

В. С. Собенников
Ф. И. Белялов

ПСИХОСОМАТИКА

В.С.Собенников
Ф.И.Беялов

Психосоматика

Иркутск
2008

Рецензенты:

А.С.Бобров – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии ИИУВа
С.Г.Куклин – д.м.н., профессор кафедры терапии и кардиологии
ИИУВа

**Собенников В.С., Беялов Ф.И. Психосоматика. Иркутск:
Издательство ИГУ, 2008. 170 с.**

Монография, написанная психиатром и терапевтом, посвящена психосоматике – интегральному медицинскому подходу, который включает оценку и коррекцию как соматического так и психического состояния пациента. В работе описаны основы.

© Ф.И.Беялов, В.С.Собенников, 2008

Оглавление

Часть I. Основы психосоматической патологии	6
Классификация психосоматических расстройств	6
Соматизированные психопатологические расстройства. Проблемы систематики	8
Психопатологическая структура и семиология соматизированных расстройств	13
Клиника и систематика психопатологических расстройств с соматизированной симптоматикой	23
Соматоформные расстройства	23
Депрессия	33
Тревога	43
Диссоциативные (конверсионные) расстройства	52
Психофармакотерапия соматизированных психических расстройств	59
Антидепрессивная терапия.	62
Транквилизаторы.....	65
Часть II. Заболевания внутренних органов и психические расстройства.....	67
Необъяснимые симптомы	67
Диагностика	67
Лечение.....	70
Формулировка диагноза.....	72
Взаимодействие терапевта и психиатра	72
Функциональные заболевания.....	74
Функциональная диспепсия	75
Синдром раздраженного кишечника.....	77
Синдром хронической усталости	80
Фибромиалгия	82
Психические факторы и соматические заболевания.....	85
Сердечно–сосудистые заболевания.....	85
Эндокринные заболевания	92
Заболевания легких	96
Ревматические заболевания	101
Гастроинтестинальные болезни.....	102
Другие заболевания.....	104
Общая смертность	107
Значение психических факторов в клинике внутренних болезней	108
Литература.....	110
Приложение.....	160

СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление

ГЦА – гетероциклические антидепрессанты

ИБС – ишемическая болезнь сердца

МКБ – международная классификация болезней

СИЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Часть I. Основы психосоматической патологии

Классификация психосоматических расстройств

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

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

В античный период преобладающее положение занимает соматоцентризм, и механистически-натуралистические взгляды, что нашло отражение в понимании истерии как болезни матки, а депрессии – дисфункции печени. В то же время, идея единства души и тела прослеживается в трудах Аристотеля, Платона, Гиппократов, Галена. Формируются первые представления о значении личности в возникновении конкретных заболеваний. В средние века доминируют взгляды о грехе и наказании за него, в форме болезней, что свидетельствует о регрессе научной мысли.

В XIX веке идею тесной взаимосвязи тела и психики поддерживали видные отечественные ученые и врачи В.Я.Мудров, Е.И.Дядьковский, А.Г.Захарьин, С.П.Боткин, И.М.Сеченов, В.М.Бехтерев и другие. В этот же период впервые был введен в медицинский лексикон термин «психосоматика» (Heinroth J., 1818). Последующее развитие «психосоматической медицины» (Deutsch F., 1922) привело к выделению заболеваний, в генезе которых существенную роль играют психосоциальные факторы (артериальная гипертензия, ИБС, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, язвенный колит, псориаз и др.).

В настоящее время термин психосоматика распространяется на многоаспектную сферу познания, предполагающую интегративный

анализ психических и соматических изменений в статике и динамике. В более узком плане, «психосоматика» является разделом медицинских знаний, теоретическую и методологическую основу которого определяет целостный подход к человеческому организму в норме и патологии. Согласно современным представлениям (А.Б.Смулевич, 1997), к психосоматическим расстройствам можно отнести разнородные в патогенетическом отношении состояния, которые возникают на основе взаимодействия психических и соматических факторов и клинически проявляются в виде:

1) психических нарушений, реализующихся в форме соматизированных синдромов;

2) психогенных психических расстройств, отражающих реакцию личности на соматическое заболевание (нозогенные реакции);

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

4) соматической патологии манифестирующей под влиянием психогенных факторов.

Этот перечень, дополняется широким спектром 5) коморбидных проявлений психических и соматических расстройств.

Выделение данных расстройств в общую группу связано с особенностью организации диагностической и лечебной помощи, предполагающей совместное участие врача-интерниста и психиатра, психотерапевта. При этом значение соответствующих диагностических и терапевтических подходов в ряду перечисленных состояний имеют определенную дифференциацию.

Соматизированные расстройства представляют собой психические нарушения, которые клинически проявляются в виде соматических жалоб и соматовегетативных дисфункций, поэтому ведущим подходом является психотерапия и психофармакотерапия. В теоретическом плане, ещё с начала 20 века, обсуждается процесс, способствующий формированию соматизированных симптомов – соматизация (Steckel W., 1921). Данный термин был предложен для обозначения трансформации интрапсихических психологических конфликтов в истинные соматические заболевания, в противоположность понятию «конверсия», которая предполагает лишь имитацию соматического расстройства. В современной медицине термин “соматизация” применяется более широко и определяется как общий феномен выражения эмоционального дискомфорта и психологического стресса языком физических, телесных симптомов (Barsky A.J. et al., 1983; Graig T.K., et al., 1994).

В случае соматической патологии и развитии на её фоне нозогенных психогенных реакций собственно соматотропная терапия и психофармакотерапия (психотерапия) взаимно дополняют друг друга.

Наконец, развернутые психосоматические заболевания требуют, прежде всего, соматотропного лечения, однако психотерапия и, в отдельных случаях, психофармакотерапия, также необходимы с целью полноценной реабилитации больных, а также в аспекте первичной и вторичной профилактики. Коморбидность соматической и психической патологии требует совместных усилий психиатров и врачей интернистов, а терапевтическая тактика зависит от того, какая патология на данном этапе является наиболее значимой.

В любом случае, от врача, оказывающего помощь больным с расстройствами, относящимися к спектру психосоматической патологии, требуются навыки диагностики и дифференциации соматических и психопатологических расстройств, умение осуществлять этиопатогенетический анализ сложных синдромов, а также знание и опыт в применении комбинированной соматотропной и психотропной терапии с учетом фармакологических и фармакокинетических взаимодействий препаратов.

Соматизированные психопатологические расстройства. Проблемы систематики

Со времен античности, сформировалось три основных направления концептуализации патологических состояний с наличием соматизированных симптомов: учения об истерии, ипохондрии и меланхолии. Именно выраженность в их клинической картине соматизированных симптомов способствовало тому, что содержание этих клинических понятий неоднократно видоизменялось, патологические состояния объединялись, растворяясь одно в другом, либо вновь рассматривались раздельно. Можно отметить, однако, общую тенденцию более значимой оценки патологических ощущений в рамках концепции ипохондрии (Jahreiss W., 1930), в противовес придания ей факультативного значения при истерии и меланхолии.

После окончательной дифференциации данных состояний в конце 19 века, концепция ипохондрии приобретает приоритетное положение при рассмотрении состояний с доминирующей соматизированной симптоматикой. Выдвигаются представления о ценестезии или общей чувствительности и её расстройстве – ценестопатии (Dure E., Camus P., 1907), которое становится базисным элементом теории ипохондрии. Выделяется две её формы: сенсоипохондрия – с преобладанием расстройства ценестезии, а также идеоипохондрия, с определяющими клинику навязчивыми и сверхценными ипохондрическими образованиями и вторичным нарушением ценестезии (Leonhard K., 1961). При этом, уже с начала нозологического периода, ипохондрия теряет статус отдельной болезни и большинством исследователей рассматривается как синдромальное, либо метасиндромальное

образование, (определяющее содержание, а не структуру синдрома), которое может наблюдаться при депрессии, тревоге, шизофрении, иных расстройствах (Фильц О.В.,1993; Смулевич А.Б.,1996; Wollenberg R., 1904; Feldman H., 1972; Robbins J.M., et al., 1996; Gureje O., et al., 1997; Noyes R.J., et al., 1997). Данная парадигма ипохондрии не претерпела существенных изменений до настоящего времени. Наметилась лишь тенденция ограничения клинического понятия «сенестопатии» соматоформными нарушениями шизофренического генеза, в то время как аналогичные состояния в рамках пограничных нарушений и расстройств аффективного спектра стали обозначать «патологические телесные сенсации» (Смулевич А.Б., с соавт., 1992). Собственно ипохондрическими признаются расстройства пограничного уровня с преобладанием когнитивных нарушений и витальной озабоченностью, т.е идеоипохондрические по К. Leonhard (1961).

В психопатологическом плане допускается, что ипохондрия может быть «первичной», а также «вторичной», реализующейся на фоне и в течение предшествующего расстройства, например депрессивного, тревожного или шизофрении (Pilowsky J., 1970). По мнению большинства авторов, ипохондрия имеет более тесные связи с тревожными расстройствами, по сравнению с депрессией (Kellner R., et al.,1985; Demopulos C., et al., 1996). Однако прямого параллелизма в выраженности тревожного расстройства (например, панических атак) и ипохондрии не обнаруживается (Bach M.,et al., 1996). Согласно исследованию А.Barsky (1992) ипохондрические картины в 85.7% сочетаются с тревогой и в 54.8% с депрессией. Клиника ипохондрии включает наличие физических симптомов, не связанных с органическим заболеванием, опасения или убеждение в наличии болезни, охваченность телесными ощущениями, поиск медицинской помощи и неудовлетворенность ею. Все эти признаки проявляются совместно, как кластер (Kenyon F.E.,1964; 1976). Особенностью ипохондрии является преимущественная заинтересованность пациентов в анализе диагностического значения симптоматики, чем озабоченность болезненными нарушениями, как таковыми (А.А.Barsky et al.,1983). Соматизация и ипохондрия при наличии перекрывающейся симптоматики различаются фокусом на расстройствах восприятия в первом случае и когнитивных нарушениях во втором. Соматизация определяется как объективно не подтверждаемые соматические симптомы, при ипохондрии - доминируют необоснованные опасения заболевания (Robbins J.M., et al.,1991).

Первое систематическое клиническое исследование феноменологии соматизированных нарушений при истерии было выполнено Paul Briquet (1859). Дальнейшее изучение истерии представителями психоаналитического направления способствовало формированию та-

ких основополагающих понятий как диссоциация, конверсия, соматизация, которые до настоящего времени рассматриваются в аспекте психологической защиты и соотносятся с гипотетическими механизмами истерических нарушений. Важными (но не определяющими) признаками истерических расстройств, признается ситуационная зависимость, лабильность, эмотивность симптоматики, «прекрасное равнодушие» и «условная желательность», а проявления истерической соматизации феноменологически характеризуются представительством преимущественно в сфере произвольной иннервации, а также предметностью - «гвоздь», «клубок», либо образностью, достигающих степени телесных фантазий (Буренина Н.И., 1997). Такая клиническая феноменология отражает меньшую спаянность с личностью соматизированных расстройств истерического генеза, их инструментальный характер, что обнаруживает преимущественно социальную, а не витальную озабоченность личности.

Именно клинические описания П.Брике, а также теоретические представления о истерической соматизации, определили выделение в 1980 году в Американской классификации DSM-111, соматизированного расстройства, вначале обозначаемого как синдром Брике или «полисимптоматическая истерия» (Guse C.B.,1975; Ford C.V.,1983; Cloninger C.R. et al., 1986; Lloyd G.,1986; Escobar J.I.,et al.,1987). Всемирная организация здравоохранения стала использовать это клиническое понятие с начала 1993 года (Dilling H., et al.,1991,1994; Rief W., 1995). В современной Американской классификации DSM-1V классические проявления истерической соматизации включены в кластер «конверсионное расстройство», собственно же соматизированное расстройство феноменологически в большей степени соотносится с «сенсоипохондрией» К.Леонгарда. В МКБ-10 рубрика «конверсионное расстройство» отсутствует вообще, поэтому проявления истерической соматизации оказались искусственно разделены. Частично они включены в раздел «Диссоциативные расстройства» (псевдосоматические симптомы в пределах произвольной иннервации), частично - «Соматоформные расстройства» («предметные» сенсации). Такое разделение способствует диагностической неопределенности, кроме того, по мнению Saxe G.N. с соавт. (1994), 64.0% больных с диссоциативным расстройством отвечают критериям соматизированного расстройства.

В рамках учения о меланхолии, соматизированные нарушения нашли наиболее полное освещение в исследованиях посвященных «ларвированной», «маскированной» депрессии (Десятников В.Ф., 1975; Ануфриев А.К., 1978; Невзорова Т.А. с соавт., 1982; Fonseca A.F., 1963; Lopez Ibor J., 1972; Kielholz P., 1973). В отечественной литературе одним из теоретических обоснований соматизации аффективных расстройств становится концепция «койнестопатии»

М.И.Аствацатурова (1939), предполагающая наличие связи сенсаций центрального генеза с эмоциями тревоги и страха, посредством системного анатомофизиологического единства. Благодаря этому аффективные расстройства определяют изменения в сенсорной и когнитивной сферах, а также нейрогуморальной регуляции (Ануфриев А.К., 1978).

Согласно психодинамической концепции, соматизация при аффективной патологии представляет защитный механизм, направленный против осознания депрессивного аффекта. На клиническом уровне это выражается формированием картины «депрессивных эквивалентов», «маскированных» форм депрессии, ипохондрии и психосоматических расстройств (Lesse S., 1974).

Тревога также может проявляться в виде психосоматических симптомов (May R., 1979). Как считает Heimann H. (1973) при аффективной патологии, одной из проблем является разграничение между конверсивными симптомами тревоги и психосоматической манифестацией депрессии. Для их дифференциации приводятся такие признаки соматизированных симптомов при тревожных расстройствах, как ограниченность во времени рамками, например панической атаки, либо их исчезновение при удалении фобического стимула (Rief W., 1995). Тревога сопровождается переживанием вегетативной активации - учащение пульса, повышение температуры тела, гипергидроз, увеличение мышечного напряжения (Wattel C.W., 1966), хотя данные вегетативные ощущения не всегда соответствуют реальным физиологическим изменениям (McLeod D.R. et al., 1986). Соматизированные симптомы депрессивного генеза включают такие проявления как снижение аппетита и либидо, нарушения сна, патологические сенсации с суточным ритмом (Rief W., 1995).

Что касается представлений о непосредственных психологических механизмах формирования соматизированных симптомов, то в подробном обзоре А.Ю.Березанцева (2001), выделяется 3 основных направления их современного клинико-психологического обоснования. Первое - «прорыв» interoцептивной сигнализации в сознание, вследствие аффективной окрашенности и значимости для личности, что и определяет преувеличенное восприятие обычных соматических перцепций – «гиперцепция» с соответствующей интерпретацией, которое согласуется с идеоипохондрией К.Леонгарда. Второе - проекция аффективно-окрашенных представлений в сферу «соматопсихики» у личностей с развитым воображением, которое обуславливает «вычурность» и «предметность» сенсаций - «дисцепция», имеющее генетическую связь с истерической конверсией и согласующееся с сенсоипохондрией К.Леонгарда. Третье – первичное (пусковое) значение аффективных расстройств, главным образом тревожно-депрессивных.

Автор обзора допускает, что в каждом конкретном случае данные механизмы могут сочетаться или последовательно присоединяться друг к другу, формируя сложный патогенез соматизированных психопатологических нарушений.

Несмотря на привлекательность данных концептуальных схем, в том числе для обоснования психотерапии, следует признать их невысокую практическую значимость в связи с невозможностью прямых проекций в клиническую плоскость. Тем не менее, представленное психологическое обоснование вполне согласуется с клинико-психопатологической дифференциацией соматизированных расстройств. Согласно современной точке зрения, соматизация это "...патологический процесс, выражающийся вовлечением вегетативно-соматических, в том числе вегетативных, нейроэндокринных, иммунных, обменно-трофических дисфункций в общую клиническую картину того или иного психического заболевания" (Краснов В.Н., 1998). В клинических исследованиях выделяются, по крайней мере, 3 её формы, ассоциирующиеся с различными социодемографическими и поведенческими характеристиками больных - собственно соматизация, ипохондрия и соматическая презентация депрессии и тревоги (Kirmayer L.J., et al., 1991;). По отношению к иным психопатологическим расстройствам соматизация позиционируется как "первичное" расстройство, "ассоциированное" - с шизофренией, аффективным или тревожным расстройством и "маскирующее" - маскированная депрессия (Escobar J.I. et al., 1987).

Процессу соматизации способствуют культуральные традиции современного общества, определяющие преимущественное восприятие болезни, как следствие нарушения телесных функций, а также стигматизирующий характер психиатрической диагностики. Согласно социокультуральным теориям, прямое выражение эмоций непозволительно, поэтому и вступает на сцену соматизация. Для анализа механизма соматизации, привлекаются концептуальные положения теории личности. Согласно Engel G.L. (1959) лица "склонные к боли", в анамнезе обнаруживают жизненные поражения, события, определяющие значимое чувство вины. Они часто выявляют не разрешившиеся агрессивные импульсы и склонность к активации боли в ответ на реальные и воображаемые утраты. Подобные же представления развиваются в работах Pilowsky I. (1969), и Barsky A.J. (1979), которые выделяют личности «с абнормальным поведением больного», с «преувеличенной телесной чувствительностью». Соматизация ассоциируется с наличием жизненных трудностей и психологических проблем (Gureje O., et al., 1997), а также с такими демографическими факторами, как женский пол, поздний возраст, отсутствие семьи, низкий уро-

вень образования (Ford C.V., 1986; Escobar J.L., et al., 1989; Swartz M., et al., 1991).

Имеют значение и конституционально-личностные особенности, в частности особая организация когнитивных процессов – алекситимия, т.е. неспособность адекватно осознавать и вербализировать собственное эмоциональное состояние. Вследствие этого эмоции переживаются индивидуумом преимущественно на основе телесного опыта. Определенное значение имеет и современный процесс патоморфоза психических заболеваний с тенденцией к редукции и соматизации, отмеченный при всех психических заболеваниях (Ковалев В.В., 1989; Ромасенко Л.В., 1993), что во многом связано с широким внедрением психофармакотерапии.

Распространенность соматизированных психопатологических расстройств в первичном медицинском звене по данным Barsky A. J., с соавт. (2005) достигает 20,5%, а прямые и косвенные расходы, направленные на оказание помощи соматизаторам, в США составляют 256 миллиардов долларов в год.

Психопатологическая структура и семиология соматизированных расстройств

Клинические особенности соматизированных психопатологических нарушений позволяют выделить в их структуре четыре компонента: 1) сенсорный или койнестопатический (спектр патологических ощущений от близких к болевым - алгическим до «необычных», «вычурных» - сенестопатии, телесные фантазии); 2) вегетативный (вегетативные ощущения и объективно регистрируемые вегетативные симптомы); 3) аффективный (эмоциональный оттенок ощущений) и 4) идеаторный (концептуализация ощущений), иерархические и динамические взаимосвязи, которых имеют диагностическое значение и определяют терапевтическую тактику (Краснов В.Н., 1998). Компоненты данной четырехчленной структуры взаимосвязаны, но неравнозначны. Постоянным компонентом, который выражен всегда вне зависимости от выраженности и представленности остальных, является аффективный. Более того, он имеет постоянную модальность – негативный эмоциональный тон (оттенки депрессии, либо тревоги), который определяет особенности других структурных элементов. Следовательно, клинико-психопатологический анализ позволяет выделить детерминирующее значение аффективного компонента на клинические проявления остальных элементов (рисунок 1).

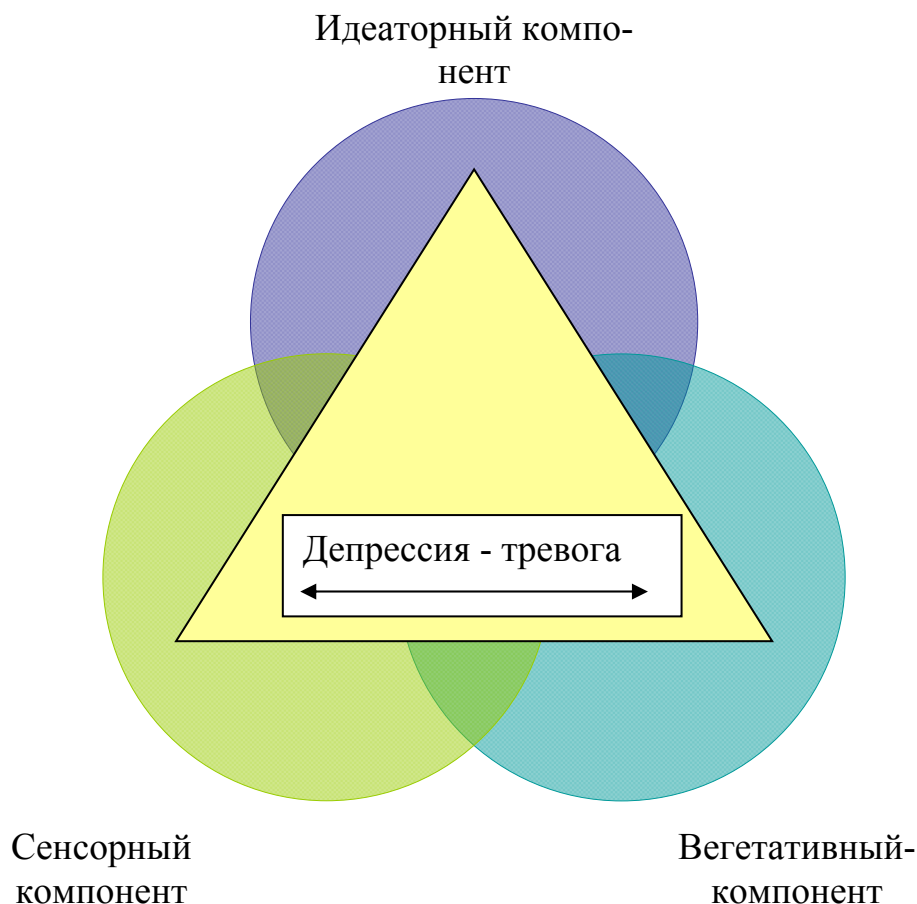


Рисунок 1. Психопатологическая структура соматизированных расстройств

Схематически внутренняя структура соматизированных расстройств может быть представлена в виде тимопатического базиса (треугольник на схеме) включающего континуум эмоциональных оттенков депрессия – тревога, расширенное основание которого подчеркивает состояния с выраженностью аффективного компонента, а вершина, напротив с явлениями симптоматической бедности. Клиническая практика свидетельствует, что наибольшую эмоциональную насыщенность обнаруживают патологические сенсации с выраженным сенсорным компонентом, а также сенсации отражающие вегетативную активацию. При этом депрессивный оттенок эмоционального сопровождения согласуется преимущественно с сенсорными характеристиками патологических сенсаций, а тревожный с вегетативными. Идеаторный компонент, в меньшей степени опосредуется аф-

фективным фоном, поэтому на нашей схеме располагается на вершине. Схематическое представление психопатологической структуры соматизированных расстройств облегчает дифференциацию их форм.

Формы соматизированных психопатологических нарушений.

Алгии (син. идиопатические алгии) – патологические сенсации, по своим характеристикам приближающиеся к болевым ощущениям при соматической патологии, но отличающиеся отсутствием соматических причин, своеобразием локализации, стойкостью и терапевтической резистентностью к соматотропному лечению. Структура алгий относительно проста – преобладают эмоционально-неприятный тон и характерные для боли сенсорные характеристики («давящие», «жгучие», «ноющие» и т.д.).

Сенестопатии – разнообразные крайне неприятные, мучительные, тягостные ощущения без соматических причин. В зависимости от преобладания данных элементов можно дифференцировать: 1) сенестоалгии - с преимущественно эмоционально-негативным компонентом («очень неприятное, изматывающее ощущение, которое трудно описать») и 2) эссенциальные сенестопатии с преобладанием сенсорных особенностей. Сенсорные оттенки сенестопатий разнообразны, от феноменологически близких проявлениям протопатической чувствительности температурного оттенка («жжение», «горячие волны», «холод»), до феноменов имеющих особенности эпикритической чувствительности с сенсорными экстероцептивными характеристиками, приближающими их к галлюцинаторным образам. При этом в описаниях больных сенестопатии могут иметь четкую пространственную («предметную») конфигурацию («в животе ощущение как будто мохнатой лапой перебирают внутренности»). От галлюцинаций общего чувства данные психопатологические феномены отличаются сравнительным характером жалоб, критическим отношением больных.

Сенестопатии могут иметь черты сходства с психосенсорными расстройствами: «боль как раздувает голову», «затылок тяжелый так, что трудно поднять голову» – психосенсорные сенестопатии (Гутенева Т.С., 1979; Жмуров В.А., 1985). Нередко сенестопатии имеют тенденцию к объединению в определенную структуру, которая отражает невербализуемые представления больных о генезе, либо локализации «поражения», т.е. имеет место достаточно выраженный идеаторный компонент. Особенностью таких сенсаций является их локальность, либо системность (реализация в рамках анатомофизиологической системы), стабильность и относительно мономорфный характер (неизменность жалоб), наряду с чувственной насыщенностью, образностью, отражающую «внутреннюю картину болезни», нередкая ассоциация с соматовегетативными дисфункциями. Важной дополни-

тельной особенностью таких сенсаций является их связь с поведенческими стереотипами, соответствующими компульсивным ритуальным действиям, включающими меры по их преодолению. При этом не обнаруживается бредовой убежденности, сохраняется критическое отношение. Патологические сенсации по своим психопатологическим особенностям, как бы соответствуют навязчивым явлениям, но ограничиваются сферой соматопсихики. Наиболее адекватное определение подобных состояний, дано А.Б.Смулевичем с соавт. (1992), как «овладевающие ощущения». Однако авторы ограничивались наблюдением лишь сенсаций, имеющих исключительно болевой характер (алгопатии) и отличающихся преимущественно выраженным эмоционально-неприятным тоном, что сближает такие состояния с сенестоалгиями. Если следовать принятой в психопатологии дифференциации навязчивостей – алгопатии являются аналогом эмоциональных навязчивостей (фобий) в соматопсихической сфере. Представляется, что к овладевающим ощущениям могут быть отнесены и сенсации, которые имеют более сложные сенсоральные характеристики, отражающие на чувственном уровне образные представления ипохондрического содержания (т.е. аналоги идеаторных навязчивостей – обсессий). Правомерность такой оценки подтверждается их связью с поведенческими расстройствами, соответствующими ритуалам. Первый вариант можно определить, как структурированные алгии, второй – структурированные сенестопатии. Кроме того, сенестопатии могут сопровождаться в жалобах больных прямым утверждением их локализации - «по коре головного мозга», «болит головка поджелудочной железы» и могут рассматриваться как интерпретативные сенестопатии (Жмуров В.А., 1986). Конкретное содержание идеаторных элементов, определяющих структурированный или интерпретативный характер соматизированных расстройств зависит от уровня интеллекта, объема медицинской информации, которой больной владеет. Наибольшее значение имеют первичные диагностические суждения врачей - интернистов, их попытка разъяснить больному, обычно в доверительной беседе, те или иные особенности их состояния, результаты обследования. Большое значение имеют и предшествующие травмы, операции. Структурированные и интерпретативные сенестопатии могут исчерпывать проявления ипохондрии, что оправдывает их обобщающую характеристику - сенсоипохондрия.

Коэнестезия – чувство неопределенного тотального физического неблагополучия (Басов А.М., 1981). В историческом разрезе - «коэнестезия» термин, введенный Johann Christian Reil (1880) – общее чувство тела, т.е. интегративное чувство, включающее сумму всего спектра interoцептивных ощущений - протопатических, висцеральных, гаптических, термических, кинестетических и витальных,

поэтому патологические изменения коэнестезии, правильнее обозначать – коэнестезиопатия. В сочетании с диффузными сенестопатиями определяется как сенестокоэнестезиопатия. Эссенциальные сенестопатии с необычными сенсорными характеристиками и сенестокоэнестетические расстройства, в настоящее время рассматриваются в кругу симптомов тяготеющих к расстройствам шизофренического спектра.

Истероконверсивные соматизированные симптомы включают истерические алгии и стигмы («истерический клубок», «каска неврастеника»). Их синдромальная принадлежность может обнаруживаться ситуационной зависимостью, элементами «условной желательности», театральностью предъявления, в частности особым гротескным характером жалоб – «боль, как нож воткнул», «жгучая боль, как раскаленный металл». От сенестопатий с «предметными» характеристиками истероагии отличает изменчивость содержания, лабильность характера и интенсивности в связи с ситуационными влияниями. Имеет значение также «прекрасное равнодушие» (Janet P., 1911), либо декларативная «стойкость» пациентов с демонстрацией волевых качеств в борьбе с недугом. Нередко данные соматизированные нарушения реализуются в контексте общего аффективного, демонстративного поведения больных.

Соматизированные тревожные расстройства (соматическая тревога) включают жалобы характерные для соматических проявлений тревоги: 1. вегетативные ощущения (ощущения вегетативной активации, но не полностью подтверждаемые объективно регистрируемыми изменениями - жалобы на сердцебиение, перебои в сердце, затрудненное дыхание, и др.), а также отражающие моторные и сенсорные эквиваленты тревоги («внутренняя дрожь», «неусидчивость»).

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

Соматизированные депрессивные симптомы представляют собой известные «витальные» ощущения (чувство тяжести на сердце, в теле, за грудиной боль, вегетативные нарушения), комплекс расстройств в соответствии с пунктами 12, 13, 14, 16А, 16Б шкалы Гамильтона (HDRS). Это могут быть и ощущения феноменологически соответствующие сенестопатиям, но имеющие преимущественно эмоционально-неприятные характеристики, с маловыраженным сенсорным компонентом (чувства давления, жжения) и обнаруживающие

очевидную связь с колебанием аффекта, в том числе в виде циркадного ритма, а также зависимость от лечения антидепрессантами.

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

Сенестезии – сложный, комплексный психопатологический феномен включающий элементы соматопсихической деперсонализации, дереализации, психосенсорных расстройств и вестибулярных иллюзий, в виде кратковременных преходящих состояний. Проявляются жалобами на несистемное головокружение, неустойчивость походки, - «забрасывает», «ведет в сторону», необычное восприятие собственных движений, веса тела, кинестетических ощущений – «как плыву или иду по вате», «тело как невесомое», «ноги как проваливаются», либо в искаженном восприятии движений и пространственного положения окружающих – «люди как падают на меня, я их отталкиваю». В патогенетическом отношении, данный феномен тяготеет к кругу диссоциативных. Среди психически больных жалобы на головокружение чаще сообщают пациенты с депрессией, дистимией, соматизированными расстройствами (Kroenke K. et al., 1993).

Соматизированные расстройства параноического типа проявляются в связи с параноическими и магическими идеями. Они являются производными данной идеи и характеризуются «кондициональностью», т.е. проявлением в условиях фабульно соответствующих идеаторным образованиям. Значение при этом имеет не эмоциогенное влияние ситуации, а её семантика, связь с доминирующим представлениям о генезе сенсаций. Такие расстройства наблюдаются, например, в структуре сверхценного и паранойяльного фабулирования, как результат отрицательного влияния на организм тех или иных средовых факторов (нарушение режима, диеты, либо в экологически неблагоприятном месте), а также «колдовского», «экстрасенсорного» влияния конкретных лиц.

Семиологические формы соматизированных нарушений можно соотнести с механизмами, определяющими формирование соматизированных симптомов, среди которых, в соответствие с современной дифференциацией (Смулевич А.Б., 1987; Kirmayer L.J., et al., 1991) можно выделить - аффективный, невротический, идеаторный и сенестоэстезиопатию (рисунок 2).



Рисунок 2. Варианты соматизации и семиология соматизированных расстройств

Стрелками на схеме обозначена связь механизмов соматизации и клинико-психопатологических феноменов, ими обусловленных. Таким образом, исходя из клинической феноменологии, можно более целенаправленно осуществлять патогенетически-ориентированные терапевтические влияния. Несомненно, данная психопатологическая дифференциация «соматических» симптомов не исключает возможность их совместного проявления в рамках отдельных нозологических форм психических расстройств. В этом случае, очень важно выделения «первичного» механизма (например, аффективного) и «вторичных» (например невротического, психогенного), либо наоборот.

Иерархические отношения патогенетических механизмов определяют акценты терапии на конкретном этапе болезни.

Соотношение патогенетических вариантов соматизации и нозологических форм.

Выделенные варианты соматизации во многом определяются регистром (уровнем) нарушения психической деятельности. Поскольку соматизированные формы психопатологических расстройств, по определению, соотносятся с пограничными, непсихотическими нарушениями, можно выделить два таких регистра: 1.аффективный, 2.реактивно-личностный. Первый регистр ограничивает круг эндогенных и невротических расстройств, развитие которых связано с запуском паттерна нейрофизиологических и нейрохимических реакций (функциональный дефицит и дисбаланс индоламиновой и катехоламиновой систем), характерных для аффективных нарушений, который собственно и определяет клиническую картину депрессии. Второй – предполагает приоритетное участие в патогенезе заболевания личности с её характерными чертами, способами реагирования опосредующими взаимодействие с ситуационно-средовыми влияниями, таким образом, что происходит нарушение особых, значимых жизненных отношений человека, с развитием фрустрации и психоэмоционального дистресса. Картина заболевания в этом случае отражает комплекс расстройств, связанных с клиническим выражением психологических защит и дистресса. Конечно, в случае соматизированных нарушений, часто обнаруживается вовлеченность одновременно двух этих механизмов. Невротический механизм может запустить аффективный, а аффективный, в свою очередь, может создать почву для облегчения невротических реакций (например, на фоне дистимии), что позволяет очертить круг аффективно-невротических расстройств (Собенников В.С., с соавт., 2006). Основой такого взаимодействия является структура личности с высоким уровнем нейротизма, который представляет «фактор повышенной ранимости» и определяет психиатрическую коморбидность (Khan A., et al., 2005). По-видимому, интимным механизмом такой связи является стресс-индуцированное повышение уровня кортизола, который запускает формирование симптомов тревоги и депрессии (Thompson K.N. et al., 2007). Для обоснования терапии важно выделить динамическое преобладание того или иного регистра на определенном отрезке заболевания (рисунок 3). Такие особенности, в клинко-психопатологическом плане, позволяют ввести понятия интенсивности (глубины, выраженности расстройств в рамках одного регистра) и экстенсивности (широты, степени вовлеченности другого регистра) в проявления соматизации. Например, аффективная соматизация, отражающая заинтересованность преимущественно аффективного регистра, доминирует в в клинической картине

депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств.. В случае соматизированной депрессии феноменология симптомов варьирует в связи с интенсивностью от локальных («тяжесть на сердце») до диффузных («тело тяжелое и каменное») ощущений, а в зависимости от экстенсивности (включения помимо аффективного регистра, реактивно-личностного) от простых, близких алгическим ощущениям до ощущений феноменологически приближающихся к сенестопатиям (телесные фанатазм) и вегетативным дисфункциям. Тревножно-депрессивное расстройство отличается невысокой интенсивностью нарушений, но более выраженной экстенсивностью, это приводит в клинику помимо симптомов аффективной соматизации, симптоматику тревожной, тревожно-фобической и истероконверсивной соматизации, а это способствует полиморфизму клинической картины и затрудняет патогенетический анализ.

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



Рисунок 3. Соотношение патогенетических вариантов соматизации и нозологические формы

Механизм идеаторной соматизации, отражающий преимущественно личностную готовность к аномальным реакциям с склонностью к аутистическим и параноическим формам реагирования (отгороженность, ориентация на формальные аспекты, доминирование представлений, а также ригидность установок, склонность к сверхценным образованиям, недоверчивость) - предполагает первичность ипохондрической (или параноической) идеи. В чистом виде идеаторная соматизация превалирует при ипзондрическом соматоформном расстройстве, патологическом ипохондрическом развитии личности. Кроме того, механизм идеаторной соматизации может участвовать в структурировании клинической картины шизотипического расстройства, инициального и ремиссионного этапов приступообразной шизофрении,

определяя соматизированные параноические симптомы. Последние могут наблюдаться также в динамике острых шизоаффективных психозов (этап соматовегетативных и аффективных нарушений), но эти состояния предполагают более глубокий (психотический) регистр нарушений и не рассматриваются в контексте психосоматических расстройств..

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

Клиника и систематика психопатологических расстройств с соматизированной симптоматикой

Соматизированные симптомы определяют клинику выделенных в МКБ-10, в отдельный кластер невротических нарушений – *соматоформных расстройств*. Кроме того, в форме соматизированных, либо включая их в общую клиническую картину, нередко проявляются *депрессия, тревожные и диссоциативные расстройства, и расстройство в виде симуляции*. Клиническая практика свидетельствует, что данные расстройства нередко реализуются совместно, в виде коморбидных состояний.

Соматоформные расстройства

В МКБ-10 расстройства, объединенные рубрикой «соматоформные», согласно определению, характеризуются физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких органических изменений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. Данная классификационная рубрика, с момента её появления является предметом ожесточенных споров. Сформировалось мнение, что выделение соматоформных расстройств базируется на неопределенных описательных критериях, не имеет теоретического обоснования. Это препятствует унифицированной диагностике, затрудняет исследования в сфере этиологии, клиники и терапии. В настоящее время, в ходе подготовки американской классификации DSM-V, все более настойчиво звучат предложения об её исключении и замене на рубрику

«функциональные соматические синдромы», с многоосевым подходом к их диагностике, что будет способствовать, в том числе и более полной интеграции психиатрии в общую медицину (Mayou R., et al., 2005).

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

Генетические факторы – в 10 - 20% встречаются семейные случаи соматоформных расстройств, конкордантность у монозиготных близнецов составляет 29%, дизиготных 10% (Дмитриева Т.Б. 1998). Помимо отмеченных выше, значимых для соматизации личностных детерминант, в 63% наблюдений соматоформные расстройства ассоциируются с расстройством личности, наиболее часто кластера В (с проявлениями театральности, эмоциональности и лабильности) – эмоционально-неустойчивые (импульсивный и пограничный типы), истероидные, а также кластера С (с проявлениями тревоги и страха) - зависимые и, особенно при ипохондрическом расстройстве – ананкастные (Garyfallos G., et al., 1999).

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

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

Соматизированное соматоформное расстройство впервые выделено в Американской классификации DSM-III в 1980 году. Генезис его выделения, во многом связан с трансформацией взглядов на истерию. Среди полиморфных истерических расстройств была выделена группа состояний, клиника которых отражает неосознаваемую проекцию представлений в сферу внутренней телесности, а симптоматика

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

- а) наличие в течение не менее 2 лет множественных и переменных соматических симптомов, которым не было найдено адекватного соматического объяснения;
- б) постоянное неверие различным врачам, которые пытались разубедить пациента в существовании органической причины их симптомов, и отказ следовать их советам;
- в) нарушение социального и семейного функционирования, которое, хотя бы отчасти, может быть связано с симптомами и обусловленного ими поведения.

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

Желудочно-кишечный тракт:

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

Сердечно-сосудистая система:

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

Мочеполовая система:

9. дизурические расстройства и частое мочеиспускание;
10. неприятные ощущения в половых органах или около них;
11. необычные или обильные выделения из влагалища;

Кожные и болевые симптомы:

12. депигментация или пятнистость кожи;
13. боли в конечностях и суставах;

14. онемение или чувство покалывания

Данная симптоматика не должна быть следствием шизофрении, аффективных или тревожных расстройств, хотя наличие сопутствующей субсиндромальной депрессии и тревоги постулируется в диагностических указаниях МКБ-10.

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

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

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

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

Физические симптомы, характеризующиеся такими особенностями как «постоянная, тяжелая и психически угнетающая боль» – характерны для *соматоформного болевого расстройства*. Сенсации ограниченные отдельными системами или частями тела, не связанные с органическим расстройством, но полиморфные (разбухание, движение по коже, покалывание, онемение, «ком» в горле) выделяются в рамках *других соматоформных расстройств*. В проявлении ощущений характерных для соматоформного болевого и других соматоформных расстройств можно обнаружить механизмы «выгоды» и манипулирования окружающими, т.е. проявления истеро-конверсивной соматизации.

Клинический пример соматизированного расстройства.

Наблюдение № 1

Больная К.

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

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

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

также не сложилось, коллеги считают её излишне требовательной, холодной и высокомерной.

