтических интервенций.

Литература/References

- Davidson PW. Hysterical dysphemia. *Am J Psychiatry* 1964; 121: 395–7.
- Weddington WW. Psychogenic nausea and vomiting associated with termination of cancer chemotherapy. *Psychosomatics* 1982; 37: 129–36.
- Nesse RM, Carli T, Curtis GC, Kleinman PD. Pseudoballucinations in cancer chemotherapy patients. *Am J Psychiatry* 1983; 140 (4): 483–5.
- Cella DF, Pratt A, Holland JC. Persistent anticipatory nausea, vomiting, and anxiety in cured Hodgkin's disease patients after completion of chemotherapy. *Am J Psychiatry* 1986; 143 (5): 641–3.
- Nerenz DR, Leventhal H, Easterling DV, Love RR. Anxiety and drug taste as predictors of anticipatory nausea in cancer chemotherapy. *J Clin Oncol* 1986; 4 (2): 224–33.
- Kawiecka-Dziembowska B, Borkowska A, Zurawski B et al. Ocena temperamentu [The assessment of temperament, quality of life and intensity of depressive symptoms in patients with Hodgkin's disease in different stages of the illness]. *Psychiatr Pol* 2005; 39 (4): 679–90.
- Isa A, Miles J, Emslie G, Coffey DBJ. Depression Pharmacotherapy in an Adolescent with Hodgkin's Lymphoma. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* 2012; 22 (4): 316–9.
- Выборных Д.Э. Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия). Дис. ... д-ра мед. наук. 2012. / *Выборных Д.Э. Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия)*. Дис. ... д-ра мед. наук. 2012. [in Russian]
- Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Хрущев С.О. и др. Структура психических расстройств у больных лимфогранулематозом. Психическое здоровье человека XXI века. Сб. науч. статей по материалам Конгресса. 2016; с. 294–6. / *Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Хрущев С.О. и др. Структура психических расстройств у больных лимфогранулематозом. Психическое здоровье человека XXI века. Сб. науч. статей по материалам Конгресса*. 2016; с. 294–6. [in Russian]
- Выборных Д, Олексенко Л, Хрущев С et al. Mental disorders in Hodgkin's disease patients. *Haematologica* 2016; 101 (S5): 72.
- Олексенко Л.В., Выборных Д.Э. Соматогенные психозы при лимфоме Ходжкина. Психические расстройства в общей медицине. 2017. 1–2: 19–23. / *Олексенко Л.В., Выборных Д.Э. Соматогенные психозы при лимфоме Ходжкина. Психические расстройства в общей медицине*. 2017. 1–2: 19–23. [in Russian]
- Devien J, Maguire, Phillips P et al. Psychological problems associated with diagnosis and treatment of lymphomas. I: Retrospective study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295 (17): 953–4.
- Dos Santos MJ, Pimentel P, Monteiro JM et al. Psychiatric disorders in hospitalized patients with hematologic neoplasms. *Acta Med Port* 1991; 4 (1): 5–8.
- Loge JH, Abrabamsen AF, Ekeberg O et al. Psychological distress after cancer cure: a survey of 459 Hodgkin's disease survivors. *Br J Cancer* 1997; 76 (6): 791–6.
- Stark D, Kiely M, Smith A et al. Anxiety disorders in cancer patients: Their nature, associations, and relation to quality of life. *J Clin Oncol* 2002; 20: 3137–48.
- Lavoie JC, Connors JM, Phillips GL et al. High-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation for primary refractory or relapsed Hodgkin lymphoma: Long-term outcome in the first 100 patients treated in Vancouver. *Blood* 2005; 106: 1473–8.
- Oerlemans S, Mols F, Nijziel MR et al. The course of anxiety and depression for patients with Hodgkin's lymphoma or diffuse large B cell lymphoma: a longitudinal study of the PROFILES registry. *J Cancer Surviv* 2014; 8 (4): 555–64.
- Daniels LA, Oerlemans S, Krol ADG et al. Chronic fatigue in Hodgkin lymphoma survivors and associations with anxiety, depression and comorbidity. *Br J Cancer* 2014; 110: 868–74.
- Reesal RT, Bajramovic H, Mai F. Anticipatory nausea and vomiting: a form of chemotherapy phobia? *Can J Psychiatry* 1990; 35 (1): 80–2.
- Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Саученко В.Г. Психогематология. Аtempt to Summarise. *Int J Hematol Res* 2016; 2 (1): 103–14.
- Nesse RM, Carli T, Curtis GC, Kleinman PD. Pseudoballucinations in cancer chemotherapy patients. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 483–5.
- Смулевич А.Б., Иванов С.В., Бескова Д.А., Шафигуллин М.Р. Нозогенные реакции у больных раком желудка. Психические расстройства в общей медицине. 2007. 3: 4–10. / *Смулевич А.Б., Иванов С.В., Бескова Д.А., Шафигуллин М.Р. Нозогенные реакции у больных раком желудка. Психические расстройства в общей медицине*. 2007. 3: 4–10. [in Russian]
- Самушия М.А., Мустафина Е.А. Нозогенные (психогенные реакции) у женщин со злокачественными опухолями органов репродуктивной системы. Психические расстройства в общей медицине. 2007. 2: 11–6. / *Самушия М.А., Мустафина Е.А. Нозогенные (психогенные реакции) у женщин со злокачественными опухолями органов репродуктивной системы. Психические расстройства в общей медицине*. 2007. 2: 11–6. [in Russian]
- Скрябин Д.С. Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы. Психические расстройства в общей медицине. 2009. 4: 9–16. / *Скрябин Д.С. Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы. Психические расстройства в общей медицине*. 2009. 4: 9–16. [in Russian]
- Выборных Д.Э. Психогематология. М.: Практическая медицина, 2014. / *Выборных Д.Э. Психогематология. М.: Практическая медицина*, 2014. [in Russian]
- Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Федорова С.Ю., Хрущев С.О. Психические расстройства в пространстве заболеваний системы крови (типология и терапия). Архивъ внутренней медицины. 2016; S1: 34. / *Выборных Д.Э., Олексенко Л.В., Федорова С.Ю., Хрущев С.О. Психические расстройства в пространстве заболеваний системы крови (типология и терапия). Архивъ внутренней медицины*. 2016; S1: 34. [in Russian]
- Смулевич А.Б., Иванов С.В., Мясникова Л.К. и др. Диссоциативные расстройства в онкологии: психопатология, аспекты коморбидности с расстройствами личности. Психические расстройства в общей медицине. 2014; 3–4: 4–14. / *Смулевич А.Б., Иванов С.В., Мясникова Л.К. и др. Диссоциативные расстройства в онкологии: психопатология, аспекты коморбидности с расстройствами личности. Психические расстройства в общей медицине*. 2014; 3–4: 4–14. [in Russian]
- Janet P. *L'autosomatisme psychologique*. Paris: Alcan, 1889.
- Wernicke C. *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen*. Leipzig: Thieme, 1906.
- Stransky E. *Die paranoiden Erkrankungen*. *Z ges Neurol Psychiat* 1913; 18: 386–416.

