

Л.С.Чутко, Н.Н.Петрова

ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Руководство для врачей

УДК 618.8

ББК 56.12

Ч-95

Авторы:

Чутко Леонид Семенович – д.м.н., профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии и лаборатории коррекции психического развития и адаптации Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой Российской академии наук».

Петрова Наталия Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета, психиатр высшей категории, почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации, лауреат премии Правительства РФ в области образования, председатель правления Бехтеревского психиатрического общества Санкт-Петербурга, член правления Российского общества психиатров (РОП), член исполкома РОП.

Рецензент:

Помников Виктор Григорьевич – д.м.н., профессор, ректор, заведующий кафедрой неврологии, медико-социальной экспертизы и реабилитации Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов.

Авторы выражают благодарность за поддержку, помощь и понимание директору Института мозга человека им. Н.П.Бехтеревой Российской академии наук профессору М.Д.Дидуру.

Чутко, Леонид Семенович.

Ч-95 Психосоматическая неврология: руководство для врачей / Л.С.Чутко, Н.Н.Петрова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2021. – 320 с.
ISBN 978-5-00030-865-3.

Руководство предназначено для неврологов, но будет интересно также психиатрам, психотерапевтам и врачам общей практики и терапевтических специальностей. В книге освещены вопросы диагностики и лечения тревожных и депрессивных расстройств, психовегетативных нарушений, головной боли.

Издается по решению Ученого совета Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой Российской академии наук» и УМК медицинского факультета СПбГУ.

УДК 618.8
ББК 56.12

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	6
Введение	7
Глава 1. Ведущие концепции психосоматической медицины	10
1.1. Исторические корни психосоматической медицины	10
1.2. Основные направления исследования патогенеза психосоматической патологии	14
Психодинамические теории	14
Характерологические теории	19
Психофизиологические теории	26
Роль раннего развития	27
Интегративные теории	30
1.3. Классификации психосоматических расстройств	33
1.4. Внутренняя картина болезни в генезе психосоматических заболеваний	37
Глава 2. Психические расстройства, связанные со стрессом	42
2.1. Учение о стрессе	42
Биологические механизмы стресса	49
Психический стресс	50
Копинг	52
2.2. Клинические проявления стрессорных расстройств	55
Причины посттравматического стрессового расстройства ...	55
Проявления посттравматического стрессового расстройства	56
Другие посттравматические нарушения	58
Глава 3. Тревога в генезе психосоматических заболеваний	59
3.1. Феноменология тревоги	59
3.2. Патогенез тревожных расстройств	68
3.3. Виды тревожных расстройств	78
F40 Тревожно-фобические расстройства	79
F41.1 Генерализованное тревожное расстройство	87
F06 Другие психические расстройства	91
Глава 4. Депрессия и психосоматические заболевания	92
4.1. Эпидемиология депрессивных расстройств	92
4.2. Патогенез депрессии	92
4.3. Депрессия как системное заболевание	95

4.4. Клиническая характеристика синдрома депрессии	99
Клинические варианты депрессии	103
Диагностика депрессии	110
4.5. Атипичная депрессия	112
Биологический профиль	115
4.6. Соматизированная депрессия	117
Клинические проявления	119
Глава 5. Панические расстройства	122
5.1. Феноменология панических расстройств	122
Панические атаки	122
Эпидемиология панических расстройств	123
5.2. Этиология и патогенез панических расстройств	124
5.3. Клинические проявления панических расстройств	130
F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность)	130
Глава 6. Функциональные неврологические расстройства	138
6.1. Феноменология функциональных расстройств	138
6.2. Истерия	140
6.3. Патогенез функциональных неврологических расстройств	146
6.4. Общие клинические проявления диссоциативных (конверсионных) расстройств	150
6.5. Диссоциативные расстройства движения (функциональные моторные нарушения)	156
6.6. Конверсионные гиперкинезы	160
6.7. Функциональные расстройства чувствительности	162
6.8. Диссоциативные судороги (психогенные неэпилептические судороги)	163
6.9. Функциональное (психогенное) головокружение	166
Глава 7. Соматоформные расстройства	169
7.1. Феноменология соматоформных расстройств	169
7.2. Этиология и патогенез соматоформных расстройств	173
7.3. Общие клинические проявления соматоформных расстройств	180
7.4. Соматизированное расстройство (F45.0)	185
F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство	188
7.5. Ипохондрическое расстройство (F45.2)	188
7.6. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3)	192
F45.30 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы сердца и сердечно-сосудистой системы	195