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

Впервые, неприятные ощущения в области сердца появились после начала работы в школе, в 26 летнем возрасте. Во время урока излишне волновалась, испытывала тревогу, на этом фоне почувствовала боль в области сердца. В дальнейшем такое состояние повторялось в ситуациях, сопровождающихся волнением. Согласно данным амбулаторной карты в тот период предъявляла жалобы на боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку, сердцебиение, чувство «кома» в горле, АД повышалось до 150/80 мм рт.ст. Диагностировалась функциональная кардиопатия, НЦД по гипертоническому типу. Примерно с этого же времени стали беспокоить боли в животе, не связанные с приемом пищи, задержка стула. Был диагностирован хронический гастрит, спастический колит. С 30 летнего возраста наблюдается эндокринологом по поводу увеличения щитовидной железы, с эутиреозом. Эндокринолог неоднократно отмечал жалобы на боли в области сердца, потливость, раздражительность, «мелькание» перед глазами, дрожь в теле, слабость, разбитость, сонливость, снижение аппетита, но масса тела больной была стабильной. Наиболее продолжительный период плохого самочувствия с частыми обращениями весной и осенью, в возрасте 32 лет. Лечилась стационарно в терапевтическом отделении с диагнозом: вегето-сосудистая дистония по кардиальному типу, хронический гастрит в стадии обострения, диффузное увеличение щитовидной железы. В последующие 2 года также весной и осенью испытывала слабость, потливость, сердцебиение, боли в эпигастрии, слезливость.

Прогрессирующее ухудшение самочувствия отмечает с 37 летнего возраста. В этот период, семья больной стала проживать с её матерью, у которой в позднем возрасте развился психоз. Общение с матерью вызывает у больной раздражение. На этом фоне появилось ощущение сильного сердцебиения, так что «колышется все тело», которое усиливалось при эмоциональном напряжении и при засыпании. Сердцебиение сопровождалось тревогой, страхом, мыслями о возможной смерти, паникой, в первое время часто вызывала «скорую по-

мощь», диагностировалась вегетодистония. Стали беспокоить боли в области сердца, проецирующиеся на спину, иногда острые – «как нож в спине». Головные боли с эмоциональным компонентом – «гнетущие», общий телесный дискомфорт – «как что-то давит», «тяжесть», позвоночник, «как скован» в грудном отделе был. Со слов больной периодически повышалось АД до 160/90 мм рт. ст. Был нарушен сон, с трудом засыпала, беспокоили яркие сновидения, тематически связанные с насущными семейными проблемами. Часто наблюдались пробуждения в 4 часа утра от сердцебиения с тревогой. По утрам было чувство разбитости, сонливость, чтобы взбодриться принимала ванну. Отмечала повышенную утомляемость, во второй половине дня работоспособность снижалась, испытывала затруднения концентрации внимания, субъективное снижение памяти. Неоднократно обращалась к терапевту, кардиологу. Диагностирована миокардиодистрофия, неврастения.

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

Психический статус: держится напряженно, сковано, на лице – страдание углы рта опущены. Мимика бедная, модуляции голоса невыразительные, но темп психических процессов обычный. Монотонно и обстоятельно предъявляет множественные жалобы, помимо вышеперечисленных сообщает о периодически возникающих болях в животе, метеоризме, «отхождении неприятных газов». В изложении жалоб чрезмерно откровенна, детализирует интимные подробности. Особую скрупулезность обнаруживает в вопросах диеты, регулярном приеме настойки седативных трав, которая по убеждению больной наилучшим образом облегчает состояние. Стремится проявить осведомленность в вопросах медицины, нередко оперирует не описанием своего состояния, а диагностическими суждениями, имеет подробный медицинский архив с консультативными заключениями специалистов, результатами обследования. Мнением врача, существенно не интересуется, так как самостоятельно определила спектр симптомов связанных с «нервной системой» и соматическим заболеванием. Однако стойких собственных диагностических суждений, помимо почерпнутых из медицинской документации, не имеет. Подчеркивая многочисленные соматические дисфункции все же соглашается с необходимостью лечения по поводу нервно-психического расстройства, так как связывает ухудшение своего состояния с хроническим эмоциональным напряжением. Отсутствует выраженная озабоченность своим состоянием, большей эмоциональной заряженностью обладают переживания связанные с семейной психотравмирующей ситуацией, в кругу которых обнаруживает раздражительность. Фон настроения снижен, преобла-

дает чувство обиды, жалости к себе, «вектор вины» направлен во вне (домашние не понимают состояния больной, не сочувствуют ей). В то же время выявляет озабоченность своим актуальным статусом, старается подчеркнуть свое отличие от душевнобольных, не уверена, что врач правильно оценил её состояние. С больными общается избирательно, тяготеет к пребыванию в стационаре.

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

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

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

Катамнез. Продолжает проживать с больной матерью. Работает учителем на 0.5 ставки, группы инвалидности не имеет, занимается домашним хозяйством. В течение 5 лет, ежегодно, проходит стационарное лечение в отделении пограничных состояний. Предъявляет жалобы на различные неприятные ощущения, которые со временем приобрели генерализованный характер. Испытывает «приступы» сердцебиения по утрам и вечерам, сопровождающиеся тревогой. Такие состояния снимаются приемом настоев трав, которые принимает регулярно. Нарушается сон, испытывает затруднения при засыпании, часто кошмарные сновидения, по утрам нет чувства бодрости, отдыха, трудно идти на работу. Беспокоят неприятные ощущения в спине, шее – «сковывает», «ком» в горле – «как слизь скапливается», «закладывает». Иногда чувство онемения в руках, пальцах рук, «зуд» кистей рук,

шеи, грудной клетки. При усилении неприятных ощущений снижается настроение, испытывает жалость к себе, чувство безнадежности – «никогда не буду здоровой». Стала сентиментальной «слезливость даже при радости», настроение снижено с раздражительностью и «ненавистью» к матери, при этом «нет желания общаться, все валится из рук».

Анализ клинического наблюдения.

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

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

Из анамнеза следует, что начальные проявления заболевания хронологически совпадают с изменением характера работы (на фоне глобальных социально-экономических изменений в стране), когда сменила престижную должность инструктора райкома партии на работу учителя (что могло определить внутриличностный конфликт). Работа педагога не приносила удовлетворения, способствовала эмоциональному напряжению, усилению черт неуверенности, тревожности. Следовательно, начальные расстройства могут быть расценены как невротическая реакция с соматизацией, как проявление астено-невротической и соматовегетативной лабильности, впервые проявившаяся в возрасте 26 лет. По психопатологической структуре расстройства исчерпывались явлениями тревожной соматизации. Однако болезненные проявления в дальнейшем приняли континуальное течение, чему способствовал сохраняющийся внутриличностный конфликт, связанный с нелюбимой работой. Соматизированные симптомы имеют тенденцию к расширению, примерно через 1 год появились

патологические сенсации в эпигастральной области, функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. На этом начальном этапе характеризующимся частыми обращениями за помощью в общемедицинскую сеть, множественной диагностикой, состояние больной ретроспективно может определяться как недифференцированное соматоформное расстройство (ограниченное число жалоб, отсутствовал компонент напористости и драматизма в их предъявлении). Аффективный фон с раздражительностью сочетающейся с хроническим чувством усталости, разбитости, а также изменением витальных потребностей: снижением аппетита, сонливостью может свидетельствовать о наличии дистимии. При этом больная сохраняла прежний социальный и профессиональный уровень, что отражает неглубокий уровень расстройств.

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

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

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

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

D.S. Соматоформное соматизированное расстройство с коморбидной дистимией

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

Депрессия

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

Этиология депрессии – мультифакторная, включающая генетические, биохимические, гормональные, психологические и социальные элементы. Нередко депрессия возникает как реакция на тяжелую жизненную ситуацию – реактивная депрессия.

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

Депрессия – является одним из самых распространенных нервно-психических расстройств. Различными видами депрессий в течение жизни могут заболеть 10% мужчин и 20% женщин. Ежегодно депрессивные расстройства диагностируются не менее, чем у 200 миллионов человек. (Kaplan H., et al., 1990). Большая часть больных (от 60% до 80%) никогда не попадают в поле зрения психиатра и наблюдаются в общесоматической сети, а около половины депрессивных больных вообще не обращаются за помощью, так как не считают себя больными. Необходимость своевременной диагностики депрессии и помощи больным связана с высокой опасностью для жизни данного заболевания, до 15% больных с первичными депрессивными расстройствами заканчивают жизнь самоубийством.

Клиническая картина депрессивного синдрома характеризуется известной триадой признаков: сниженное, угнетенное настроение, идеаторная и моторная заторможенность. Утрачивается чувство радости, удовольствия от общения с окружающими и природой, приема пищи, секса. Больные отмечают гнетущую безысходную тоску, которая зачастую переживается физически - как душевная боль, общие тягостные ощущения (витальная депрессия), расстройства сна с ранними пробуждениями, суточные колебания состояния с ухудшением по утрам. Иногда исчезает чувство сна. Тоска нередко перемежается с тревогой, либо апатией и астенией. Пропадает, либо снижается, интерес к тому, что ранее привлекало и волновало – к семейным делам, детям, работе. Настоящее и будущее представляется в мрачном свете. Такое мироощущение способствует появлению идей самообвинения, самоуничтожения, в том числе и относительно собственного здоровья, а также суицидальным мыслям. Внешне это проявляется грустным выражением лица, снижается тургор кожи, появляются морщины и складки, больные выглядят старше своих лет, у них седеют и выпадают волосы, становятся ломкими ногти, прогрессивно снижается вес.

Тревога привносит в клиническую картину депрессии чувство внутреннего напряжения, ожидание угрозы, несчастий, двигательное беспокойство. Следует отметить, что для собственно тревожной депрессии характерен тот же типичный ритм с утренним ухудшением состояния и усилением тревоги сразу после пробуждения. Затрудненное засыпание, частые перемены положения тела в постели, мучительные парестезии в ногах (симптом “беспокойных ног”).

Помимо тревожного оттенка депрессии, депрессивное настроение и патологическая тревожность могут сосуществовать¹. В общесо-

¹ Дифференциация депрессивного и тревожного аффекта наиболее подробно разработана в психоаналитической литературе. Они отличаются по содержательной стороне, различиям в путях развития и

матической сети наиболее типичными представляются пациенты, у которых признаки расстройств настроения и тревоги проявляются в коморбидной связи. В МКБ-10 выделен новый тип аффективного расстройства — смешанное тревожно-депрессивное расстройство. Для коморбидных депрессии и тревоги характерен «двугорбый» суточный ритм, с ухудшением самочувствия, как утром, так и вечером, когда тревога углубляется во второй половине дня и достигает максимума к вечеру.

Апатический оттенок сниженного настроения сопровождается нарушением «чувства активного эмоционального участия и реагирования» (Пападопулос Т.Ф., 1970) с безразличием, скукой, отсутствием инициативы, желаний, стремления действовать. В 73% случаев депрессия сопровождается тягостным ощущением физической слабости и усталости (Lecrubier Y., 2006). Данный паттерн позволяет квалифицировать такую депрессию, как астено-апатическую (Собенников В.С., 2001). Больные предпочитают проводить время в постели и вести «вегетативный» образ жизни. При этом нередко можно отметить характерный циркадный ритм, когда во второй половине дня появляется некоторое оживление, уменьшается выраженность астении.

Представленное описание депрессии относится к классическим вариантам и достаточно легко распознается врачом любого профиля. На практике часто приходится сталкиваться с неразвернутыми, редуцированными, не явными – атипичными, в т.ч. «маскированными» депрессиями, которые с трудом поддаются диагностике и лечению. В 2/3 случаев их характеризует сочетание собственно гипотимии и выраженной тревоги (Дробижев М.Ю 2005), явления соматизации. Появление в клинической картине депрессивных состояний различных патологических сенсаций объясняется наличием общих патогенетических звеньев боли и депрессии (Knorrung L. von., 1975).

Единого мнения, что следует относить к «атипичной» депрессии, в настоящее время нет, её характерным признаком считается сочетание симптомов депрессии и тревоги в форме фобий и панических приступов,

психофизиологических паттернах. Депрессия рассматривается как реакция на неприятные реальные или представляемые события, которые имеют место, или субъект уверен, что они свершатся. Тревога предполагает переживание предвосхищения возможных неприятных событий. Центральным компонентом содержательной стороны депрессии являются чувства беспомощности и безнадежности (Schmale А.Н., 1972), а тревога субъективно переживается как «дезинтеграция личности», как угроза нарушения целостности психики в мышлении, эмоциональной и моторной сферах (May R., 1979).

а также «парадоксальное» повышение аппетита (с влечением к сладостям), прибавка в весе, гиперсомния, инвертированный суточный ритм и особая слабость, с переживанием «свинцовой» тяжести в теле. Другая особенность - преимущественно реактивное, а не автономное изменение настроения, с капризностью, обидчивостью, острой реакцией на критику. Такая клиническая картина соответствует также и описанию выделенной Klein D.F. (1993) «истерической дисфории», и «зимней», сезонной депрессии. Развитие таких депрессивных расстройств происходит при сложном взаимодействии биологических, микросоциальных, психологических факторов, приводящих к целостной реакции организма на стрессорное воздействие (Александровский Ю.А., 1993; Корнетов Н.А., 1993).

В целом проявлением атипичии депрессии является малосимптомность и маскирование – когда на первый план выступают соматоформные, тревожные, личностные и аддиктивные нарушения. В структуре маскированной депрессии собственно депрессивная симптоматика представляет “микродепрессивный каркас” клинической картины (Lopes Ibor Alino J.J., 1972). Атипичность депрессии у детей – тревожность и невротические расстройства. В старости – псевдодементные и характерологические расстройства. Таким образом, название «маскированная депрессия» отражает основную особенность таких патологических состояний - депрессивная симптоматика, как бы скрывается под «маской» иных клинических проявлений, чаще всего соматических жалоб и дисфункций – «депрессивные эквиваленты», «соматизированная депрессия». Наблюдается маскированная депрессия вдвое чаще у лиц женского пола в пре- и инволюционном возрасте, от 36 до 64 лет (Lesse S., 1967).

Соматизированная депрессия.

Клиника соматизированной депрессии определяется той же характерной триадой признаков, которые, однако, существенно видоизменены. Сниженный фон настроения проявляется спектром переживаний, отражающих чувства «утраты», «потери» направленных на физическое Я. Тоска переживается как гнетущее ощущение в груди – «предсердная тоска», «тяжесть на сердце», нередко распространяющиеся на всю грудную клетку и даже левую руку. Тревожный оттенок гипотимного аффекта реализуется ощущением дрожи в теле, внутреннего напряжения, неусидчивости, явлениями раздраженного толстого кишечника, кардиалгиями с жалобами больных на нарушения ритма сердца. Апатические проявления аффекта сопровождается чувством мышечной расслабленности («миастенический оттенок телесного восприятия»), либо «свинцовой» тяжести в теле, конечностях (астено-апатический аффект), эмоционального сопровождения физиологических актов, («механически принимаю пищу»), чувственные

элементы которых нередко приобретают неприятный оттенок (например – тошноты), иногда с иллюзорными элементами – «чувство жирного в горле».

Моторное торможение в структуре соматизированной депрессии реализуется с необходимостью чрезмерного волевого усилия при движении, «скованностью в мышцах». Как правило, соматизированная депрессия не сопровождается отчетливым замедлением ассоциативного процесса. Психическое торможение проявляется в существенном сужении мыслей вокруг телесного самочувствия с ипохондрическим фабулированием, конкретное содержание, которого может также отражать доминирующий аффект. Тоскливый аффект сопровождается переживанием утраты былого здоровья, хорошего самочувствия с пессимистической оценкой будущего – «здоровье не восстановится». Тревожный аффект определяет переживания прогрессирующего ухудшения состояния, с фиксацией на соматических ощущениях и катастрофической оценкой будущего. Астено-апатический – элементами нигилистического фабулирования «тело вялое», «сердце бьется все медленнее, «пища не переваривается». Существенно важно, что в динамике соматизированной депрессии данные аффекты перемежаются, сменяют друг друга, что особенно характерно для тревожного и апатического аффектов.

На фоне неприятных ощущений и вегетативных дисфункций, которые имеют различную локализацию (голова, сердце, органы брюшной полости) и, как правило, упорный изнуряющий характер с выраженным эмоционально-неприятным тоном, собственно сниженный фон настроения воспринимается больным и врачом, как естественная реакция на болезнь. Несмотря на полиморфизм подобных патологических ощущений, всегда можно обнаружить их связь с динамикой аффекта, в том числе в виде циркадного ритма, особый характер вербализации ощущений, когда в жалобах больных на первый план выступает их эмоционально-тягостный характер. Течение соматизированной депрессии, по крайней мере на начальных этапах, носит периодический характер. Поэтому диагностическими критериями являются – рекуррентное течение, утренние ухудшения, агедония, позитивный ответ на терапию.

Наблюдение №2.

Больной З.

Родился в крестьянской семье 3 из 7 детей. Один из братьев злоупотреблял алкоголем, совершил суицид. Младший брат комиссован из армии в связи с психическим заболеванием, якобы замкнулся, был вял, заторможен, высказывал суицидальные мысли, лечился в госпитале. После выписки в течение 15 лет был полностью социально адаптирован, работал сельхозработником, завел семью. Далее повторно

лечился в психиатрическом стационаре, проявления заболевания по типу клише, после выписки продолжал работать, проживает с семьей. Отец погиб в автоаварии, был строгим, вспыльчивым, «любил порядок», дети его боялись, так как в состоянии аффекта он мог ударить. Мать умерла в возрасте 73 лет скоропостижно, в течение жизни редко болела, была веселой, общительной, заботливой и внимательной к детям.

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

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

Изменение состояния с 22 летнего возраста, после службы в армии. Спонтанно, весной появились головные боли, интенсивные, монотонные, с выраженным эмоционально-неприятным тоном - «не боль, а как тяжесть, забитость», более выраженные в утренние часы. Снизилось настроение с вялостью, слабостью, снижением побуждений - «не было интереса, желаний», перестал испытывать чувство удовлетворения, ничто не вызывало радости. В течение летнего периода ничем не мог заниматься, редко выходил из дома, замкнулся, общение утомляло, испытывал чувство, что окружающие замечают изменение его самочувствия, видят несостоятельность, иронизируют над ним. По прошествии 3 месяцев, осенью, состояние резко изменилось - неожиданно прошла головная боль, далее развился «приступ» с диффузным чувством надвигающейся катастрофы, страхом потери над собой контроля, безумия и паникой. В таком состоянии бегом добежал до фельдшерского пункта, где после инъекций несколько успокоился. Подобные приступообразные состояния повторялись в дальнейшем несколько раз в течение одного месяца, но в менее выраженной форме. В промежутках между ними усиливались неприятные ощущения в голове, вялость, чувство слабости. В дальнейшем периодически беспокоили неприятные ощущения, локализующиеся чаще в животе «ноет, тянет», они сопровождались общим снижением витального тонуса, слабостью, пониженным настроением с тревогой, опасениями тяжелого заболевания («может быть рак») и даже временной уверенностью в

этом, на высоте плохого самочувствия. Часто обращался за помощью в сельский медицинский пункт, участковую больницу. Наиболее плохое самочувствие отмечал в течение первых 7 лет от начала заболевания, в тот период проживал в сельской местности, медицинская документация не сохранилась. Любые изменения состояния вызывали тревожную фиксацию, пессимистическую оценку, но с последующим критическим отношением - "по пустякам паниковал". Стал пристально следить за состоянием здоровья, скрупулезно выполнял медицинские предписания и рекомендации знахарей, к которым обращался. В течение 7 лет вообще не употреблял алкоголь.

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

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

Согласно данным амбулаторной карты общесоматической поликлиники, в 37 летнем возрасте длительное время жаловался на боли в голеностопных суставах "покалывание". Наблюдался ревматологом, проходил рентгенологическое обследование - патологии не обнаружено. В этот же период обращался с жалобами на боли в области сердца, чувство слабости, неприятные ощущения в мочеиспускательном канале. В возрасте 39 лет проходил стационарное лечение по поводу мочекаменной болезни после приступа «почечной колики», но обзорная урография конкрементов не выявила, На ЭКГ зарегистрирована нефигированная тахикардия, признаки неполной блокады пучка Гиса. Фиброгастроскопия выявила - рефлюкс-гастрит, недостаточность привратника.

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

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

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

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

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

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

Через полгода вновь выраженное изменение состояния - спонтанно появилось «отвращение к пище», якобы не ел в течение 1 месяца, испытывал – «полный упадок сил», мигрирующие болевые ощущения в животе, сопровождающиеся опасениями, что внутренние органы «не работают», было чувство, что теряет силы, «слабеет», его «качает» при движении. Был снижен фон настроения с переживанием апатии, наряду с периодической тревогой, сопровождающей мысли о возможном онкологическом заболевании. Расстройства сна с ранними, в 4 часа ночи, пробуждениями, хуже себя чувствовал в утренние

часы. Повторно лечился в гастроэнтерологическом стационаре. Диагноз: Хронический панкреатит, болевая форма, рецидивирующее течение, обострение. Дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу. Хронический персистирующий гепатит в ст. компенсации. Хронический гастрит с пониженной секреторной функцией, обострение. Выписался без улучшения. После консультации психотерапевта был направлен в отделение пограничных состояний.

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

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

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

Анализ клинического наблюдения.

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

В преморбиде личностные особенности ближе к сенситивным шизоидным (ранимость, подозрительность, затруднения в интерперсональных отношениях) с чертами застревающих (тревожность, мни-

тельность), не достигающими, однако. уровня психопатии о чем свидетельствует многолетняя удовлетворительная социально-трудовая адаптация, успешная служба в армии.

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

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

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

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

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

нии, на этапе стабилизации, речь идет о своеобразном «морбидном» патологическом ипохондрическом развитии личности.

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

Тревога

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

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

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

Согласно современным данным, формирование соматизированных тревожных расстройств может опосредоваться феноменом «тревожной сенситивности» под которой понимается страх связанных с тревогой телесных ощущений, в связи с уверенностью в их угрозе соматическому, психологическому и социальному статусу. Тревожная сенситивность оценивается по Anxiety Sensitivity Index (ASI), При сравне-

нии показателей ASI у больных паническим расстройством и депрессией (Taylor S., et al., 1996), наиболее высокие обнаружены у больных с паническим расстройством. Статистический анализ (метод главных компонент) позволил выделить 3 фактора: а) страх, что окружающие заметят переживаемое больным состояние, б) страх потери над собой контроля, в) страх собственно телесных ощущений (соматическая тревога). Факторы а) и б) коррелируют с тревожным аффектом, а фактор в) – с депрессией

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

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

Именно в клинике панического расстройства наиболее ярко выступают симптомы соматической тревоги. Выраженность соматических симптомов при ПР способствует тому, что более 35% больных полагает, что страдают преимущественно соматическим заболеванием, а 38%, помимо соматических, выделяют эмоциональные нарушения (Eaton W.W., et al., 1994).

Согласно DSM-IV, соматическими симптомами панической атаки являются: 1. пульсация, сердцебиение, учащенный пульс; 2. потливость; 3. озноб, тремор; 4. чувство нехватки воздуха, одышка; 5. затруднение дыхания, удушье; 6. боль или дискомфорт в левой поло-

вине грудной клетки; 7.тошнота или абдоминальный дискомфорт; 8.ощущение онемения или покалывания; 9.волны жара и холода; 10.головокружение, неустойчивость, легкость в голове и чувство предобморочного состояния. Данные симптомы сочетаются с переживанием 11.дереализации и деперсонализации, 12.страхом сойти с ума и потерять над собой контроль, 13.страхом смерти. Для диагностики ПР, необходимо установить повторяемость, по крайней мере 4 симптомов в течение 1 месяца. Как правило, атаки продолжаются лишь минуты, хотя временами и дольше; их частота и течение расстройства переменчивы. Иногда приступы паники возникают только в ночное время. Установлено, что ночные панические состояния часто сопровождаются симптомами дыхательного дискомфорта с чувством удушья, нехватки воздуха и гипервентиляцией, а также более часто обнаруживаются коморбидные депрессия и иные психопатологические расстройства (Sariso G., et al., 2007). Связанная с тревогой гипервентиляция в структуре панической атаки представляется важнейшим звеном психосоматических отношений. По данным Sullivan G.M., с соавт.. (2004), у больных с паническими атаками, гипервентиляция способствует снижению вариабельности сердечного ритма и увеличению вариабельности интервала QT, что может объяснять повышенный риск внезапной смерти в связи с летальной аритмией и иными кардиоваскулярными расстройствами у данного контингента больных. Следует отметить, что объективно регистрируемые проявления вегетативной активации при паническом расстройстве не соответствуют степени выраженности их субъективного восприятия больными. При ПР и генерализованном тревожном расстройстве установлена даже сниженная вегетативная реактивность, тем не менее, повышенная чувствительность к периферическим сигналам вегетативной активации может формировать субъективное переживание вегетативной бури, даже при минимальных собственно вегетативных сдвигах (Hoehn-Saric R., et al., 2004).

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) – хроническое переживание тревоги (более 1 месяца), которая не связана с конкретными средовыми обстоятельствами (то есть она является "нефиксированной"). В обзоре Wittchen H.U., Noyer J. (2001) отмечается, что распространенность генерализованного тревожного расстройства в популяции оценивается в 5%, в то время как среди женщин старше 40 лет оно встречается у 10%, а среди контингента постоянных пользователей первичного медицинского звена – 8%. Клиницисты удовлетворительно распознают такие основные симптомы ГТР как беспокойство, тревожность, «сверхбдительность», но редко соотносят их с наличием ГТР. В отличие от иных тревожных расстройств, ГТР манифестирует преимущественно в среднем и пожилом возрасте. Предрасполагаю-

щими факторами являются женский пол, положение домохозяйки и наличие хронических соматических заболеваний. Таким образом, ГТР является широко распространенным, однако плохо диагностируемым хроническим расстройством, нередко встречающимся в общей медицинской практике.

Наиболее часто соматические эквиваленты тревоги в структуре ГТР представлены упорными головными болями напряжения, потливостью, сердцебиением, головокружением и чувством дискомфорта в эпигастрии, диареей, мышечным напряжением, дрожью в теле. Характерны жалобы на усталость, быструю утомляемость, затруднения концентрации, раздражительность, расстройства сна, а также на постоянный страх за близких, дурные предчувствия и ожидание беды, в т.ч. с фиксацией на соматической сфере.. Наиболее тесные связи с собственно патологической тревогой, как установлено с применением регрессионного анализа Joergmann J., с соавт. (1999), обнаруживает феномен мышечного напряжения, а более характерным для коморбидной депрессии является признак «затруднение концентрации».

Специфические фобии (иррациональный страх какого-либо объекта), *социальная фобия* (страх публичного выступления), *обсессивно-компульсивное расстройство* (навязчивые идеи, побуждения, поведенческие акты) – характеризуются доминированием психологических симптомов тревоги и легко распознаются.

Посттравматическое стрессовое расстройство – тревога, обусловленная значительным жизненным стрессом, таким образом, что событие повторно переживается в мыслях (навязчивые воспоминания), во сне и сопровождается эмоциональным, вегетативным возбуждением и избеганием. Возникает состояние «притупления» эмоций – недоступны чувства радости, сострадания, любви. В ряде случаев отчетливо проявляется депрессия с «комплексом виновности». Если симптомы наблюдаются менее 1 месяца, диагностируется *острая реакция на стресс*. Наиболее типичными для развития ПТСР психическими травмами являются – военные действия, стихийные бедствия и криминальное нападение, но учитывая индивидуальную субъективную значимость, к таким событиям можно отнести и внезапную смерть близких, автомобильные аварии и др., при условии, что они сопровождались «реакцией с интенсивным страхом, беспомощностью и ужасом». Среди лиц, перенесших травматическое событие, вероятность развития ПТСР у женщин составляет 9,2% - 13%, а у мужчин – 6,2% (Breslau N., et al., 1998).

В повседневной практике врача-интерниста, соматические жалобы, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством – не являются редкостью. Характерны явления физической и психической астении, боли и неприятные ощущения в различных частях тела, веге-

тативные дисфункции, эпизоды тошноты, сексуальные расстройства. В.М.Волошин (2005) выделяет соматоформный тип ПТСР, характеризующийся незначительной выраженностью собственно симптомов ПТСР, но наличием разнообразных алгий, вегетативных ощущений и дисфункций, наряду с тревожно-ипохондрической фиксацией

Клиническим примером, с доминированием тревожных соматизированных расстройств, является наблюдение №3.

Наблюдение №3. Больной М.

Родился в семье служащих, единственный ребенок. В детстве был послушным, зависимым от оценки родителей, дисциплинированным ребенком. В то же время любил подвижные игры в компании сверстников, увлеченно занимался спортом. Во всем старался выполнить требования отца, опасался негативной оценки. Не болел. До 10-летнего возраста страдал логоневрозом, лечился у знахаря. В связи с этим, всегда испытывал волнение при необходимости выступить перед аудиторией, но в привычной обстановке чувствовал себя уверенно. Имел обширный круг приятелей, однако дружеских отношений ни с кем не поддерживал.

Психопатологическую наследственность отрицает. Отец крайне педантичный, аккуратный, любит порядок, всегда внимательно относился к здоровью, регулярно занимался физкультурой, привлекал к занятиям сына, при этом стремился к чрезмерной опеке, регламентации его жизни, предъявлял повышенные нравственные требования. В возрасте 50 лет, на фоне производственного конфликта, отец перенес болезненный эпизод с появлением неприятных ощущений в груди, сопровождающихся выраженной тревогой. Лечился стационарно с подозрением на инфаркт миокарда, но диагноз не подтвердился. В дальнейшем, в течение более 10 лет ведет строго регламентированный образ жизни, соблюдает диету, занимается физическими упражнениями, абсолютно прекратил принимать алкоголь. Продолжает работать в прежней должности начальника цеха. Мать спокойная, добрая, домохозяйка.

Образование высшее. В школе учился хорошо во многом благодаря контролю со стороны отца, который следил за выполнением домашних заданий, используя связи, оказывал протекцию на экзаменах. По окончании средней школы поступил в военное инженерное авиационное училище, закончив которое, работает на том же заводе, что и отец. И в профессиональной деятельности сохранялась чрезмерная опека со стороны отца, который через руководство завода способствовал продвижению по службе. Женат, имеет 2-х детей, в семье взаимоотношения хорошие.

Впервые состояние изменилось в 17 летнем возрасте, на фоне волнений связанных с предстоящим экзаменом. В городском транспорте,

неожиданно «потемнело в глазах», «ничего не видел», испытывал выраженную тревогу. Такое состояние продолжалось несколько минут и закончилось критически.

Повторно подобное состояние наблюдалось в 33 летнем возрасте, также в городском транспорте - почувствовал слабость, «затрудненное дыхание», «потемнело в глазах». По прошествии 2 месяцев «приступ» повторился в домашней обстановке, сопровождался тревогой вплоть до паники. Далее через 0,5 года появилось постоянное чувство беспокойства, с тревожной фиксацией на соматической сфере. Стал ощущать «ком» в горле, который не мешал при глотании, не вызывал затруднения дыхания, однако «мешал духовно». Через некоторое время состояние усугубилось - присоединились отрыжка и изжога, «жжение», «рези в животе». Был диагностирован: распространенный гастрит. Лечился в военном госпитале без улучшения, отмечалась тревога по поводу состояния. По собственной инициативе добился перевода в гражданскую больницу, так как считал лечение недостаточным. После внутривенных капельных вливаний эглонила, реланиума в сочетании со спазмолитиками - отрыжка и изжога перестали беспокоить, однако появилось «внутреннее возбуждение», сопровождающееся выраженной тревогой, паникой, переживанием неминуемой соматической катастрофы, с ажитацией, психомоторным возбуждением. По скорой помощи был переведен в общее психиатрическое отделение. После назначения аминазина эти расстройства были купированы, на следующий день был переведен в отделение пограничных состояний, откуда, по настоянию близких вновь в терапевтическое отделение. После того как перенес повторный тревожный эпизод с «внутренним возбуждением», был возвращен в ОПС, затем вновь переведен в неврологический стационар. Далее, после 5 сеансов иглорефлексотерапии появились новые неприятные ощущения – «жжение в голове», а также по телу в виде «двух линий от затылка до копчика». После стационара продолжал лечение на курорте, где сенсации также беспокоили, они приняли поверхностную проекцию – «жжение по волосистой части головы», что сопровождалось кожной гиперестезией – «чувствовал даже дуновение ветра». В этот период, был обеспокоен состоянием, снизилось настроение, появились мысли о наличие опухоли мозга, поэтому вернулся домой раньше срока, самостоятельно обратился к нейрохирургу, который направил на консультацию психиатра, далее был госпитализирован в ОПС. На фоне лечения триптизолом, орапом «жжение» перестало беспокоить, но постепенно нарастало «внутреннее волнение», сопровождающееся моторным беспокойством, так что «не мог усидеть на стуле». Отмена нейролептиков, назначение корректоров, влияние на данное состояние не оказывало. Был выписан без существенного улучшения, периодически испытывал

«внутреннее волнение», сопровождающееся неусидчивостью. После выписки продолжал амбулаторное лечение, обращался к различным специалистам, а также знахарям.

В ОПС №7 ИОПНД впервые поступил в возрасте 34 лет. При поступлении сообщал о чувстве «внутреннего волнения», «беспокойства», сопровождающегося неусидчивостью, тревогой – «душевное волнение как перед экзаменом», при движении отмечал облегчение состояния. Неприятные ощущения в голове «тяжесть», при ходьбе неустойчивость – «покачивает», чувство слабости. При этом затрудняется дать описательную характеристику патологических ощущений, выделяет их выраженный эмоционально-неприятный оттенок. Настроение снижено, с тревожной фиксацией на состоянии, обнаруживает обстоятельность в кругу вопросов связанных с самочувствием, состоянием здоровья. Подробно излагает хронологию изменения состояния, подчеркивает связь с проводимыми в начале лечения терапевтическими мероприятиями, при этом ориентируется на формальные данные о побочных эффектах препаратов – полагает, что ранее неправомерно был назначен эглонил, так как он обладает «активирующим эффектом». Обнаруживает ригидность в суждениях, ориентацию на формальные признаки.

Педантично выполняет назначения, скрупулёзно следит за дозировками, временем приёма, отвергает все препараты в аннотации, которых имеется указание на активирующее действие. Ведёт дневник, имеет медицинский архив, включающий все предшествующие консультации, выписки из стационаров. Принимал реланиум, феназепам, анаприлин.

Результаты исследования: ЭЭГ - регистрируются легкие диффузные изменения без признаков локальной патологии. Знаки указывающие на дисфункцию верхнестволовых структур. Пароксизмальной активности, ирритативных изменений нет. Основной ритм неустойчив, повышена возбудимость коры головного мозга.

РЭГ - нормотонический тип, интенсивность кровотока достаточная. Венозный отток не нарушен.

ЭХО-вм: М-эхо не смещено, ширина 3 желудочка 5 мм.

Общие анализы крови, мочи - патологии нет.

Катамнез: в течение 5 лет продолжает работать в прежней должности, однако ежегодно проходит стационарное лечение в отделении пограничных состояний, неврологическом, терапевтическом стационарах, многочисленные дополнительные исследования, в том числе компьютерную томографию, лечение у знахарей, представителей нетрадиционных методов. Трижды по собственной инициативе обращался и проходил лечение в г.Москве, на период лечения берет отпуск. Постоянно принимает препараты, включающие невысокие дозы

амитриптилина и транквилизаторы, временами «малые» нейролептики - терален, хлорпротиксен. При обострении патологических ощущений использует парентерально реланиум, амитриптилин. Имеет дома солидный запас препаратов, приобретает все новые транквилизаторы и антидепрессанты, которые рекомендуют либо врачи, либо самостоятельно обнаруживает их аннотацию, читая специальную литературу. Скрупулезно придерживается доз и комбинаций, которые были эффективны ранее, ведет подробный дневник состояния и проводимого лечения. Регулярно обращается за консультацией к лечащему врачу амбулаторно, на приём приходит всегда с отцом, который старается дополнить сведения о состоянии, сообщаемые больным, строит диагностические и терапевтические гипотезы, старается детерминировать мнение больного и врача, обнаруживая при этом ригидность.

При последующих поступлениях в стационар постоянно предъявляет жалобы на «внутреннее волнение - как перед экзаменом», «беспокойство», подчеркивает их телесный характер, связь с моторным беспокойством – «трудно лежать», необходимо двигаться, при этом отмечает облегчение. Такое состояние постоянно, но колеблется в интенсивности. Больной не отождествляет это состояние с тревогой, выделяя иные нюансы эмоционального переживания, в частности особый гиперпатический, раздражающий оттенок. Также постоянно испытывает «тяжесть» в голове, временами неустойчивость при движении – «покачивание» на фоне физической слабости. Периодически отмечает «ломоту» в нижних конечностях, утомляемость при физической нагрузке, потливость.

По прошествии 3 лет от манифеста заболевания патологические ощущения видоизменились - периоды «внутреннего беспокойства» стали чередоваться с «жжением» кожных покровов, эти ощущения сопровождаются, якобы точечным покраснением кожи (объективно не наблюдаемым), выражен их нетерпимый, гиперпатический эмоционально-неприятный тон. В связи с этим неоднократно принимал лечение у дерматолога по поводу аллергии, однако мази и противогистаминные препараты неэффективны. Углубление расстройств чаще в весенне-летний период. Кроме того, временами беспокоят неприятные ощущения в эпигастрии, поясничной области - обследовался и лечился в гастроэнтерологическом отделении, часто обращается к урологу. Стремится пройти консультации у всех известных в городе специалистов, анализирует и сравнивает их мнение. В суждениях о генезе заболевания ригиден, стремится выделить значение предшествующих ошибок врачей в назначении препаратов с «активирующим» действием, в частности эглонила, который якобы вызвал «возбуждение» на начальной стадии заболевания. Оперирует такими диагностическими категориями как «аллергия», «гастродуоденит», оценивая тревогу, пе-

риоды паники, как вторичные, производные от соматического страдания. Однако при этом не стремится навязать своего мнения врачу, напротив, скрупулёзно выполняет все назначения.

Анализ клинического наблюдения.

Отец больного личность стенического полюса, ригидный, с чертами педантических и эпитимных, с доминированием в сознании «образа соматического Я» (Гиляровский В.А., 1973). Такие особенности А.Б.Смулевичем (1987) определяются как стеничный вариант соматопатии. В зрелом возрасте перенес состояние феноменологически гомонное расстройством пробанда с развитием «ипохондриии здоровья» (Jarreis W., 1930).

Воспитание по типу чрезмерной опеки с подавлением самостоятельности. По преморбидным личностным особенностям зависимый, пассивный, исполнительный с ограниченными контактами, но способный к длительному напряжению (подвижные игры, спорт), целеустремленный, то есть личность акцентуированная, ближе к сенситивным шизоидным, с наличием стенического радикала.

В 17 летнем возрасте выделяется начальный эпизод болезненных проявлений, обнаживший конституциональную «соматопсихическую хрупкость» (Дубницкая Э.Б., 1992). На фоне тревожного ожидания впервые проявилась тревожно-фобическая симптоматика с соматизацией. В последующем наблюдался длительный латентный этап. На инициальном этапе (33 года), аутохтонно развиваются повторные эпизоды с доминированием пароксизмальноподобной «соматической» тревоги, паникой.

Манифест сопровождался появлением перманентной тревоги с соматоформными симптомами, фенотипически конверсивного типа (ком в горле), сопровождающихся тревожной фиксацией, особым тягостным эмоциональным тоном ощущений («мешал духовно»). К проявлениям тревожной соматизации могут быть отнесены и симптомы вегетативной дисфункции ЖКТ. За фасадом данных феноменов прослеживается отчетливая тревога, сфокусированная на состоянии здоровья, которая обнаруживается в особом отношении к месту и характеру проводимого лечения (менял стационары). На этом фоне, при участии ятрогенных воздействий развиваются повторные панические атаки.

В дальнейшем течении заболевания, клиническая картина характеризуется преимущественно тревожными расстройствами двух типов. Во-первых, в виде перманентной, но периодически усиливающейся соматической тревоги, проявляющейся в моторной сфере (особое моторное беспокойство приближающееся к акатизии) с оттенком тягостности и мучительности, что сближает его с коэстетическими расстройствами. Во-вторых, фобической ипохондрической (когнитивной) тревоги, проявляющаяся в тревожной озабоченностью своим самочув-

ствием, регистрации малейших изменений. На высоте состояния – формируется канцерофобический комплекс и сверхценно-ипохондрические образования (сбор медицинского архива, ипохондрические идеи и активность, сверхценное отношение к преодолению заболевания и увлечение нетрадиционными методами лечения, элементы сутяжных оценок).