31. Kretschmer E. *Der sensitive Beziehungswabn. Aufl 4.* Berlin: Springer-Verlag, 1918.
32. Pilowsky I. *Abnormal illness behavior (dysnosognosia).* *Psychother Psychosom* 1986; 46 (1–2): 76–84.
33. Выборных ДЭ, Хрущев С.О. Аффективные расстройства с суицидальными тенденциями у пациентов с заболеваниями системы крови. Общественное психическое здоровье: настоящее и будущее. Сб. материалов VI Национального конгресса по социальной психиатрии и наркологии. 2016: 88–9. / *Vybornykh DE, Khrushchev S.O. Affektivnyye rasstroystva s suitsidal'nymi tendentsiyami u patsiyentov s zabolevaniyami sistemy krovi. Obschestvennoye psikhicheskoye zdorou'ye: nastoyascheye i budushcheye. Sb. materialov VI Natsional'nogo kongressa po sotsial'noy psikiatrii i narkologii.* 2016: 88–9. [in Russian]
34. Häfner H. *Die existentielle Depression.* *Arch Psychiatr Nervenkrankheiten Ver Zeitschrift Gesamte Neurol Psychiatr* 1954; 191 (5): 351–64.
35. Выборных ДЭ, Моисеева Т.Н., Габеева Н.В., Савченко В.Г. Нарушения терапевтического сотрудничества (non-compliance) у пациентов с лимфогранулематозом. Психические расстройства в общей медицине. 2009; 1: 32–4. / *Vybornykh DE, Moiseyeva TN, Gabeyeva NV, Savchenko VG. Narusheniya terapevticheskogo sotrudnichestva (non-compliance) u patsiyentov s limfogramulematozom. Mental Disorders in General Medicine.* 2009; 1: 32–4. [in Russian]
36. Смуглевич А.В., Романов Д.В., Мухоморова А.К., Атаджыкова Ю.А. Феномен «фериброben» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация). *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 2017; 117 (1): 5–16. / *Smulevich AV, Romanov DV, Mukborina AK, Atadzhykova YuA. Fenomen «fershbroben» pri shizofrenii i rasstroystvakh shizofrenicheskogo spektra (tipologicheskaya differentsiatsiya).* *Zburn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova.* 2017; 117 (1): 5–16. [in Russian]
37. 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. Typology of self-injuring nozogenic reactions (delay phenomenon) in malignant tumors. Mental Disorders in General Medicine.* 2016; 3: 17–25. [in Russian]
38. Pack GT, Gallo JS. *The Culpability for Delay in the Treatment of Cancer.* *Am J Cancer* 1938; 33: 443–63.
39. Буренина Н.И. Психопатологическая дифференциация патологических телесных ощущений. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 1997; 5: 22–6. / *Burenina NI. Psikhopatologicheskaya differentsiatsiya patologicheskikh telesnykh sensatsiy.* *Zburn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova.* 1997; 5: 22–6. [in Russian]
40. Shontz FC. *Body image and its disorders.* *Int J Psychiatry Med* 1974; 5 (4): 461–72.
41. Kayilioglu H, Kocak U, Kan Karaer D et al. Association of CYP3A5 Expression and Vincristine Neurotoxicity in Pediatric Malignancies in Turkish Population. *J Pediatr Hematol Oncol* 2017; 39 (6): 458–62.
42. Panneerselvam S, Yesudhas D, Durai P et al. A Combined Molecular Docking/Dynamics Approach to Probe the Binding Mode of Cancer Drugs with Cytochrome P450 3A4. *Molecules* 2015; 20 (8): 14915–35.
43. Mach CM, Fugii H, Wakame K, Smith J. Evaluation of active hexose correlated compound hepatic metabolism and potential for drug interactions with chemotherapy agents. *J Soc Integr Oncol* 2008; 6 (3): 105–9.
44. Cordova E, Morganti L, Odzak A et al. Severe hypokalemia due to a possible drug-drug interaction between vinblastine and antiretrovirals in a HIV-infected patient with Hodgkin's lymphoma. *Int J STD AIDS* 2017; 956462417703026.
45. Lewis BC, Korprasertthaworn P, Miners JO. Impaired dacarbazine activation and 7-ethoxyresorufin deethylation in vitro by polymorphic variants of CYP1A1 and CYP1A2 *Pharmacogenet. Genomics* 2016; 26 (10): 453–61.