Глава 8. Астения	200
8.1. Феноменология астении	200
8.2. Неврастения	204
8.3. Синдром эмоционального выгорания	208
8.4. Цереброгенные астении	210
8.5. Соматогенные астении	212
8.6. Астения при эндогенных психических расстройствах	215
Глава 9. Психосоматические аспекты боли	218
9.1. Боль и психосоматические заболевания	218
Психологические концепции боли	218
Боль и аффективные нарушения	223
9.2. Боль при соматоформных и конверсионных расстройствах	226
9.3. Головная боль напряжения	228
Феноменология	228
Эпидемиология	229
Патогенез	231
Клиническая картина	236
Хроническая головная боль напряжения	238
9.4. Психосоматические аспекты мигрени	240
Клинические проявления мигрени	240
Мигренозная личность	242
Мигрень и эмоциональные нарушения	243
Глава 10. Психотерапия в лечении психосоматических заболеваний	247
10.1. Рациональная психотерапия	247
10.2. Гуманистическое направление в психотерапии	251
10.3. Психодинамическая психотерапия	254
10.4. Когнитивно-поведенческая психотерапия	255
10.5. Суггестивная терапия	268
10.6. Телесно-ориентированная терапия	272
Глава 11. Фармакотерапия психосоматических заболеваний	273
11.1. Антидепрессанты	276
11.2. Ноотропные и нейропротекторные препараты	280
Литература	286

ВВЕДЕНИЕ

Психосоматика (*греч.* psyche – душа, soma – тело) – учение о взаимосвязи психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека с окружающей средой. Ведущая идея психосоматики состоит в том, что соматические симптомы могут быть непосредственным выражением психических процессов. Термин «психосоматика» включает два содержательных элемента: «психосоматическое расстройство» и «психосоматическая медицина». В современном понимании, психосоматическая медицина рассматривается как метод лечения и наука о взаимоотношениях психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека с окружающей средой. Такой принцип, опирающийся на единство телесного и душевного, является основой медицины (Бройтигам В. и др., 1999). По определению А.Б.Смулевича, «психосоматические расстройства – группа болезненных состояний, формирующихся либо путем соматизации патохарактерологических и психопатологических симптомокомплексов, либо интеракции или амальгирования личностных и психических расстройств с соматическими».

Толкование термина «психосоматическое расстройство» значительно расширилось и вышло за пределы классических психосоматозов (Бройтигам В., 1999). Число психосоматических расстройств увеличивается, в настоящее время принято говорить о спектре психосоматических расстройств, который включает заболевания сердечно-сосудистой системы, большое число кожных и других заболеваний (Кулаков С.А., 2003; Смулевич А.Б. и др., 2005). К психосоматическим расстройствам относят заболевания, в клинической картине и динамике которых важное место занимают как соматические дисфункции, так и психопатологические нарушения. В соответствии с современными классификационными принципами, к ним можно отнести: соматические заболевания, развившиеся при значительном участии психогенных факторов (собственно психосоматические расстройства), соматоформные психические расстройства, некоторые

формы псевдосоматических нарушений, например маскированную (соматизированную, ларвированную) депрессию.

G.A.Fava и N.Sonino (2010) определяют психосоматическую медицину как всеобъемлющую, междисциплинарную структуру, включающую такие аспекты, как: оценка психологических факторов, влияющих на отдельные уязвимости, а также течение и исход заболевания; рассмотрение пациента в клинической практике в биопсихосоциальной парадигме; интеграция интервенций специалистов психологической помощи в профилактику, лечение и реабилитацию при различных соматических заболеваниях.

Таким образом, психосоматические расстройства в современном понимании – группа болезненных состояний, проявляющихся экзacerbацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматогенных и психологических факторов симптомокомплексов, – соматизированных психических нарушений, нозогенных психических расстройств, отражающих реакцию личности на соматическое заболевание.

Многообразные психосоматические расстройства объединяет общий признак – сочетание нарушений психической и соматической сферы и связанные с этим особенности медицинского обслуживания больных, которое предполагает взаимодействие психиатров/психотерапевтов и врачей других специальностей, осуществляемое либо в медицинских учреждениях общего типа, либо в специализированных психосоматических отделениях.