Следовательно, в остром периоде манифеста состояние определялось генерализованным тревожным расстройством с явлениями тревожной соматизации и эпизодами паники. Однако в динамике – все большее значение в клинической картине занимают коэнестезиопатические нарушения, явления идеаторной соматизации, на фоне неглубокого субдепрессивного аффективного сдвига, т.е. происходит расширение симптоматики, не исключающее процессуальный генез состояния. На этапе стабилизации клиника приближается к «ригидной ипохондриии» (Смулевич А.Б. с соавт., 1979), выделенной в рамках постпроцессуального развития личности. Однако при этом больной сохраняет работоспособность, прежние семейные и социальные связи. Сверхценная ипохондрические образования понятны, выводимы, их можно соотнести с особенностями преморбидной личности больного, ситуативными влияниями и перманентно существующими патологическими сенсациями, которые в динамике не приобретают новые качественные характеристики. Существенно важно, что сенсации обнаруживают связь с тревогой, перемежаются с ней, формируя феномен «песочных часов». Субдепрессия в клинической картине занимает периферическое положение, носит «вторичный» относительно тревоги характер. Больной открыт для обсуждения симптоматики и стремится к контакту с врачом.

Таким образом, в развитии заболевания отчетливо прослеживается связь с конституционально-генетическим фактором (сенситивный шизоидный преморбид). Очевидно, в данном случае, личностные особенности способствовали видоизменению клиники ГТР с расширением симптоматики, в том числе с явлениями коэнестезиопатии. С учетом катамнеза, на наш взгляд диагностика данного случая должна быть двойственной, включающей коморбидное шизотипическое расстройство.

Диссоциативные (конверсионные) расстройства

Диагностическая категория диссоциативных расстройств, включает нарушения, которые на протяжении многовековой истории развития медицины традиционно рассматривались, как истерия. Гиппократ, которому принадлежит авторство термина «истерия» (греч. *hystera* – матка), считал её телесным страданием и связывал с переме-

щением матки. Пьер Жане (Janet P., 1904) впервые выдвинул положение, что психическая травма у некоторых индивидуумов может повлечь развитие отдельных диссоциированных потоков сознания, каждый из которых включает целый спектр психологических феноменов, таких как воспоминания, сенсации, побуждения и аффекты, которые формируют полиморфную клинику истерии. Такие изменения соответствуют гипнотическому трансу, поэтому базисом диссоциации П.Жане считал – аутогипноз. В состоянии патологической диссоциации, также как и в гипнозе, происходит нарушение информационного процессинга на уровне сознания, в то время как на бессознательном уровне, а также на уровне вегетативной регуляции нарушений нет. Например, пациенты с функциональной слепотой, декларируют невозможность восприятия окружающего, тем не менее, способны передвигаться не наталкиваясь на окружающие предметы. Положение, что диссоциация является основным механизмом истерических нарушений было поддержано Зигмундом Фрейдом, совместно с Брейером (Breuer J., Freud S., 1895). Они предположили, что истерические симптомы могут являться результатом интрузии «переживаний связанных с психической травмой» в сферу соматической иннервации и обозначили этот процесс - «конверсия». Процесс конверсии, согласно З.Фрейду, предполагает извлечение пациентом первичной и вторичной выгоды. Первичная выгода – симптомы позволяют пациенту выразить конфликт, который вытеснен в бессознательное. Вторичная выгода – симптомы позволяют избегать неблагоприятную ситуацию или получать поддержку от друзей, семьи, медицинской системы, что в ином случае - недостижимо.

Бихевиоральная модель объясняет конверсивные симптомы как проявление обученной беспомощности, неадаптивного поведения, которое вызывается окружением.

В дальнейшем, наиболее подробно, теоретические и клинические аспекты истерии находят отражение в многочисленных исследованиях отечественных и зарубежных авторов, посвященных истерическому неврозу – нозологической форме, представленной в предшествующей систематике психических расстройств (МКБ-9).

С внедрением Американской классификации DSM-III, а в последующем МКБ-10, в психиатрической номенклатуре истерия, как клиническая единица, «расщепляется на куски» (Hyer S.E., et al., 1978) по различным диагностическим категориям: соматоформного, симулятивного, диссоциативного (конверсионного) расстройства, а также истерического и пограничного расстройств личности. Одновременно вводится новая диагностическая категория посттравматическое стрессовое расстройство. Между тем, точное понимание взаимоотношений между травматическими стрессовыми реакциями, соматизаци-

ей, диссоциацией и нарушением аффективной регуляции остаются неясными. Эти неясные взаимоотношения в дальнейшем сохраняются и в DSM-IV, где диссоциативные симптомы включены в диагностические критерии острого стрессового расстройства, посттравматического стрессового расстройства, соматформного и собственно диссоциативного расстройства. Те же проблемы характерны и для МКБ-10, в которой, однако, в отличие от DSM-IV, конверсионные и диссоциативные расстройства рассматриваются как единое «диссоциативное (конверсионное) расстройство».

Распространенность диссоциативных (конверсивных) расстройств в популяции значительна. Среди амбулаторного психиатрического контингента хотя бы один конверсионный симптом выявляется у 24% больных, более одного у 10% (Guze S. et al., 1971). Конверсионные расстройства диагностируются у 0,5 % населения Швеции (Ljunberg L., 1957). Чаще они наблюдаются у истероидных и антисоциальных личностей, а также в структуре депрессии (Guze S. et al., 1971). Наиболее часто диссоциативные расстройства выявляются в общемедицинской сети, а диагностика и терапия таких состояний сопряжена со значительными трудностями (Van der Kolk B.A. et al., 1996). Распространенность диссоциации среди пациентов соматических стационаров достигает 2,6% (Fink P., et al., 2004).

Клиническая дифференциация *диссоциативных* и *конверсионных* расстройств базируется на феноменологических критериях. К диссоциативным нарушениям относятся феномены со стороны «психологической» сферы – селективное внимание, мотивированные амнезии, психогенные изменения сознания различной глубины и выраженности, в том числе «псевдоэпилепсия», а также феномен альтернирующего сознания - «множественная личность». Конверсионные расстройства, в феноменологическом отношении, представлены псевдоневрологической симптоматикой, – функциональные сенсорные и моторные расстройства (гипо- и анестезии, слепота, глухота, афония, псевдопараличи и парезы, астазия-абазия, характерные стигмы – «истерический клубок», «гвоздь», «каска неврастеника»). В отличие от *соматоформных* симптомов, конверсионные соотносятся, преимущественно, с нарушениями в сфере произвольной иннервации, т.е. являются результатом проекции неосознаваемых представлений в сферу «внешней» телесности, хотя и включают ряд, отмеченных выше, алгических и вегетативных феноменов (напр. «каска неврастеника»).

Конверсионные симптомы более часто наблюдаются у жителей сельской местности, среди представителей низших классов и среди лиц с низким уровнем медицинских знаний. Соотношение женщин и мужчин среди больных 2-10 : 1, типично начало заболевания между 2 и 4 декадами жизни.

Конверсионная симптоматика, может проявляться при различной патологии: диссоциативное, соматоформное, аффективные и тревожные, личностные расстройства, злоупотребление алкоголем и наркотиками, а также при органических, неврологических и соматических заболеваниях. В последнем случае в структуре нозогенных реакций.

В развитии заболевания в некоторых случаях выявляется имитирующее действие стресса – утрата близких, работы или развод. Пациенты могут иметь дискордантные семейные отношения. В анамнезе возможна история сексуального или физического насилия. Поэтому в диагностике важно учитывать полный психосоциальный анамнез. Утверждается что у пациентов с диссоциативным (конверсионным) расстройством – отсутствует пристальное внимание к природе или проявлениям симптоматики (*la belle indifference*). Но это не точная диагностическая характеристика, поскольку не является специфичной или сенситивной в отношении конверсии.

Диагностические критерии для конверсионного расстройства по DSM-IV:

- Один или более симптомов имитирующих нарушения моторных и сенсорных функций, напоминающие неврологические или иные соматические заболевания.
- Связь с психологическими факторами данных симптомов обнаруживается в их появлении и экзacerbации в связи с конфликтом или иными стрессорами.
- Симптомы не проявляются сознательно или симулируются как при *расстройстве в виде симуляции*.
- Симптомы не объясняются ни соматическим заболеванием, ни действием препаратов, ни культурально-обусловленным поведением.
- Симптомы или дефекты не ограничиваются только болью или сексуальной дисфункцией, не проявляются исключительно в течение соматизированного расстройства и не могут определяться, как следствие иного психического заболевания.

Клиническим примером диссоциативного расстройства с явлениями ПТСР является наблюдение №4.

Наблюдение №4. Больная X.

Наследственность отягощена эндогенными расстройствами. Мать три раза лечилась в психиатрической больнице. Работала бухгалтером. Была яркой, веселой, общительной, любила хорошо одеваться, наряжаться. В 28 лет, после измены отца впервые лечилась у психиатров по поводу «депрессии». В 38 лет, после очередной супружеской измены – отказывалась от приема пищи, боялась оставаться

одна, была склонна все делать по определенному счету, если это не соблюдали домашние – раздражалась, кричала. При повторных госпитализациях - длительное время лечилась в психиатрической больнице. После выписки продолжала работать до 45 летнего возраста. В 47 лет заболела раком, умерла в 49 лет, на руках дочери.

Отец в молодости занимался спортом, выступал в городской футбольной команде. Больная характеризует его как мягкого, доброго, общительного человека. Работал сапожником. Со временем стал злоупотреблять алкоголем, в опьянении становился вспыльчивым, злым. Перенес инфаркт миокарда, умер в 52 года от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Больная родилась от нормально протекавшей беременности. Посещала детские учреждения. Росла общительной, подвижной, но впечатлительной, ранимой, обидчивой. До 14 лет страдала энурезом, болела детскими инфекциями. В школе училась посредственно, но охотно участвовала в художественной самодеятельности, занималась в спортивных секциях – гимнастика, коньки. Стойкой привязанности к какому-либо виду деятельности не обнаруживала, быстро утрачивала интерес. При достаточной коммуникабельности легко заводила знакомства, но близких подруг не имела. С представителями противоположного пола, со слов больной всегда была излишне робкой и застенчивой. Менструальный цикл с 15 лет, без нарушений.

Окончив 10 классов, поступила в институт народного хозяйства на планово экономический факультет. Во время учебы предпочитала проводить время с друзьями, любила хорошо и ярко одеваться, продолжала активно участвовать в художественной самодеятельности, в ущерб учебным занятиям. С молодыми людьми отношения не складывались, всегда испытывала сомнения, достаточно ли хорош избранник, никогда не переживала глубокой привязанности и любви. По окончании института продолжала проживать с матерью, устроилась на работу экономистом в ресторан. Работа нравилась, в коллективе отличалась общительностью, дружелюбием, легко справлялась со своими обязанностями. Длительную болезнь и смерть матери пережила спокойно. Лишь в 27 лет – первая половая связь, забеременела, сделала аборт, в последующем длительное время беременности не было. В 37 летнем возрасте, вновь забеременела от внебрачной связи, решила родить и самостоятельно воспитывать ребенка, замуж не выходила. Беременность протекала тяжело – с угрозой выкидыша, отслойкой плаценты. Родила сына. Когда ребенку было 1,5 года, пережила разбойное нападение. Двое неизвестных мужчин ворвались в квартиру, избивали ее, вынесли ценные вещи. Больная была сильно напугана, во время избиения получила ЧМТ с кратковременной утратой сознания, однако к врачам не обращалась, продолжала работать

на прежнем месте. После этого случая изменилось общее состояние, появилась раздражительность, быстрая утомляемость, работа перестала приносить удовлетворение, утратила интерес к общению, которое раздражало. Также выраженное раздражение испытывала в связи с необходимостью уделять внимание ребенку, часто срывалась, кричала на него – «стала его ненавидеть». Появилась ощущение «горения, как огонь» в горле. Обращалась к врачам, предполагала наличие у себя рака, проходила многочисленные обследования, соматической патологии обнаружено не было, лечение не приносило облегчения. Такое состояние продолжалось около 2-х лет.

Впервые на консультацию психиатра была направлена неврологом в возрасте 40 лет. Проходила лечение в отделении дневного пребывания, после назначения антидепрессантов и транквилизаторов - состояние улучшилось. Приступила к работе, однако в этот период ресторан акционировался, в связи с чем испытывала повышенные нагрузки. Вновь появились неприятные, «щиплюще-колющие» ощущения под кожей на руках, особенно при волнении. В дальнейшем ежегодно проходила стационарное лечение в отделении пограничных состояний, наблюдается и лечится у неврологов, терапевтов, прошла многочисленные исследования.

Беспокоит раздражительность, проявляющаяся чаще в домашней обстановке – «кричу, срываюсь на сына», настроение снижено, «ничто не радует», отмечала беспричинную слезливость, слабость, вялость. Часто возвращается к воспоминаниям о пережитом нападении, при волнении возникает чувство нехватки воздуха, затруднения при глотании, «ком» в горле, головные боли. На таком фоне партнеры угрозами принудили больную отказаться от ее доли акций ресторана, при этом была избита. Болезненно переживала случившееся, часто плакала, при этом появлялось чувство мышечной слабости, нарастающей со временем, так что не могла вставать и ходить, углубилась апатия «ничего не хочется делать». Кроме того, со временем появились своеобразные ощущения - при контакте кожи с водой, возникает «неприятное чувство», «внутри все сжимается», таким образом, что моет тело лишь частями, не принимает душ. Снизилась память, отмечала выраженную рассеянность, плохой сон с длительным периодом засыпания. По малейшему поводу возникали «вспышки ярости», раздражение, чувство нехватки воздуха, после чего появлялся кашель, затруднение речи, заикание. В таком состоянии могла накричать, нагрубить – о чем в дальнейшем не помнила. Неоднократно вызывала бригаду скорой помощи. По прошествии 6 лет от начала заболевания оставила работу, жила с сыном на деньги от аренды квартиры матери.

В период пребывания в стационаре - выглядит старше своего возраста, выражение лица подчеркнуто печальное. Настроение харак-

теризует как безрадостное, апатичное. Не связывает ухудшение самочувствия с какими-либо событиями или ситуацией. В поведении и жалобах элементы чрезмерности, гиперболизации. Подчеркивает выраженную слабость, «бессилие», утрату интересов – «стала амебой», трудности справляться с текущими домашними делами - «начинают руки трястись, задыхаюсь». При этом вне сферы контроля персонала заметно оживляется, обнаруживает настойчивость в отстаивании своих интересов. Постоянно обнаруживает выраженную эмоциональную реакцию при воспоминании о пережитых нападениях, избиении. В связи с фактической нетрудоспособностью, в возрасте 48 лет определена 2 группа инвалидности с трудовыми рекомендациями.

ЭЭГ: Дисфункция срединных нейрорегуляторных систем с измененной реактивностью их при наличии резидуальной и ретикулярной недостаточности мозга. Намечены пароксизмальноподобные тенденции реакций подкорковой области.

Консультация терапевта: Сахарный диабет 11 типа. Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма. Гипотиреоз средней тяжести. Хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии. Нефроптоз справа 11-111 степени. Солевой диатез. Хроническая мочевиная инфекция, стадия ремиссии, ХПН0.

Консультация невролога: Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии. Умеренно выраженные вестибулокоординаторные нарушения, вегетативная дисфункция на фоне климактерического периода.

Катамнез:

Последующие три года больная продолжала обращаться за медицинской помощью в психиатрический диспансер. Предъявляла жалобы на чувство общей слабости - «огромная слабость в теле», плохое настроение, нарушения сна, сниженный аппетит, легко возникающее раздражение, неприятные ощущения под кожей «будто из-под кожи выщипнули кусочек мяса», в горле «будто трахея огнем полыхает» или внутри головы «будто мозги вскипают», эпизоды затрудненного дыхания, возникающие при волнении, неприятие воды. Отмечает плохую память, рассеянность, периоды шаткой походки.

Анализ клинического наблюдения.

Наследственность отягощена психопатологическими расстройствами и алкоголизмом. В раннем анамнезе – энурез, частые простудные заболевания. В структуре преморбидной личности выражен истероидный радикал (импрессивный тип), сочетающийся с элементами тревожности, робости, что сказалось в трудностях при контактах с противоположным полом, позднее вступление в половые отношения, неспособности создать полноценную семью. В литературе имеются указания на преимущественную фрустрацию «потребности в любви» у больных с наличием диссоциативных расстройств. В противопо-

ложность, для пациентов с конверсионными нарушениями характерна фрустрация «потребности в самооценки и самоактуализации» (Ishikura R., et al., 2002). Вероятно, данные особенности личности и определили последующие неудачи пациентки на поприще предпринимательства её уступки давлению партнеров по бизнесу и отказ от борьбы, при наличии скрытой экстрапунитивности и накопление агрессивного потенциала, который находит выражение в раздражении направленном на сына.

Динамика заболевания свидетельствует о связи симптоматики с повторными психогениями, «звучаниями» психотравмирующих событий в клинике и сохраняющейся актуальности психотравмирующих переживаний. В клинической картине доминирующее положение занимают явления истероконверсионной соматизации (симптомы в сфере произвольной иннервации и чувствительности, в т.ч. астазия-абазия, гиперестезия, «ком» в горле,), а также диссоциативные явления (мотивированные амнезии, псевдодементные проявления). Соматоформная симптоматика отличается особенностями свойственными «телесным фантазиям» характерными для истероидных личностей (Буренина Н.И., 1997) Таким образом, на начальных этапах состояние истерывалось диссоциативно-конверсионными и соматоформными симптомами. - D.S. Диссоциативно-конверсионное расстройство. В динамике - формирование ПТСР, соматическое неблагополучие и хроническая фрустрация «потребности в любви» и «потребности в самооценке и самоактуализации» (Ishikura R., et al., 2002) способствовали формированию затяжной дистимии, хронизации состояния с «амальгамированием» симптомов личностью, и фактической нетрудоспособностью - D.S. Истери-ипохондрическое развитие личности.

Расстройство в виде симуляции рассматривается в рубрике «расстройства зрелой личности» и подразделяется на 2 подгруппы нарушений: 1) «преувеличение соматической симптоматики по психологическим причинам», 2) «умышленное вызывание или симулирование симптомов или инвалидности физического и психологического характера». Последнее, в психиатрической литературе традиционно обозначаются как «синдром Мюнхаузена». Поведение больных с синдромом Мюнхаузена отражает сознательное стремление оказаться в роли пациента врачей различных специальностей, путем симуляции заболевания, либо посредством самоповреждения (напр. порезов, инъекций токсических веществ и др.).

Психотерапия соматизированных психических расстройств

Терапия соматизированных расстройств, требует комплексного подхода. Выбор терапии определяется, синдромальной принадлежно-

стью соматизированных нарушений с выделением ведущего патогенетического звена соматизации. Необходимо, на основе анализа клинико-психопатологических характеристик «псевдосоматических» расстройств соотнести их с классом соматоформного, депрессивного, тревожного, либо диссоциативного (конверсионного) расстройства. Наибольшее значение данная дифференциация имеет в отношении психотерапевтических влияний.

Применение психофармакотерапии в условиях общемедицинского звена (терапевтическая поликлиника, либо стационар) не предполагает столь глубокой психопатологической дифференциации, поскольку терапевты имеют дело, чаще всего, с наиболее «мягкими» проявлениями соматизированных расстройств. Кроме того, наличие патологических ощущений всегда предполагает негативный эмоциональный комплекс (тимопатию), поэтому наиболее важным и неотъемлемым элементом психофармакотерапии является класс антидепрессантов. Тем не менее, представляется значимым определение следующих характеристик статуса больного: 1) особенности тимопатического базиса - преобладание в клинической структуре состояния тревоги, либо депрессии; 2) оценка патологических ощущений в аспекте простоты, либо сложности их структуры, преобладания сенсоральных, либо идеаторных характеристик, их динамической связи с аффективными симптомами.

Согласно современным представлениям, биологическим базисом депрессии является дефицит моноаминов (норадреналина и/или серотонина), а также понижение чувствительности рецепторов, вызывающее компенсаторное ускорение кругооборота моноаминов и истощение их нейрональных депо (Анохина И.П., 1987). В функциональном отношении моноаминовые нейромедиаторные системы дифференцируются следующим образом:

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

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

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

Кроме того, серотонин и норадреналин принимают участие в формировании эндогенных анальгетических механизмов путем подавления проведения болевого сигнала по нисходящим путям в головном и спинном мозге.

В последнее время все большее распространение получила концепция формирования некоторых депрессивных состояний вследствие

дисбаланса (гипо-, гипер- или дисфункция) между норадренергической, серотонинергической, а также пептидергической системами в условиях дистресса. Подверженность пациентов стрессу имеет двойное происхождение: биологическое - функционирование серотонинергических систем мозга на минимально допустимом уровне; и психологическое - наличие невротических особенностей личности. Эта двойная предрасположенность может рассматриваться как точка отсчета процесса, ведущего к аффективной патологии на фоне психической травмы.

Состояние дистресса, определяет длительное повышение уровня кортизола в крови, закономерно наблюдаемого при депрессиях (McEwen B., 1987). В норме взаимоотношения секреции глюкокортикоидов и моноаминовой нейротрансмиттерной системы носит характер отрицательной обратной связи: избыток кортизола в крови тормозит выделение кортикотропин-рилизинг-фактора гипоталамуса и, соответственно, адренкортикотропного гормона гипофиза. В то же время непосредственное регулирующее влияние на секрецию кортикотропин-рилизинг-фактора оказывают норадреналин и серотонин. Дефицит адренергических нейротрансмиттеров и связанный с этим гиперкортицизм способствуют возникновению депрессивных расстройств путем формирования “патологического круга” в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе с положительной обратной связью и постоянным повышенным уровнем активности гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы. Кроме того, снижение уровня серотонина и повышенный уровень кортикостероидов способствуют уменьшению содержания нейротрофических факторов, морфологическим и структурным изменениям в ЦНС (уменьшение объема гиппокампа, клеточная атрофия, нарушение роста нейронов). Согласно современным исследованиям - такое снижение нейропластичности также является одним из патогенетических звеньев депрессии и своеобразным мостом между психотравмирующими событиями, дистрессом и развитием депрессии.

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

оказывающие влияние на мелатониновые рецепторы – обладают антидепрессивными свойствами.

Антидепрессивная терапия.

Современные антидепрессанты представлены в таблице 2.

Гетероциклические антидепрессанты имеют трициклическое и тетрациклическое строение. Трициклические (мелипрамин, амитриптилин, анафранил, дезипрамин, азафен) антидепрессанты (ТЦА), являются препаратами I поколения, но по-прежнему остаются наиболее эффективными, при широком спектре депрессивных состояний. Такие особенности связаны с механизмом их действия – блокадой пресинаптического захвата, как норадреналина, так и серотонина. Помимо этого ТЦА, обладают способностью блокировать адренергические и H₁-гистаминовые рецепторы (с этим связаны их побочные действия), поэтому их относят к неселективным препаратам. ТЦА обладают выраженными холинолитическими эффектами в виде сухости слизистой полости рта, снижения потоотделения, тахикардии, затруднения мочеиспускания, нечеткости зрения, запоров, тремора, а также нарушения сердечной проводимости (удлинение интервала Q-T), что может повлечь фатальные аритмии, сердечную недостаточность. Такие побочные эффекты ограничивают применение ТЦА, особенно при длительной терапии, у пожилых и ослабленных пациентов. Опасными являются и сочетания ТЦА с целым рядом препаратов (опиатные анальгетики, антиаритмические средства, непрямые антикоагулянты, необратимые ИМАО). Ограничено их совместное применение также с антигистаминными и антипаркинсоническими препаратами. Наибольшей переносимостью, но и меньшей эффективностью, обладает азафен. При сочетании депрессии с пароксизмальной тревогой препаратами выбора могут быть мелипрамин и анафранил.

Тетрациклические антидепрессанты (лудиомил, миансерин) - преимущественно блокируют обратный захват норадреналина, а также обладают незначительной холинолитической активностью.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИЗС, например сертралин (Асентра)) обладают широким спектром клинических эффектов с выраженным анальгетическим, анксиолитическим, антипаническим действием. Высокая антидепрессивная активность данной группы сочетается с низкой частотой побочных эффектов. Наиболее характерные из них – возбуждение и инсомния, возникающие в начале лечения, как правило купируются дополнительным назначением транквилизаторов.

Влияние на серотонинергическое звено присуще и модуляторам серотонина (Тразодон), а также стимуляторам обратного захвата серотонина (Тианептин). Эти препараты отличает умеренное тимоаналептическое действие с наличием анксиолитического эффекта. Терапевтический эффект тианептина (коаксила), кроме влияния на нейротрансмиттеры, включает и нейроэндокринный эффект, способствующий повышению нейропластичности (восстановление объема гиппокампа; увеличение количества и длины апикальных дендритов нейронов; регуляция уровня апоптоза). Такие особенности определяют предпочтительность тианептина при депрессиях, коморбидных с ПТСР и затяжных неглубоких депрессиях (дистимиях).

Спектр действия, хорошая переносимость СИЗС и других препаратов с серотонинергической активностью, позволяют определить их, как препараты первого ряда в лечении аффективных расстройств, в общесоматическом звене помощи.

К препаратам, оказывающим терапевтический эффект посредством влияния как на норадренергическое, так и серотонинергическое звено нейромедиации (ИОЗСН) относятся тетрациклический миртазапин (мирзатен), а также препараты другой химической структуры – венлафаксин и милнаципран (иксел), дулоксетин (симбалта). В отличие от ТЦА они практически не действуют на мускариновые, и альфа-адренергические рецепторы, что определяет их преимущество при сравнении с ТЦА при умеренных и неглубоких депрессивных состояниях.

Ингибиторы МАО – также более эффективны при неглубоких депрессиях с наличием тревоги и обсессивно-фобической симптоматики и, поэтому, предпочтительны при лечении депрессий в общесоматическом звене. Пиразидол и моклобемид, являются обратимыми селективными ингибиторами МАО типа А. Терапевтический эффект реализуется посредством торможения дезаминирования норадреналина, серотонина и дофамина. Избирательность и обратимость действия определяют их хорошую переносимость.

Вальдоксан – новейший антидепрессант с уникальным фармакологическим профилем, является агонистом мелатонинергических рецепторов МТ1 и МТ2, а также антагонистом серотонинергических рецепторов 5-НТ2С, и не обнаруживает значимого аффинитета к рецепторам и переносчикам других нейротрансмиттеров. Вальдоксан принципиально отличается от СИЗС и ИОЗСН, так как не оказывает никакого влияния на концентрации внеклеточного серотонина, норадреналина, не обладает значимым аффинитетом к α -, β -адренергическим, гистаминергическим, холинергическим, дофаминергическим, ГАМК-ергическим рецепторам и моноаминергическим

переносчикам. Такой профиль объясняет хорошую переносимость препарата.

Выбор конкретного антидепрессанта во многом определяется особенностями его клинического действия. По данному параметру перечисленные препараты подразделяются следующим образом:

Антидепрессанты со стимулирующими свойствами – имипрамин, дезипрамин, флуоксетин, моклобемид;

Антидепрессанты с седативным эффектом – амитриптилин, флувоксамин, тианептин, миансерин, азафен;

Антидепрессанты сбалансированного действия - кломипрамин, мапротилин, пароксетин, пиразидол, сертралин.

Таблица 1

Классификация антидепрессантов

Группа	Международные названия	Торговые названия	Доза (мг)
<i>Гетероциклические антидепрессанты</i>	пипофезин	азафен	50-200
	амитриптилин	триптизол	25-300
	имипрамин	мелипрамин	25-300
	кломипрамин	анафранил	25-250
	мапротилин	лудиомил	25-225
	миансерин	леривон	30-60
<i>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина</i>	флуоксетин	портал	20-60
	флувоксамин	феварин	50-300
	сертралин	асентра	50-200
	пароксетин	паксил	20-50
	циталопрам	ципрамил	20-60
<i>Модуляторы серотонина</i>	тразодон	азона	50-400
<i>Стимуляторы обратного захвата серотонина</i>	тианептин	коаксил	25-37.5
<i>Модуляторы норадреналина-серотонина</i>	миртазапин	мирзатен	15-45
<i>Ингибиторы захвата серотонина-норадреналина</i>	венлафаксин	велафакс	37.5-225
	милнаципран	иксел	100-150
<i>Обратимые ИМАО</i>	перлиндол	пиразидол	100-150
	моклобемид	аурорикс	300
<i>Агонисты мелатонинергических рецепторов</i>	агомелатин	вальдоксан	25

Транквилизаторы

Преобладание тревожной соматизации и смешанной (депрессивной и тревожной) требует комбинированной терапии с использованием антидепрессантов (предпочтительнее СИЗС, кломипрамин, пиразидол) и транквилизаторов (таблица 3). По особенностям клинического действия принято различать:

Транквилизаторы с преобладанием седативного эффекта – феназепам, алпразолам, диазепам, лоразепам, хлордиазепоксид, оксазепам;

Дневные транквилизаторы – медазепан, грандаксин, афобазол;

Транквилизаторы с преобладанием снотворного эффекта – нитразепам, зопиклон.

Следует помнить, что пролонгированное назначение бензодиазепиновых препаратов способствует формированию зависимости. При длительном приеме (более 3-х недель), предпочтителен современный небензодиазепиновый транквилизатор – афобазол. Наличие в клинической картине симптомов депрессии определяет выбор алпразолама, обладающего помимо анксиолитического и антифобического действия, достаточно выраженными антидепрессивными свойствами.

Включение в клиническую картину патологических ощущений типа сенестоалгий и сенестопатий, является основанием для комбинированной терапии антидепрессантами (СИЗС, пиразидол) и «малыми» нейрореплетиками в невысоких дозах (эглек, этаперазин, сонапакс). Терапия симптомов, являющихся следствием истероконверсивной соматизации, будет более успешной при комбинации антидепрессантов с неуплетилом, в минимальных дозах.

Таблица 2

Классификация транквилизаторов

Группа	Международные названия	Торговые названия	Доза (мг)
<i>Небензодиазепиновые</i>	алпразолам	ксанакс	0.5-2
		афобазол	30–60
	зопиклон	имован	7.5
<i>Бензодиазепины</i>	диазепам	реланиум, сибазон	2-20
	лоразепам	ативан	2-4
	нитразепам	эуноктин	2.5-25
	оксазепам	тазепам	30-120
	феназепам	феназепам	0.5–2
	триазолам	хальцион	0.125-0.25
	хлордиазепоксид	элениум	15-100

Часть II. Заболевания внутренних органов и психические расстройства

Психические расстройства у пациентов с заболеваниями внутренних органов встречаются часто. Например, по данным крупнейшего эпидемиологического исследования ВОЗ в 60 странах мира депрессия при сопутствующих хронических соматических заболеваниях выявлена в 9.3–23%, что достоверно выше, чем при отсутствии соматических заболеваний (Moussavi S. et al, 2007). При этом депрессия в большей степени ухудшала состояние здоровья, чем собственно соматическая патология. Сочетание депрессии и соматического заболевания повышало риск нетрудоспособности в 2.5–3 раза по сравнению с каждым состоянием в отдельности (Schmitz N. et al, 2007). Многообразие влияния психических расстройств на соматическую патологию представлено на рисунке 4.

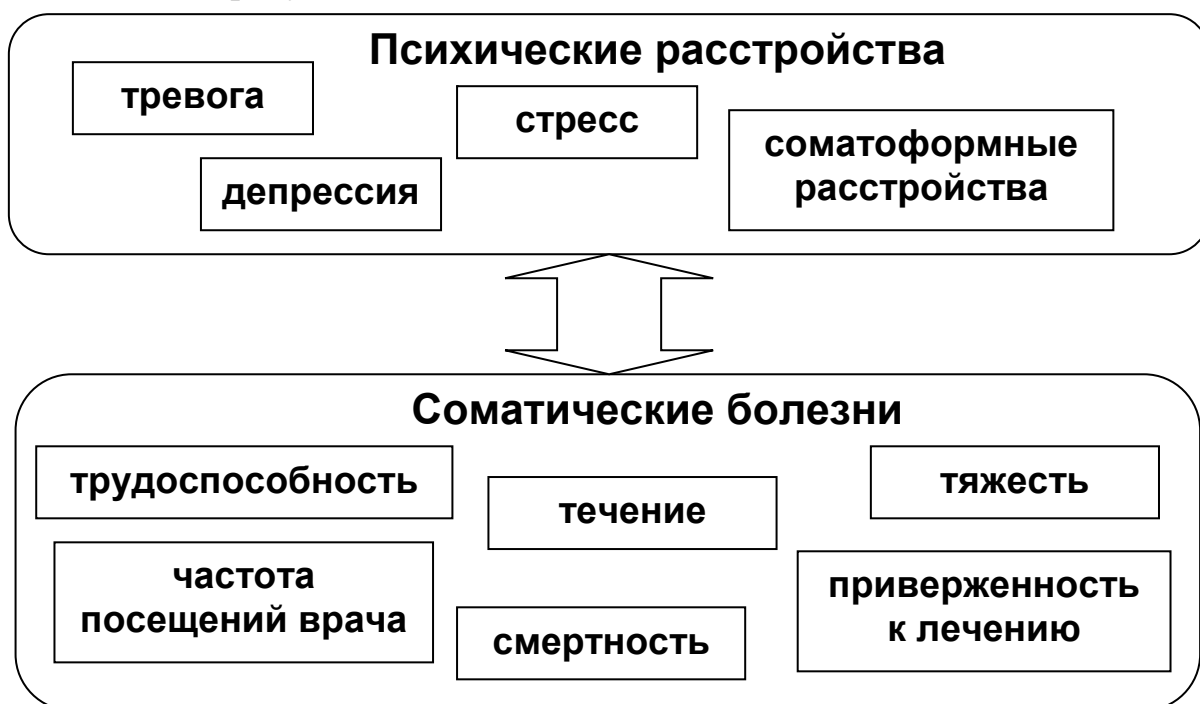


Рисунок 4. Связи психических расстройств и соматических заболеваний

Необъяснимые симптомы

Диагностика

Нередко в практике терапевта встречаются «соматические» симптомы (таблица 3), которые не могут быть объяснены каким-либо органическим заболеванием внутренних органов после тщательного медицинского обследования. В целом около 15–30% пациентов врачей об-

щей практики, преимущественно женщин (60–80%), предъявляют жалобы, не связанные с соматическим заболеванием. В большинстве случаев это проходящие ощущения, не требующие специального лечения.

Таблица 3

Частые необъяснимые симптомы и синдромы (Mayou R, Farmer A., 2002)

- Боли в мышцах или суставах
- Боли в нижней части спины
- Головные боли напряжения
- Хроническая усталость
- Некардиальные боли в грудной клетке
- Сердцебиение
- Боли в эпигастрии
- Боли в нижней части живота
- Запор
- Головокружение
- Инсомния

Среди возможных причин неясных симптомов выделяют психические расстройства и так называемые функциональные заболевания (рисунок 5).

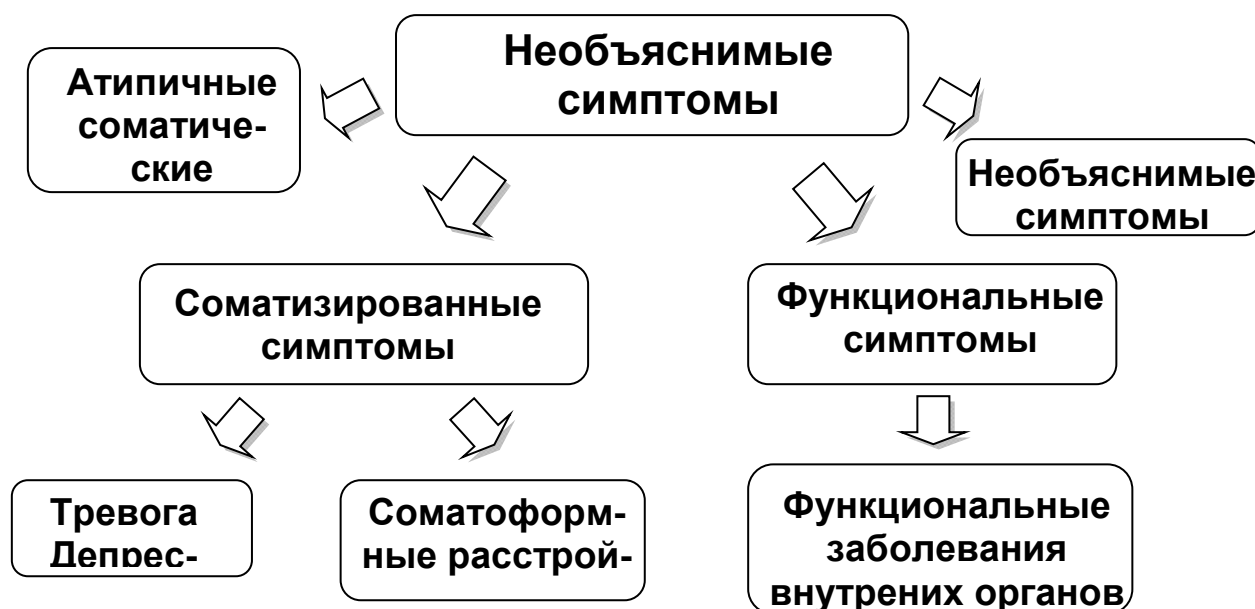


Рисунок 5. Структура необъяснимых симптомов

Многие повторяющиеся и/или длительно сохраняющиеся необъяснимые симптомы рассматриваются в клинике внутренних болезней в рамках функциональных заболеваний.

У части пациентов с необъяснимыми симптомами значимых психических отклонений не выявляется. Некоторые из этих случаев у пациентов с постоянными требованиями медицинского обследования, вопреки отрицательным результатам лабораторно-инструментальных исследований и заключениям специалистов, соответствуют критериям соматоформных расстройств.

У каждого второго пациента с необъяснимыми симптомами выявляется тревога или депрессия, а у каждого четвертого – соматизированное расстройство (Smith R.C. et al, 2005; HUNT-II). Около 80% пациентов с депрессией и тревогой, посещающие врачей общей практики, вначале предъявляют исключительно соматические жалобы (Bridges K.W., Goldberg D.P., 1985). В этой связи важно обращать внимание на признаки, нехарактерные для проявлений соматических заболеваний:

- Несоответствие с данными объективного исследования
- Необычный характер
- Многочисленность симптомов
- Яркая эмоциональная окраска
- Несоответствие локализации рецепторных зон
- «Летучесть» или выраженная стойкость
- Нет связи с традиционными провоцирующими факторами
- Неэффективность соматотропного лечения

Важным признаком психического расстройства являются множественные симптомы. Так в исследовании К.Кроенке и соавт. (1994) у пациентов с 9 или более симптомами расстройство настроения диагностировали в 60%, а тревожного расстройства - в 48% соответственно.

Депрессия, наряду с характерными признаками снижения настроения, удовольствия и энергичности, в 70% случаев проявляется соматизированными симптомами, особенно частыми у пожилых (Simon G.E. et al, 1999). Обычно пациенты с депрессией не информируют терапевтов о признаках депрессии и обсуждают только соматические симптомы.

Среди соматизированных проявлений депрессии часто встречаются боли в прекардиальной области и за грудиной, голове, спине, животе, в области суставов и мышц. Очень характерны для депрессивных расстройств боли множественных локализаций. При наличии боли двух локализаций вероятность депрессии повышается в шесть раз, а при наличии трех локализаций - в восемь раз.

Тревога. Только каждый пятый пациент с тревожными расстройствами при беседе с врачом–терапевтом рассказывает о признаках тревоги, остальные же описывали исключительно соматизированные симптомы. Среди последних наиболее характерны признаки вегетативной дисфункции: сердцебиение, тахикардия, повышение артериального давления (АД), тремор, одышка, приливы жара или холода, потливость, тошнота, дискомфорт в животе, диарея, полиурия, учащенное мочеиспускание.

Рассмотрим также два частых симптома в практике терапевта – головную боль и сердцебиение.

Головная боль. Большинство врачей и пациентов уверены, что головная боль является следствием повышения АД, в то время как во многих исследованиях не было найдено связи с гипертонией (Gus M. et al, 2001; Bensenor I.M., 2003). При этом у пациентов с гипертонией частота головной боли возрастает, если пациенты знали о повышенном АД.