46. Tulsyan S, Agarwal G, Lal P, Mittal B. Significant role of CYP450 genetic variants in cyclophosphamide based breast cancer treatment outcomes: a multi-analytical strategy. *Clin Chim Acta* 2014; 434: 21–8.
47. Joerger M. Covariate pharmacokinetic model building in oncology and its potential clinical relevance. *AAPS J* 2012; 14 (1): 119–32.
48. Alonso S, Su M, Jones JW et al. Human bone marrow niche chemoprotection mediated by cytochrome P450 enzymes. *Oncotarget* 2015; 6 (17): 14905–12.
49. Wablang B, Falkner KC, Cave MC, Prough RA. Role of Cytochrome P450 Monooxygenase in Carcinogen and Chemotherapeutic Drug Metabolism. *Adv Pharmacol* 2015; 74: 1–33.
50. Busse KH, Formentini E, Alfaro RM et al. Influence of Antiretroviral Drugs on the Pharmacokinetics of Prednisolone in HIV-Infected Individuals. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr* 2008; 48 (5): 561–6.
51. Jobson B, Adams L, Lu E et al. Impact of casopitant, a novel NK-1 antagonist, on the pharmacokinetics of ondansetron and dexamethasone Support. *Care Cancer* 2009; 17 (9): 1177–85.
52. Petros WP, Hopkins PJ, Spruill S et al. Associations between drug metabolism genotype, chemotherapy pharmacokinetics, and overall survival in patients with breast cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23 (25): 6117–25.
53. Quintanilha JCF, de Sousa VM, Visacri MB et al. Involvement of cytochrome P450 in cisplatin treatment: implications for toxicity. *Cancer Chemother Pharmacol* 2017; 80 (2): 223–33.
54. McGrane IR, Loveland JG, de Leon J. Possible Oxcarbazepine Inductive Effects on Aripiprazole Metabolism: A Case Report. *J Pharm Pract* 2017; 897190017710523.
55. Быков Ю.В., Беккер П.А. Сульпирид в терапии тревожных расстройств и тревожной симптоматики в рамках иных расстройств (обзор литературы). *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б.Ганнушкина.* 2016; 18 (5): 29–37. / *Bykov Yu.V., Bekker PA. Effectiveness of an atypical antipsychotic sulpiride in the therapy of various anxiety disorders and anxiety symptoms present in other disorders (a review of the literature).* *Psychiatry and Psychopharmacotherapy (P.B.Gannuskin Journal).* 2016; 18 (5): 29–37. [in Russian]
56. Lisbeth P, Vincent H, Kristof M et al. Genotype and co-medication dependent CYP2D6 metabolic activity: effects on serum concentrations of aripiprazole, haloperidol, risperidone, paliperidone and zuclopentixol. *Eur J Clin Pharmacol* 2016; 72 (2): 175–84.
57. Okubo M, Narita M, Murayama N et al. Individual differences in in vitro and in vivo metabolic clearances of the antipsychotic drug olanzapine from non-smoking and smoking Japanese subjects genotyped for cytochrome P4502D6 and flavin-containing monooxygenase 3. *Hum Psychopharmacol* 2016; 31 (2): 83–92.
58. Luk S, Atayee RS, Ma JD, Best BM. Urinary diazepam metabolite distribution in a chronic pain population. *J Anal Toxicol* 2014; 38 (3): 135–42.
59. Vrzal R, Kubsova K, Pavek P, Dvorak Z. Benzodiazepines medazepam and midazolam are activators of pregnane X receptor and weak inducers of CYP3A4: investigation in primary cultures of human hepatocytes and hepatocarcinoma cell lines. *Toxicol Lett* 2010; 193 (2): 183–8.
60. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. М., 2000. / *Malin DI. Pobochnoye deystviye psikhotropnykh sredstv.* М., 2000. [in Russian]
61. He Q, Yuan Z, Liu Y et al. Correlation between cytochrome P450 2C19 genetic polymorphism and treatment response to escitalopram in panic disorder. *Pharmacogenet Genomics* 2017; 27 (8): 279–84.
62. Yuce-Artun N, Baskak B, Ozel-Kizil ET et al. Influence of CYP2B6 and CYP2C19 polymorphisms on sertraline metabolism in major depression patients. *Int J Clin Pharm* 2016; 38 (2): 388–94.
63. Tang L, Ye L, Lv C et al. Involvement of CYP3A4/5 and CYP2D6 in the metabolism of aconitine using human liver microsomes and recom-