С другой стороны, под психосоматикой понимается не столько группа болезненных состояний, сколько определенный методологический подход или образ научного мышления в медицине. Психосоматику можно рассматривать как методологический подход, ориентированный на наднозологическую оценку заболеваний, наднозологические диагностические, лечебные и профилактические мероприятия. Таким образом, понятие «психосоматика» включает как психосоматические расстройства, так и психосоматическую медицину.

Большое внимание в монографии уделено тревожным расстройствам, психовегетативной патологии, функциональным расстройствам, головным болям. Мы, авторы этой книги, попытались подойти к проблеме психосоматической патологии с нескольких сторон. Во-первых, обратить внимание на роль пограничной психиатриче-

ской патологии в возникновении функциональных неврологических расстройств и психовегетативной патологии, а во-вторых – указать основные психосоматические синдромы, с которыми пациенты обращаются к врачам-неврологам.

Монография предназначена для врачей-неврологов и психотерапевтов, но будет также интересна терапевтам, семейным врачам и психиатрам.

Авторы выражают благодарность за поддержку и понимание директору Института мозга человека им. Н.П.Бехтеревой профессору М.Д.Дидуру.

ГЛАВА 1. ВЕДУЩИЕ КОНЦЕПЦИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

1.1. Исторические корни психосоматической медицины

Еще в древнегреческой философии (Платон, Аристотель) была довольно распространенной мысль о влиянии души на тело. Платон говорил: «...тело нельзя лечить без души. Ибо от души идет все – как доброе, так и злое, как на тело, так и на всего человека... А душа должна лечиться особыми целебными разговорами...». Идеи о связи телесного и психического высказывались еще Гиппократом. Он писал: «меланхолики страдают не только плохим настроением, но и испытывают боли в животе, как будто их колют тысячами игл». Гиппократ полагал, что гуморальный дисбаланс приводит к возникновению хронических негативных эмоциональных состояний, а потом – к заболеванию. Именно он «указал пророческий путь для исследования и установления возможных связей между эмоциями и физическим здоровьем» (Salovey P., Rothman A., 2000).

Живший в XVII в. английский невролог Thomas Willis предположил, что необъяснимые соматические симптомы могут быть следствием неправильной работы мозга и нарушений в эмоциональной сфере. Его современник Thomas Sydenham (которого называли «английским Гиппократом») отмечал наличие функциональных заболеваний, являющихся следствием психологической травмы, в 1/6 от всех своих наблюдений. Также он описывал определенный набор личностных качеств таких пациентов: склонность к вспышкам раздражительности и гнева, лабильность настроения, поверхностную привязанность.

Английский поэт Сэмюэл Колридж писал: «То, что я выражаю в своем настроении или, скорее, вытесняю в бессознательное – это определенное действие, вся сила которого направлена на мое тело».

А в одном сохранившемся фрагменте эссе об эмоциях он употребляет понятие «моя психосоматическая ология (или наука)» (цит. по: Бройтигам В., 1999).

Рене Декарт противопоставлял духовное и телесное. В его понимании, «живое тело не нуждается во вмешательстве души». Тело человека Декарт сравнивает с механическими часами. Он полагал, что животные представляют собой своего рода машины, и что многое в человеческой жизни, например страсти, вызывается физическим движением, происходящим в крови и теле. Б.Спиноза говорил о том, что процессы, происходящие в мышлении и бытии (психические и физические процессы), строго соответствуют друг другу и во времени, и в содержании, но совершенно не взаимодействуют между собой.

Первая половина XIX в. ознаменовалась противостоянием немецких психической и соматической школ (спор «психиков» и «соматиков»), продолжавшимся в течение трех десятилетий (начало–середина века). Так, J.Heinroth, изучая нарушения сна, предложил понятие «психосоматическое заболевание». Он использовал данный термин для обозначения взаимосвязи телесных недугов пациентов и их душевных страданий. Он предположил, что соматические расстройства могут вызываться расстройствами душевными, и писал: «Если бы органы брюшной полости могли рассказать историю своих страданий, то мы с удивлением узнали бы, с какой силой душа может разрушать принадлежащее ей тело. В истории окончательного разрушенного пищеварения, пораженной в своих тканях печени или селезенки, в истории заболеваний воротной вены или болезней матки с ее яичниками, – мы могли бы найти свидетельства долгой порочной жизни, врезавшей все свои преступления как бы неизгладимыми буквами в строение важнейших органов, необходимых для человека» (цит. по: Каннабих Ю.В., 1928).