В большинстве случаев головная боль ассоциируется с психическими дисфункциями. Так в крупном итальянском исследовании у пациентов с головными болями напряжения (диффузные, давящие, усиление при пальпации) психические расстройства выявили в 85%, в том числе тревогу - в 53%, депрессию - в 36%, а психосоциальный стресс - в 30% (Puca F. et al, 1999).

Сердцебиение. Почти в половине случаев сердцебиения не связаны с нарушениями сердечного ритма, а одну треть составляют психические дисфункции, преимущественно депрессивное и паническое расстройства (Weber В.Е., Kapoor W.N., 1996).

Сердцебиения несоматической природы отличались развитием в молодом возрасте, большей интенсивностью и степенью нарушения работоспособности, ипохондрической озабоченностью состоянием здоровья, длительностью >15 минут, дополнительной симптоматикой (Barsky A.J. et al, 1999).

Лечение

Лечение необъяснимых симптомов представляет серьезные трудности. Можно признать, что в настоящее время эффективных методов лечения не существует, если симптомы не обусловлены тревогой или депрессией.

Таблица 4

Принципы терапии необъяснимых симптомов (Mayou R, Farmer A., 2002)

-
- Пояснить, что симптомы встречаются часто и хорошо знакомы врачу
-

-
- Дать позитивное объяснение симптомов, в частности, как поведенческие, психологические и эмоциональные факторы могут вызвать обострение соматизированных симптомов.
 - Предоставить возможность для обсуждения озабоченности пациента и его семьи.
 - Дать практические советы по совладанию с симптомами и настроить пациента на возвращение к нормальной активности и работе.
 - Выявлять и лечить депрессивные и тревожные расстройства.
 - Обсуждать и согласовывать план лечения.
 - Периодически контролировать и оценивать динамику симптомов.
-

Важно пациенту принять необъяснимые симптомы как данность и научиться сосуществовать с ними, как приходится жить с соседями по квартире или сотрудниками на работе (таблица 4).

В этой целью врач проводит разъяснение природы симптомов и таким образом стремиться уменьшить озабоченность и тревогу пациента. Разъяснение должно быть позитивным, например, как тревожная реакция на стресс через вегетативную нервную систему приводит к появлению симптомов, которые, если рассматриваются как проявление серьезного соматического заболевания, усиливают тревогу. В большинстве случаев разъяснения бывает достаточно, и только небольшая часть пациентов требует дополнительной помощи.

Как и соматические заболевания, необъяснимые симптомы могут изменять свою интенсивность и частоту под воздействием разнообразных триггерных факторов, например, психоэмоционального стресса или респираторных вирусных инфекций. Учет и ослабление воздействие триггеров может также помочь пациенту.

Полезно включить самого пациента в лечебный процесс с помощью ведения дневника самочувствия и обучения методам контроля тревоги.

Следует избегать соблазна передать пациента другому врачу, что нецелесообразно в долгосрочном плане.

Важно ограничить нецелесообразные медицинские обследования, консультации и лечебные мероприятия. Нередко при обследовании выявляют незначительные изменения (истинные или ложноположительные), усиливающие беспокойство пациента и желание дальнейшего уточнения природы этих изменений. А лечение может сопровождаться побочными эффектами. Например, неоправданное ограничение физических нагрузок при мышечных болях или усталости может привести к стойкому снижению трудоспособности и появлению осложнений гипокинезии.

Для более тяжелых случаев используют психотерапевтическое лечение, чаще когнитивно-поведенческую терапию, и программу постепенной физической активизации (Kroenke K, Swindle R., 2000). Если

это не помогает, могут быть назначены антидепрессанты, среди которых возможно более эффективны ГЦА (O'Malley P.G. et al, 1999).

Кроме того, для уменьшения симптомов применяется симптоматическое лечение, например, прокинетики при моторной дискинезии верхних отделов желудочно-кишечного тракта или специальная программа по лечению хронической боли.

Практические врачи нередко назначают плацебо-терапию в форме различных медикаментозных препаратов, физиотерапевтических процедур и санаторно-курортного лечения, эффект которых для многих заболеваний не доказан. Пациенты часто обращаются к альтернативным методам медицины (гомеопатия, мануальная терапия, фитотерапия и т.д.) или пытаются лечиться самостоятельно.

Формулировка диагноза

В медицинской практике вопросы оформления диагноза играют существенную роль. На основании диагноза определяют профильность койки, длительность пребывания пациента в стационаре, трудоспособность, льготное обеспечение лекарствами и т.д.

Подготовленный терапевт может и должен устанавливать диагноз психического расстройства, и проводить соответствующее лечение, как это принято во многих странах.

Основой для постановки диагноза является Международная классификация болезней, в специальном разделе которой приводятся диагностические критерии психических расстройств.

Приведем несколько примеров оформления диагнозов:

1. Основной Ds: Пролонгированная депрессивная реакция. Функциональная диспепсия, постпрандиальный дистресс-синдром.
2. Основной Ds: Реакция утраты, кардиалгия.
3. Основной Ds: ИБС: Инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки левого желудочка (12.05.06), неустойчивая желудочковая тахикардия.
Сопутствующий Ds: Кратковременная тревожно-депрессивная реакция.
4. Основной Ds: Гипертоническая болезнь, II стадия, умеренный риск. Гипертонический неосложненный криз, обусловленный тяжелым стрессом.
5. Основной Ds: Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, декомпенсация.

Сопутствующий Ds: Тревожное расстройство, неуточненное.

Взаимодействие терапевта и психиатра

Подготовленный врач-терапевт может и должен участвовать в лечении значительной части нетяжелых психических расстройств, таких

как тревожные, стрессовые, панические, соматоформные расстройства. Даже лечение нетяжелых эпизодов депрессии в настоящее время рекомендуется проводить врачам общей практики. Американская психиатрическая ассоциация и Всемирная организация здравоохранения разработали специальные программы подготовки врачей общей практики. Интересно отметить, что результаты лечения депрессии врачами общей практики и психиатрами не отличались (Schulberg H.C. et al, 1998).

Безусловно, терапевт в первую очередь должен *исключить у пациента соматическое заболевание*, включая стертые и атипичные формы, с помощью соответствующего лабораторного и инструментального обследования.

Наличие психического расстройства можно предположить по следующим косвенным признакам:

- Клиника болезни не похожа на проявления соматических заболеваний.
- При тщательном обследовании не выявлена патология внутренних органов или она явно не соответствует выраженности жалоб.
- Больной длительно и без особого эффекта лечил «соматические» заболевания, часто у врачей различных специальностей.

Диагностика психического расстройства, как и соматического заболевания, должна быть позитивной, т.е. врач должен определить основные психопатологические признаки расстройства в соответствии с диагностическими критериями (Приложение).

Консультация психиатра показана в следующих случаях:

- Суицидальные мысли, попытки
- Отсутствие эффекта лечения (для депрессии в течение 4 нед)
- Психомоторное возбуждение, препятствующее лечению соматического заболевания
- Делирий

В случае необходимости консультации психиатра важно подготовить пациента. С этой целью можно продемонстрировать наличие дистресса, вызванного хроническим заболеванием, и целесообразность консультации специалиста в этой области. Желательно подчеркнуть, что пациент продолжит обследование и лечение у терапевта. Наилучшим вариантом следует признать посещение психиатра терапевтического учреждения и совместная консультация с врачом общей практики.

Важно что и психиатры имели соответствующую подготовку для лечения психических расстройств у пациентов с соматическими заболеваниями, позволяющую учитывать особенности клиники и лечения соматических заболеваний, а также влияние и взаимодействие психотропных препаратов.

Функциональные заболевания

Многие состояния, которые не удовлетворяют критериям соматических и психических заболеваний, рассматриваются в рамках функциональных заболеваний. Например, в гастроэнтерологии широко используется Римские диагностические критерии функциональных гастроинтестинальных расстройств (Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders, 2006):

А. Функциональные пищеводные расстройства

- A1. Функциональное жжение в области сердца
- A2. Функциональная боль в грудной клетке, вероятно пищеводная
- A3. Функциональная дисфагия
- A4. Globus
- A5. Неспецифические функциональные пищеводные расстройства

В. Функциональные гастродуоденальные расстройства

- V1. Функциональная диспепсия
 - V1a. Постпрандиальный дистресс синдром
 - V1b. Эпигастральная боль
- V2. Расстройство с отрыжкой
 - V2a. Аэрофагия
 - V2b. Неспецифическая отрыжка
- V3. Расстройство с тошнотой и рвота
 - V3a. Хроническая идиопатическая тошнота
 - V3b. Функциональная рвота
 - V3c. Синдром циклической рвоты
- V4. Синдром срыгивания (rumination syndrome in adults)

С. Функциональные расстройства кишечника

- C1. Синдром раздраженного кишечника
- C2. Функциональный метеоризм
- C3. Функциональный запор
- C4. Функциональная диарея
- C5. Неспецифическое функциональное расстройство кишечника

Д. Функциональный абдоминальный болевой синдром

Е. Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера

Одди

- E1. Функциональное расстройство желчного пузыря
- E2. Функциональное расстройство сфинктера Одди билиарное
- E3. Функциональное расстройство сфинктера Одди панкреатическое

Ф. Функциональные аноректальные расстройства

- F1. Функциональное недержание кала
- F2. Функциональная аноректальная боль
 - F2a. Хроническая прокталгия

- F2b. Прокталгия fugax
- F3. Функциональное расстройство дефекации
- F3a. Диссинергическая дефекация
- F3b. Неадекватная дефекация (inadequate defecatory propulsion)

Функциональная диспепсия

Под диспепсией понимают ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в эпигастрии ближе к срединной линии (Talley N.J. et al, 1999). Симптомы диспепсии встречаются у 25-40% населения, а от 2 до 5% пациентов, посещающих врача общей практики (Friedman L.S., 1998).

В 50-60% всех случаев диспепсии не находят каких-либо определенных структурных изменений желудка и двенадцатиперстной кишки, например, язвы или рака. В этих случаях используют термин функциональная (неязвенная, эссенциальная) диспепсия.

Функциональную диспепсию в настоящее время рассматривают как наличие симптомов происходящих из гастродуоденальной области при отсутствии любых органических, системных или метаболических заболеваний, которые могут объяснить эти симптомы (Rome III, 2006).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (Rome III, 2006)

В1. Функциональная диспепсия

1. Один симптом или более в течение 3 месяцев от начала симптомов и не менее 6 месяцев до установления диагноза:

- a. Беспокоящее чувство переполнения после еды
- b. Раннее насыщение
- c. Эпигастральная боль
- d. Эпигастральное жжение

И

2. Отсутствие структурных заболеваний (включая эндоскопию верхних отделов желудочно-кишечного тракта) которые могут объяснить симптомы.

В1а. Постпрандиальный дистресс-синдром

Наличие хотя бы одного признака в течение 3 месяцев от начала симптомов и не менее 6 месяцев до установления диагноза:

- 1. Беспокоящее чувство переполнения после еды обычного объема, по крайней мере несколько раз в неделю.
- 2. Раннее насыщение, препятствующее окончанию регулярного приема пищи, по крайней мере несколько раз в неделю.

Поддерживающие симптомы:

1. Вздутие верхних отделов живота или постпрандиальная тошнота или избыточная отрыжка.

2. Боли в эпигастрии могут сопутствовать.

V1b. Эпигастральная боль

Наличие всех признаков в течение 3 мес от начала симптомов и не менее 6 месяцев до установления диагноза:

1. Боль или жжение в эпигастрии по крайней мере умеренно выраженное хотя бы один раз в неделю.

2. Боль перемежающаяся.

3. Боль негенерализованная и отсутствует в других отделах живота и грудной клетки.

Поддерживающие симптомы:

1. Боль может быть жгучей, но без загрудинного компонента.

2. Боль обычно вызывается или облегчается приемом пищи, но может возникнуть натощак.

3. Постпрандиальный дистресс-синдром может сопутствовать.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

У 53-80% пациентов с функциональной диспепсией выявляются психические расстройства. Депрессия встречается в 38% случаев, часто при наличии боли, а тревога - в 21% случаев (Handa M. et al, 1999).

Пациенты с диспепсией и психическими расстройствами значительно чаще обращаются к врачу. По данным P.Herschbach с соавт. (1999) частоту посещения врачей пациентами с функциональными желудочно-кишечными расстройствами, определяет наличие депрессии и мнение пациента о причине симптомов.

Психические расстройства ассоциируются с эпигастральной болью и гиперчувствительностью к растяжению желудка у пациентов с функциональной диспепсией (Fischler B. et al, 2003; Van Oudenhove L. et al, 2007).

У пациентов иногда встречается неоправданно жесткое соблюдение диеты, обосновываемое мнением пациента о негативном влиянии на самочувствие нарушения пищевого режима. Этот феномен может быть одним из проявлений ипохондрии.

ЛЕЧЕНИЕ

При отсутствии «тревожных» симптомов и маловыраженных симптомах диспепсии достаточно подробного объяснения сущности заболевания.

В 20-60% случаев лечения диспепсии, как и при многих других заболеваниях, отмечается *платцебо-эффект*.

При функциональной диспепсии первоначально обычно назначают антисекреторную терапию H₂-блокаторами. При тяжелых симптомах,

резистентных к лечению, можно попробовать большие дозы ингибиторов протонной помпы.

Эффективность прокинетиков при функциональной диспепсии (например, домперидона) нельзя полностью объяснить влиянием на ускорение эвакуации из желудка.

По-видимому, при отсутствии эффекта лечения и выявлении *Helicobacter pylori* есть смысл в назначении антибиотиков, что позволяет уменьшить симптомы у 10% пациентов (Moayyedi P. et al, 2006). Если после 3 недель лечения диспепсии нет эффекта, то показана эндоскопия для уточнения диагноза.

ПСИХОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При функциональной диспепсии показан эффект психодинамической и интерперсональной психотерапии (Hamilton J. et al, 2000) У некоторых пациенты гетероциклические антидепрессанты (например, amitриптилин 50 мг на ночь) могут уменьшить симптоматику (Mertz H, et al, 1998).

Синдром раздраженного кишечника

Функциональное расстройство кишечника регистрируется у 14-24% женщин и 5-19% мужчин (AGA, 1996). Частота расстройства снижается у пожилых и стариков.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (Rome III, 2006)

C1. Рецидивирующая боль или дискомфорт в животе, не менее 3 дней в месяц в течение последних 3 месяцев, ассоциирующаяся с двумя из трех следующих признаков:

1. Улучшение после дефекации
2. Появление ассоциируется с изменением частоты стула.
3. Появление ассоциируется с изменением формы стула.

Диагностические критерии должны иметь место в течение 3 мес от начала симптомов и не менее 6 месяцев до установления диагноза.

Кроме того, для постановки диагноза используют и другие симптомы:

- Изменение частоты стула (>3 раз в день или <3 раз в неделю).
- Изменение формы стула (твердый, жидкий).
- Напряжение при дефекации
- Императивные позывы, ощущение неполного опорожнения, выделение слизи, вздутие живота.

В зависимости от характера стула выделяют следующие подгруппы синдрома раздраженного кишечника: 1. Синдром раздра-

женного кишечника с запором – твердый или комковатый (тип 1–2 по Бристольской шкале) $\geq 25\%$, жидкий (тип 6–7 по Бристольской шкале) $< 25\%$ дефекаций.

2. Синдром раздраженного кишечника с диареей – жидкий $\geq 25\%$, твердый или комковатый $< 25\%$ дефекаций.

3. Синдром раздраженного кишечника смешанный – жидкий $\geq 25\%$, твердый или комковатый $\geq 25\%$ дефекаций.

4. Синдром раздраженного кишечника неклассифицируемый – несоответствие критериям 1–3.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Среди пациентов с проявлениями синдрома раздраженного кишечника в 50-90% случаев выявляют психические расстройства, частота которых достоверно выше, чем среди населения без проявлений синдрома раздраженного кишечника.

У этих пациентов депрессивный эпизод отмечается в 6-23%, дистимия - в 5-39%, паническое расстройство - в 7-28%, генерализованное тревожное расстройство - в 4-58%, социальная фобия - в 7-26%, а соматоформное расстройство - в 12-32% случаев (Lydiard R.V., Falsetti S.A., 1999).

По данным A.Garakani и соавт. (2003) при шизофрении синдром раздраженного кишечника встречается в 19%, при большой депрессии – в 29%, а при паническом расстройстве – в 46% случаев.

У пациентов с дистимией, ищущих помощи у врача, P.S.Masand и соавт. (1997) выявили синдром раздраженного кишечника в 59.3% случаев.

Отметим, что частота психических расстройств не зависит от того, ищут ли пациенты помощи у врача или нет. Среди пациентов с тяжелым течением синдрома раздраженного кишечника большие психические расстройства встречаются значительно чаще, чем при нетяжелом течении (Blewett A. et al, 1996).

ЛЕЧЕНИЕ

При легких симптомах достаточно объяснение пациенту сущности расстройства и рекомендовать немедикаментозное лечение.

В случае запоров показана диета с повышенным содержанием волокон (20-30 г/сут). Предпочтительнее использовать растворимые волокна, а не отруби, которые иногда усиливают боль.

При умеренных симптомах назначают медикаменты, влияющие на моторику кишечника, и психотерапию.

Небольшой части пациентов с выраженными и рефрактерными симптомами показаны антидепрессанты, психотерапия и другие методы лечения хронической боли.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В случае *боли* и чувства распирания, особенно усиливающихся после еды, показаны спазмолитики, относящиеся к холинолитикам (гиосцин, циметропиум, пинавериум) или препаратам с прямым миотропным действием (мебеверин, тримебутин).

Если эффекта от спазмолитиков нет, то для уменьшения боли применяют антидепрессанты (ГЦА, СИЗС). По-видимому, ГЦА лучше уменьшают боль, чем СИЗС.

При болях эффективны антагонисты серотониновых рецепторов – алосетрон (при диарее), тегасерод (при запоре) (Del Vaux M. et al, 1999; Camilleri M. et al, 2000).

При выраженных *запорах*, рефрактерных к диетотерапии, в первую очередь могут быть использованы наполнители (отруби, метилцеллюлоза) и осмотические лаксативы (лактолоза).

Нетяжелая *диарея* может быть облегчена энтеросорбентами (смекта, полифепан, холестирамин), а при более выраженном нарушении стула – лоперамидом.

При неустойчивом стуле с чередованием диареи и запоров предпочтение отдают нормокинетику тримебутину.

В случае *вздутия живота* следует ограничить прием продуктов, содержащих много клетчатки, лактозы или фруктозы, а при сохранении метеоризма использовать препараты, содержащие симетикон.

ПСИХОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения боли могут использоваться антидепрессанты, которые обладают нейромодуляторным и анальгетическим эффектом, независимым от психотропного действия. Пока неясно, с чем связан эффект лечения: с улучшением моторики кишечника или с уменьшением порога восприятия ощущений. Положительное влияние антидепрессантов на кишечные симптомы отмечается обычно быстрее и при более низких дозах, чем в случае депрессии.

В нескольких исследованиях показан эффект ГЦА: амитриптилина (10-75 мг/сут), дезипрамина (50 мг/сут), тримипрамина (30-50 мг/сут) и миансерина (30-120 мг/сут) (Camilleri M., 1999; Lydiard R.B., Falsetti S.A., 1999; Jailwala J. et al, 2000).

В целом эффективность ГЦА доказана лучше, по сравнению с СИЗС. Полагают, что СИЗС не менее эффективны, хотя сравнительных исследований не проводилось (Jailwala J. et al, 2000).

Лечение антидепрессантами продолжается не менее 2-3 месяцев. При запорах предпочтительнее флуоксетин, а при диарее - ГЦА или пароксетин, обладающие холинолитическим эффектом. Применение психотропных препаратов приводит к стойкому улучшению состояния.

При достаточно выраженных симптомах, влияющих на качество жизни, показана психотерапия. Показан положительный эффект когнитивно-поведенческой терапии, интерперсональной терапии, гипноза, релаксации и метода биологической обратной связи. Психотерапевтические методы были более эффективны при боли и диарее, чем при запорах. Лучшие результаты достигались в случаях связи обострений заболевания кишечника со стрессом и если пациентов беспокоило больше наличие симптомов, чем хроническая боль. Сравнительных исследований разных психотерапевтических методов не проводилось.

Синдром хронической усталости

Хроническая усталость относится к частым симптомам. Среди пациентов, обращающихся к врачу общей практики, усталость продолжительностью >1 месяца встречается у 15-30% пациентов, а хроническая усталость стойкая или рецидивирующая в течение >6 месяцев - у 10-20% пациентов (Bates D.W. et al, 1993; Pawlikowska T. et al, 1994).

Если исключить случаи усталости, имеющие другое объяснение, то по критериями CDCP частота синдрома хронической утомляемости снижается до 0.6-2% населения (Wessely S. et al, 1997; Steele L. et al, 1998). Таким образом, только весьма небольшое число больных с жалобами на хроническую усталость соответствует критериям идиопатического синдрома хронической усталости. Женщины болеют в 1.3-2 раза чаще. Средний возраст заболевания составляет 28.6 года, а средняя длительность болезни около 2-2.5 лет.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Наибольшее распространение получили диагностические критерии синдрома хронической усталости, разработанные Centers for Disease Control and Prevention:

1. Необъяснимая, стойкая или хроническая усталость недавняя или неопределенной давности, не являющаяся результатом текущей нагрузки, не облегчающаяся отдыхом и ухудшающая профессиональную деятельность, обучение, социальную активность.
2. Имеется более 3 следующих сопутствующих и стойких симптомов:
 - Нарушение кратковременной памяти или концентрации внимания
 - Боли в горле
 - Мягкие шейные или аксиллярные лимфатические узлы
 - Мышечные боли
 - Полиартралгии
 - Сон, не приносящий освежения
 - Недомогание после нагрузке продолжительностью >24 часов

КЛИНИКА

Основным проявлением заболевания является чувство усталости, постоянное или периодическое, которое не проходит после сна или отдыха и значительно ограничивает двигательную активность.

Появление синдрома часто связывают с вирусной инфекцией, однако в проспективных исследованиях не удалось доказать эту связь. Заметим, что имеется достаточно высокая частота вирусной инфекции среди населения (в среднем около 4 случаев в течение года). По-видимому, только небольшая часть случаев синдрома хронической утомляемости, представляющего сборный термин, обусловлена персистирующей вирусной инфекцией.

У 20-50% взрослых с синдромом хронической усталости через 6 лет наблюдения наблюдалось значительное улучшение, но только 6% вернулись к самочувствию, бывшему до заболевания (Jouise J. et al, 1997). В настоящее время нет доказательств повышенной летальности пациентов с синдромом хронической усталости.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В 50-77% случаев хронической усталости выявляют психические расстройства, чаще всего депрессию (около 50% пациентов), тревогу и соматизированное расстройство (АНСРР, 1993; Skapinakis P. et al, 2000). В 10-50% утомляемость предшествует появлению других психических симптомов.

Усталость является обычным проявлением депрессии и тревоги. Депрессия и синдром хронической усталости имеют другие сходные симптомы: утомляемость, нарушение сна, ухудшение памяти, снижение концентрации внимания. Часто определение первичности или вторичности депрессии представляется весьма непростой задачей.

ЛЕЧЕНИЕ

Отметим, что жалобы пациента нельзя игнорировать, заявлять об их несерьезности. Нужно настроить пациента на длительное лечение, без быстрого эффекта и с возможными ухудшениями состояния.

Глюкокортикоиды (например, гидрокортизон 5-35 мг/сут), по-видимому, могут привести к кратковременному уменьшению симптомов, однако угнетение надпочечников и побочные эффекты делают это лечение нерациональным (McKenzie R. et al, 1998; Cleare A.J. et al, 1999).

Эффективность магнезии, IgG, никотинамида аденина динуклеотида, продемонстрированная в небольших исследованиях, нуждается в уточнении (Reid S. et al, 2000).

Физические нагрузки могут существенно улучшить состояние пациентов. Рекомендуют 12-недельную программу с ежедневными 30-минутными упражнениями, соответствующими энергетическим затра-

там 60% от максимального потребления кислорода, или по 20 минут 3 раза в неделю с энергетическими затратами 75% от максимального потребления кислорода (Fulcher K.Y., White P.D., 1997; Wearden A.J. et al, 1998). В то время как продолжительный отдых может только усилить утомляемость.

Кроме того, проводится симптоматическое лечение, направленное на устранение боли, депрессии, нарушений сна, кишечных дискинезий и т.д.

ПСИХОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Антидепрессанты (флуоксетин, фенелзин) не показали достоверного улучшения утомляемости, но могут быть эффективны при лечении депрессии, нарушений сна и миалгии (Natelson B.H. et al, 1996; Wearden A.J. et al, 1998).

Когнитивная терапия помогает изменить восприятие симптомов и облегчает их переносимость (Deal A. et al, 1997; Sharpe M., 1998). Поведенческие терапевты применяют методы регуляции сна и постоянный контроль физиологических показателей (дневник) в процессе физических упражнений, позволяющий показать пациенту возможность улучшения состояния. Метод когнитивно-поведенческой терапии может привести к значительному улучшению состояния пациентов в 35-50% случаев (Prins J.V. et al, 2001).

Фибромиалгия

Фибромиалгия проявляется диффузными мышечными болями. Данное заболевание встречается у 2-7% населения в возрасте 14-70 лет, причем около 80% пациентов составляют женщины в возрасте 30-50 лет.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Наибольшее распространение получили диагностические критерии фибромиалгии Американской ревматологической ассоциации, согласно которым должны присутствовать два критерия из следующих, длительностью ≥ 2 месяцев:

1. Анамнез диффузных болей. Боль считается диффузной, когда имеются все следующие признаки:

- 1) Боль в левой стороне тела
- 2) Боль в правой стороне тела
- 3) Боль над талией
- 4) Боль ниже талии

2. Двусторонняя боль в ≥ 11 из 18 точек при пальпации (усилие в 4 кг):

- 1) Затылок: субокципитальное напряжение мышц
- 2) Шея: между поперечными отростками C₅-C₇

- 3) Трапецевидная мышца: середина верхнего края
- 4) Надлопаточная область: над остью лопатки посередине
- 5) Второе ребро: костодиафрагмальное соединение, латеральнее по верхнему краю
- 6) Латеральный надмышцелок: 2 см дистальнее надмышцелка
- 7) Ягодицы: верхний наружный квадрант в передней ямке мышц
- 8) Трохантер: сзади бугра
- 9) Колено: медиальная жировая подушка проксимально линии сустава

КЛИНИКА

Боли обычно возникают постепенно, усиливаются после стрессов, физической нагрузки, изменении погоды (сырая и холодная, значительные колебания внешней температуры). Облегчение приносит тепло и покой.

Боли постоянные, могут усиливаться утром и сохраняются обычно в течение 4-7 лет. Иногда отмечаются очень сильные боли, по поводу которых даже проводят ортопедические, абдоминальные (аппендэктомия) и гинекологические операции (гистерэктомия). В половине случаев течение боли интермиттирующее с безболевыми интервалами до 6 недель.

При фибромиалгии часто наблюдается хроническая усталость, нарушения сна, утренняя скованность, чувство онемения кистей и стоп, хроническая головная боль, симптомы раздраженного кишечника.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

При этой патологии чаще, чем в популяции выявляют расстройства настроения и тревожные расстройства. По данным многоцентрового исследования при фибромиалгии депрессивные эпизоды выявляют у 22%, дистимию - у 10%, паническое расстройство - у 7%, простую фобию - у 12% пациентов (Epstein S.A. et al, 1999).

В случае признаков депрессии дифференциальная диагностика обычно проводится между болевыми проявлениями депрессивного расстройства и вторичной депрессией. Если признаки депрессии возникли до появления мышечных болей, то обычно боли обусловлены депрессией. Если же признаки депрессии возникли значительно позже болей, то депрессию следует расценивать как вторичную.

При фибромиалгии значительно чаще встречаются иные формы болевого синдрома - мигрень, синдром раздраженного кишечника, болезненные менструации (Poynia R. et al, 2001).

ЛЕЧЕНИЕ

Полезны следующие принципы борьбы с болью (College des medecins du Quebec, 1996):

- Пациенту нужно принять боль, чтобы научиться ее контролировать;
- Избегать анальгетиков и противовоспалительных препаратов, которые неэффективны и могут вызвать осложнения.
- Избегать злоупотреблением «пассивных» методов контроля боли (горячая ванна, душ, местные анальгетические кремы, грелки, массаж и т.д.), поскольку их эффект временный и может способствовать ощущению себя инвалидом.
- Не прибегать к помощи средств формирующих представление о стойкой инвалидности, таких как шейный воротник, корсет, трость или кресло-коляска.
- Поощрять стремление к работе. Обучать выполнению задач постепенно шаг за шагом.
- Объяснять как стресс и напряжение могут усилить восприятие боли и сопутствующее чувство эмоционального дистресса.

Стремясь ограничить физическую активность, многие пациенты страдают от последствий физического покоя. Необходимы физические упражнения, которые подбираются в соответствии с физиологическими потребностями и достижимыми целями. Рекомендуют для поддержания тонуса сердечно-сосудистой системы аэробные нагрузки (прогулки, плавание, велосипед), для скелетно-мышечной системы специфические упражнения на растяжение, поддерживающие гибкость связок спины и периферических суставов, эластичность мышц.

Глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты не приносят заметного облегчения, по сравнению с плацебо. Трамадол лишь немного облегчает боли.

Отметим, что эффект физиотерапии кратковременный (обычно до 1 месяца), а в 25% случаев отмечается ухудшение состояния.

ПСИХОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Трициклические антидепрессанты (например, amitriptilin 12.5-50 мг/сут) более эффективны при фибромиалгии, по сравнению с другими препаратами (Arnold L.M. et al, 2000). Снижается скованность, боли, число болезненных точек, улучшается сон.

В нескольких исследованиях изучались СИЗС, однако анальгетического эффекта выявлено не было, хотя уменьшалась выраженность симптомов (Arnold L.M. et al, 2000; Patkar A.A. et al, 2007).

По данным M.M.Dwight и соавт. (1998) венлафаксин у 55% пациентов уменьшил выраженность симптомов более чем на 50%, причем

лучший эффект наблюдался при сопутствующих депрессивных и тревожных расстройствах.

Психические факторы и соматические заболевания

В данном разделе приведены аналитические обзоры современных исследований психосоматических связей при наиболее распространенных заболеваниях внутренних органов. Основным источником информации послужила база данных MedLine, исследования, опубликованные в рецензируемых и наиболее цитируемых по данным SCIBYTES медицинской журналах, таких как New England Journal of Medicine, Lancet и т.д. Автор старался приводить только фактические данные, не углубляясь в детали исследования и не внося собственную интерпретацию данных.

Сердечно-сосудистые заболевания

Артериальная гипертензия

Депрессия. В большинстве эпидемиологических исследований у пациентов с депрессией выявлен повышенный риск развития артериальной гипертензии в последующие 5–16 лет (Jonas B.S. et al, 1997; CARDIA, 2000; Meyer C.M. et al, 2004; Scalco A.Z. et al, 2005). С другой стороны, среди пациентов с выраженной депрессией частота артериальной гипертензии почти в 3 раза выше (Rabkin JG et al, 1983).

По-видимому, связь депрессии и гипертензии непрямая и опосредуется общими факторами риска и гиперактивностью симпатической нервной системы (Scalco A.Z. et al, 2005; Kabir A.A. et al, 2006).

У пациентов с артериальной гипертензией наличие депрессии было связано с возрастанием риска инсульта (в 2.3–2.7 раза) и сердечно-сосудистой смертности (Simonsick E.M. et al, 1995). В исследовании SHEP у пожилых пациентов повышение выраженности депрессии по шкале CES-D на 5 пунктов было связано с возрастанием смертности на 25%, а риска инсульта или инфаркта на 18% (Wassertheil-Smoller S. et al, 1996).

По-видимому, повышенное АД не влияет существенно на частоту психических расстройств. Существенных различий психологических факторов – тревога, депрессия, гнев, личностные особенности – в группах с нормальным АД и легкой гипертензией выявлено не было (Friedman R. et al, 2001). Осведомленность пациентов о наличии артериальной гипертензии не влияла на частоту аффективных, тревожных расстройств и зависимость от психоактивных веществ (Schmitz N. et al, 2006).

Депрессия существенно снижает приверженность к антигипертензивной терапии (Wang P.S. et al, 2003). Терапия депрессии с помощью

антидепрессантов почти в два раза повысила приверженность к антигипертензивным препаратам (78% vs 31%; $p < 0.001$) и позволила добиться более низкого АД (127/76 vs 141/85 мм рт. ст.) (Bogner H.R., de Vries H.F., 2008).

Некоторые антигипертензивные препараты (альфа₂-агонисты, липофильные бета-блокаторы, резерпин) могут вызвать депрессию (Shrivastava S., Kochar M.S., 2002).

Тревога. В исследовании NHANES I в течение 7–16 лет наблюдения тревога, как и депрессии, ассоциировалась с повышением риска гипертензии в 1.8 раза (Jonas B.S. et al, 1997). В отличие от женщин, у мужчин среднего возраста с тревогой риск артериальной гипертензии был повышен в 2.2 раза по данным 20-летнего наблюдения во Фремингемском исследовании (Markovitz J.H. et al, 1993). В более позднем финском 9-летнем наблюдении у женщин среднего возраста высокий уровень тревоги, гнева и низкая социальная поддержка ассоциировались с повышением риска гипертензии (Raikonen K. et al, 2001). В то же время в двух эпидемиологических исследованиях связи тревоги и риска развития артериальной гипертензии выявлено не было (Shinn E.H. et al, 2001; 2006; Hildrum B. et al, 2008).

У амбулаторных пациентов с артериальной гипертензией частота панического расстройства была в 1.5 раза выше, чем у лиц с нормальным АД. (Davies S.J.C. et al, 1999). Сочетание эссенциальной артериальной гипертензии и панического расстройства проявляются плохо контролируруемыми приступами артериальной гипертензии, расцениваемыми нередко как гипертонические кризы.

Стресс. Негативные межличностные отношения, враждебность и хронический стресс на работе ассоциируются с повышением диастолического АД (Schnall P.L. et al, 1998; Brondolo E. et al, 2003), в то время как позитивные эмоции связаны со снижением АД (Ostir G.V. et al, 2006). Недостаточная способность пациентов выразить свой гнев, сдерживание негативных эмоций способствуют повышению АД (Ohira T. et al, 2002).

Тревога при измерении АД и ожидание повышенного АД может вызвать «гипертензию белого халата» (Jhalani J. et al, 2005; Spruill T.M. et al, 2007).

Мета-анализ не выявил гипотензивного эффекта релаксационной терапии (Dickinson H.O., 2008).

Инсульт

Депрессия. В нескольких проспективных эпидемиологических исследованиях показано, что наличие депрессии сопровождается повышением частоты инсульта в 1.7-2.6 раза (Jonas B.S. et al, 2000; Larson S.L. et al, 2001; Ohira T. et al, 2001). Несмотря на независимость влияния

сниженного настроения на прогноз инсульта относительно хорошо изученных факторов риска (артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и т.д.), эти данные не свидетельствуют о причинно-следственных отношениях. Депрессия может быть просто ранним индикатором скрыто протекающего системного патологического процесса.

В период госпитализации частота выраженной (большой) депрессии составляет 19% (Robinson R.G., 2003). После развития сосудистой катастрофы частота выраженной депрессии повышается – через месяц – 6%, через 2 месяца – от 10 до 27%, через 18 месяцев – до 18% (АНСРР, 1993; Kotila M., 1998; Hachinski V. et al, 1998). Данные факты, наряду с отсутствием связи локализации повреждения мозга и депрессии, свидетельствуют в пользу преимущественно вторичной (стрессовой) природы психического расстройства (Carson A.J. et al, 2000). При транзиторных ишемических атаках, обусловленных стенозом сонной артерии, частота депрессии не отличалась от таковой после инсульта (Rao R., 1998).

Постинсультная депрессия ассоциируется с возрастанием летальности в 1.1–3.4 раза на протяжении 5–10 лет наблюдения, снижением функциональных и когнитивных возможностей пациентов (Morris P.L. et al, 1992, 1993; Williams J.W., 2004).

В конце 90-х годов прошлого века была выдвинута гипотеза «сосудистой депрессии», в происхождении которой важная роль отводилась стенозирующему поражению крупных артерий головного мозга с ишемией нервных центров (Alexopoulos G.S. et al, 1997). Роль ишемии мозга в развитии депрессии косвенно подтверждается достоверным уменьшением депрессии после каротидной эндартерэктомии при тяжелом стенозе сонной артерии (Mlekusch W. et al, 2006).

Лечение депрессии с помощью антидепрессантов эффективно уменьшает аффективную симптоматику, в отличие от психотерапии, но сопровождается значительными побочными эффектами и требует тщательного сопоставления пользы и риска терапии (Hackett M.L.).

Несмотря на ряд исследований, показавших профилактический эффект антидепрессантов у пациентов с инсультами, мета-анализ не выявил способности антидепрессантов предупреждать депрессию и неблагоприятные последствия заболевания (Jorge R.E. et al, 2003; Rasmussen A. et al, 2003; Robinson R.G. et al, 2008; Hackett M.L. et al, 2008). Возможен небольшой профилактический эффект психотерапевтической коррекции (Hackett M.L. et al, 2008).

По-видимому, применение СИЗС достаточно безопасно и не приводит к повышению риска геморрагических инсультов в связи с антитромбоцитарными свойствами, а риск вазоспастического инсульта вследствие комбинированного применения с другими серотонинерги-

ческими препаратами очень мал (Ramasubbu R. et al, 2004; Barbui C. et al, 2005).

Ишемическая болезнь сердца

Депрессия. В большинстве проспективных когортных исследований наличие депрессии повышало риск развития в будущем ИБС в 1.2-1.9 раза независимо от хорошо известных факторов сердечно-сосудистых заболеваний (Wulsin L.R. et al, 2005; Nicholson A. et al, 2006).

Депрессия нередко встречается у пациентов с проявлениями ИБС – у 20% пациентов со стабильной стенокардией и 42–47% после инфаркта миокарда (Burg M.M. et al, 2001; Ruo В. et al, 2003). Критерии депрессивного эпизода в течение 1 года у пациентов со стенокардией выявили в 4.5% случаев в крупнейшем исследовании ВОЗ (Moussavi S. et al, 2007).

Данный феномен может быть не только эмоциональной реакцией пациента на серьезное заболевание, но и признаком мультисистемного расстройства. При сопутствующей депрессии возрастает в 1.4–6.7 раза число ишемических событий, в том числе в 1.4–2.6 раза фатальных (Lesperance A. et al, 2000; Barth J. et al, 2004; Nicholson A. et al, 2006). Большая депрессия ассоциировалась с повышением в 2.7 раза смертности от ИБС по данным 10-летнего проспективного исследования EPIC-Norfolk (Surtees P.G. et al, 2008). Появление депрессии после инфаркта миокарда связано с повышением летальности в 2.3 раза в течение 8 лет и почти в 2 раза риска стенокардии (Dickens C. et al, 2008).

Депрессия у пациентов после коронарного шунтирования ассоциировалась с повышенным риском коронарных событий и худшим функциональным состоянием (Rafanelli C. et al, 2006).

Депрессия, наряду с увеличением частоты сердечно-сосудистых осложнений, негативно влияет на возвращение пациентов после инфаркта миокарда к труду (Rutledge T. et al, 2007; Bhattacharyya M.R. et al, 2007).

Среди возможных механизмов негативного влияния депрессии на возникновение и течение ИБС предполагают повышенную активность симпатической нервной системы, эндотелиальную дисфункцию, гиперкоагуляцию, ускорение атеросклеротического поражения (Panagiotakos D.B. et al, 2004; Agatasa P.K. et al, 2005; Elovainio M. et al, 2005; Mallik S. et al, 2005; Otte C. et al, 2005; Sherwood A. et al, 2005). Здесь следует отметить серьезные трудности в доказательстве причинно-следственных отношений депрессии и вышеописанных патофизиологических процессов.

Хотя частота инфаркта миокарда и смертность являются важными критериями неблагоприятной ассоциации с депрессией, не следует за-

бывать и такие проявления депрессии как снижение удовольствия от жизни, интереса к окружающим событиям, энергичности, которые существенно снижают качество жизни.

Известный парадокс «риск–лечение», проявляющийся сниженной приверженностью к медикаментозному лечению (статинами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и аспирином) у пациентов с повышенным риском сердечно–сосудистых осложнений, во многом объясняется наличием депрессии (McAlister F.A. et al, 2007). При стойкой депрессии частота отказа от курения снижается на 77%, прием кардиотропных медикаментов – на 50%, выполнения физических нагрузок – на 43%, посещение реабилитационных мероприятий – на 50% (Kronish I.M. et al, 2006). Чем тяжелее депрессия, тем хуже приверженность к лечению. В то же время, лечение депрессии повышает приверженность пациентов к лечению после острых коронарных синдромов (Rieckmann N. et al, 2006).