- binant CYP450 enzymes. *Toxicol Lett* 2011; 202 (1): 47–54.
64. Lobello KW, Preskorn SH, Guico-Pabia CJ et al. Cytochrome P450 2D6 phenotype predicts antidepressant efficacy of venlafaxine: a secondary analysis of 4 studies in major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (11): 1482–7.
65. Irrázaval OME, Gaete GL. Antidepressants agents in breast cancer patients using tamoxifen: review of basic and clinical evidence. *Rev Med Chil* 2016; 144 (10): 1326–35.
66. Giri P, Naidu S, Patel N et al. Evaluation of In Vitro Cytochrome P450 Inhibition and In Vitro Fate of Structurally Diverse N-Oxide Metabolites: Case Studies with Clozapine, Levofloxacin, Roflumilast, Voriconazole and Zopiclone. *Eur J Drug Metab Pharmacokin* 2017; 42 (4): 677–88.
67. Vybornykh D, Khrushchev S, Olexenko L et al. Coping strategies in patients with hematological malignancies. *Psycho-Oncology* 2016; 25 (S3): 176.
68. Kubacka-Jasiecka D. *Problematyka lęku i zmaganie się z lękiem w chorobie nowotworowej*. Zmagając się z chorobą nowotworową. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 1999.
69. Spiegel D, Cardena E. Disintegrated experience: the dissociative disorders revisited. *J Abnorm Psychol* 1991; 100 (3): 366–78.
70. Van der Hart O, Nijenhuis E, Steele K, Brown D. Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38 (11–12): 906–14.
71. Holmes EA, Brown RJ, Mansell W et al. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev* 2005; 25 (1): 1–23.
72. Allen JG. *Traumatic relationships and serious mental disorders*. New York, 2001.
73. Brown RJ. Different types of “dissociation” have different psychological mechanisms. *J Trauma Dis* 2006; 7 (4): 7–28.