Среди лекарств, вызывающих депрессию, нередко упоминают бета–блокаторы, которые применяют у пациентов с ИБС, особенно после инфаркта миокарда. Но опасения депрессогенного эффекта бета–блокаторов, в том числе и липофильных, недостаточно обоснованы (van Melle J.P. et al, 2006).

В крупных рандомизированных исследованиях не удалось убедительно доказать позитивное влияние антидепрессантов и психотерапии на отдаленный прогноз соматического заболевания у пациентов после инфаркта миокарда несмотря на уменьшение выраженности депрессии (SADHART; MIND-IT; van Melle J.P. et al, 2007). Вместе с тем, частота фатальных и нефатальных сердечно–сосудистых осложнений значительно выше у пациентов с депрессией, резистентной к антидепрессантам (de Jonge P. et al, 2007).

Противоречивые данные получены в отношении безопасности гетероциклических антидепрессантов, которые обладают холинолитическим эффектом, замедляют движение электрических импульсов на дистальных участках проводящей системы сердца и увеличивают интервал QTc (Pratt L.A. et al, 1996; Cohen H.W. et al, 2000). СИЗС подавляют активность тромбоцитов и, с одной стороны, могут уменьшить риск ишемии миокарда, сердечной недостаточности и асимптомного повышения маркеров некроза при остром коронарном синдроме, а с другой – повышают риск кровотечений (Serebruanu V.L. et al, 2001; Ziegelstein R.C. et al, 2007; Schalekamp T. et al, 2008).

Тревога. Тревожные расстройства сопровождаются с повышением риска развития ИБС в 1.3-4 раза у мужчин и 4.2 раза у женщин (Rutledge T. et al, 2001; Eaker E.D. et al, 2005; Smoller J.W. et al, 2007).

У пациентов с имеющейся хронической ИБС повышена частота тревоги, например, паническое расстройство регистрировали в 10-34%

случаев (Fleet R. et al, 1998, 2000). Природа связи сосудистого заболевания и идиопатической пароксизмальной тревоги недостаточно ясна. При наличии тревоги в 2 раза возрастает риск нефатального инфаркта миокарда или смерти по данным проспективного 3-летнего исследования (Shibeshi W.A. et al, 2007). Генерализованное тревожное расстройство также ассоциировалось с 2-кратным повышением числа сердечно-сосудистых осложнений у пациентов со стабильной стенокардией (Frasure-Smith N. et al, 2008).

Тревога выявляется у 50% госпитализированных пациентов с острыми коронарными синдромами, что очевидно связано с угрозой для жизни и трудоспособности пациентов (Moser D.K., Dracup K., 1996). Тревога в остром периоде инфаркта миокарда также сопровождается увеличением в 2.5-5 раза сердечно-сосудистых осложнений.

После чрескожного коронарного вмешательства выявляли легкую тревогу у 40%, умеренную – у 29% и тяжелую – у 6% пациентов (Pedersen S.S. et al, 2008). Тревога сохранялась у большинства пациентов в течение 18 мес.

Стресс. В длительных исследованиях показано, что хронический стресс сопровождается повышением частоты фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у мужчин (Stansfeld S.A. et al, 2002; Ohlin B. et al, 2004; Nicholson A. et al, 2005). По-видимому, риск ИБС повышают только негативные эмоции (Nabi H. et al, 2008).

Аналогичная связь обнаружена при острых стрессовых событиях – землетрясении, бомбежке, потере близких, проигрыше любимой команды (Martikainen P., Valkonen T. et al, 1996; Carroll D. et al, 2002). Например, после трагедии 11 сентября 2001 года в США частота сердечно-сосудистых заболеваний повысилась на 53% в течение последующих 3 лет наблюдения (Holman EA et al, 2008). В период футбольной игры сборной команды Германии, проигравшей матч, у болельщиков риск неотложных сердечных событий повысился в 2.7 раза, инфаркта миокарда – в 2.5 раза, выраженной аритмии – в 3.1 раза (Wilbert-Lampen U. et al, 2008).

Такая связь объясняется возрастанием активности симпатической нервной системы, потребности миокарда в кислороде, свертывания крови, атерогенных фракций липопротеинов в плазме крови, (Gullette E.C. et al, 1997; Verthein U., Kohler T., 1997; Ramachandruni S. et al, 2003).

Признаки стресса выявляются у 75% пациентов с острыми коронарными синдромами, которые представляют серьезную угрозу для жизни (Pignalberi C. et al, 1998). N.Frasure-Smith и соавт. (1992) отметили повышение годовой летальности в 5.5 раза среди пациентов с повышенным уровнем стресса и инфарктом миокарда без зубца Q, в то время как у пациентов с инфарктом миокарда с зубцом Q негатив-

ного влияния стресса выявлено не было. По-видимому, данное различие можно приписать неполной обструкции коронарной артерии и повышению риска повторных эпизодов острой ишемии миокарда.

После острого коронарного синдрома через 12 и 36 месяцев признаки посттравматического стрессового расстройства выявили у 12.2 и 12.8% соответственно (Wikman A. et al, 2008).

Высокий уровень ежедневного стресса существенно снижает эффект антиангинального лечения, проявляющийся в частоте ишемических эпизодов и стенокардии, времени выполнения физической нагрузки при стресс-тесте по данным исследования CASIS (Rutledge T. et al, 1999).

В ряде исследований применение программ контроля стресса ассоциировалось с улучшением прогноза заболевания (van Dixhoorn J. et al, 2005), в то время как в большинстве работ позитивный эффект не был установлен (Frasure-Smith N. et al, 1997; Rees K. et al, 2006).

Личностные факторы. Предположение о связи особенностей личности с повышением риска сердечных катастроф в последних исследованиях в полной мере не подтвердилось. У людей с типом личности А (агрессивность, враждебность, амбициозность и честолюбие, хроническое чувство нехватки времени) не выявлено повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время, тип личности D (тенденция подавлять эмоциональный дистресс) ассоциировался с повышением риска осложнений (Pedersen S.S. et al, 2004).

Следует отметить, что перспективность исследований личностных особенностей при соматических заболеваниях представляется нам невысокой, т.к. даже в случае обнаружения значимых связей психологических черт с прогнозом соматического заболевания повлиять на биологические факторы, в отличие от тревоги и депрессии, практически невозможно.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность обычно развивается у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда или имеющих артериальную гипертензию.

Депрессия. Депрессия сопровождается повышением в 2–2.8 раза риска развития сердечной недостаточности у пожилых пациентов (Abramson J. et al, 2001; Williams S.A. et al, 2002).

У госпитализированных пациентов с обострением сердечной недостаточности депрессия регистрируется в 35–87% случаев, а в 14–36% выраженность депрессии соответствует критериям депрессивного эпизода (Jiang W. et al, 2001; Freedland K.E. et al, 2003). При более тяжелой сердечной недостаточности или дисфункции левого желудочка (снижение сократимости по данным эхокардиографии) выше риск де-

прессии, например большая депрессия определялась в 8% при I функциональном классе сердечной недостаточности и в 40% при IV функциональном классе (Freedland K.E. et al, 2003, van Melle J.P., 2005).

У пациентов с сердечной недостаточностью годовая летальность при выраженной депрессии возрастала в 2.2 раза, а частота повторных госпитализаций - в 3 раза (Jiang W. et al, 2001). При этом, чем больше депрессивных симптомов, тем хуже функциональное состояние и выше летальность (Vaccarino V. et al, 2001; Jiang W. et al, 2004).

В исследовании Sherwood A. и соавт. (2007) лечение антидепрессантами (более 80% принимали СИЗС) у пациентов с систолической сердечной недостаточностью было связано с повышением летальности или частоты госпитализаций в 1.75 раза. Однако, дизайн исследования не позволяет утверждать, что негативная связь была обусловлена медикаментами, а не тяжестью депрессии или другими факторами.

При необходимости терапии антидепрессантами предпочтительнее назначать СИЗС и нефазодон, чем гетероциклические препараты, которые вызывают тахикардию, могут снизить сократимость миокарда (в больших дозах) и нарушить проведение электрических импульсов (Lesperance F., 2003; Jiang W. Davidson J.R., 2005). Гетероциклические антидепрессанты предпочтительнее назначать в дозе менее 100 мг/сут, поскольку более высокие дозы могут повысить риск внезапной сердечной смерти (Ray W.A. et al, 2004). По-видимому, эффективнее комбинация антидепрессантов с когнитивно-поведенческой терапией (Guck T.P. et al, 2003).

Эндокринные заболевания

Гипертиреоз

Среди пациентов с гипертиреозом в ряде небольших исследований выявлена повышенная частота депрессивных и тревожных расстройств (Lee I.T. et al, 2003; Bunevicius R. et al, 2005). Например, у 40% пациентов с гипертиреозом имела место депрессия с пониженным настроением, общей слабостью, снижением интересов и побуждений (Suwalska A. et al, 2005).

Однако в крупных эпидемиологических исследованиях связь дисфункции щитовидной железы, определяемой по уровню гормонов (тиреотропный гормон, Т₃, Т₄), с уровнем тревоги и депрессии не была доказана (Engum A. et al, 2002; Gussekloo J. et al, 2004; Roberts L.M. et al, 2006).

Клинические проявления гипертиреоза весьма сходны с признаками психических расстройств. При повышении функции щитовидной железы характерна раздражительность, снижение концентрации вни-

мания, суебливость, сердцебиение, тахикардия, тремор, которые являются частыми проявлениями тревоги.

Нарушения сна (трудность засыпания и частые пробуждения), снижение массы тела, повышенный аппетит, слабость могут быть проявлениями как гипертиреоза, так и депрессии. Следует обращать внимание на психомоторную заторможенность, чувство вины, мышечную боль, потерю энергичности и усталость, которые чаще встречаются при депрессии (Demet M.M. et al, 2002).

В тяжелых случаях гипертиреоза, которые встречаются в настоящее время очень редко, возможны тяжелая депрессия, мания, делирий, паранойя, бред, галлюцинации (преимущественно зрительные), шизофреноформные симптомы (Brownlie V.E. et al, 2000).

Такие психические состояния как депрессия, ипохондрия, паранойя и психастения ассоциируются с повышением частоты обострений болезни Грейвса (диффузного токсического зоба) (Fukao A. et al, 2003). С другой стороны, пациенты с гипертиреозом чаще госпитализируются с депрессивным или биполярным расстройством (Thomsen A.F. et al, 2005).

Нормализация функции щитовидной железы с помощью тиреостатиков, радиоизотопного или хирургического лечения улучшает психическое состояние пациентов при клинически выраженном гипертиреозе (Gulseren S. et al, 2006).

Эффективность лечения депрессии и тревоги у пациентов с повышенной функцией щитовидной железы не изучена. Добавление препарата лития, обладающего тиреостатическим эффектом, к радиоизотопной терапии гипертиреоза не дает существенных результатов (Val C.S. et al, 2002).

Гипотиреоз

Связь между дисфункцией щитовидной железы с одной стороны, тревожными и депрессивными расстройствами с другой, показана в ряде относительно небольших исследований (Sait Gonen M. et al, 2004; Almeida C. et al, 2007; Chueire V.B. et al, 2007). В частности у пациентов с субклиническим гипотиреозом (снижение уровня тиреотропного гормона при нормальной концентрации гормонов щитовидной железы в плазме крови) значительно возрастал риск тревоги, а при явном гипотиреозе – риск депрессии.

Однако крупные эпидемиологические исследования не подтвердили наличие связи нарушения функции щитовидной железы, определяемой по уровню гормонов, с тревогой и депрессией (Engum A. et al, 2002; Gussekloo J. et al, 2004; Roberts L.M. et al, 2006).

Различение гипотиреоза и депрессии часто очень трудно, поскольку многие проявления сходны: снижение энергичности, интереса к

повседневной деятельности и способности испытывать удовольствие, психическая и моторная заторможенность, сонливость, нарушение памяти. В этой связи вызывает сомнение диагностическая эффективность применения традиционных психометрических шкал.

При тяжелой гипофункции щитовидной железы (микседема), которая встречается весьма редко, возможны галлюцинации и параноидные симптомы.

Достижение эутиреоза с помощью заместительной терапии гормонами щитовидной железы (левотироксин) улучшает психологическое состояние при субклиническом и клинически выраженном гипотиреозе (Gulseren S. et al, 2006). В то же время добавление трийодтиронина к левотироксину не повышает противодепрессивный эффект (Sawka A.M. et al, 2003). Отчетливая положительная реакция на лечение левотироксином может появиться через 1-3 недели лечения. При выраженной депрессии возможно применение СИЗС (Cohen A., 1993).

Препараты лития, применяемые при биполярном расстройстве, обладают умеренным тиреостатическим эффектом. При длительном лечении литием у 10% пациентов, особенно часто у женщин, наблюдается клинический гипотиреоз (Johnston A.M., Eagles J.M., 1999).

Сахарный диабет

Депрессия. Наличие депрессии сопровождается повышением риска развития в будущем сахарного диабета 2 типа на 23–38% (Golden S.H. et al, 2004; Brown L.C. et al, 2005).

Снижение настроения у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа встречается на 60% чаще (тяжелая депрессия в 2–3 раза чаще), а тревога на 40% чаще, чем у пациентов без диабета (Nichols G.A. et al, 2003; Grigsby A.B. et al, 2002). В крупнейшем исследовании ВОЗ у пациентов с диабетом 2 типа критерии депрессивного эпизода в течение 1 года выявили у 2 пациентов (Moussavi S. et al, 2007). В эпидемиологическом исследовании в США распространенность депрессии при диабете 2 типа составила 8.3% и была выше у пациентов с диабетом 2 типа принимающих инсулин по сравнению с теми, кто не использует инсулин и пациентами с диабетом 1 типа (Li C. et al, 2007). Если учитывать не только клиническую депрессию, но и депрессивные симптомы, то частота снижения настроения достигает 27–43% (Stahl D. et al, 2008).

Поскольку депрессивные симптомы чаще выявлялись при диагностированном, чем при недиагностированном заболевании, полагают, что депрессия может быть реакцией пациента на факт тяжелого заболевания (Knol M.J. et al, 2007). Частота депрессии была выше, если пациенты с диабетом 2 типа проводили самомониторинг глюкозы крови, при этом гликемический контроль не улучшился (ESMON).

Кроме того, при самомониторинге глюкозы крови снижалось качество жизни и экономическая эффективность (DiGEM).

У пациентов с депрессией более выражена гипергликемия, отчасти связанная с ухудшением мониторинга гликемии, несоблюдением диеты, снижением физической активности, пропуском приема препаратов (Lustman P.J., 2005; Gonzalez J.S. et al, 2007). Вместе с тем, уровень гликированного гемоглобина и гликемии натощак не были связаны с выраженностью депрессивных симптомов в течение года наблюдения у пациентов с диабетом 1 и 2 типов (Georgiades A. et al, 2007).

Наличие депрессии сопровождается возрастанием риска осложнений диабета (нефропатии, ретинопатии, нейропатии, диабетической стопы, ИБС, сексуальных дисфункций) (Vileikyte L. et al, 2005; Ismail K. et al, 2007). Кроме того, повышается общая и сердечная смертность на 20 и 30% соответственно (Egede L.E. et al, 2005).

Важно отметить, что такие признаки, как похудание, нарушение сна, повышение аппетита, утомляемость, боли могут быть проявлениями, как декомпенсации сахарного диабета, так и депрессии. Сухость во рту, полиурия, парестезии, головокружение нередко встречаются при сахарном диабете и тревоге. При тяжелой декомпенсации сахарного диабета или гипогликемических состояниях могут встречаться психотические симптомы (галлюцинации, бред, делирий), нарушения сознания (оглушенность, сопор, кома).

Острая гипергликемия наряду с обычными признаками (полиурия, полидипсия, похудание) проявляется дисфорией, депрессией и тревогой, часто неотличимой от панической атаки (Sommerfield A.J. et al, 2004).

Поскольку недостаточный контроль гликемии приводит к повышению частоты осложнений, нужно относиться к лечению депрессии столь же серьезно, как и к лечению диабета.

Лечение депрессии психотерапевтическими методами и антидепрессантами улучшает психическое состояние пациентов с диабетом (Katon W.J. et al, 2004; Williams M.M. et al, 2007). Кроме того, в ряде исследований показано улучшение контроля гликемии (снижение уровня гликированного гемоглобина, отражающего гликемию в течение последних 4–6 недель) при лечении антидепрессивными препаратами возможно вследствие повышения приверженности к лечению диабета (Lustman P.J. et al, 1997, 2007). Лечение депрессии у пациентов с диабетом было связано со снижением на 51% смертности в течение 5 лет наблюдения в крупном исследовании PROSPECT (Bogner H.R. et al, 2008).

Вместе с тем, выявлено повышение в 2.6 раза частоты развития диабета у пациентов на фоне приема антидепрессантов в Diabetes Prevention Program (Rubin R.R. et al, 2008).

Заболевания легких

Хроническая обструктивная болезнь легких

При хронической обструктивной болезни легких почти в 3 раза повышена частота депрессии и тревоги (49-80%) по сравнению с лицами без этого заболевания (Kunik M.E. et al, 2005; Laurin C. et al, 2007).

Депрессия. Сниженное настроение определяется в среднем у 40% пациентов с ХОБЛ, что почти в 2.5 раза выше распространенности депрессии среди населения (van Manen J.G. et al, 2002; Norwood R., Balkissoon R., 2005). Частота депрессии существенно выше у курящих по сравнению с некурящими (43% vs. 23%) (Gudmundsson G. et al, 2006).

Наличие депрессии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких сопровождается стойким курением, выраженной респираторной симптоматикой, плохим физическим и социальным функциональным состоянием, неэффективностью лечения, отказами от реанимационных мероприятий, возрастанием длительности госпитализации и смертности (Stapleton R.D. et al, 2005; Stage K.V. et al, 2005; Ng T.P. et al, 2007). Наличие депрессии тесно связано с частыми обострениями заболевания (Quint J.K. et al, 2008).

Реабилитационные программы при хронической обструктивной болезни легких, включающие физические нагрузки, оптимальное питание и образование пациентов, уменьшают выраженность депрессии (Garuti G. et al, 2003).

Сеанс групповой 2-часовой когнитивно-поведенческой терапии улучшает настроение и снижает тревогу, но не влияет на физическое состояние пациентов (Eiser N. et al, 1997).

СИЗС (сертралин, пароксетин) могут снизить депрессию, улучшить качество жизни и даже облегчить одышку (Smoller J.W. et al, 1998; Lacasse Y. et al, 2004). Респираторный эффект СИЗС отчасти может быть связан с влиянием на сопутствующие панические симптомы, включая гипервентиляцию.

Пациенты с тяжелыми соматическими заболеваниями часто не склонны принимать психотропные препараты. При выраженной хронической обструктивной болезни легких частота приема и эффективность антидепрессантов была существенно снижена (Eiser N. et al, 2005; Pirraglia P.A. et al, 2006).

Перед проведением электросудорожной терапии утром необходимо принять предписанные ингаляторы и не рекомендуется назначение теофиллина, т.к. усиливаются судороги (Schak K.M. et al, 2008).

Тревога. Паническое и генерализованное тревожное расстройство встречаются у пациентов с хронической обструктивной болезнью лег-

ких чаще в 3–5 раз, чем среди населения без заболевания легких (Brenes G.A. et al, 2003). При этом частота тревоги выше у женщин, чем у мужчин (47% vs. 34%) и у курящих, по сравнению с некурящими (54% vs. 37%) (Gudmundsson G. et al, 2006).

Тревога ассоциируется с большей выраженностью респираторных симптомов, снижением функционального состояния и трудоспособности, повышением частоты госпитализаций при обострениях хронической обструктивной болезни легких (Yohannes A.M. et al, 2001; Gudmundsson G. et al, 2005; Livermore N. et al, 2008).

Интересно, что выраженность одышки значительно теснее связана с уровнем тревоги, депрессии и качеством жизни, чем спирометрическими показателями (Schlecht N.F. et al, 2005; Migliore Norweg A. et al, 2006).

Показан противотревожный эффект респираторной реабилитации, когнитивно–поведенческой терапии с фокусировкой на релаксации и изменении неоптимального мышления (Garuti G. et al, 2003; Brenes G.A. et al, 2003). Шесть сеансов когнитивно–поведенческой терапии существенно повысили физическую активность у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и тревогой (Kunik M.E. et al, 2001).

Применять бензодиазепины при тяжелой хронической обструктивной болезни легких, особенно внутривенно, нежелательно в связи с опасностью прогрессирования дыхательной недостаточности вследствие влияния препаратов на дыхательный центр и миорелаксации. При нетяжелой дыхательной недостаточности при необходимости можно использовать транквилизаторы, особенно золпидем и триазолам (Murciano D. et al, 1999; Mohsenin V. et al, 2005). Достаточно безопасен буспирон, не обладающий заметным седативным эффектом, который снижает выраженность тревоги и одышки, улучшает переносимость физических нагрузок (Argyropoulou P. et al, 1993).

Препараты группы антидепрессантов (сертралин, пароксетин, нортриптилин) оказывали умеренное противотревожное действие (Papp L.A. et al, 1995; Smoller J.W. et al, 1998).

Бронхиальная астма

Почти у 40% пациентов с бронхиальной астмой встречаются депрессивные и тревожные расстройства, что существенно чаще, чем у людей без астмы (Goodwin R.D. et al, 2004; Hasler G. et al, 2005). Особенно высока частота психических расстройств у пациентов с жизнеугрожающей и фатальной астмой (Campbell D.A. et al, 1995; Mohan G. et al, 1996).

Важная роль психических факторов выявлена и при лабильной астме (brittle asthma), характеризующейся либо выраженной (более

40%) суточной вариативностью пиковой скорости выдоха, несмотря на лечение несколькими препаратами, либо эпизоды быстро развивающейся тяжелой симптоматики на фоне длительного стабильного состояния (Auyes J.G. et al, 1998; BTS, 2005).

Важно понимать, что повышение частоты тревоги и депрессии у пациентов с бронхиальной астмой не доказывает причинно-следственной связи, а скорее отражает эмоциональную реакцию на заболевание или является проявлением системного неблагополучия (Goodwin R.D. et al, 2004).

Депрессия. Депрессия встречается у 22-28% пациентов с астмой, чаще присоединяясь после появления заболевания легких (Goldney R.D. et al, 2003; Ettinger A. et al, 2004; Solis O.L. et al, 2006). В крупнейшем исследовании ВОЗ у пациентов с астмой депрессивные эпизоды в течение года выявлена у 3.3% пациентов с астмой (Moussavi S. et al, 2007).

Депрессия при бронхиальной астме ассоциируется с тяжелым течением заболевания, повышенным риском госпитализаций, плохим самочувствием и низким качеством жизни (Oguzturk O. et al, 2005; Lavoie K.L. et al, 2006; Mancuso C.A. et al, 2008). Кроме того, при астме в 2.3–3.5 повышен риск суицидальных мыслей и попыток, которые требуют неотложной консультации психиатра (Goodwin R.D. et al, 2005).

Негативная связь депрессии и проявлений астмы может быть обусловлена как увеличением вагусного влияния, так и усилением респираторных симптомов без соответствующего снижения спирометрических показателей обструкции бронхов (Goldney R.D. et al, 2003; Krommydas G. et al, 2004). Кроме того, при депрессии значительно снижается приверженность пациентов к лечению, которая составляет 55–70% (DiMatteo M.R. et al, 2000; Smith A. et al, 2006).

Лечение антидепрессантами ассоциируется с ослаблением симптомов астмы, улучшением течения болезни, снижением потребности в кортикостероидах и, возможно, смертности от астмы (Sturdy P.M. et al, 2002; Brown E.S. et al, 2005).

Теоретически, предпочтительнее выбирать ГЦА, обладающие значимым холинолитическим эффектом (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, мапротилин), поскольку ингаляции холинолитиков используются для лечения астмы. В двух исследованиях с двойным слепым плацебо-контролем и одним открытым крупном исследовании было показано существенное ослабление симптомов астмы при лечении тианептином (Lechin F. et al, 1998, 2004). Подобный эффект объясняют усилением захвата серотонина тромбоцитами и аксонами в центральной нервной системе под влиянием тианептина. А, как из-

вестно, уровень свободного серотонина плазмы положительно связан с бронхоконстрикцией и тяжестью астмы.

Когнитивно–поведенческая терапия повышает качество жизни пациентов с бронхиальной астмой (Yorke J. et al, 2006).

Тревога. Наличие астмы является фактором риска развития тревожных расстройств. У пациентов, госпитализированных с обострением астмы, выше уровень тревоги, особенно при тяжелом заболевании (Vanos M. et al, 1999; Kolbe J. et al, 2002). Тяжелая астма ассоциируется с 2.7–кратным повышением частоты тревожных расстройств, в том числе панического расстройства в 4.6 раза, а специфической фобии в 4.8 раза (Goodwin R.D. et al, 2003).

С другой стороны, пациенты с тревожными расстройствами чаще посещают врачей и госпитализируются на более длительный срок (Carr P.E., 1999; Nouwen A. et al, 1999). Тревога ассоциируется со снижением смертности от астмы, что может быть обусловлено более осторожным отношением пациентов к провоцирующим факторам и лучшей приверженностью к лечению (Sturdy P.M. et al, 2002). Данное обстоятельство показывает, что психическая реакция организма может иметь и позитивную сторону.

Респираторные симптомы (свистящее дыхание, заложенность в груди, кашель, одышка) теснее связаны с тревогой, чем с депрессией (Goodwin R.D. et al, 2004; Hasler G. et al, 2005). Тревога и паника могут прямо провоцировать астматические симптомы через гипервентиляцию, аналогично физической нагрузке (Carr P.E., 1999).

Уровень тревоги коррелирует с симптомами астмы, но не объективными показателями обструкции – пациенты с тревогой воспринимают астму как более тяжелую при объективно одинаковой степени бронхиальной обструкции (Rimingtona L.D. et al, 2001; Feldman J.M. et al, 2005). Как следствие тревожные расстройства ассоциируются с повышением дозы бронходилататоров и увеличением потребления кортикостероидов, независимо от степени объективного ухудшения астмы (Carr P.E., 1999).

В лечении астмы широко используются бронходилататоры, стимулирующие бета–адренорецепторы (сальбутамол, фенотерол). Препараты этой группы, особенно в больших дозах и пролонгированного действия (сальметерол, формотерол), могут вызвать тревожную симптоматику.

По данным небольших исследований психологические методы лечения тревоги (релаксация, биологически–обратная связь) не улучшили течение респираторного заболевания (Yorke J. et al, 2006).

Важно отметить, что использование транквилизаторов опасно при астме, особенно с обострениями, и приводит к повышению смертности в 3.2–6.6 раза (Joseph K.S. et al, 1996). Вместе с тем, лечение пани-

ческого расстройства с помощью СИЗС повысило существенно объем форсированного выдоха за 1 секунду – основной показатель обструкции бронхов (Nascimento I. et al, 2005).

Стресс. У пациентов с бронхиальной астмой в 1.5 раза чаще выявляются стрессовые расстройства, что может быть связано с психогенным воздействием соматического заболевания, приводящего к страданиям и ограничениям жизненной активности (Adams R.J. et al, 2004).

С другой стороны, стрессовое событие значительно повышает риск обострений астмы, которые чаще развиваются в первые два дня и позднее на 5–7 неделе (Sandberg S. et al, 2004). У госпитализированных с обострениями астмы выше частота жизненных стрессовых событий (Kolbe J. et al, 2002). Негативный стресс снижает ОФВ₁ (Kullowatz A. et al, 2008). В настоящее время стресс рассматривают как один из триггеров обострения соматических заболеваний.

Вместе с тем, моделирование стрессовой ситуации у пациентов с астмой приводило к появлению ощущения одышки без объективных признаков усиления бронхиальной обструкции (Rietveld S. et al, 1999; Sandberg S. et al, 2004). При этом одышка не может быть объяснена гипокапнией по данным тестов с вдыханием воздуха, обогащенного CO₂.

Повышение симпатической активности, характерное для стрессовой реакции организма, может снизить чувствительность бета-рецепторов и, соответственно, эффект бета-агонистов (Sherwood A. et al, 1995).

Нефармакологическое снижение стресса через 4 мес сопровождалось улучшением функции легких – объем форсированного выдоха за 1 секунду достоверно повысился с 64% до 76% (Smyth J.M. et al, 1999).

Респираторные симптомы. Изменение восприятия одышки имеет важное клиническое значение, в частности, может влиять на оценку тяжести состояния и частоту применения бронходилататоров (De Reuter S. et al, 2005). Нарушенное осознание телесных ощущений может проявляться и в феномене алекситемии, которая встречается при жизнеугрожающей астме почти в 3 раза чаще (Serrano J. et al, 2006).

Восприятие одышки снижено (в 26%) у пациентов с жизнеугрожающей астмой, что приводит к уменьшению применения бронходилататоров при объективно более тяжелой обструкции (Magadle K. et al, 2002; Eckert D.J. et al, 2004; Barreiro E. et al, 2004).

На порог восприятия одышки, как легочной, так и сердечной, может влиять и аффективное состояние (Main J. et al, 2003; Ramasamy R. et al, 2006). Кроме того, сниженное настроение способствует трактовке неспецифических симптомов как астматических (Main J. et al, 2003).

Короткодействующие и пролонгированные бета–агонисты не изменяют восприятия одышки, а кортикостероиды подавляют воспаление и ослабляют ощущение одышки (Ottanelli R. et al, 2001; van Schayck C.P. et al, 2002).

Несмотря на вышеописанные проблемы восприятия одышки, мониторинг состояния пациентов по астматическим симптомам по–видимому не хуже, чем по пиковой скорости выдоха (Buist A.S. et al, 2006).

Ревматические заболевания

У пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани, артритами или периартритами, несуставной костно–мышечной патологией психические расстройства встречаются в 27%, 38% и 55% соответственно (O'Malley P.G. et al, 1998). При этом в ревматологической клинике частота психических расстройств выше, чем в общеврачебных учреждениях – 40% против 29%, что характерно и для многих других заболеваний внутренних органов.

Ревматоидный артрит

Депрессия. Ревматоидный артрит – тяжелое хроническое инвалидизирующее заболевание многих суставов сопровождается возрастанием риска депрессии, которая определяется у 40-65% таких пациентов (Wright G.E. et al, 1998; Dickens C. et al, 2003).

Наличие депрессии у пациентов с ревматоидным артритом независимо связано с повышением общей смертности в 2.2 раза за период 1.4–4 года (Dickens C. et al, 2003; Ang D.C. et al, 2005).

Депрессия ассоциируется с более выраженными болями, снижением функциональных возможностей пациентов, качества жизни и социальной адаптации (Nakajima A. et al, 2006; Piccinni A. et al, 2006; Zautra A.J. et al, 2007). При тяжелых формах ревматических заболеваний психические расстройства ассоциируются почти с 2–кратным возрастанием нетрудоспособности (Lowe B. et al, 2004).

С другой стороны, женщины с ревматоидным артритом и депрессией почти в 3 раза чаще совершают суициды, чем женщины без ревматоидного артрита (Timonen M. et al, 2003).

Антидепрессанты эффективно уменьшали сопутствующую депрессию, при этом СИЗС переносились лучше, чем ГЦА (Slaughter J.R. et al, 2002; Parker J.C. et al, 2003). Кроме того, антидепрессанты уменьшали выраженность боли и улучшали дневную активность (Ash G. et al, 1999; Lin E.H.V. et al, 2003).

Психологическое лечение (релаксация, биологически–обратная связь, когнитивно–поведенческая терапия) улучшает функциональное

состояние, снижает выраженность боли и тяжесть болезни (Smyth J.M., et al, 1999; Astin J.A. et al, 2002).

Тревога. Тревога у пациентов с ревматоидным артритом выявляется реже, чем депрессия – в 29–44%, и почти в половине случаев сопровождается депрессией (Zyrianova Y. et al, 2006; Isik A. et al, 2006).

Важно отметить, что менее тревожные пациенты реже отказываются от приема модифицирующих болезнь лекарств, которые замедляют прогрессирование заболевания (Wong M. et al, 2007). В этом случае тревога выступает как адаптационный механизм, в отличие от депрессии, которая снижает приверженность пациентов к лечению.

Системная красная волчанка

При системной красной волчанке психопатологические симптомы встречаются в 15-50% случаев (Iverson G.L., 2002). Часто выявляют стрессовые расстройства, особенно расстройство адаптации (Hugo F.J. et al, 1996; Dobkin P.L. et al, 2001). В 17% выявляется депрессия, в 8% – острые психозы, а тревожные расстройства лишь в 4% (Sanna G., 2003). Депрессия ассоциируется с повышенным риском развития жизнеугрожающих состояний (Kozora E., 2005).

Острые психозы (бред, галлюцинации, дезориентация) входят в число диагностических критериев системной красной волчанки, разработанных Американской Ревматологической Ассоциацией.

Повышенная утомляемость, в отличие от мнения врачей, не коррелирует с активностью заболевания, но связана с депрессией (Omdal R. et al, 2003).

Глюкокортикоиды и цитостатики подавляют активность системной красной волчанки и уменьшают вторичную психическую симптоматику. В то же время, глюкокортикоиды сами могут вызвать депрессию, например, прием преднизолона в дозе более 30 мг/сут уже в начале лечения приводит к появлению депрессии у 5% пациентов.

Гастроинтестинальные болезни

Язвенная болезнь

Открытие в 1983 году Бари Маршалом и Робертом Уореном бактерии *Helicobacter pylori* и ее важной роли в развитии и течении язвенной болезни, тем не менее, не смогло полностью объяснить многие аспекты заболевания. Например, почему только у 10–15% инфицированных пациентов развиваются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Полагают, что психические факторы способствуют активизации инфекционного воспаления с повреждением слизистой (Spiro H. et al, 2000; Levenstein S., 2000).

В небольшом ретроспективном исследовании, стресс и семейный анамнез язвенной болезни ассоциировались с развитием дуоденальной язвы, в то время как инфицированность *Helicobacter pylori* была сопоставимой с контрольной группой (Wachirawat W. et al, 2003).

По данным американского национального опроса язвенная болезнь ассоциируется с повышением частоты генерализованной тревоги – в 4.5 раза, панических атак – в 2.8 раза, фобий – в 3.2–3.9 раза, большой депрессии – в 3.3 раза, алкогольной зависимости – в 2.2 раза (Goodwin R.D., Stein M.B. et al, 2002). Повышенную частоту язвенной болезни определяли у пожилых пациентов с депрессией (Taylor W.D. et al, 2004; Brown E.S. et al, 2004).

Повышенный уровень тревоги, но не депрессии и стресса, может замедлить заживление дуоденальной язвы по данным повторных эндоскопических исследований на фоне терапии антисекреторными препаратами (Levenstein S. et al, 1996)

Когнитивная психотерапия не снизила частоты рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в течение года наблюдения (Wilhelmsen I. et al, 1994).

Медикаментозное лечение депрессии у пациентов с язвенной болезнью представляется небезопасным. Так применение антидепрессантов ассоциировалось с 3–кратным повышением использования антисекреторных препаратов, а СИЗС и венлафаксин, обладающие дезагрегирующим эффектом, повысили риск кровотечений из верхних отделов желудочно–кишечного тракта (Dalton S.O., 2003; Ma J., 2006; de Abajo F.J. et al, 2008).

Гепатит

У пациентов с хроническим вирусным гепатитом в половине случаев устанавливали психиатрический диагноз, в том числе в 15% – депрессивное расстройство (Ozkan M. et al, 2006).

Среди пациентов с хроническими психиатрическими расстройствами частота хронического вирусного гепатита С выше в 11 раз (Dieperink E. et al, 2008). У пациентов, госпитализированных в психиатрические отделения, в 8.5% случаев выявляется вирусный гепатит С (Dinwiddie S.H. et al, 2003).

Хотя бы один психиатрический диагноз у ветеранов Вьетнамской войны, больных гепатитом С, выявляли в 86%, включая в 31% активное расстройство (El Serag H.B. et al, 2002). Чаще встречались депрессия (49% vs. 39%), посттравматическое стрессовое расстройство (33% vs. 24%), психозы (24% vs. 21%), биполярное расстройство (16% vs. 13%), тревожные расстройства (40.8% vs. 32.9%), а также расстройства связанные с употреблением алкоголя (78% vs. 45%) и наркотиков (69% vs. 31%).

В начале заболевания в течение нескольких месяцев и даже лет слабость и повышенная утомляемость могут быть единственными проявлениями заболевания печени. При тяжелом поражении печени с выраженной недостаточностью дезинтоксикационной функции и энцефалопатией нарушается сознание (оглушенность, сопор, кома).

Депрессия. Наличие депрессии у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С ассоциировалось с более выраженной соматической симптоматикой, сниженной социальной адаптацией и трудоспособностью, худшей концентрацией внимания и затруднениями мышления (Golden J. et al, 2005).

Интерферон (альфа-2а и альфа-2b), назначаемый при активном хроническом вирусном гепатите, может вызвать депрессию в 33–39% случаев, в редких случаях даже с суицидальными попытками (Raison C.L. et al, 2005; Morasco B.J. et al, 2007). Поэтому умеренная или тяжелая депрессия, неконтролируемая медикаментозно, особенно с суицидальными идеями, является противопоказанием для интерферонотерапии. Не случайно пациенты с депрессией на 28–44% реже принимают противовирусное лечение (Butt A.A. et al, 2007). В то же время, наличие депрессии не влияет существенно на эффективность противовирусной терапии (Schafer A. et al, 2007).

В случаях нетяжелой депрессии перед назначением интерферона рекомендуют начать лечение антидепрессантами (Gleason O.C., 1999; Kraus M.R. et al, 2005). По-видимому, профилактический прием антидепрессантов (например, пароксетина или циталопрама) может быть эффективным (Morasco B.J. et al, 2007; Raison C.L. et al, 2007). При отсутствии депрессии исходно антидепрессанты назначают только после появления аффективных симптомов, что позволяет обычно закончить курс противовирусного лечения (Kraus M.R. et al, 2008).

Однако, несмотря на лечение антидепрессантами около 30% пациентов продолжают испытывать серьезный психический дискомфорт.

Рибавирин, рекомендуемый для терапии гепатита С в сочетании с интерфероном, также вызывает депрессию.

У пациентов с варикозными венами пищевода и повышенным риском кровотечений следует воздержаться от применения СИЗС. При печеночной недостаточности необходимо уменьшить дозу большинства антидепрессантов, за исключением тианептина.

Другие заболевания

Хроническая почечная недостаточность

По данным гемодиализных центров у пациентов с терминальной почечной недостаточностью в 20–40% случаев выявляется депрессивное расстройство, в 9% - дистимия, в 27–46% – тревожное расстрой-

ство, в 17% – посттравматическое стрессовое расстройство, в 19% – зависимость от психоактивных веществ, а в 9% - психотическое расстройство (Lopes A.A. et al, 2002; Cukor D. et al, 2007; Tagay S. et al, 2007; Cukor D. et al, 2008). Частота психических расстройств при терминальной почечной недостаточности значительно превышает показатели популяции. Около 9% пациентов, находящихся на диализе, госпитализируются в связи с психическими расстройствами (Kimmel P.L. et al, 1998).

При уремии развивается токсическая энцефалопатия с присоединением деменции, нарушения формулы сна (бессонница ночью, сонливость днем), а в развернутой стадии - оглушенности, эпилептиформных припадков, делирия.

Депрессия. Депрессия является независимым фактором риска смерти при терминальной почечной недостаточности (Drayer R.A. et al, 2006; Boulware L.E. et al, 2006). Пациенты, находящиеся на гемодиализе почти в 2 раза чаще совершают суицидальные попытки (Kurella M. et al, 2005). Следует отметить, что в части случаев (12%) отказ пациентов от гемодиализа является эквивалентом суицидального поведения (Cohen L.M. et al, 2002; McDade-Montez E.A. et al, 2006). Кроме того, депрессия ассоциируется с повышением частоты госпитализаций и риска перитонита – основной проблемы перитонеального диализа (Troidle L. et al, 2003; Hedayati S.S. et al, 2005).

Отметим, что в голландском популяционном исследовании выраженность депрессии была достоверно связана со сниженным уровнем 25-гидроксивитамина Д и повышенным уровнем паратиреоидного гормона (Hoogendijk W.J.G. et al, 2008).

У пациентов с трансплантированной почкой наличие депрессии было связано с повышением в 2.1 раза частоты недостаточности трансплантата, в 2 раза возврата к диализу и 2.2 раза смертности при функционирующем трансплантате (Dobbels F. et al, 2008).

Предпринимались попытки успешного лечения депрессии антидепрессантами с повышением качества жизни и улучшением питания (Finkelstein F.O., Finkelstein S.H., 2000; Wuerth D. et al, 2005; Turk S. et al, 2006). Вместе с тем, только 44% пациентов с клинической депрессией соглашались на психотропное лечение и лишь 52% из них закончили 12-недельный курс (Wuerth D. et al, 2003). Доза большинства антидепрессантов при почечной недостаточности обычно не требует коррекции, так как они метаболизируются в печени и выводятся с желчью. Исключение составляют пароксетин, венлафаксин и нефазодон (Cohen L.M. et al, 2004).

У пациентов с трансплантированной почкой прием иммунодепрессантов циклоспорина или такролимуса, которые метаболизируются в печени ферментом CYP3A4 системы цитохрома P-450, требует учета

назначения антидепрессантов, подавляющих эту систему: флувоксамина, нефзодона, флуоксетина, сертралин, ГЦА, пароксетина, венлафаксина (в порядке снижения ингибирования). Разумной альтернативой в этой ситуации являются мirtазапин, венлафаксин, бупропион, дуоксетин (Crone C.C., 2005).

Следует отметить, что назначение бензодиазепинов пациентам с депрессией, находящихся на гемодиализе, ассоциировалось с повышением смертности на 27% (Fukuhara S. et al, 2006).

Онкологические заболевания

Психические расстройства часты у пациентов с раком – депрессия выявляется в 53%, расстройство адаптации – в 46%, тревога – в 27%, сочетание расстройств в 42% случаев (Almanza J. et al, 2000).

Стресс. Исследования демонстрируют противоречивые результаты оценки связи стресса с появлением рака (Coker A.L. et al, 2003; Schernhammer E.S. et al, 2004). По-видимому, выраженность стресса не влияет на смертность (Kojima M. et al, 2005).

Известие о возможности или наличии опухолевого заболевания, даже доброкачественного, является серьезным стрессом для пациента, однако частота посттравматического стрессового расстройства невысока – около 4% (Palmer S.C. et al, 2004).

Важно отметить, что для большинства видов рака (исключая колоректальный рак, рак молочных желез и шейки матки) не доказана эффективность скрининга заболевания. В то же время диагностические процедуры, назначаемые для выявления опухоли, вызывают дистресс пациентов, даже при отрицательном результате (McNaughton-Collins M. et al, 2004). С другой стороны, пациенты с повышенным уровнем психологического дистресса чаще обследуются для исключения рака (Honda K. et al, 2005).

Групповая когнитивно-поведенческая противострессовая терапия в течение 10 недель существенно уменьшает дистресс, тревогу и навязчивые мысли у больных с раком (Antoni M.H. et al, 2006).

Депрессия. Тяжелая стойкая депрессия у пациентов с раком встречается в 4 раза чаще, чем у людей без рака (White C.A., Macleod U., 2002). После установления диагноза через 2 года частота депрессии значительно выше при онкологических заболеваниях, по сравнению с ИБС и хронической обструктивной болезнью легких, что может быть связано с большим психотравмирующим потенциалом заболевания (Polsky D. et al, 2005).

Факторами риска развития депрессии считают неадекватный контроль боли, рак определенных локализаций (поджелудочной железы, головы и шеи), лечение (кортикостероиды, прокарбазин, аспарагиназа, винкристин, винбластин, интерферон, интерлейкин-2), далеко зашед-

шую стадию рака, сопутствующий жизненные стрессы, отсутствие семьи.

Депрессия ассоциируется с повышением смертности пациентов с раком (Brown K.W. et al, 2003; Goodwin J.S. et al, 2004). Депрессия, особенно тяжелая, является важным фактором, способствующим желанию пациента ускорить смерть, включая и отказ от противоопухолевой терапии (Breitbart W. et al, 2000; Akechi T. et al, 2001). Пациентки с раком груди и сниженным настроением достоверно реже получают противоопухолевую терапию (Goodwin J.S. et al, 2004).

Программы психологической поддержки пациентов (контроль стресса, депрессии, формирование совладающего стиля поведения) улучшают самочувствие, качество жизни, уменьшают тревогу, но не влияют в большинстве случаев на выживаемость (Classen C. et al, 2001; Petticrew M. et al, 2002). Лишь в одном исследовании при 10-летнем наблюдении за пациентами с меланомой в группе с психиатрической поддержкой выживаемость была выше (Fawzy F.I. et al, 2003).

СИЗС и ГЦА эффективны для лечения депрессии у пациентов с раком и могут предупреждать депрессию (но не усталость), вызванную лечением рака, в частности большими дозами интерферона (Holland J.C. et al, 1998; Musselman D.L. et al, 2001; Heather J., 2001). Лечение депрессии также уменьшает тревогу и усталость, но не боль и мало влияет на физическое состояние (Strong V. et al, 2008).

Общая смертность

Сниженное качество жизни, обусловленное состоянием психического здоровья, связано с повышением общей смертности (Myint P.K. et al, 2007). На смертность могут влиять разные психологические факторы, например, среди японцев ощущающих ценность жизни (икигай), смертность была ниже в 1.5 раза (Sone T. et al, 2008).

В многочисленных эпидемиологических исследованиях выявлена независимая связь депрессии и общей смертности, как в больнице, так и при внебольничном наблюдении. Наличие депрессии ассоциировалось с возрастанием больничной смертности в 1.9 раза, а внебольничной смертности – в 1.1–1.4 раза (Herrmann C. et al, 1998; Covinsky K.E. et al, 1999; Schulz R. et al, 2000; Abas M. et al, 2002; Everson-Rose S.A. et al, 2004; Gump V.B. et al, 2005). В частности, в исследовании 35715 пациентов из центров Department of Veterans Affairs, показано повышение смертности на 17% у пациентов с депрессией в течение 2 лет (Kinder L.S. et al, 2008). Смертность возрастала в основном за счет сердечно-сосудистых заболеваний и суицидов.

В рандомизированном проспективном исследовании 1226 пожилых пациентов с выраженной депрессией лечение, проводимое врачами общей практики согласно разработанным алгоритмам, ассоциировалось со снижением 5-летней смертности почти в 2 раза (Gallo J.J. et al, 2007). У пациентов с заболеваниями сердца психологическое лечение снизило 2-летнюю смертность на 28% в основном у мужчин (Linden W. et al, 2007).

В крупных исследованиях не было выявлено связи общей смертности и тревоги (Mykletun A. et al, 2007; Kinder L.S. et al, 2008).

Стрессы связаны с повышением общей и сердечно-сосудистой смертности. Однако влияют на смертность скорее не сами стрессы, а соматические заболевания, вызывающие стрессы (Rasul F. et al, 2004).

Значение психических факторов в клинике внутренних болезней

При внимательном изучении изложенных выше фактических данных исследований психосоматических отношений при различных заболеваниях внутренних органов можно найти много сходных результатов и выводов. В обобщенном виде связи психических факторов и соматических заболеваний можно представить в виде следующих тезисов:

- Психические расстройства у пациентов с болезнями внутренних органов встречаются чаще, чем у лиц без соматической патологии.
- Нарушения психики не вызывают органических соматических заболеваний, т.е. структурных патологических изменений внутренних органов.
- Психическое расстройство может быть причиной функционального заболевания.
- Психические факторы независимо связаны с тяжестью и прогнозом соматических заболеваний, трудоспособностью и общей смертностью.
- Психические расстройства чаще вторичны при соматических заболеваниях или являются ранним признаком системного неблагополучия.
- Проявления психического заболевания нередко похожи на симптомы соматической болезни.
- Пациенты с психическими расстройствами часто посещают врачей-терапевтов.
- Психические расстройства нарушают приверженность пациентов к лечению.

- Психотерапия и психотропные медикаменты снижают выраженность тревоги и депрессии, но не изменяют существенно прогноз соматического заболевания.
- Антидепрессанты могут уменьшить выраженность соматических симптомов и боли.
- Применение психотропных препаратов требует учета влияния на соматическую патологию и соматотропное лечение.
- Врачи–терапевты могут и должны выявлять и лечить нетяжелые психические расстройства у пациентов с соматическими болезнями.

Литература

1 часть

Bach M., Nitzinger D.O., Hartl L. Comorbidity of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnostic system // *Compr. Psychiatry*. — 1996. — Vol.37, №1. — P.62 — 67.

Barsky A.J. Patients who amplify bodily sensations // *Ann. Intern. Med.* — 1979. — Vol.91. — P.63 — 70.

Barsky A.J., Klerman J.L. Overview: Hypochondriasis, Bodily Complaints and Somatic Style // *Amer. J. of Psychiatry*. — 1983. — Vol.140, №3. — P.273 — 283.

Barsky A.J., Wyshak G., Klerman G.L. Psychiatric comorbidity in DSM — 111 — R hypochondriasis // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1992. — Vol 49. — P.101 — 108.

Barsky A. J., Orav E. J., Bates D. W. Somatization Increases Medical Utilization and Costs Independent of Psychiatric and Medical Comorbidity // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2005. — Vol.62. — P.:903 — 910.

Breslau N., Kessler R.C., Chilcoat N.D. et al. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1998. — Vol55. — P.626 — 632.

Briquet P. *Traite clinique et therapeutique de l'hysterie* / Bailliere et fils. — Paris. — 1859.

Breuer, J. *Studies on hysteria* / J. Breuer, S. Freud // *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* / Edited by J. Strachy. — London: Hogarth Press, 1895. — Vol. 2. — P. 1 — 309.

Cloninger R.C., Martin R.L., Guze S.B., Clayton P.J. A Prospective Follow — Up and Family Study of Somatization in men and Women // *Amer. J. Psychiatry*. — 1986. — Vol.143. — №7. — P.873 — 878.

Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, Magee WJ: Panic and panic disorder in the United States. // *Am J Psychiatry*. — 1994 . — Vol.151. — P.413–420.

Demopulos C., Fava M., McLean N.E., Alpert J.E., Nierenberg A.A., Rosenbaum J.F. Hypochondriacal concerns in depressed outpatients // *Psychosom. Med.* — 1996. — Vol.58, №4. — P.314 — 320.

Dilling H., Monmour W., Schmidt M.H. *International Klassifikation psychischer Storungen / ICD — 10. Kapitel V(F). Klinisch — diagnostische Leitlinien*. — Bern: Huber. — 1991.

Dilling H., Monmour W., Schmidt M.H., Schulte — Markwopt E. Internationale Klassifikation psychischer Storungen // ICD — 10. Kapitel V(F). Forschungskriterien. — Bern: Huber, 1994.

Dupre E., Camus P. Les cenesthopathies // Encephale. — 1907. — T.2. — P.616.

Escobar J.I., Burnam M.A., Karno M., Torsythe A., Golding J.M. Somatization in the Community // Arch.Gen.Psychiatry. — 1987. — Vol.44, №8. — P.713 — 718.

Escobar J.I., Rubio — Stipek M., Canino G.J., Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. // J. Nerv. Ment. Dis. — 1989. — №177. — P.140 — 146.

Feldman H. Hypochondrie. Leibbezogenheit, Risikoverhalten, Entwicklungsdynamik. — Berlin; Heidelberg; New –York: Springer, 1972.

Fonseca A.F. da. Affective equivalents // British J. of Psychiatry. — 1963. — Vol.109. — P.464. — Цит. по Pichot P., Hassan J., 1973.

Ford C.V. The somatizing disorders: Illness as a way of life. — New – York: Elsevier, 1983.

Graig T.K., Bourdman A.P., Mills K., Daly Jones O., Drake H. The South London Somatisation Study. 1: Longitudinal course and the influence of early life experience // British Journal of Psychiatry. — 1993. — Nov, №.163. — P.579 — 688.

Gurejue O., Ustun T.B., Simon G.E. The syndrome of hypochondriasis: a cross — national study in primary care // Psychol. Med. — 1997. — Vol.27, №5. — P.1001 — 1010.

Gureje O., Simon G.E., Ustun T.B., Goldberg D.P. Somatization in cross — cultural perspective // Amer. J. Psychiatry. — 1997. — Vol.154, № 7. — P.989 — 995.

Guze S.B., Woodruff A., Clayton P. A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients // Amer. J. of Psychiatry. — 1971. — Vol.128. — P.643 — 649.

Guse S.B. The validity and significance of the clinical diagnose of hysteria (Briquet's syndrome) // Amer.J.Psychiatry. — 1975. — Vol.132. — P.138 — 141.

Heimann H. Psychobiological aspects of depression // Masked Depression. — Bern : Hans Huber, 1973. — P. 32 — 52.

Hettema J.M., Neale M.C., Kendler K.S. A Review and Meta — Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders. // Am J Psychiatry 158:1568 — 1578, October 2000.

- Hoehn — Saric R, MD; McLeod D.R., Funderburk F., Kowalski P. Somatic Symptoms and Physiologic Responses in Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder // Arch Gen Psychiatry. — 2004. — Vol.61. — P.913 — 921.
- Hyer, S.E. Hysteria speit ansunder / S.E. Hyer, R.L. Spitzer // Am. J. Psychiat — 1978. — Vol. 135. — P. 1500 — 1504.
- Ishikura, R., Tashiro N. // J. Pak. Med. Assoc. — 2001. — Apr. — Vol. 51, N 4. — P.143 — 145.
- Janet, P. L'Amnesie et la dissociation des souvenirs par l'emotion / P. Janet // Journal de Psychologie. — 1904. — Vol. 4. — P. 417 — 435.
- Jarrees W. Das hypochondrische Denken // Arch. Psychiatr. Nervenkr. — 1930. — №92. — S.686 — 823.
- Joormann J, Stober J Somatic symptoms of generalized anxiety disorder from the DSM — IV: associations with pathological worry and depression symptoms in a nonclinical sample.// Anxiety Disord 1999 Sep — Oct;13(5):491 — 503.
- Kellner R., Slocumb J., Wiggins R.G., Abbott P.J., Winslow W.W., Pathak D. Hostility, Somatic Symptoms, and Hypochondriacal Fears and Beliefs // J. Nerv. Ment. Disease. — 1985. — Vol.173, №9. — P.554 — 560.
- Kendler K, Heath A, Martin M, Eaves L: Symptoms of anxiety and symptoms of depression: same genes, different environments. // Arch Gen Psychiatry. — 1987. — Vol. 144. — P.451–457.
- Kenyon F.E. Hypochondriasis: a clinical study // British J. of Psychiatry. — Vol.110. — P.478 — 488.
- Khan A., et al. Neuroticism linked to psychiatric comorbidity.// Br. J. Psychiatry. — 2005. — Vol.186. — P.190–196.
- Kielholz P. Die Larvierte depression. — Bern: Huber, 1973.
- Kirmayer L.J., Robbins J.M. Three forms of somatization in primary care: prevalence, cooccurrence, sociodemographic characteristics // J.Nerv. Ment. Disease. — 1991. — Vol.179, №11. — P.647 — 655.
- Knorring L.von. The experience of pain in depressed patients // Neuropsychology. — 1975. — №1. — P.155 — 165.
- Krystal J, Deutsch D, Charney D: The biological basis of panic disorder.// J. Clin. Psychiatry. — 1996. — Vo. 57(supp. 1 10). — P.23–31.
- Leonhard K. On the treatment of ideohypochondriac and sensohypochondriac neuroses // Intern. J. Soc. Psychiatr. — 1961. — №7. — P.124 — 133.

- Lesse S. Hypochondriasis and psychosomatic disorders masking depression. // *Amer. J. Psychother.* — 1967. — Vol.21. — P.607.
- Lesse S. Masked depression – a diagnostic and therapeutic problem // *Dis. nerv. Syst.* 1973. — Vol.29. — P.169 — 175.
- Lieb R., Meinschmidt G., Araya R. Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: an update. // *Psychosom. Med.* — 2007. — Dec. — Vol.69. — №9. — P.:860 — 863.
- Lloyd G. Psychiatric syndromes with a somatic presentation // *Psychosomatic research.* — 1986. — Vol.30,№2. — P.113 — 120.
- Lopez — Ibor J.J. Masked depressions // *British J. Psychiatry.* — 1972. — Vol.20. — P.245 — 258.
- Ljunberg, L. Hysteria: a clinical, prognostic and genetic study / L. Ljunberg // *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica.* – 1957. – Vol. 32. – P. 112 — 116
- Markowitz JS, Weissman MM, Ouellette R, Lish JD, Klerman GL: Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:984–992.
- May R. *The meaning of Anxiety.* — New York, 1979.
- Mayou R., Kirmayer L. J., Simon G., Kroenke K., Sharpe M. Somatoform Disorders: Time for a New Approach in DSM — V. // *Am. J. Psychiatry.* — 2005. — №162. — P.:847 — 855.
- McLeod D.R., Hoehn — Saric R., Stefan R.L. Somatic symptoms of anxiety: Comparison of self — report and physiological measures // *Bi-ol.Psychiatry.* — 1986. — Vol.21,№3. — P.301 — 310.
- Neumeister A., et al. Serotonin provides panic vulnerability clue // *J Neurosci* 2004; 24: 589 — 591.
- Noyes R.Jr., Kathol R.G., Fisher M.M., Philips B.M., Suelzer M.T., Holt C.S. The Validity of DSM — 111 — R Hypochondriasis // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1993. — Vol.50. — P.961 — 970.
- Perna G, Gabriele A, Caldirola D, Bellodi L: Hypersensitivity to inhalation of carbon dioxide and panic attacks. // *Psychiatry Res.* — 1995. — №57. — P.267–273.
- Pilowsky I. Abnormal illness behavior // *British J. Med. Psychol.* — 1969. — Vol.42. — P.347 — 361.
- Pilowsky I. Primary and secondary hypochondriasis // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1970. — Vol.47. — P.273 — 285.

Rief W. Multiple somatoforme Symtome und Hypochondrie/ Bern: Verlag Hans Huber,1995. — 205 s.

Robbins G.M., Kirmayer L.J. Cognitive and social factors in somatization // Current Concepts of Somatization: Reserch and Clinical Perspectives. — 1991. — Washington: American Psychiatryc Press Inc., 1993. — P.107 — 141.

Kirmayer L.J., Robbins J.M. Current Concepts of Somatization: Reserch and Clinical Perspectives. — 1991. — Washington: American Psychiatryc Press Inc., 1993. — P.107 — 141.

Rief W. Multiple somatoforme Symtome und Hypochondrie/ Bern: Verlag Hans Huber,1995. — 205 s.

Robbins G.M., Kirmayer L.J. Transient and persistent hypochondriacal worry in primary care // Psychol Med. — 1996. — Vol.26,№3. — P.575 — 589.

Sarısoy G, Böke O, Arık AC, Sahin AR Panic disorder with nocturnal panic attacks: Symptoms and comorbidities.// Eur Psychiatry. 2007 Oct 13 [Epub ahead of print.

Saxe GN, Chinman G, Berkowitz R, Hall K, Lieberg G, Schwartz J, van der Kolk BA: Somatization in patients with dissociative disorders.// Am. J. Psychiat. — 1994. — Vol.151. — P.1329 — 1334.

Servant D., Parquet P.J. [Diagnosis and management of panic disorder in psychiatry (PANDA Study)] // Encephale. — 2000. — Mar — Apr. — Vol.26. — №2. — P.33 — 37.

Smoller J.W., Tsuang, M. T. Panic and Phobic Anxiety: Defining Phenotypes for Genetic Studies. // Am. J. Psychiatry. — 1998. — Vol.155. — P.1152 — 1162.

Sullivan G.M., Kent J.M., Kleber M., Martinez J.M., Yeragani V.K., Gorman J.M. Effects of hyperventilation on heart rate and QT variability in panic disorder pre — and post — treatment // Psych. Res. — 2004. — №125. — P. 29 — 39.

Swartz M., Landerman R., George L.K., Blazer D.G., Escobar J.I. Somatization disorder, in Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study. Edited by Robins L.N., Regier D.A. New York, Free Press, 1991, P. 220 — 257.

Taylor S., Koch W.J., Woody S., McLean. Anxiety sensitivity and depression: how are they related.// J. Abnorm. Psychol. — 1996. — Aug; Vol.105. — №3. — P.474 — 479.

Thompson K.N., Phillips L.J., Komesaroff P., Yuen H.P., Wood S.J., Pantelis C., Velakoulis D., Yung A.R., McGorry P.D. Stress and HPA — axis

functioning in young people at ultra high risk for psychosis. // J. Psychiatr. Res. — 2007. — Oct. — Vol.41. — №7. — P.561 — 569.

Van der Kolk, B.A. Dissociation, affect dysregulation and somatization / B.A. Van der Kolk et al. // Psychiat Clin N America. — 2000. — P. 346 — 359.

Vieland V, Goodman D, Chapman T, Fyer A: New segregation analysis of panic disorder.// Am. J. Med. Genet. — 1996. — №67. — P.147–153.

Watel C.W. The psychosomatic emergency // California Medicine. — 1966. — Vol.105. — №4. — P. 432 — 438.

Wittchen H.U., Hoyer J. Generalized anxiety disorder: nature and course. // J. Clin. Psychiatry. — 2001. — Vol.62. — Suppl. — №11. — P.15 — 19 (discussion 20 — 21).

Wollenberg R. Die Hypochondrie // Spec. Pathologie und Therapie. — Wien, 1904. — Bd.12.

Ануфриев А.К. Скрытые эндогенные депрессии: Сообщение 111. Четыре компонента и четыре стадии скрытой эндогенной депрессии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1978. — Т.78, вып.9. — С.1342 — 1347.

Ануфриев А.К. Патология общего чувства и аффективные расстройства с эквивалентами // Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. — М.,1979. — С.8 — 24.

Аствацатуров М.И. Избранные работы. — Л.: Медицина, 1939. — 360с.

Буренина, Н.И. Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.И. Буренина. — М., 1998 — 28с.

Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство. Феноменология, клиника, систематика, динамика и современные подходы к психофармакотерапии. / Москва. — «Анахарсис»ю — 2005ю — 200 с.

Гиляровский В.А. Избранные труды. — М.: Медицина,1973. — 328 с.

Десятников В.Ф. Маскированная депрессия : обзор лит. // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1975. — №5. — С.760 — 771.

Дубницкая Э.Б Небредовая ипохондрия при пограничных состояниях (соматоформные расстройства) и вялотекущей шизофрении // Ипохондрия и соматоформные расстройства /Под ред. А.Б.Смулевича. — М.,1992. — С.17 — 40.

Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенз). — Томск : Изд. — во ун — та, 1993. — 237 с.

Корнетов, Н.А. Сезонные аффективные расстройства. Современные подходы к диагностике и лечению: метод. рек. / Н.А. Корнетов, Г.Г. Симуткин. – Томск, 2003. – 34с.

Краснов В.Н. Структурно — динамический анализ как инструмент психопатологической диагностики и основа терапевтической тактики при аффективных и аффективно — бредовых состояниях: Аффективные и шизоаффективные психозы : современное состояние проблемы. — М.,1998. — С.44 — 48.

Невзорова Т.А., Дробижев Ю.З. Соматический эквивалент циркулярного психоза и циклотимии // Сов. медицина. — 1982. — №12. — С.45 — 49.

Пападопулос Т.Ф. Психопатология депрессий при маниакально — депрессивном психозе и шизоаффективных психозах. // Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Москва — Базель. — 1970. — С.81 — 89.

Смулевич А.Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1996 — №2. — С.9 — 13.

Собенников В.С., Пшеничных И.В. Расстройства аффективно — невротического спектра: к постановке проблемы. // Научно — практическая конференция с международным участием, посвященная 25 — летию ГУ НИИ ТНЦ СО РАМН (г.Томск) / Сибирский вестник психиатрии и наркологии (приложение 41). — 2006. С.272 – 274.

Фильц А.О. Проблема небредовой ипохондрии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М.,1993. — 49 с.

II часть

Беялов ФИ. Психические расстройства в практике терапевта. М: МедПресс; 2005. 256 с.

Беялов ФИ. "Необъяснимые" симптомы в практике терапевта. В кн.: Психосоматические и соматоформные расстройства в современной клинической практике. Иркутск; 2005. с. 3–6.

Беялов ФИ. Лечение сочетанных расстройств. М: Медицинская книжка; 2008. 271 с.

Губачев ЮМ, Стабровский ЕМ. Клинико—физиологические основы психосоматических соотношений. М: Медицина; 1981. 216 с.

Абхольц ХХ, Безель К, Бени Р. Общепрактическая и семейная медицина. Пер. с нем. Минск: Беларусь; 1997. 620 с.

Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники. Методические рекомендации. М; 2000.

Смулевич АБ. Депрессии в общеймедицинской практике. М: Берег; 2000. 160 с.

Смулевич АБ, Сыркин АЛ. Психокardiология. М: МИА; 2005. 784 с.

Aadil N, Houti IE, Moussamih S. Drug intake during Ramadan. *BMJ*. 2004; 329(7469):778–82.

Abas M, Hotopf M, Prince M. Depression and mortality in a high–risk population: II–Year follow–up of the Medical Research Council Elderly Hypertension Trial. *Br J Psychiatry*. 2002;181(2):123–8.

Abramson J, Berger A, Krumholz HM, Vaccarino V. Depression and Risk of Heart Failure Among Older Persons With Isolated Systolic Hypertension. *Arch Intern Med*. 2001;161:1725–30.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non–ST–segment elevation myocardial infarction: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:970–1062.

Adams RJ, Wilson DH, Taylor AW et al. Psychological factors and asthma quality of life: a population based study. *Thorax*. 2004;59:930–5.

Agatista PK, Matthews KA, Bromberger JT et al. Coronary and Aortic Calcification in Women With a History of Major Depression. *Arch Intern Med*. 2005;165:1229–36.

Agreus L, Talley N. Challenges in managing dyspepsia in general practice. *BMJ*. 1997;315:1284–8.

Akechi T, Okamura H, Yamawaki S. et al. Why Do Some Cancer Patients With Depression Desire an Early Death and Others Do Not? *Psychosomatics*. 2001;42:141–5.

Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC. et al. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry*. 1997; 154:562–5.

Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(10):915–22.

Albert CM, Chae CU, Rexrode KM et al. Phobic Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease and Sudden Cardiac Death Among Women. *Circulation*. 2005;111:480–7.

Almanza J, Holland JC, Breitbart WS. Psychiatric Disorders in 620 Referrals to the Memorial Sloan–Kettering Counseling Center. *Psychosomatics*. 2000;41:157–90.

Almeida C, Brasil MA, Costa AJ et al. Subclinical hypothyroidism: psychiatric disorders and symptoms. *Rev Bras Psiquiatr*. 2007;29(2):157–9.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994:181.

American Gastroenterological Association medical position statement: Irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;123:2105–7.

Ang DC, Choi H, Kroenke K, Wolfe F. Comorbid depression is an independent risk factor for mortality in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2005;32(6):1013–9.

Antoni MH, Wimberly SR, Lechner SC et al. Reduction of Cancer–Specific Thought Intrusions and Anxiety Symptoms With a Stress Management Intervention Among Women Undergoing Treatment for Breast Cancer. *Am J Psychiatry*. 2006;163:1791–7.

Ariyo AA, Haan M, Tangen CM et al. Depressive Symptoms and Risks of Coronary Heart Disease and Mortality in Elderly Americans. *Circulation* 2000;102:1773.

Armstrong SC, Cozza KL, Watanabe KS. The misdiagnosis of delirium. *Psychosomatics*. 1997; 38:433–9.

Arnold LM, Keck PE, Welge JA et al. Antidepressant Treatment of Fibromyalgia. A Meta–Analysis and Review. *Psychosomatics*. 2000;41:104–13.

Argyropoulou P, Patakas D, Koukou A et al. Bupirone effect on breathlessness and exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 1993;60(4):216–20.

Ash G, Dickens CM, Creed FH et al. The effects of dothiepin on subjects with rheumatoid arthritis and depression. *Rheumatology (Oxford)*. 1999;38(10):959–67.

Astin JA, Beckner W, Soeken K et al. Psychological interventions for rheumatoid arthritis: A meta–analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Rheum*. 2002;47(3):291–302.

Atesci FC, Cetin BC, Oguzhanoglu NK et al. Psychiatric Disorders and Functioning in Hepatitis B Virus Carriers. *Psychosomatics*. 2005;46:142–7.

Ayres JG, Miles JF, Barnes PJ. Brittle asthma. *Thorax*. 1998; 53:315–21.

- Bahr RD, Leino V, Christenson RH. Prodromal Unstable Angina in Acute Myocardial Infarction: Prognostic Value of Short- and Long-Term Outcome and Predictor of Infarct Size. *Am Heart J.* 2000;140(1):126–33.
- Bal CS, Kumar A, Pandey RM. A randomized controlled trial to evaluate the adjuvant effect of lithium on radioiodine treatment of hyperthyroidism. *Thyroid.* 2002;12(5):399–405
- Baldwin RC, Tomenson B. Depression in later life. A comparison of symptoms and risk factors in early and late onset cases. *Br J Psychiatry.* 1995;167(5):649–52.
- Barreiro E, Gea J, Sanjuas C. et al. Dyspnoea at rest and at the end of different exercises in patients with near-fatal asthma. *Eur Respir J.* 2004;24(2):219–25.
- Barbui C, Percudani M, Fortino I, et al. Past use of selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of cerebrovascular events in the elderly. *Int Clin Psychopharmacol.* 2005;20(3):169–71.
- Bazaldúa OV, Schneider FD. Evaluation and Management of Dyspepsia. *Am Fam Physician.* 1999;60:1773–88.
- Barefoot JC, Peterson BL, Harrell FE et al. Type A behavior and survival: a follow up study of 1,467 patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1989;64:427–32.
- Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1996;78:613–7.
- Barefoot JC, Brummett BH, Clapp-Channing NE et al. Moderators of the effect of social support on depressive symptoms in cardiac patients. *Am J Card.* 2000;86:438–42.
- Barefoot JC, Brummett BH, Helms MJ et al. Depressive Symptoms and Survival of Patients With Coronary Artery Disease. *Psych Med.* 2000;790–5.
- Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a Risk Factor for Mortality in Patients With Coronary Heart Disease: A Meta-analysis. *Psychosom Med.* 2004;66:802–13.
- Bates DW, Schmitt W, Buchwald D et al. Prevalence of fatigue and chronic fatigue syndrome in a primary care practice. *Arch Intern Med.* 1993, 153:2759–65.
- Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. Review of community prevalence of depression in later life. *British Journal of Psychiatry.* 1999;174:307–11.

- Beck JG, Scott SK, Teague RB, et al. Correlates of daily impairment in COPD. *Rehabilitation Psychol.* 1988;33:77–84.
- Bennett P, Carroll D. Cognitive–behavioral interventions in cardiac rehabilitation. *J Psychosom Res.* 1994;38:169–82.
- Bhattacharyya MR, Perkins–Porras L, Whitehead DL et al. Psychological and clinical predictors of return to work after acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2007;28:160–5.
- Bianchi G, Marchesini G, Nicolino F, et al. Psychological status and depression in patients with liver cirrhosis. *Dig Liver Dis.* 2005;37(8):593–600.
- Bird H, Brogini M. Paroxetine versus Amitriptyline for Treatment of Depression Associated with Rheumatoid Arthritis: A Randomized, Double Blind, Parallel Group Study. *J Rheumatol.* 2000;27:2791–7.
- Blewett A, Allison M, Calcraft B. et al. Psychiatric disorder and outcome in irritable bowel syndrome. *Psychosomatics.* 1996; 37:155–60.
- Black JL, Allison TG, Williams DE et al. Effect of intervention for psychological distress on rehospitalization rates in cardiac rehabilitation patients. *Psychosomatics.* 1998;39:134–43.
- Blumenthal JA, Jiang W, Babyak MA et al. Stress management and exercise training in cardiac patients with myocardial ischemia. Effects on prognosis and evaluation of mechanisms. *Arch Intern Med.* 1997;157:2213–23.
- Bogner HR, Morales KH, Post EP et al. Diabetes, Depression, and Death: A randomized controlled trial of a depression treatment program for older adults based in primary care (PROSPECT). *Diabetes Care.* 2007; 30:3005–10.
- Bogner HR, de Vries HF. Integration of Depression and Hypertension Treatment: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Ann Fam Med.* 2008;6:295–301.
- Bonala SB, Pina D, Silverman BA et al. Asthma severity, psychiatric morbidity, and quality of life: correlation with inhaled corticosteroid dose. *J Asthma.* 2003;40(6):691–9.
- Bondareff W, Alpert M, Friedhoff AJ et al. Comparison of Sertraline and Nortriptyline in the Treatment of Major Depressive Disorder in Late Life. *Am J Psychiatry* 2000;157:729–36.
- Borowicz L, Royall R, Grega M et al. Depression and Cardiac Morbidity 5 Years After Coronary Artery Bypass Surgery. *Psychosomatics.* 2002;43:464–71.

- Bosma H, Appels A, Sturmans F et al. Educational level of spouses and risk of mortality: the WHO Kaunas–Rotterdam Intervention Study (KRIS). *Int J Epidemiol*. 1995;24:119–26.
- Bosley CM, Fosbury JA, Cochrane GM. The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *Eur Respir J*. 1995;8(6):899–904.
- Boulware LE, Liu Y, Fink NE et al. Temporal Relation among Depression Symptoms, Cardiovascular Disease Events, and Mortality in End–Stage Renal Disease: Contribution of Reverse Causality. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:496–504.
- British Thoracic Society. Guidelines on the management of asthma. *Thorax*. 1993;48:S1–24.
- Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H et al. Depression, Hopelessness, and Desire for Hastened Death in Terminally Ill Patients With Cancer. *JAMA*. 2000;284:2907–11.
- Brenes GA. Anxiety and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Impact, and Treatment. *Psychosom Med*. 2003;65:963–70.
- Brennan A. Efficacy of cardiac rehabilitation 2: smoking and behaviour modification. *Br J Nurs* 1997;6:737–40.
- Brondolo E, Rieppi R, Erickson SA et al. Hostility, Interpersonal Interactions, and Ambulatory Blood Pressure. *Psychosom Med*. 2003;65:1003–11.
- Brown ES, Varghese FP, McEwen BS. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? *Biol Psychiatry*. 2004;55(1):1–9.
- Brown ES, Vigil L, Khan DA et al. A Randomized Trial of Citalopram versus Placebo in Outpatients with Asthma and Major Depressive Disorder: A Proof of Concept Study. *Biol Psychiatry*. 2005;58(11):865–70.
- Brown LC, Majumdar SR, Newman SC et al. History of Depression Increases Risk of Type 2 Diabetes in Younger Adults. *Diabetes Care*. 2005;28:1063–7.
- Brown KW, Levy AR, Rosberger Z et al. Psychological Distress and Cancer Survival: A Follow–Up 10 Years After Diagnosis. *Psychosom Med*. 2003;65:636–43.
- Brownlie BE, Rae AM, Walshe JW, Wells JE. Psychoses associated with thyrotoxicosis – 'thyrotoxic psychosis.' A report of 18 cases, with statistical analysis of incidence. *Eur J Endocrinol*. 2000;142(5):438–44.

- Bunevicius R, Velickiene D, Prange AJ Jr. Mood and anxiety disorders in women with treated hyperthyroidism and ophthalmopathy caused by Graves' disease. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005;27(2):133–9.
- Burg MM, Abrams D. Depression in chronic medical illness: The case of coronary heart disease. *J Clin Psychol*. 2001;57(11):1323–37.
- Buist AS, Vollmer WM, Wilson SR et al. A Randomized Clinical Trial of Peak Flow versus Symptom Monitoring in Older Adults with Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:1077–87.
- Butt AA, Justice AC, Skanderson M et al. Rate and predictors of treatment prescription for hepatitis C. *Gut*. 2007;56(3):385–9.
- Callahan CM, Kesterson JG, Tierney WM. Association of Symptoms of Depression with Diagnostic Test Charges among Older Adults. *Ann Intern Med*. 1997;126:426–32.
- Camilleri M. Therapeutic approach to the patient with irritable bowel syndrome. *Am J Med*. 1999;107:5A:27–32.
- Camilleri M, Northcutt AR, Kong S et al. Efficacy and safety of alosetron in women with irritable bowel syndrome: a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2000; 355: 1035–40.
- Campbell DA, Yellowlees PM, McLennan G. et al. Psychiatric and medical features of near fatal asthma. *Thorax*. 1995;50:254–9.
- Carr RE. Panic Disorder and Asthma. *J Asthma*. 1999;36(2):143–52.
- Carroll D, Ebrahim S, Tilling K et al. Admissions for myocardial infarction and World Cup football: database survey. *BMJ*. 2002;325(7378):1439–42.
- Carson AJ, MacHale S, Allen K et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*. 2000; 356: 122–6.
- Chemerinski E, Petracca G, Sabe L et al. The Specificity of Depressive Symptoms in Patients With Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatry*. 2001;158:68–72.
- Chong MY, Tsang HY, Chen CS et al. Community study of depression in old age in Taiwan: prevalence, life events and socio-demographic correlates. *Br J Psychiatry*. 2001;178(1):29–35.
- Chueire VB, Romaldini JH, Ward LS. Subclinical hypothyroidism increases the risk for depression in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2007;44(1):21–8.
- Classen C, Butler LD, Koopman C et al. Supportive-Expressive Group Therapy and Distress in Patients With Metastatic Breast Cancer. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:494–501.

- Cleare AJ, Heap E, Malhi G. et al. Low-dose hydrocortisone in chronic fatigue syndrome: a randomised crossover trial. *Lancet*. 1999; 353: 455–8.
- Coker AL, Bond S, Madeleine MM et al. Psychosocial Stress and Cervical Neoplasia Risk. *Psychosom Med*. 2003;65:644–51.
- Cohen A. Treatment of Anergic Depression in Hashimoto's Thyroiditis with Fluoxetine and D-Amphetamine. *The Thyroid Depression Connection Explored*. *Depression*. 1993;1:110–4
- Cohen LJ. Managing depression in elderly patients: avoiding serious adverse effects and dangerous drug-drug interactions. *Primary Psych*. 1999;6:69–80.
- Cohen HW, Gibson G, Alderman MH. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med*. 2000;108:2–8.
- Cohen LM, Dobscha SK, Hails KC et al. Depression and Suicidal Ideation in Patients Who Discontinue the Life-Support Treatment of Dialysis. *Psychosom Med*. 2002;64:889–96.
- Cohen LM, Tessier EG, Germain MJ, Levy NB. Update on psychotropic medication use in renal disease. *Psychosomatics*. 2004;45(1):34–48.
- Copeland JR, Beekman AT, Dewey ME et al. Depression in Europe. Geographical distribution among older people. *British Journal of Psychiatry*. 1999;174:312–21.
- Coryell W, Noyes R, House JD. Mortality among outpatients with anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 1986;143(4):508–10.
- Covi L, Lipman R, Nair DM, Crezlinski T. Symptomatic volunteers in multicenter drug trials. *Progr Neuropsychopharm*. 1979;3:521.
- Covic T, Adamson B, Hough M. The impact of passive coping on rheumatoid arthritis pain. *Rheumatology (Oxford)*. 2000;39(9):1027–30.
- Craven DE, Steger KA, La Chapelle R et al. Factitious HIV infection: the importance of documenting infection. *Ann Intern Med*. 1994;121:763–6.
- Crone CC. Treating Depression in a Renal Transplant Recipient. 2005. <http://www.medscape.com/viewarticle/506475>.
- Crow SJ, Collins J, Justic M et al. Psychopathology Following Cardioverter Defibrillator Implantation. *Psychosomatics*. 1998;39:305–10.
- Cohen LM, Dobscha SK, Hails KC et al. Depression and Suicidal Ideation in Patients Who Discontinue the Life-Support Treatment of Dialysis. *Psychosom Med*. 2002;64:889–96.