Сведения об авторах

Выборных Дмитрий Эдуардович – д-р мед. наук, зав. лаб. по изучению психических и неврологических расстройств при заболеваниях системы крови ФГБУ «НМИЦ гематологии». E-mail: dvyb@yandex.ru

Олексенко Лада Валерьевна – врач-психиатр лаб. по изучению психических и неврологических расстройств при заболеваниях системы крови ФГБУ «НМИЦ гематологии»

Хрущев Сергей Олегович – мед. психолог лаб. по изучению психических и неврологических расстройств при заболеваниях системы крови ФГБУ «НМИЦ гематологии»

Шитарева Ирина Вадимовна – врач-гематолог научно-клинического отделения химиотерапии гематологических заболеваний со стационаром дневного пребывания ФГБУ «НМИЦ гематологии»

Моисеева Татьяна Николаевна – канд. мед. наук, зав. научно-клиническим отделением химиотерапии гематологических заболеваний со стационаром дневного пребывания ФГБУ «НМИЦ гематологии»



CONSIICIUM MEDICUM

Личный кабинет

ЖУРНАЛЫ

ВИДЕОКОНФЕРЕНЦИИ

МЕРОПРИЯТИЯ

ЛЕКАРСТВА

МЕДТЕХНИКА

КОМПАНИИ

ВАКАНСИИ

ПАРТНЕРЫ

Эндокринология



Свежие номера



Consilium Medicum №11, 2014

Применение нового противовоспалительного препарата...
Влияние фенстирида 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-трансляция 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 хлормадинона ацетата.



Кардионат®

Кардиология

Компания: STADA CIS

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



Мидиана®

Акушерство и гинекология

Компания: Гедеон Рихтер

Мидиана® – 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.





«Consilium Medicum»

- для практикующих врачей
- 12 номеров в год
- каждый номер посвящен различным разделам медицины
- тираж 55 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Справочник Поликлинического Врача»

- для врачей поликлиник
- 12 номеров в год
- тираж 45 000 экз.



«Системные гипертензии»

- для кардиологов
- 4 номера в год
- гл. редактор И.Е. Чазова
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Кардиогазета»

- для кардиологов и терапевтов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Кардиосоматика»

- для кардиологов, эндокринологов, терапевтов и неврологов
- 4 номера в год
- тираж 10 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Участковый Терапевт»

- для терапевтов поликлиник
- 6 номеров в год
- тираж 35 000 экз.



Хирургия – приложение к журналу «Consilium Medicum»

- 2 номера в год.
- Тираж 20 000 экз.



Педиатрия – приложение к журналу «Consilium Medicum».

- 4 номера в год.
- гл. редактор И.Н. Захарова
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



Болезни органов дыхания – приложение к журналу «Consilium Medicum».

- 1 номер в год. Тираж 20 000 экз.



Гастроэнтерология – приложение к журналу «Consilium Medicum».

- 2 номера в год. Тираж 20 000 экз.



Дерматология – приложение к журналу «Consilium Medicum».

- 4 номера в год.
- Тираж 15 000 экз.



Неврология и Ревматология – приложение к журналу «Consilium Medicum».

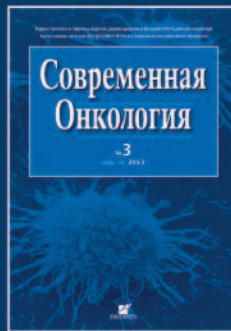
- 2 номера в год. Тираж 20 000 экз.

Аудитория – врачи-специалисты (педиатры, хирурги, гастроэнтерологи и т.д.)



«Гинекология»

- для акушеров-гинекологов
- 6 номеров в год
- гл. редактор В.Н. Прилепская
- тираж 15 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Современная Онкология»

- для онкологов
- 4 номера в год
- гл. редактор И.В. Поддубная
- тираж 5 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Психиатрия и психофармакотерапия»

- для психиатров и психофармакологов
- 6 номеров в год
- гл. редактор П.В. Морозов
- тираж 35 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Психические расстройства в общей медицине»

- для психиатров и терапевтов
- 4 номера в год
- гл. редактор проф. А.Б. Смуглевич
- тираж 20 000 экз.
- входит в перечень журналов ВАК



«Дневник психиатра»

- для для психиатров
- 4 номера в год
- гл. редактор П.В. Морозов
- тираж 15 000 экз.



«Женская Консультация»

- для акушеров-гинекологов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Справочник провизора»

- для провизоров, рассылка по аптекам России
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.



«Первостольник» (газета)

- для провизоров и фармацевтов
- 12 номеров в год
- тираж 50 000 экз.



«ЖКТ»

- для гастроэнтерологов
- 4 номера в год
- тираж 5 000 экз.



Dental Tribune

Стоматологическая газета (лицензионный проект)

- для стоматологов
- 6 номеров в год
- тираж 15 000 экз.



«Участковый Педиатр»

- для педиатров
- 6 номеров в год
- тираж 15 000 экз.



«Газета Невролога»

- для неврологов
- 4 номера в год
- тираж 15 000 экз.