- Covinsky KE, Kahana E, Chin MH et al. Depressive Symptoms and 3-Year Mortality in Older Hospitalized Medical Patients. *Ann Intern Med.* 1999;130:563–9.
- Cukor D, Coplan J, Brown C et al. Depression and Anxiety in Urban Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2:484–90.
- Cukor D, Coplan J, Brown C et al. Anxiety Disorders in Adults Treated by Hemodialysis: A Single-Center Study. *American Journal of Kidney Diseases.* 2008;52:128–36
- Dahlen I, Janson C. Anxiety and Depression Are Related to the Outcome of Emergency Treatment in Patients With Obstructive Pulmonary Disease. *Chest.* 2002;122:1633–7.
- Dalton SO, Johansen C, Mellekjær L et al. Use of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Risk of Upper Gastrointestinal Tract Bleeding. *Arch Intern Med.* 2003;163:59–64.
- Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do Depression Symptoms Predict Early Hypertension Incidence in Young Adults in the CARDIA Study? *Arch Intern Med.* 2000;160:1495–500.
- Davies SJC, Ghahramani P, Jackson PR, et al. Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. *Am J Med.* 1999;107:310–6.
- De Peuter S, Van Diest I, Lemaigre V et al. Can Subjective Asthma Symptoms Be Learned? *Psychosom Med.* 2005;67:454–61.
- de Groot M, Anderson R, Freedland KE et al. Association of Depression and Diabetes Complications: A Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine.* 2001;63:619–30.
- de Jonge P, van Melle J, Honig A et al. Effects of antidepressive therapy for the treatment of depression following myocardial infarction. *American Psychosomatic Society 64th Annual Meeting, Denver, March 1–4, 2006.*
- de Jonge P, Honig A, van Melle JP et al. Nonresponse to Treatment for Depression Following Myocardial Infarction: Association With Subsequent Cardiac Events. *Am J Psychiatry.* 2007;164:1371–8.
- Deale A, Chalder T, Marks I, Wessely S. Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry.* 1997; 154: 408–14.
- Del Vaux M, Louvel D, Lagier E et al. The Agonist Fedotozine Relieves Hypersensitivity to Colonic Distention in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology.* 1999;116:38–45

Demet MM, Ozmen B, Deveci A et al. Depression and anxiety in hypothyroidism. *West Indian Med J.* 2003;52(3):223–7.

Demet MM, Ozmen B, Deveci A, et al. Depression and anxiety in hyperthyroidism. *Arch Med Res.* 2002;33(6):552–6.

Denollet J, Sys SU, Stroobant N et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet.* 1996;347(8999):417–21.

Denollet J, Brutsaert DL. Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation.* 1998;97(2):167–73.

Denollet J, Brutsaert DL. Reducing Emotional Distress Improves Prognosis in Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2001;104:2018.

Denihan A., Kirby M., Bruce I. et al. Three-year prognosis of depression in the community-dwelling elderly. *British Journal of Psychiatry.* 2000;176:453–7.

Derogatis LR, Morrow GR, Fetting J. et al. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. *JAMA.* 1983;249:751–7.

Di Marco F, Verga M, Reggente M et al. Anxiety and depression in COPD patients: The roles of gender and disease severity. *Respir Med.* 2006;100(10):1767–74.

Dickinson HO, Campbell F, Beyeret FR al. Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1.

Dieperink E, Leskela J, Dieperink ME et al. The Effect of Pegylated Interferon- α 2b and Ribavirin on Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Psychosomatics.* 2008;49:225–9.

DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression Is a Risk Factor for Noncompliance With Medical Treatment. *Arch Intern Med.* 2000;160:2101–7

Dickens C, Jackson J, Tomenson B et al. Association of Depression and Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatics.* 2003;44:209.

Dickens C, McGowan L, Percival C et al. New Onset Depression Following Myocardial Infarction Predicts Cardiac Mortality. *Psychosom Med.* 2008;70:450–5.

Dickinson HO, Campbell F, Beyeret FR al. Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1.

- Dobbels F, Skeans MA, Snyder JJ et al. Depressive Disorder in Renal Transplantation: An Analysis of Medicare Claims. *AJKD*. 2008;51:819–28
- Dobkin PL, da Costa D, Fortin PR et al. Living with Lupus: A Prospective Pan–Canadian Study. *J Rheumatol*. 2001;28:2442–8.
- Drayer RA, Piraino B, Reynolds CF et al. Characteristics of depression in hemodialysis patients: symptoms, quality of life and mortality risk. *Gen Hosp Psychiatry*. 2006;28(4):306–12.
- Dunbar F. *Mind and body: psychosomatic medicine*. New York, Random House; 1947.
- Dwight MM, Arnold LM, O'Brien H et al. An Open Clinical Trial of Venlafaxine Treatment of Fibromyalgia. *Psychosomatics*. 1998;39:14–7.
- Eaker ED, Sullivan LM, Kelly–Hayes M et al. Tension and Anxiety and the Prediction of the 10–Year Incidence of Coronary Heart Disease, Atrial Fibrillation, and Total Mortality: The Framingham Offspring Study. *Psychosom Med*. 2005;67:692–6.
- Eckert DJ, Catcheside PG, McEvoy RD. Blunted sensation of dyspnoea and near fatal asthma. *Eur Respir J*. 2004;24:197–9.
- Egede LE, Nietert PJ, Zheng D. Depression and All–Cause and Coronary Heart Disease Mortality Among Adults With and Without Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:1339–45.
- Eisner MD, Katz PP, Lactao G, Iribarren C. Impact of depressive symptoms on adult asthma outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94(5):566–74.
- Eiser N, West C, Evans S, Jeffers A, Quirk F. Effects of psychotherapy in moderately severe COPD: A pilot study. *Eur Respir J*. 1997;10:1581–4.
- Eiser N, Harte R, Spiros K, et al. Effect of treating depression on quality–of–life and exercise tolerance in severe COPD. *COPD*. 2005;2(2):233–41
- Elovainio M, Keltikangas–Jarvinen L et al. Depressive symptoms and carotid artery intima–media thickness in young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Psychosom Med*. 2005;67(4):561–7.
- El Serag HB, Kunik M, Rabeneck L. Psychiatric disorders among veterans with hepatitis C infection. *Gastroenterology*. 2002;123:476–82.
- Engum A, Mykletun A, Midthjell K et al. Depression and Diabetes: A large population–based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:1904–9.

- Engum A, Bjoro T, Mykletun A, Dahl AA. An association between depression, anxiety and thyroid function – a clinical fact or an artefact? *Acta Psychiatr Scand.* 2002;106(1):27–34.
- Engstrom CP, Persson LO, Larsson S et al. Functional status and well being in chronic obstructive pulmonary disease with regard to clinical parameters and smoking: A descriptive and comparative study. *Thorax.* 1996;51:825–30.
- Ettinger A, Reed M, Cramer J. Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology.* 2004;63(6):1008–14.
- Everson-Rose SA, House JS, Mero RP. Depressive Symptoms and Mortality Risk in a National Sample: Confounding Effects of Health Status. *Psychosom Med.* 2004; 66(6):823–30.
- Feldman JM, Lehrer PM, Borson S. et al. Health care use and quality of life among patients with asthma and panic disorder. *J Asthma.* 2005;42(3):179–84.
- Fallon BA, Schneier FR, Marshall R, et al: The pharmacotherapy of hypochondriasis. *Psychopharmacol Bull.* 1996;32:607–11.
- Fallon BA. Pharmacologic strategies for hypochondriasis. In *Hypochondriasis: Modern Perspectives on an Ancient Malady.* Edited by Starcevic V, Lipsitt D. New York:Oxford University Press: 2001;329–51.
- Fawzy FI, Canada AL, Fawzy NW et al. Effects of a Brief, Structured Psychiatric Intervention on Survival and Recurrence at 10-Year Follow-up. *Arch Gen Psychiatry.* 2003;60:100–3.
- Feldman MD, Hamilton JC, Deemer HN. Factitious Disorder. In: *Somatoform and Factitious Disorders.* 2001;129–67.
- Ferketich AK, Schwartzbaum JA, Frid DJ, Moeschberger ML. Depression as an Antecedent to Heart Disease Among Women and Men in the NHANES I Study. *Arch Intern Med.* 2000;160:1261–8.
- Fink P, Sorensen L, Engberg M et al. Somatization in Primary Care. Prevalence, Health Care Utilization, and General Practitioner Recognition. *Psychosomatics* 1999;40:330–8.
- Finkelstein FO, Finkelstein SH. Depression in chronic dialysis patients: assessment and treatment. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15:1911–3
- Fischler B, Vandenberghe J, Persoons P et al. Evidence-based subtypes in functional dyspepsia with confirmatory factor analysis: psychosocial and physiopathological correlates. *Gastroenterology.* 2003;124:903–10.

- Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med.* 1998;339:1376–81.
- Fleet RP, Dupuis G, Marchand A et al. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. *J Psychosom Res.* 1998;44(1):81–90.
- Fleet R, Lavoie K, Beitman BD. Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *J Psychosom Res.* 2000;48(4–5): 347–56.
- Folks DG, Feldman MD, Ford CV. Somatoform disorders, factitious disorders, and malingering, in *Psychiatric Care of the Medical Patient.* New York, Oxford University Press 2000;458–75.
- Ford DE, Mead LA, Chang PP et al. Depression Is a Risk Factor for Coronary Artery Disease in Men. The Precursors Study. *Arch Intern Med.* 1998;158:1422–26.
- Frasure-Smith N, Prince R. Long-term follow-up of the Ischemic Heart Disease Life Stress Monitoring Program. *Psychosom Med.* 1989;51:485–513.
- Frasure-Smith N. In-hospital symptoms of psychological stress as predictors of long-term outcome after acute myocardial infarction in men. *Am J Cardiol.* 1991;67:121–7.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Juneau M. Differential long-term impact of in-hospital symptoms of psychological stress after non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1992;69:1128–34.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA.* 1993;270:1819–25.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 1995;91:999–1005.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Prince R. et al. Randomised trial of home-based psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. *Lancet.* 1997;350:473–9.
- Frasure-Smith N, Lesperance F. Depression and Anxiety as Predictors of 2-Year Cardiac Events in Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65:62–71.
- Freedland KE, Rich MW, Skala JA et al. Prevalence of Depression in Hospitalized Patients With Congestive Heart Failure. *Psychosomatic Medicine.* 2003;65:119–28

- Friedman M, Breall WS, Goodwin ML et al. Effect of type A behavioral counseling on frequency of episodes of silent myocardial ischemia in coronary patients. *Am Heart J*. 1996;132(5):933–7.
- Friedman LS. Helicobacter pylori and Nonulcer Dyspepsia. *N Engl J Med*. 1998;339:1928–30.
- Fulcher KY, White PD. A randomised controlled trial of graded exercise therapy in patients with the chronic fatigue syndrome. *BMJ*. 1997; 314: 1647–52.
- Fukao A, Takamatsu J, Murakami Y et al. The relationship of psychological factors to the prognosis of hyperthyroidism in antithyroid drug-treated patients with Graves' disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003;58(5):550–5.
- Fukuhara S, Green J, Albert J et al. Symptoms of depression, prescription of benzodiazepines, and the risk of death in hemodialysis patients in Japan. *Kidney International*. 2006;70:1866–72.
- Fukunishi I, Kitaoka T, Shirai T et al. Psychiatric Disorders among Patients Undergoing Hemodialysis Therapy. *Nephron*. 2002;91(2):344–7.
- Gallo JJ, Bogner HR, Morales KH et al. The Effect of a Primary Care Practice-Based Depression Intervention on Mortality in Older Adults: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2007;146:689–98.
- Garakani A, Win T, Virk S et al. Comorbidity of irritable bowel syndrome in psychiatric patients: a review. *Am J Ther*. 2003;10(1):61–7
- Garden GM, Ayres JG. Psychiatric and social aspects of brittle asthma. *Thorax*. 1993;48(5):501–5.
- Garuti G, Cilione C, Dell'Orso D, et al. Impact of comprehensive pulmonary rehabilitation on anxiety and depression in hospitalized COPD patients. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2003;59(1):56–61.
- Geerlings MI, Bouter LM, Schoevers R. et al. Depression and risk of cognitive decline and Alzheimer's disease. Results of two prospective community-based studies in The Netherlands. *British Journal of Psychiatry*. 2000;176:568–75.
- Georgiades A, Zucker N, Friedman KE et al. Changes in Depressive Symptoms and Glycemic Control in Diabetes Mellitus. *Psychosom Med*. 2007;69:235–41.
- Gift AG, Cahill C. Psychophysiological aspects of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease: A pilot study. *Heart Lung*. 1990;19:252–7.

- Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. Sertraline Treatment of Major Depression in Patients With Acute MI or Unstable Angina. *JAMA*. 2002;288:701–9.
- Gleason OC, Yates WR. Five Cases of Interferon–Alpha–Induced Depression Treated With Antidepressant Therapy. *Psychosomatics* 1999;40:510–2.
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop 2006.
- Golden SH, Williams JE, Ford DE et al. Depressive Symptoms and the Risk of Type 2 Diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care*. 2004;27:429–35.
- Golden J, O'Dwyer AM, Conroy RM. Depression and anxiety in patients with hepatitis C: prevalence, detection rates and risk factors. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005;27(6):431–8.
- Gonzalez JS, Safren SA, Cagliero E et al. Depression, Self–Care, and Medication Adherence in Type 2 Diabetes: Relationships across the full range of symptom severity. *Diabetes Care*. 2007;30:2222–7.
- Goodwin RD, Stein MB. Generalized Anxiety Disorder and Peptic Ulcer Disease Among Adults in the United States. *Psychosom Med*. 2002;64:862–6.
- Goodwin RD, Jacobi F, Thefeld W. Mental Disorders and Asthma in the Community. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60:1125–30.
- Goodwin JS, Zhang DD, Ostir GV. Effect of depression on diagnosis, treatment, and survival of older women with breast cancer. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(1):106–11.
- Goodwin RD, Fergusson DM, Horwood LJ. Asthma and depressive and anxiety disorders among young persons in the community. *Psychol Med*. 2004;34(8):1465–74.
- Goodwin RD, Eaton WW. Asthma, suicidal ideation, and suicide attempts: findings from the Baltimore epidemiologic catchment area follow–up. *Am J Public Health*. 2005;95(4):717–22.
- Goldney RD, Ruffin R, Fisher LG, Wilson DH. Asthma symptoms associated with depression and lower quality of life: a population survey. *MJA*. 2003;178 (9):437–41.
- Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE et al. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *J Psychosom Res*. 2002;53(6):1053–60.

Greenberg PD, Cello JP. Lack of Effect of Treatment for *Helicobacter pylori* on Symptoms of Nonulcer Dyspepsia. *Arch Intern Med.* 1999;159:2283–8.

Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE et al. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2002;53(6):1053–60.

Guck TP, Kavan MG, Elsasser GN, Barone EJ. Assessment and Treatment of Depression Following Myocardial Infarction. *Am Fam Physician.* 2001;64:641–8,651–2.

Gudmundsson G, Gislason T, Janson C et al. Risk factors for rehospitalisation in COPD: role of health status, anxiety and depression. *Eur Respir J.* 2005;26(3):414–9.

Gudmundsson G, Gislason T, Janson C et al. Depression, anxiety and health status after hospitalisation for COPD: A multicentre study in the Nordic countries. *Respir Med.* 2006;100(1):87–93.

Gulseren S, Gulseren L, Hekimsoy Z et al. Depression, anxiety, health-related quality of life, and disability in patients with overt and subclinical thyroid dysfunction. *Arch Med Res.* 2006;37(1):133–9.

Gullette EC, Blumenthal JA, Babyak M et al. Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA.* 1997;277(19):1521–6.

Gump BB, Matthews KA, Eberly LE et al. Depressive symptoms and mortality in men: results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Stroke.* 2005;36(1):98–102.

Gussekloo J, van Exel E, de Craen AJ, et al. Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. *JAMA.* 2004;292(21):2591–9.

Hachinski V. Post-stroke depression, not to be underestimated. *Lancet.* 1999;353:9166:1728.

Hackett ML, Anderson CS, House A, Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1.

Haines AP, Imeson JD, Meade TW. Phobic anxiety and ischaemic heart disease. *BMJ.* 1987;295:297–9.

Hall RCW, Popkin MK, Devaul RA et al. Physical illness presenting as psychiatric disease. *Arch Gen Psych.* 1978;35:1315–20.

Hamilton J, Guthrie E, Creed F et al. A Randomized Controlled Trial of Psychotherapy in Patients With Chronic Functional Dyspepsia. *Gastroenterology.* 2000;119:661–9.

Handa M, Mine K, Yamamoto H et al. Esophageal motility and psychiatric factors in functional dyspepsia patients with or without pain. *Dig Dis Sci*. 1999;44(10):2094–2098.

Harrison BDW. Psychosocial aspects of asthma in adults. *Thorax*. 1998;53:519–25.

Hasler G, Gergen PJ, Kleinbaum DG et al. Asthma and Panic in Young Adults: A 20–Year Prospective Community Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:1224–30.

Hachinski V. Post–stroke depression, not to be underestimated. *Lancet*. 1999;353:9166:1728.

Harper RW, Kennedy G, DeSanctis RW, Hunter AM. The incidence and pattern of angina prior to acute myocardial infarction: a study of 577 cases. *Am Heart J*. 1979;2:178–83.

Hasler G, Gergen PJ, Kleinbaum DG et al. Asthma and Panic in Young Adults: A 20–Year Prospective Community Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:1224–30.

Hackett ML, Anderson CS, House A, Xia J. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2.

Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study III: eight–year incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1980;111:37–43.

Heather J. Effect Of An SSRI Antidepressant On Fatigue And Depression In Seven Hundred Thirty–Eight Cancer Patients Treated With Chemotherapy: A URCC CCOP Study. 2001. Available from: <http://www.oncolink.org/conferences/article.cfm?c=3&s=7&ss=27&id=325>.

Hemingway H, Marmot M. Evidence based cardiology: Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ*. 1999; 318: 1460–7.

Herrmann C, Brand–Driehorst S, Kaminsky B et al. Diagnostic Groups and Depressed Mood as Predictors of 22–Month Mortality in Medical Inpatients. *Psych Med*. 1998;60:570.

Herschbach P, Henrich G, von Rad M. Psychological factors in functional gastrointestinal disorders: characteristics of the disorder or of the illness behavior? *Psychosom Med*. 1999; 61(2):148–53.

Hjerl K, Andersen EW, Keiding N et al. Depression as a Prognostic Factor for Breast Cancer Mortality. *Psychosomatics*. 2003;44:24–30

- Hofgren C, Karlson BW, Herlitz J. Prodromal symptoms in subsets of patients hospitalized for suspected acute myocardial infarction. *Heart Lung*. 1995;24(1):3–10.
- Holland JC, Romano SJ, Heiligenstein JH et al. A controlled trial of fluoxetine and desipramine in depressed women with advanced cancer. *Psychooncology*. 1998;7(4):291–300.
- Holloway KL, Zerbe KJ. Simplified approach to somatization disorder: when less may prove to be more. *Postgrad Med*. 2000;108(6):89–95.
- Holman EA, Silver RC, Poulin M et al. Terrorism, Acute Stress, and Cardiovascular Health: A 3–Year National Study Following the September 11th Attacks. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:73–80.
- Honda K, Goodwin RD, Neugut AI. The associations between psychological distress and cancer prevention practices. *Cancer Detect Prev*. 2005;29(1):25–36.
- Hoogendijk WJG, Lips P, Dik MG et al. Depression Is Associated With Decreased 25–Hydroxyvitamin D and Increased Parathyroid Hormone Levels in Older Adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:508–12.
- Horsten M, Mittleman MA, Wamala SP et al. Depressive symptoms and lack of social integration in relation to prognosis of CHD in middle-aged women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Eur Heart J*. 2000;21(13):1072–80.
- Hrobjartsson A. The Use of Placebo Interventions in Medical Practice#A National Questionnaire Survey of Danish Clinicians. *Evaluation & the Health Professions* 2003;26:153–65
- Hrobjartsson A, Gotzsche PC. Placebo treatment versus no treatment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
- Hugo FJ, Halland AM, Spangenberg JJ et al. DSM–III–R classification of psychiatric symptoms in systemic lupus erythematosus. *Psychosomatics* 1996; 37:262–9.
- Inouye SK, Charpentier PA. Precipitation factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA*. 1996;275:852–7.
- ICSI. Major Depression in Adults in Primary Care. 2008.
- Irvine J, Basinski A, Baker B et al. Depression and Risk of Sudden Cardiac Death After Acute Myocardial Infarction: Testing for the Confounding Effects of Fatigue. *Psych Med*. 1999;61:729–38

Isik A, Koca SS, Ozturk A, Mermi O. Anxiety and depression in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2007;26(6):872–8.

Iverson GL. Screening for depression in systemic lupus erythematosus with the British Columbia Major Depression Inventory. *Psychol Rep*. 2002;90(3 Pt 2):1091–6.

Jailwala J, Imperiale T.F., Kroenke K. et al. Pharmacologic Treatment of the Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med*. 2000;133:2.

Jaakkimainen RL, Boyle E, Tudiver F. Is *Helicobacter pylori* associated with non-ulcer dyspepsia and will eradication improve symptoms? A meta-analysis. *BMJ*. 1999;319:1040–4.

Jakiche A, Paredez EC, Tannan PK et al. Trend of Depression and the Use of Psychiatric Medications in U.S. Veterans With Hepatitis C During Interferon-Based Therapy. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1–8.

Janson C, Bjornsson E, Hetta J, Boman G. Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1994;149:930–4.

Januzzi JL, Stern TA, Pasternak RC, DeSanctis RW. The Influence of Anxiety and Depression on Outcomes of Patients With Coronary Artery Disease. *Arch Intern Med*. 2000;160:13.

Jarrett RB, Kraft D, Doyle J et al. Preventing Recurrent Depression Using Cognitive Therapy With and Without a Continuation Phase. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:381–8.

Jenkinson CM, Madeley RJ, Mitchell JR, Turner ID. The influence of psychosocial factors on survival after myocardial infarction. *Public Health*. 1993;107(5):305–17.

Jhalani J, Goyal T, Clemow L et al. Anxiety and outcome expectations predict the white-coat effect. *Blood Press Monit*. 2005;10(6):317–9.

Jiang W, Davidson JR. Antidepressant therapy in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J*. 2005;150(5):871–81.

Jiang W, Alexander J, Christopher E et al. Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patients With Congestive Heart Failure. *Arch Intern Med*. 2001;161:1849–56.

Jiang W, Kuchibhatla M, Cuffe MS et al. Prognostic Value of Anxiety and Depression in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2004;110:3452–6.

- Johansen C, Olsen JH. Psychological stress, cancer incidence and mortality from non-malignant diseases. *Br J Cancer*. 1997;75(1):144–8.
- Johnston AM, Eagles JM. Lithium-associated clinical hypothyroidism. Prevalence and risk factors. *British Journal of Psychiatry* 1999;175:336–9.
- Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med*. 1997;6(1):43–9.
- Jonas BS, Mussolino ME. Symptoms of Depression as a Prospective Risk Factor for Stroke. *Psych Med*. 2000;62:463–71.
- Jones DA, West RR. Psychological rehabilitation after myocardial infarction: multicentre randomised controlled trial. *BMJ*. 1996;313(7071):1517–21.
- Joseph KS, Blais L, Ernst P, Suissa S. Increased morbidity and mortality related to asthma among asthmatic patients who use major tranquillisers. *BMJ*. 1996;312(7023):79–82.
- Jorge RE, Robinson RG, Arndt S et al. Mortality and Poststroke Depression: A Placebo-Controlled Trial of Antidepressants. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1823–9.
- Jorgensen LS et al. Long-lasting functional abdominal pain and duodenal ulcer are associated with stress, vulnerability and symptoms of psychological stress. A controlled study including healthy and patient controls. *Dan Med Bull*. 1996;43(4):359–63.
- Joyce J, Hotopf M, Wessely S. The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Q J Med*. 1997; 90: 223–33.
- Joseph KS, Blais L, Ernst P, Suissa S. Increased morbidity and mortality related to asthma among asthmatic patients who use major tranquillisers. *BMJ*. 1996;312(7023):79–82.
- Kabir AA, Whelton PK, Khan MM et al. Association of Symptoms of Depression and Obesity With Hypertension: The Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens*. 2006;19:639–45.
- Kelloway JC, Wyatt RA, Aldis SA. Comparison of patients compliance with prescribed oral and inhaled asthma medication. *Arch Int Med*. 1994;154:1349–52.
- Kinder LS, Bradley KA, Katon WJ et al. Depression, Posttraumatic Stress Disorder, and Mortality. *Psychosom Med*. 2008;70:20–6.

- Kolbe J, Fergusson W, Vamos M, Garrett J. Case-control study of severe life threatening asthma (SLTA) in adults: psychological factors. *Thorax*. 2002;57:317-22
- Kovacs M, Stauder A, Szedmak S. Severity of allergic complaints: the importance of depressed mood. *J Psychosom Res*. 2003;54(6):549-557.
- Krommydas GC, Gourgoulisanis KI, Angelopoulos NV et al. Depression and pulmonary function in outpatients with asthma. *Respir Med*. 2004;98(3):220-4.
- Karassa FB, Magliano M, Isenberg DA. Suicide attempts in patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2003;62(1):58-60.
- Kashner T.M., Rost K., Cohen B. et al. Enhancing the health of somatization disorder patients. Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics*. 1995; 36:462-70.
- Katon WJ, Von Korff M, Lin EHB et al. The Pathways Study: A Randomized Trial of Collaborative Care in Patients With Diabetes and Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2004; 61(10):1042-9.
- Kawachi I, Colditz GA, Ascerio A et al. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*. 1994;89:1992-7.
- Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the Normative Aging Study. *Circulation*. 1994;90:2225-9.
- Kiester PD, Duke AD. Is it malingering, or is it 'real'? : eight signs that point to nonorganic back pain. *Postgrad Med*. 1999;106(7):77-84.
- Kim HFS, Kunik ME, Molinari VA et al. Functional Impairment in COPD Patients. The Impact of Anxiety and Depression. *Psychosomatics* 2000;41:465-71.
- Kimmel PL, Thamer M, Richard CM, Ray NF. Psychiatric illness in patients with end-stage renal disease. *Am J Med*. 1998;105:214-21.
- Kirmayer LJ, Robbins JM. Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179:647-55.
- Klaeboe G, Offerstad JE, Winsnes T, Espelund N. Predictive value of prodromal symptoms in MI. *Acta Med Scand*. 1987;222:27-30.
- Knol MJ, Heerdink ER, Egberts ACG et al. Depressive Symptoms in Subjects With Diagnosed and Undiagnosed Type 2 Diabetes. *Psychosom Med*. 2007;69:300-5.

- Koenig HG, Meador KG, Cohen HJ, Blazer DG. Depression in elderly hospitalized patients with medical illness. *Arch Int Med*. 1988;148:1929–36.
- Kojima M, Wakai K, Tokudome S et al. Perceived Psychologic Stress and Colorectal Cancer Mortality: Findings From the Japan Collaborative Cohort Study. *Psychosom Med*. 2005;67:72–7.
- Koo JR, Yoon JY, Joo MH et al. Treatment of depression and effect of antidepressant treatment on nutritional status in chronic hemodialysis patients. *Am J Med Sci*. 2005;329(1):1–5.
- Kop WJ, Hamulyak K, Pernot C, Appels A. Relationship of blood coagulation and fibrinolysis to vital exhaustion. *Psychosom Med*. 1998;60(3):352–8.
- Kop WJ, Krantz DS, Howell RH et al. Effects of mental stress on coronary epicardial vasomotion and flow velocity in coronary artery disease: relationship with hemodynamic stress responses. *JACC*. 2001;37:1359–66.
- Kozora E, Ellison MC, Waxmonsky JA, et al. Major life stress, coping styles, and social support in relation to psychological distress in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2005;14(5):363–72.
- Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE Study. *Stroke*. 1998; 2: 368–72.
- Kraus MR, Schafer A, Al-Taie O, Scheurlen M. Prophylactic SSRI during interferon alpha re-therapy in patients with chronic hepatitis C and a history of interferon-induced depression. *J Viral Hepat*. 2005;12(1):96–100.
- Kraus MR, Schafer A, Schottker K et al. Therapy of interferon-induced depression in chronic hepatitis C with citalopram: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Gut*. 2008;57:531–6.
- Kroenke K, Swindle R. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med*. 1989;86(3):262–6.
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB et al. Physical symptoms in primary care: predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med*. 1994;3:774–9.
- Kroenke K, Spitzer RL, deGruy .V et al. Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:352–8.
- Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom*. 2000;69(4):205–15.

- Kronish IM, Rieckmann N, Halm EA et al. Persistent depression affects adherence to secondary prevention behaviors after acute coronary syndromes. *J Gen Intern Med.* 2006;21(11):1178–83.
- Krupp LB, La Rossa NG, Muiz J, Steinberg AD. A study of fatigue in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 1990;17:1450–3.
- Kubzansky LD, Kawachi I, Spiro A et al. Is worrying bad for your heart? a prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation.* 1997;95:818–24.
- Kuller L. Prodromata of sudden death and MI. *Adv Card.* 1978;25:61–72.
- Kullowatz A, Rosenfield D, Dahme B et al. Stress Effects on Lung Function in Asthma are Mediated by Changes in Airway Inflammation. *Psychosom Med.* 2008;70:468–75.
- Kunik ME, Braun U, Stanley MA et al. One session cognitive behavioural therapy for elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Psychol Med.* 2001;31:717–23.
- Kunik ME, Roundy K, Veazey C et al. Surprisingly High Prevalence of Anxiety and Depression in Chronic Breathing Disorders. *Chest.* 2005;127:1205–11.
- Kurella M, Kimmel PL, Young BS et al. Suicide in the United States End-Stage Renal Disease Program. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:774–81.
- Labenz J, Blum AL, Bayerdorffer E et al. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology.* 1997;112:1442–7
- Lacasse Y, Beaudoin L, Rousseau L, Maltais F. Randomized trial of paroxetine in end-stage COPD. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2004;61(3):140–7.
- Ladwig KH, Marten-Mittag B, Erazo N, Gundel H. Identifying Somatization Disorder in a Population-Based Health Examination Survey. *Psychosomatics.* 2001;42:511–8.
- Larson SL, Owens PL, Ford D, Eaton W. Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke: thirteen-year follow-up from the Baltimore epidemiologic catchment area study. *Stroke.* 2001;32(9):1979–83.
- Lavoie KL, Bacon SL, Barone S et al. What Is Worse for Asthma Control and Quality of Life: Depressive Disorders, Anxiety Disorders, or Both? *Chest.* 2006;130:1039–47.

Laurin C, Lavoie KL, Bacon SL et al. Sex Differences in the Prevalence of Psychiatric Disorders and Psychological Distress in Patients With COPD. *Chest*. 2007;132:148–55.

Lechin F, van der Dijs B, Lechin AE. Treatment of bronchial asthma with tianeptine. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2004;26(9):697.

Lechin F, van der Dijs B, Orozco B et al. Neuropharmacologic treatment of bronchial asthma with the antidepressant tianeptine: a double-blind, crossover placebo-controlled study. *Clin Pharmacol Ther*. 1998;64(2):223–32.

Lee IT, Sheu WH, Liao YJ et al. Relationship of stressful life events, anxiety and depression to hyperthyroidism in an Asian population. *Horm Res*. 2003;60(5):247–51.

Leor J, Kloner RA. The Northridge earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1996;77(14):1230–2.

Leserman J, Jackson ED, Petitto JM et al. Progression to AIDS: The Effects of Stress, Depressive Symptoms, and Social Support. *Psych Med* 1999;61:397.

Lesperance F, Frasere-Smith N, Theroux P. Depression influences 1-year prognosis in unstable angina. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:208(a).

Lesperance F, Frasere-Smith N, Juneau M, Theroux P. Depression and 1-Year Prognosis in Unstable Angina. *Arch Intern Med*. 2000;160:1354–60.

Lesperance F, Frasere-Smith N, Laliberte MA et al. An open-label study of nefazodone treatment of major depression in patients with congestive heart failure. *Can J Psychiatry*. 2003;48(10):695–701.

Levenstein S, Prantera C, Scribano ML et al. Psychologic predictors of duodenal ulcer healing. *J Clin Gastroenterol*. 1996;22(2):84–9.

Levenstein S. The Very Model of a Modern Etiology: A Biopsychosocial View of Peptic Ulcer. *Psych Med* 2000;62:176–85.

Li C, Ford ES, Strine TW et al. Prevalence of Depression Among U.S. Adults With Diabetes: Findings from the 2006 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Diabetes Care* 2008;31:105–7.

Light RW, Merrill EJ, Despars J et al. Doxepin treatment of depressed patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 1986;146(7):1377–80.

Lima MS, Hotopf M. A comparison of active drugs for the treatment of dysthymia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.

- Lin EHB, Katon W, Von Korff M et al. Relationship of Depression and Diabetes Self-Care, Medication Adherence, and Preventive Care. *Diabetes Care* 2004; 27(9):2154–60.
- Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J*.2007; 28:2972–84.
- Livermore N, Butler JE, Sharpe L et al. Panic Attacks and Perception of Inspiratory Resistive Loads in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:7–12.
- Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; Issue 2.
- Lopes AA, Bragg J, Young E et al. Depression as a predictor of mortality and hospitalization among hemodialysis patients in the United States and Europe. *Kidney Int*. 2002;62(1):199–207
- Lustman PJ, Clouse RE, Ciechanowski PS et al. Depression-Related Hyperglycemia in Type 1 Diabetes: A Mediational Approach. *Psychosom Med*. 2005;67:195–9.
- Lydiard RB, Falsetti SA. Experience with anxiety and depression treatment studies: implications for designing irritable bowel syndrome clinical trials. *Am J Med*. 1999;107:5A:65–73.
- Lyness JM, King DA, Conwell Y et al. Cerebrovascular Risk Factors and 1-Year Depression Outcome in Older Primary Care Patients. *Am J Psychiatry*. 2000;157:1499–501.
- Ma J, Vaillancourt R, Boddam R et al. Association between antidepressant use and prescribing of gastric acid suppressants. *Can J Psychiatry*. 2006;51(3):178–84.
- Maddox TM, Reid KJ, Spertus JA et al. Angina at 1 Year After Myocardial Infarction: Prevalence and Associated Findings. *Arch Intern Med*. 2008;168:1310–6.
- Magadle R, Berar-Yanay N, Weiner P. The Risk of Hospitalization and Near-Fatal and Fatal Asthma in Relation to the Perception of Dyspnea. *Chest*. 2002;121:329–33.
- Main J, Moss-Morris R, Booth R et al. The use of reliever medication in asthma: the role of negative mood and symptom reports. *J Asthma*. 2003;40(4):357–65.
- Mallik S, Krumholz HM, Lin ZQ et al. Patients With Depressive Symptoms Have Lower Health Status Benefits After Coronary Artery Bypass Surgery. *Circulation*. 2005;111:271–7.

- Mamdani MM, Parikh SV, Austin PC, Upshur REG. Use of Antidepressants Among Elderly Subjects: Trends and Contributing Factors. *Am J Psychiatry*. 2000;157:360–7.
- Mancuso CA, Wenderoth S, Westermann H et al. Patient–Reported and Physician–Reported Depressive Conditions in Relation to Asthma Severity and Control. *Chest*. 2008;133:1142–8.
- Martikainen P, Valkonen T. Mortality after the death of a spouse: rates and causes of death in a large Finnish cohort. *Am J Public Health*. 1996;86(8):1087–93.
- Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB et al. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA*. 1993;270(20):2439–43.
- Markovitz JH, Matthews KA, Kiss J, Smitherman TC. Effects of hostility on platelet reactivity to psychological stress in coronary heart disease patients and in healthy controls. *Psychosom Med*. 1996;58(2):143–9.
- Masand PS, Kaplan DS, Gupta S, Bhandary AN. Irritable bowel syndrome and dysthymia. Is there a relationship? *Psychosomatics*. 1997; 38:63–9.
- Mather AS, Rodriguez DC, Guthrie MF et al. Effects of exercise on depressive symptoms in older adults with poorly responsive depressive disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2002;180:411–5.
- Meyer CM, Armenian HK, Eaton WW, Ford DE. Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow–up study. *J Affect Disord*. 2004;83(2–3):127–33.
- Mayou RA, Gill D, Thompson DR et al. Depression and Anxiety As Predictors of Outcome After Myocardial Infarction. *Psych Med*. 2000;62:212–8.
- Mayou R, Farmer A. ABC of psychological medicine: Functional somatic symptoms and syndromes. *BMJ*. 2002;325:265–8.
- McAlister FA, Oreopoulos A, Norris CM et al. Exploring the Treatment–Risk Paradox in Coronary Disease. *Arch Intern Med*. 2007;167:1019–25.
- McCull K, Murray L, El–Omar E et al. Symptomatic Benefit from Eradicating *Helicobacter pylori* Infection in Patients with Nonulcer Dyspepsia. *N Engl J Med*. 1998;339:1869–74.
- McCann BS, Benjamin GA, Wilkinson CW et al. Plasma lipid concentrations during episodic occupational stress. *Ann Behav Med*. 1999;21(2):103–10.

- McCusker J, Cole M, Keller E et al. Effectiveness of Treatments of Depression in Older Ambulatory Patients. *Arch Intern Med.* 1998;158:705–12.
- McKenzie R, O'Fallon A, Dale J et al. Low-Dose Hydrocortisone for Treatment of Chronic Fatigue Syndrome. A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 1998;280:1061–6.
- McLaughlin T, Geissler EC, Wan GJ. Comorbidities and associated treatment charges in patients with anxiety disorders. *Pharmacotherapy.* 2003;23(10):1251–6.
- McNaughton-Collins M, Fowler FJ, Caubet JF et al. Psychological effects of a suspicious prostate cancer screening test followed by a benign biopsy result. *Am J Med.* 2004;117:719–25.
- Migliore Norweg A, Whiteson J, Demetis S, Rey M. A new functional status outcome measure of dyspnea and anxiety for adults with lung disease: the dyspnea management questionnaire. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26(6):395–404.
- Miles JF, Garden GMF, Tunnicliffe WS et al. Psychological morbidity and coping skills in patients with brittle and non brittle asthma: a case control study. *Clin Exp Allergy.* 1997; 27:1151–9.
- Miller BD, Wood BL. Influence of specific emotional states on autonomic reactivity and pulmonary function in asthmatic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36(5):669–77.
- Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry.* 2004;58(1):65–70.
- Mlekusch W, Mlekusch I, Minar E et al. Is There Improvement of "Vascular Depression" after Carotid Artery Stent Placement? *Radiology.* 2006;240: 508–14.
- Moayyedi P, Soo S, Deeks J et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006 Issue 2.
- Mohan G, Harrison BDW, Badminton RM et al. A confidential enquiry into deaths caused by asthma in an English health region: implications for general practice. *Br J Gen Pract.* 1996;46:529–32.
- Mohsenin V. Sleep in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Semin Respir Crit Care Med.* 2005;26(1):109–16.
- Montgomery S, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psych.* 1979;134:382–9.

- Morris PL, Raphael B, Robinson RG. Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *Med J Aust.* 1992;157(4):239–42.
- Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P et al. Association of depression with 10–year poststroke mortality. *Am J Psychiatry.* 1993;150(1):124–9.
- Moser DK, Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom Med.* 1996;58:395–401.
- Morasco BJ, Rifai MA, Loftis JM et al. A randomized trial of paroxetine to prevent interferon–alpha–induced depression in patients with hepatitis C. *J Affect Disord.* 2007;103(1–3):83–90.
- Murciano D, Armengaud MH, Cramer PH et al. Acute effects of zolpidem, triazolam and flunitrazepam on arterial blood gases and control of breathing in severe COPD. *Eur Respir J.* 1993;6(5):625–9.
- Moussavi S, Chatterji S, Verdes E et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet.* 2007;370:851–8
- Musselman DL, Lawson DH, Gumnick GF et al. Paroxetine for the Prevention of Depression Induced by High–Dose Interferon Alfa. *N Engl J Med.* 2001;344:961–6.
- Mykletun A, Bjerkeset O, Dewey M et al. Anxiety, Depression, and Cause–Specific Mortality: The HUNT Study. *Psychosom Med.* 2007;69:323–31.
- Myint PK, Luben RN, Surtees PG et al. Self–Reported Mental Health–Related Quality of Life and Mortality in Men and Women in the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC–Norfolk): A Prospective Population Study. *Psychosom Med.* 2007;69:410–4.
- Nabi H, Kivimaki M, Vogli RD et al. Positive and negative affect and risk of coronary heart disease: Whitehall II prospective cohort study. *BMJ.* 2008;337:a118.
- Nakajima A, Kamitsuji S, Saito A et al. Disability and patient's appraisal of general health contribute to depressed mood in rheumatoid arthritis in a large clinical study in Japan. *Mod Rheumatol.* 2006;16(3):151–7.
- Nascimento I, Nardi AE, Valenc AM et al. Effect of antipanic drugs on pulmonary function in patients with panic disorder. Annual meeting of the American Psychiatric Association; May 21–26, 2005; Atlanta, Georgia.
- Natelson BH, Cheu J, Pareja J et al. Randomised, double blind, controlled placebo–phase in trial of low dose phenelzine in the chronic fatigue syndrome. *Psychopharmacology.* 1996;124:226–30

Neri S, Pulvirenti D, Bertino G. et al. Psychiatric symptoms induced by antiviral therapy in chronic hepatitis C: comparison between interferon- α -2a and interferon- α -2b. *Clin Drug Investig.* 2006;26(11):655–62.

Ng TP, Niti M, Tan WC et al. Depressive Symptoms and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Effect on Mortality, Hospital Readmission, Symptom Burden, Functional Status, and Quality of Life. *Arch Intern Med.* 2007;167:60–7.

Nichols GA, Brown JB. Unadjusted and Adjusted Prevalence of Diagnosed Depression in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:744–9.

Nicholson A, Fuhrer R, Marmot M. Psychological Distress as a Predictor of CHD Events in Men: The Effect of Persistence and Components of Risk. *Psychosom Med.* 2005;67:522–30.

Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J.* 2006;27:2763–74.

Norwood R, Balkissoon R. Current perspectives on management of comorbid depression in COPD. *COPD.* 2005;2(1):185–93.

Nouwen A, Freeston MH, Labbe R, Boulet LP. Psychological factors associated with emergency room visits among asthmatic patients. *Behav Modif.* 1999;23(2):217–33.

Ohira T, Iso H, Satoh S et al. Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese. *Stroke.* 2001;32(4):903–8.

Ohira T, Iso H, Tanigawa T et al. The relation of anger expression with blood pressure levels and hypertension in rural and urban Japanese communities. *J Hypertens.* 2002;20(1):21–7.

Ohlin B, Nilsson PM, Nilsson JA, Berglund G. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men. *Eur Heart J.* 2004;25:867–73.

Oldenburg B, Martin A, Greenwood J et al. A controlled trial of a behavioral and educational intervention following coronary artery bypass surgery. *J Cardiopulm Rehabil.* 1995;15:39–46.

O'Kane MJ, Bunting B, Copeland M et al. Efficacy of self monitoring of blood glucose in patients with newly diagnosed type 2 diabetes (ESMON study): randomised controlled trial. *BMJ.* 2008;336:1174–7.

O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J et al. Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract.* 1999;48:980–90

- Omdal R, Waterloo K, Koldingsnes W et al. Fatigue in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: The Psychosocial Aspects. *J Rheumatol*. 2003;30:283–7
- Oguzturk O, Ekici A, Kara M et al. Psychological Status and Quality of Life in Elderly Patients With Asthma. *Psychosomatics*. 2005;46:41–6.
- Opolski M, Wilson I. Asthma and depression: a pragmatic review of the literature and recommendations for future research. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2005;1:18.
- Osler W. *The principles and practice of medicine*. 5th ed. 1903:628.
- Ostir GV, Berges IM, Markides KS et al. Hypertension in Older Adults and the Role of Positive Emotions. *Psychosom Med* 2006;68:727–33.
- Ottanelli R, Rosi E, Romagnoli I et al. Do Inhaled Corticosteroids Affect Perception of Dyspnea During Bronchoconstriction in Asthma? *Chest*. 2001;120:770–7.
- Otte C, Neylan TC, Pipkin SS et al. Depressive Symptoms and 24–Hour Urinary Norepinephrine Excretion Levels in Patients With Coronary Disease: Findings From the Heart and Soul Study. *Am J Psychiatry*. 2005;162:2139–45.
- Palmer SC, Kagee A, Coyne JC et al. Experience of Trauma, Distress, and Posttraumatic Stress Disorder Among Breast Cancer Patients. *Psychosom Med*. 2004;66:258–64.
- Palomaki H, Kaste M, Berg A et al. Prevention of poststroke depression: 1 year randomised placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(4):490–4.
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C et al. Inflammation, coagulation, and depressive symptomatology in cardiovascular disease-free people; the ATTICA study. *Eur Heart J*. 2004;25:492–9.
- Patkar AA, Masand PS, Krulewicz S et al. A Randomized, Controlled, Trial of Controlled Release Paroxetine in Fibromyalgia. *Am J Med*. 2007;120:448–54.
- Patterson SM, Krantz DS, Gottdiener JS et al. Prothrombotic effects of environmental stress: changes in platelet function, hematocrit, and total plasma protein. *Psychosom Med*. 1995;57(6):592–9.
- Pawlikowska T, Chalder T, Hirsch SR et al. Population based study of fatigue and psychological distress. *BMJ*. 1994, 308:763–6.

Pauli P, Wiedemann G, Dengler W. et al. Anxiety in Patients with Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator: What Differentiated Them From Panic Patients? *Psych Med.* 1999;61:69–76.

Pedersen SS, Lemos PA, van Vooren RR et al. Type D personality predicts death or myocardial infarction after bare metal stent or sirolimus–eluting stent implantation. *JACC.* 2004;5:997–1001.

Pedersen SS, Smith ORF, Vries JD et al. Course of Anxiety Symptoms Over an 18–Month Period in Exhausted Patients Post Percutaneous Coronary Intervention. *Psychosom Med.* 2008;70:349–55.

Penninx BWJH, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Vitamin B12 Deficiency and Depression in Physically Disabled Older Women: Epidemiologic Evidence From the Women's Health and Aging Study. *Am J Psychiatry.* 2000;157:715–21.

Petticrew M, Bell R, Hunter D. Influence of psychological coping on survival and recurrence in people with cancer: systematic review. *BMJ.* 2002;325:1066.

Peveler R, Kilkenny L, Kinmonth AL. Medically unexplained physical symptoms in primary care: a comparison of self–report screening questionnaires and clinical opinion. *J Psychosom Res.* 1997;42: 245–52.

Peveler R, Carson A, Rodin G. ABC of psychological medicine: Depression in medical patients. *BMJ.* 2002;325:149–52.

Phillips KA. *Somatoform and Factitious Disorders.* 2001.

Piccinni A, Maser JD, Bazzichi L et al. Clinical significance of lifetime mood and panic–agoraphobic spectrum symptoms on quality of life of patients with rheumatoid arthritis. *Compr Psychiatry.* 2006;47(3):201–8.

Pignalberi C, Patti G, Chimenti C et al. Role of different determinants of psychological distress in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(3):613–9.

Pirraglia PA, Charbonneau A, Kader B, Berlowitz DR. Adequate Initial Antidepressant Treatment Among Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a Cohort of Depressed Veterans. *Prim Care Companion. J Clin Psychiatry.* 2006;8(2):71–6.

Polsky D, Doshi JA, Marcus S et al. Long–term Risk for Depressive Symptoms After a Medical Diagnosis. *Arch Intern Med.* 2005;165:1260–6.

Poyhia R, Da Costa D, Fitzcharles MA. Previous Pain Experience in Women with Fibromyalgia and Inflammatory Arthritis and Nonpainful Controls. *J Rheumatol.* 2001;28:1888–91.

Preston RA, Materson BJ, Reda DJ, Williams DW. Placebo–Associated Blood Pressure Response and Adverse Effects in the Treatment of Hypertension. *Arch Intern Med.* 2000;160:1449–54.

Prins JB, Bleijenberg G, Bazelmans E et al. Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2001; 357: 841–7.

Practice Guideline for the Treatment of Patients With Delirium. APA 1999.

Pratt LA, Ford DE, Crum RM et al. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow–up. *Circulation.* 1996;94(12):3123–9.

Protheroe D, Turvey K, Horgan K, Benson E et al. Stressful life events and difficulties and onset of breast cancer: case–control study. *BMJ.* 1999;319:1027–30.

Quint JK, Baghai–Ravary R, Donaldson GC et al. Relationship between depression and exacerbations in COPD. *Eur Respir J.* 2008;32:53–60.

Rabkin JG, Charles E, Kass F. Hypertension and DSM–III depression in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry.* 1983;140(8):1072–4.

Rafanelli C, Roncuzzi R, Milaneschi Y. Minor Depression as a Cardiac Risk Factor After Coronary Artery Bypass Surgery. *Psychosomatics.* 2006;47:289–95.

Ragland DR, Brand RJ. Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1988;318:65–69.

Raikkonen K, Matthews KA, Kuller LH. Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle–aged women. *Hypertension.* 2001;38(4):798–802.

Raison CL, Borisov AS, Broadwell SD et al. Depression during pegylated interferon–alpha plus ribavirin therapy: prevalence and prediction. *J Clin Psychiatry.* 2005;66(1):41–8.

Raison CL, Woolwine BJ, Demetrashvili MF, et al. Paroxetine for prevention of depressive symptoms induced by interferon–alpha and ribavirin for hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25(10):1163–74.

Ramachandruni S, Fillingim RB, McGorray SP et al. Mental Stress Provokes Ischemia in Coronary Artery Disease Subjects Without Exercise– or Adenosine–Induced Ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:987–91.

Ramasamy R, Hildebrandt T, O’Hea E et al. Psychological and Social Factors That Correlate With Dyspnea in Heart Failure. *Psychosomatics.* 2006;47:430–4.

- Ramasubbu R. Cerebrovascular effects of selective serotonin reuptake inhibitors: a systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(12):1642–53.
- Rao R. Depression After Transient Ischemic Attack: A Clinically Distinct Subtype of Vascular Depression? *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:753–4.
- Rasmussen A, Lunde M, Poulsen DL et al. A Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Sertraline in the Prevention of Depression in Stroke Patients. *Psychosomatics*. 2003;44:216.
- Ray WA, Meredith S, Thapa PB et al. Cyclic antidepressants and the risk of sudden cardiac death. *Clin Pharmacol Ther*. 2004;75:234 — 41.
- Rea HH, Scragg R, Jackson R et al. A case-control study of deaths from asthma. *Thorax*. 1986;41:833–9.
- Rees K, Bennett P, West R et al. Psychological interventions for coronary heart disease (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2.
- Reich P, Gottfried LA. Factitious disorders in a teaching hospital. *Ann Intern Med*. 1983;99:240–7.
- Rietveld S, van Beest I, Everaerd W. Stress-induced breathlessness in asthma. *Psychol Med*. 1999;29(6):1359–66.
- Ritz T, Steptoe A. Emotion and Pulmonary Function in Asthma: Reactivity in the Field and Relationship With Laboratory Induction of Emotion. *Psych Med*. 2000;62:808–15.
- Rieckmann N, Gerin W, Kronish IM et al. Course of Depressive Symptoms and Medication Adherence After Acute Coronary Syndromes: An Electronic Medication Monitoring Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2218–22.
- Reid S, Chalder T, Cleare A et al. Chronic fatigue syndrome. *BMJ*. 2000;320:292–6.
- Rimingtona LD, Daviesb DH, Lowea D, Pearsona MG. Relationship between anxiety, depression, and morbidity in adult asthma patients. *Thorax*. 2001;56:266–71
- Rietveld S, van Beest I, Everaerd W. Stress-induced breathlessness in asthma. *Psychol Med*. 1999;29(6):1359–66.
- Roberts LM, Pattison H, Roalfe A et al. Is subclinical thyroid dysfunction in the elderly associated with depression or cognitive dysfunction? *Ann Intern Med*. 2006;145(8):573–81.
- Robinson RG, Schultz SK, Castillo C et al. Nortriptyline Versus Fluoxetine in the Treatment of Depression and in Short-Term Recovery After Stroke:

A Placebo–Controlled, Double–Blind Study. *Am J Psychiatry*. 2000;157:351–9.

Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry*. 2003;54(3):376–87.

Robinson RG, Jorge RE, Moser DJ et al. Escitalopram and Problem–Solving Therapy for Prevention of Poststroke Depression: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008;299:2391–400.

Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders. 2006.

Roose SP, Laghrissi–Thode F, Kennedy JS et al. Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA*. 1998;279:287–291.

Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD et al. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow–up experience of 8.5 years. *JAMA*. 1975;233:872–7.

Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;311(9):552–9.

Rubin RR, Ma Y, Marrero DG et al. Elevated Depression Symptoms, Anti-depressant Medicine Use, and Risk of Developing Diabetes During the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*. 2008;31:420–6.

Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA et al. Depressive symptoms and health–related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA*. 2003; 290(2):215–21.

Rutledge T, Linden W, Davies RF. Psychological risk factors may moderate pharmacological treatment effects among ischemic heart disease patients. *Psychosom Med*. 1999;61(6):834–841.

Rutledge T, Reis SE, Olson M et al. History of anxiety disorders is associated with a decreased likelihood of angiographic coronary artery disease in women with chest pain: the WISE study. *JACC*. 2001;37:780–5.

Rutledge T, Reis SE, Olson MB et al. Depression Symptom Severity and Reported Treatment History in the Prediction of Cardiac Risk in Women With Suspected Myocardial Ischemia: The NHLBI–Sponsored WISE Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:874–80.

Sait Gonen M, Kisakol G, Savas et al. Assessment of anxiety in subclinical thyroid disorders. *Endocr J*. 2004;51(3):311–5.

Salti I, Benard E, Detournay B et al. A Population-Based Study of Diabetes and Its Characteristics During the Fasting Month of Ramadan in 13 Countries: Results of the EPIDIAR study. *Diabetes Care*. 2004; 27(10):2306–11.

Sanna G, Bertolaccini ML, Cuadrado MJ et al. Neuropsychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: prevalence and association with antiphospholipid antibodies. *J. Rheumatol*. 2003;30(5):985–92.

Sandberg S, Paton JY, Ahola S et al. The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children. *Lancet*. 2000;356(9234):982–7.

Sandberg S, Jarvenpaa S, Penttinen A et al. Asthma exacerbations in children immediately following stressful life events: a Cox's hierarchical regression. *Thorax*. 2004;59(12):1046–51.

Sawka AM, Gerstein HC, Marriott MJ et al. Does a combination regimen of thyroxine (T4) and 3,5,3'-triiodothyronine improve depressive symptoms better than T4 alone in patients with hypothyroidism? Results of a double-blind, randomized, controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Oct;88(10):4551–5.

Scalco AZ, Scalco MZ, Azul JBS, Lotufo Neto F. Hypertension and depression. *Clinics*. 2005;60(3):241–50.

Schlecht NF, Schwartzman K, Bourbeau J. Dyspnea as clinical indicator in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis*. 2005;2(4):183–91.

Schmitz N.,Thefeld W.,Kruse J. Mental Disorders and Hypertension: Factors Associated With Awareness and Treatment of Hypertension in the General Population of Germany. *Psychosom Med*. 2006;68:246–52.

Schmitz N, Wang J, Malla A et al. Joint Effect of Depression and Chronic Conditions on Disability: Results From a Population-Based Study. *Psychosom Med*. 2007;69:332–8.

Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA et al. A Longitudinal Study of Job Strain and Ambulatory Blood Pressure: Results From a Three Year Follow up. *Psychosomatic Medicine*. 1998;60:697

Schneider G, Kruse A, Nehen HG et al. The prevalence and differential diagnosis of subclinical depressive syndromes in inpatients 60 years and older. *Psychother Psychosom*. 2000;69(5):251–60.

Schernhammer ES, Hankinson SE, Rosner B et al. Job stress and breast cancer risk: the nurses' health study. *Am J Epidemiol*. 2004;160(11):1079–86.

- Schoder H, Silverman DH, Campisi R et al. Effect of mental stress on myocardial blood flow and vasomotion in patients with coronary artery disease. *J Nucl Med.* 2000;41(1):11–6.
- Schulz R, Beach SR, Ives DG et al. Association Between Depression and Mortality in Older Adults. The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 2000;160:1761–8.
- Schak KM, Mueller PS, Barnes RD et al. The Safety of ECT in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Psychosomatics* 2008;49:208–11.
- Sesso HD, Kawachi I, Vokonas PS, Sparrow D. Depression and the risk of coronary heart disease in the normative aging study. *Am J Card.* 1998;82:851–6.
- Servan–Schreiber D, Kolb NR, Tabas G. Somatizing Patients: Part I. Practical Diagnosis. *Am Fam Physician* 2000;61:1073–8.
- Servan–Schreiber D, Tabas G, Kolb NR. Somatizing Patients: Part II. Practical Management. *Am Fam Physician.* 2000;61:1423–8, 1431–2.
- Serrano J, Plaza V, Sureda B et al. Alexithymia: a relevant psychological variable in near–fatal asthma. *Eur Respir J.* 2006;28:296–302.
- Schaefer M, Schwaiger M, Garkisch AS et al. Prevention of interferon–alpha associated depression in psychiatric risk patients with chronic hepatitis C. *J Hepatol.* 2005;42(6):793–8.
- Schafer A, Scheurlen M, Weissbrich B et al. Sustained virological response in the antiviral therapy of chronic hepatitis C: is there a predictive value of interferon–induced depression? *Chemotherapy.* 2007;53(4):292–9.
- Schalekamp T, Klungel JH, Souverein PC et al. Increased Bleeding Risk With Concurrent Use of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Coumarins. *Arch Intern Med.* 2008;168:180–5.
- Sheard T, Maguire P. The effect of psychological interventions on anxiety and depression in cancer patients: results of two meta–analyses. *Br J Cancer.* 1999;80(11):1770–80.
- Shekelle RB, Hulley SB, Neaton JD et al. The MRFIT behavior pattern study, II: type A behavior and the incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1985;122:559–70.
- Sherwood A, Hughes JW, Kuhn C et al. Hostility Is Related to Blunted {beta}–Adrenergic Receptor Responsiveness Among Middle–Aged Women. *Psychosom Med.* 2004;66:507–13.

Sherwood A, Hinderliter AL, Watkins LL et al. Impaired Endothelial Function in Coronary Heart Disease Patients With Depressive Symptomatology. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:656–9.

Shinn EH, Poston WS, Kimball KT et al. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *Am J Hypertens.* 2001;14(7 Pt 1):660–4.

Shibeshi WA, Young–Xu Y, Blatt CM. Anxiety Worsens Prognosis in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:2021–7.

Shrivastava S, Kochar MS. The dual risks of depression and hypertension. *Postgr Med.* 2002;111(6).

Siddiqi N, Stockdale R, Britton AM, Holmes J. Interventions for preventing delirium in hospitalised patients. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; Issue 2.

Siegrist J, Peter R, Cremer P, Seidel D. Chronic work stress is associated with atherogenic lipids and elevated fibrinogen in middle-aged men. *J Intern Med.* 1997;242(2):149–56

Simon GE, Gureje O. Stability of Somatization Disorder and Somatization Symptoms Among Primary Care Patients. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56:90–5.

Simon NM, Blacker D, Korbly NB et al. Hypothyroidism and hyperthyroidism in anxiety disorders revisited: new data and literature review. *J Affect Disord.* 2002;69(1–3):209–17.

Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG, Berkman LF. Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosom Med.* 1995;57(5):427–35.

Skapinakis P, Lewis G, Meltzer H. Clarifying the Relationship Between Unexplained Chronic Fatigue and Psychiatric Morbidity: Results From a Community Survey in Great Britain. *Am J Psychiatry.* 2000;157:1492–8.

Skoztko CE, Krichten C, Zietowski GG et al. Depressive Symptoms Are Common and Preclude Accurate Assessment of Functional Status in Patients With Congestive Heart Failure. *Psychosomatics.* 2000;41:157–190.

Slaughter JR, Parker JC, Martens MP et al. Clinical Outcomes Following a Trial of Sertraline in Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatics.* 2002;43:36–41.

Smith A, Krishnan JA, Bilderback A. et al. Depressive Symptoms and Adherence to Asthma Therapy After Hospital Discharge. *Chest.* 2006; 130:1034–8.

- Smoller JW, Pollack MH, Wassertheil-Smoller S et al. Panic Attacks and Risk of Incident Cardiovascular Events Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:1153–60.
- Solis OL, Khan DA, Brown ES. Age at Onset of Major Depression in Inner-City Adults With Asthma. *Psychosomatics*. 2006;47:330–2.
- Sone T, Nakaya N, Ohmori K et al. Sense of Life Worth Living (Ikigai) and Mortality in Japan: Ohsaki Study. *Psychosom Med*. 2008;70:709–15.
- Smoller JW, Pollack MH, Systrom D et al. Sertraline Effects on Dyspnea in Patients With Obstructive Airways Disease. *Psychosomatics*. 1998;39:24–9.
- Sommerfield AJ, Deary IJ, Frier BM. Acute Hyperglycemia Alters Mood State and Impairs Cognitive Performance in People With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(10):2335–40.
- Specia M, Carlson LE, Goodey E, Angen M. A Randomized, Wait-List Controlled Clinical Trial: The Effect of a Mindfulness Meditation-Based Stress Reduction Program on Mood and Symptoms of Stress in Cancer Outpatients. *Psych Med*. 2000;62:613–22.
- Spiro H. Peptic Ulcer Is Not a Disease, Only a Sign!—Stress Is a Factor in More Than a Few Dyspeptics. *Psych Med*. 2000;62:186–7.
- Spruill TM, Pickering TG, Schwartz JE et al. The impact of perceived hypertension status on anxiety and the white coat effect. *Ann Behav Med*. 2007;34(1):1–9
- Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 study. *JAMA*. 1994;272: 1749–56.
- Stage KB, Middelboe T, Pisinger C. Depression and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Impact on survival. *Acta Psychiatr Scand*. 2005;111(4):320–3.
- Stahl D, Sum CF, Lum SS et al. Screening for Depressive Symptoms: Validation of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) in a Multiethnic Group of Patients With Diabetes in Singapore. *Diabetes Care*. 2008;31:1118–9.
- Stansfeld SA, Fuhrer R, Shipley MJ, Marmot MG. Psychological distress as a risk factor for coronary heart disease in the Whitehall II Study. *Int J Epidemiol*. 2002;31(1):248–55.

Stapleton RD, Nielsen EL, Engelberg RA, Patrick DL, Curtis JR. Association of depression and life-sustaining treatment preferences in patients with COPD. *Chest*. 2005;127(1):328–34.

Steens RD, Pouliot Z, Millar TW et al. Effects of zolpidem and triazolam on sleep and respiration in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep*. 1993;16(4):318–26.

Steele L, Dobbins JG, Fukuda K et al. The epidemiology of chronic fatigue in San Francisco. *Am J Med*. 1998; 105(suppl 3A): 83–90S.

Stewart R, Mann A, Richards M, Brayne C. Stroke, vascular risk factors and depression. Cross-sectional study in a UK Caribbean-born population. *British Journal of Psychiatry*. 2001;178:23–8.

Stewart RAH, North FM, West TM et al. Depression and cardiovascular morbidity and mortality: cause or consequence? *Eur Heart J*. 2003;24:2027–37.

Strike PC, Magid K, Brydon L et al. Exaggerated Platelet and Hemodynamic Reactivity to Mental Stress in Men With Coronary Artery Disease. *Psychosom Med*. 2004;66:492–500.

Strong V, Waters R, Hibberd C et al. Management of depression for people with cancer (SMaRT oncology 1): a randomised trial. *Lancet*. 2008; 372:40–8

Sturdy PM, Victor CR, Anderson HR et al. Psychological, social and health behaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case-control study. *Thorax*. 2002;57(12):1034–9.

Suleiman S, Sonnenberg A. Cost-effectiveness of Endoscopy in Irritable Bowel Syndrome. *Arch Intern Med*. 2001;161:369–75.

Sullivan M, LaCroix A, Russo J et al. Depression in Coronary Heart Disease. What Is the Appropriate Diagnostic Threshold? *Psychosomatics*. 1999;40:286–92.

Surtees PG, Wainwright NWJ, Luben RN et al. Depression and Ischemic Heart Disease Mortality: Evidence From the EPIC–Norfolk United Kingdom Prospective Cohort Study. *Am J Psychiatry*. 2008;165:515–23.

Suwalska A, Lacka K, Lojko D, Rybakowski JK. Quality of life, depressive symptoms and anxiety in hyperthyroid patients. *Rocz Akad Med Bialymst*. 2005;50 Suppl 1:61–3.

Talley NJ, Janssens J, Lauritsen K et al. Eradication of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia: randomised double blind placebo controlled trial with 12 months' follow up. *BMJ*. 1999;318:833–7

Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gut*. 1999;45(Suppl II):II37–II42.

Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D et al. Effects of Antidepressant Medication on Morbidity and Mortality in Depressed Patients After Myocardial Infarction. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:792–8.

Taylor WD, McQuoid DR, Krishnan KR. Medical comorbidity in late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004;19(10):935–43.

Thomsen AF, Kvist TK, Andersen PK, Kessing LV. Increased risk of affective disorder following hospitalisation with hyperthyroidism – a register-based study. *Eur J Endocrinol*. 2005;152(4):535–43.

Thoren C, Petermann F. Reviewing asthma and anxiety. *Respir Med*. 2000;94(5):409–15.

Timio M, Verdecchia P, Venanzi S et al. Age and blood pressure changes. A 20-year follow-up study in nuns in a secluded order. *Hypertension*. 1988;12(4):457–61.

Timonen M, Viilo K, Hakko H et al. Suicides in persons suffering from rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2003;42:287–91.

Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P et al. Effect of Maintenance Therapy With Varenicline on Smoking Cessation: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2006;296:64–71.

Troidle L, Watnick S, Wuerth D et al. Depression and its association with peritonitis in long-term peritoneal dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 2003;42:350–4.

Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R et al. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study: cohort study. *BMJ*. 1997;315(7110):722–9.

Turk S, Atalay H, Altintepe L et al. Treatment with antidepressive drugs improved quality of life in chronic hemodialysis patients. *Clin Nephrol*. 2006;65(2):113–8.

Wachirawat W, Hanucharunkul S, Suriyawongpaisal P et al. Stress, but not *Helicobacter pylori*, is associated with peptic ulcer disease in a Thai population. *J Med Assoc Thai*. 2003;86(7):672–85.

Waddel G. et al. Non-organic physical signs in low back pain. *Spine*. 1980;5:117–25.

Wagena EJ, van Amelsvoort LGPM, Kant IJ et al. Chronic Bronchitis, Cigarette Smoking, and the Subsequent Onset of Depression and Anxiety: Re-

sults From a Prospective Population–Based Cohort Study. *Psychosom Med.* 2005;67:656–60.

Wang PS, Bohn RL, Knight E et al. Noncompliance with antihypertensive medications: the impact of depressive symptoms and psychosocial factors. *J Gen Intern Med.* 2002;17(7):504–11.

Wareham NJ, Harrison BDW, Jenkins PJ et al. A district confidential enquiry into deaths due to asthma. *Thorax.* 1993;48:1117–20.

Wassertheil–Smoller S, Applegate WB et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group (Systoloc Hypertension in the elderly). *Arch Intern Med.* 1996;156(5):553–61.

Watkins LL, Blumenthal JA, Davidson JR et al. Antidepressant use in coronary heart disease patients: impact on survival. American Psychosomatic Society 64th Annual Meeting, Denver, Colorado – March 1–4, 2006.

Wearden AJ, Morriss RK, Mullis R et al. Randomised, double–blind, placebo controlled treatment trial of fluoxetine and a graded exercise programme for chronic fatigue syndrome. *Br J Psychiatry.* 1998; 172: 485–90.

Wessely S, Chalder T, Hirsch S et al. The prevalence and morbidity of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective primary care study. *Am J Public Health.* 1997; 87: 1449–55.

Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB et al. Absence of association between depression and hypertension: results of a prospectively designed population–based study. *J Hum Hypertens.* 2006;20:434–9.

Wilbert–Lampen U, Leistner D, Greven S et al. Cardiovascular Events during World Cup Soccer. *The New England Journal of Medicine.* 2008;358:475–83.

Wilhelmsen I, Haug TT, Ursin H, Berstad A. Effect of short–term cognitive psychotherapy on recurrence of duodenal ulcer: a prospective randomized trial. *Psychosom Med.* 1994;56(5):440–8.

Williams RB, Littman AB. Psychosocial factors: role in cardiac risk and treatment strategies. *Cardiol Clin.* 1996;14:97–104.

Williams JW, Barrett J, Oxman T et al. Treatment of Dysthymia and Minor Depression in Primary Care. A Randomized Controlled Trial in Older Adults. *JAMA.* 2000;284:1519–26.

Williams JW, Jr., Katon W, Lin EHB et al. The Effectiveness of Depression Care Management on Diabetes–Related Outcomes in Older Patients. *Ann Intern Med.* 2004;140:1015–24.

- Williams SA, Kasl SV, Heiat A et al. Depression and Risk of Heart Failure Among the Elderly: A Prospective Community-Based Study. *Psychosomatic Medicine*. 2002;64:6–12.
- Williams MM, Clouse RE, Nix BD et al. Efficacy of Sertraline in Prevention of Depression Recurrence in Older Versus Younger Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:801–6.
- Wikman A, Bhattacharyya M, Perkins — Porras L et al. Persistence of Posttraumatic Stress Symptoms 12 and 36 Months After Acute Coronary Syndrome. *Psychosom Med*. 2008;70:764 — 72.
- Wong M, Mulherin D. The influence of medication beliefs and other psychosocial factors on early discontinuation of disease-modifying anti-rheumatic drugs. *Musculoskeletal Care*. 2007.
- Wright GE, Parker JC, Smarr KL et al. Age, Depressive Symptoms, and Rheumatoid Arthritis. *Arthr Rheum*. 1998;41:298–305
- Wuerth D, Finkelstein SH, Finkelstein FO. Chronic Peritoneal Dialysis Patients Diagnosed with Clinical Depression: Results of Pharmacologic Therapy. 2003;16:424–6.
- Wuerth D, Finkelstein SH, Finkelstein FO. The identification and treatment of depression in patients maintained on dialysis. *Semin Dial*. 2005;18(2):142–6.
- Wulsin LR, Evans JC, Vasan RS et al. Depressive Symptoms, Coronary Heart Disease, and Overall Mortality in the Framingham Heart Study. *Psychosom Med*. 2005;67:697–702.
- Vaccarino V, Kasl SV, Abramson J, Krumholz HM. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure. *JACC* 2001;38:199–205.
- Vamos M., Kolbe J. Psychological factors in severe chronic asthma. *Aust N Z J Psychiatry*. 1999;33(4):538–44.
- van Dixhoorn J, White A. Relaxation therapy for rehabilitation and prevention in ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12(3):193–202.
- van Heeringen K, Zivkov M. Pharmacological treatment of depression in cancer patients. A placebo-controlled study of mianserin. *Br J Psychiatry*. 1996;169(4):440–3.
- van Manen JG, Bindels PJ, Dekker FW et al. Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax*. 2002;57(5):412–6.

- Van Schayck CP, Bijl–Hofland ID, Cloosterman SG et al. Potential masking effect on dyspnoea perception by short– and long–acting beta2–agonists in asthma. *Eur Respir J*. 2002;19(2):240–5.
- Van Hout HPJ, Beekman ATF, De Beurs E. et al. Anxiety and the risk of death in older men and women. *Br J Psychiatry*. 2004; 185(5):399–404.
- Van den Brink RHS et al. Treatment of depression after myocardial infarction and the effects on cardiac prognosis and quality of life: Rationale and outline of the Myocardial Infarction and Depression–Intervention Trial (MIND–IT). *Am Heart J*. 2002;144:219–25.
- Van Melle JP, de Jonge P, Ormel J et al. Relationship between left ventricular dysfunction and depression following myocardial infarction: data from the MIND–IT. *Eur Heart J*. 2005;26:2650–6.
- Van Melle JP, Verbeek DEP, van den Berg MP et al. Beta–Blockers and Depression After Myocardial Infarction: A Multicenter Prospective Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2209–14.
- Van Melle JP, de Jonge P, Honig A et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *Br J Psychiatry*. 2007;190:460–6.
- Van Oudenhove L, Vandenberghe J, Geeraerts B et al. Relationship Between Anxiety and Gastric Sensorimotor Function in Functional Dyspepsia. *Psychosom Med*. 2007;69:455–63.
- Verthein U, Kohler T. The correlation between everyday stress and angina pectoris: a longitudinal study. *J Psychosom Res*. 1997;43(3):241–5.
- Vileikyte L, Leventhal H, Gonzalez JS et al. Diabetic Peripheral Neuropathy and Depressive Symptoms: The association revisited. *Diabetes Care*. 2005;28:2378–83.
- von Kanel R, Mills PJ, Fainman C, Dimsdale JE. Effects of Psychological Stress and Psychiatric Disorders on Blood Coagulation and Fibrinolysis. *Psychosomatic Medicine*. 2001;63:531–44.
- Yellowlees PM, Ruffin RE. Psychological defences and coping styles in patients following a life–threatening attack of asthma. *Chest*. 1989;95:1298–303.
- Yorke J, Fleming SL, Shuldham CM. Psychological interventions for adults with asthma. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006, Issue 1.
- Yoshida K, Utsunomiya T, Morooka T et al. Mental stress test is an effective inducer of vasospastic angina pectoris: comparison with cold pressor, hyperventilation and master two–step exercise test. *Int J Cardiol*. 1999;70(2):155–63.

Yohannes AM, Connolly MJ, Baldwin RC. A feasibility study of antidepressant drug therapy in depressed elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001;16:451–4.

Zautra AJ, Parrish BP, Van Puymbroeck CM et al. Depression history, stress, and pain in rheumatoid arthritis patients. *J Behav Med*. 2007;30(3):187–97.

Ziegelstein RC, Meuchel J, Kim TJ et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Use by Patients with Acute Coronary Syndromes. *Am J Med*. 2007;120:525–30.

Zyrianova Y, Kelly BD, Gallagher C et al. Depression and anxiety in rheumatoid arthritis: the role of perceived social support. *Ir J Med Sci*. 2006;175(2):32–6.

Приложение

Опросник соматизированных расстройств SOMS-2 (Rief W., 1995)

Ф.И.О. _____ Дата рождения _____
Дата _____ Отделение _____

Вам представлен опросник соматических (телесных) жалоб.

Пожалуйста отметьте ответ ДА или НЕТ, имели ли место в течение 2-х последних лет следующие жалобы (продолжительное или короткое время), или они имеются сейчас. Если какие-либо жалобы беспокоят Вас более длительный срок (более 2х лет), укажите на полях количество лет, напротив соответствующих жалоб.

Как минимум в течение 2-х лет меня периодически или постоянно беспокоят:

1.	Рвота (кроме периода беременности)	да	нет
2.	Боли в животе и брюшной полости (у женщин, кроме болей при менструации)	да	нет
3.	Тошнота (кроме тошноты при патологии зрения или подобных)	да	нет
4.	Метеоризм	да	нет
5.	Жидкий стул	да	нет
6.	Непереносимость различных блюд	да	нет
7.	Боли в руках и ногах	да	нет
8.	Боли в спине	да	нет
9.	Боли в суставах	да	нет
10.	Боли при мочеиспускании	да	нет
11.	Другие боли	да	нет
12.	Одышка/нехватка воздуха	да	нет
13.	Сердцебиение, перебои в сердце	да	нет
14.	Боли в груди	да	нет
15.	Головокружение/чувство неустойчивости	да	нет
16.	Ухудшение памяти	да	нет
17.	Затруднение глотания	да	нет
18.	Потеря голоса	да	нет
19.	Снижение слуха (глухота)	да	нет
20.	Снижение остроты зрения или двоение	да	нет
21.	Расплывчатое зрение	да	нет
22.	Слепота	да	нет
23.	Обморочные состояния, утрата сознания	да	нет
24.	Припадки, приступы судорог	да	нет

25.	Затруднения при ходьбе	да	нет
26.	Параличи или мышечная слабость	да	нет
27.	Задержка мочи, затруднения при мочеиспускании	да	нет
28.	Чувство жжения в промежности (половых органах или заднем проходе) – не во время полового акта	да	нет
29.	Равнодушие к сексу	да	нет
30.	Боли при половом акте	да	нет
31.	Импотенция	да	нет
Следующие вопросы адресуются только женщинам			
32.	Необычные боли во время менструации	да	нет
33.	Нерегулярный менструальный цикл	да	нет
34.	Обильные менструации	да	нет
35.	Рвота во время беременности	да	нет
Следующие вопросы адресуются мужчинам и женщинам			
36.	Чрезмерная утомляемость	да	нет
37.	Снижение аппетита	да	нет
38.	Запоры	да	нет
39.	Дрожание или чувство внутренней дрожи	да	нет
40.	Повышенная потливость	да	нет
41.	Чувство онемения или парестезии	да	нет
42.	Чувство прилива холода или тепла	да	нет
Следующие вопросы относятся к перечисленным Вами жалобам. Если у Вас жалоб нет, Вы можете пропустить вопросы и продолжить с вопроса 49.			
43.	Вы обращались к врачу по поводу жалоб, но он не установил их точной причины	да	нет
44.	Жалобы сильно влияют на Ваше самочувствие	да	нет
45.	Вы принимали по поводу жалоб лекарства	да	нет
46.	Описанные жалобы возникают исключительно во время приступов страха и паники	да	нет
47.	Продолжительность жалоб менее 6 месяцев, до 1 года, свыше года (зачеркните не соответствующее)		
49.	Вы твердо уверены, что страдаете тяжелым заболеванием, но врачи не нашли его причину	да	нет
50.	Если да то такая уверенность уже больше 6 месяцев	да	нет
51.	Бывают ли у Вас боли, которые Вы с трудом переносите	да	нет
52.	Если да, то существует ли эта проблема более 6 месяцев	да	нет
53.	Не кажется ли Вам, что некоторые части Вашего тела уродливы, хотя другие люди не разделяют этого мнения	да	нет

Примечание* синдромально-завершенное соматоформное соматизированное расстройство диагностируется при наличии >20 баллов для мужчин, и >25 баллов для женщин.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS

Шкала предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Отличается простотой применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), что позволяет рекомендовать ее к использованию в общей медицинской практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов (скрининга).

1. Я испытываю напряжённость, мне не по себе
 - всё время
 - часто
 - время от времени, иногда
 - совсем не испытываю
2. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство
 - определённо это так
 - наверное, это так
 - лишь в очень малой степени это так
 - это совсем не так
3. Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться
 - определённо это так, и страх очень сильный
 - да, это так, но страх не очень сильный
 - иногда, но это меня не беспокоит
 - совсем не испытываю
4. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное
 - определённо это так
 - наверное, это так
 - лишь в очень малой степени это так
 - совсем не способен
5. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове постоянно
 - большую часть времени
 - время от времени и не так часто
 - только иногда
6. Я испытываю бодрость
 - совсем не испытываю
 - очень редко
 - иногда
 - практически всё время

7. Я легко могу сесть и расслабиться
- определённо это так
 - наверное, это так
 - лишь изредка это так
 - совсем не могу
8. Мне кажется, что я стал всё делать очень медленно
- практически всё время
 - часто
 - иногда
 - совсем нет
9. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь
- совсем не испытываю
 - иногда
 - часто
 - очень часто
10. Я не слежу за своей внешностью
- определённо это так
 - я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
 - может быть, я стал меньше уделять этому внимания
 - я слежу за собой так же, как и раньше
11. Я испытываю неуверенность, словно мне постоянно нужно двигаться
- определённо это так
 - наверное, это так
 - лишь в некоторой степени это так
 - совсем не испытываю
12. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения
- точно так же, как и обычно
 - да, но не в такой степени, как раньше
 - значительно меньше, чем обычно
 - совсем так не считаю
13. У меня бывает внезапное чувство паники
- очень часто
 - довольно часто
 - не так уж часто
 - совсем не бывает
14. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы
- часто
 - иногда
 - редко
 - очень редко

Рекомендации по применению шкалы

Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы:

- подшкала А – «тревога»: нечетные пункты 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13;

- подшкала D – «депрессия»: четные пункты 2, 4, 6; 8,10,12,14.

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 баллов (отсутствие) до 4 (максимальная выраженность).

Выдача пациенту шкалы сопровождается инструкцией следующего содержания: «Ученые уверены в том, что эмоции играют важную роль в возникновении большинства заболеваний. Если Ваш доктор больше узнает о Ваших переживаниях, он сможет лучше помочь Вам. Этот опросник разработан для того, чтобы помочь Вашему доктору понять, как Вы себя чувствуете. Не обращайте внимания на цифры и буквы, помещенные в левой части опросника. Прочитайте внимательно каждое утверждение и в пустой графе слева отметьте крестиком ответ, который в наибольшей степени соответствует тому, как Вы себя чувствовали на прошлой неделе. Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция всегда будет более верной».

При интерпретации данных учитывается суммарный показатель по каждой подшкале (A и D), при этом выделяются 3 области значений:

- 0-7 баллов — норма;
- 8-10 баллов — субклинически выраженная тревога/депрессия;
- 11 баллов и выше — клинически выраженная тревога/депрессия.