Несколько позже сторонник противоположных – соматических – взглядов М.Якоби (1822) писал: «поскольку всякое душевное расстройство основано на соматической болезни, оно является объектом врачебной науки. Терапия психиатра состоит в том, чтобы устранять ненормальности темперамента – этой чисто соматической базы аффектов и страстей». Он ввел понятие «соматопсихическое» как противоположное и в то же время дополняющее по отношению к «психосоматическому» (цит. по: Каннабих Ю.В., 1928).

М.Я.Мудров в начале XIX в. писал: «Зная взаимное друг на друга действие души и тела, долгом почитаю заметить, что есть и душевные лекарства, которые врачуют тело и почерпываются из науки мудрости, чаще из психологии».

При описании истории изучения психосоматических заболеваний следует упомянуть работы американского врача J.Da Costa (1871) на основе наблюдений, сделанных во время Гражданской войны в США. Он описал нарушения сердечно-сосудистой системы, названные им «возбудимым сердцем солдата» и позднее получившие название «синдром да Косты». Обследуя участников боевых действий, он зарегистрировал наличие необычных жалоб, причин возникновения которых было не найти. Da Costa описал психогенно спровоцированные нарушения функций сердечно-сосудистой системы (учащенное и усиленное сердцебиение, кардиалгии), дыхательной системы (учащенное дыхание, ощущение удушья и нехватки воздуха) и пищеварительной системы (учащенный жидкий стул, ощущение вздутия живота, боли по ходу толстой кишки) в структуре тревожно-ипохондрических состояний. Непосредственная связь с психогениями в наблюдениях Da Costa подтверждается редукцией функциональных нарушений и тревожной симптоматики после разрешения психотравмирующей ситуации (цит. по: Бройтигам В., 1999).

В XX в. было введено понятие «психосоматическая медицина» (Deutsch F., 1922), из которого выросла концепция **психосоматической медицины**, основанная на представлении о взаимосвязи психической и физической сфер жизнедеятельности человека, целостном восприятии человека. Под понятием «психосоматические» первоначально стали объединять такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, псориаз и др., существенную роль в патогенезе которых играют неблагоприятные психические воздействия. Очень важную роль в развитии психосоматической медицины играет психоаналитическая концепция З.Фрейда и его последователей. В 1928 г. в Германии был основан журнал «Невропатолог», в котором особое внимание должно было уделяться психосоматическим взаимосвязям (Бройтигам В. и др., 1999). Начиная с 1936 г. в США издается журнал «Психосоматическая медицина». В 1950 г. А.Mitscherlich открыл первую психосоматическую клинику при университете в Гейдельберге.

E.Weiss и O.English (1943) отметили, что психосоматика – это подход, «который не столько умаляет значение телесного, сколько уделяет больше внимания душевному».

Современная **психосоматическая медицина** учитывает комплексные соматопсихосоциальные взаимодействия при возникновении, течении и терапии заболеваний и базируется на основе биопсихосоциального подхода, предложенного G.Engel (1967) и предполагающего интеграцию данных психиатрии, физиологии, психологии, социологии и других наук. Психосоматические заболевания возникают на основе взаимодействия психических и соматических факторов и проявляются соматизацией психических нарушений, психическими расстройствами, отражающими реакцию на соматическое заболевание, или развитием соматической патологии под влиянием психогенных факторов.

По мнению В.В.Николаевой (1987), психосоматическая медицина находится на стадии разрешения трех основных вопросов.

1. Вопрос о триггерном (пусковом) механизме патологического процесса и начальной стадии его развития.
2. Вопрос о том, почему один и тот же сверхсильный раздражитель у одного человека вызывает ярко выраженную эмоциональную реакцию и комплекс специфических вегетовисцеральных сдвигов, у других людей эти сдвиги вообще отсутствуют.
3. Вопрос о том, почему психическая травма у одних людей вызывает заболевание сердечно-сосудистой системы, у других – пищеварительного аппарата, у третьих – дыхательной системы, у четвертых – эндокринной системы и т.д.

Понятие «психосоматическая медицина» в современном понимании рассматривается как наука о взаимодействии психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека и окружающую среду. При таком понимании утверждается принцип единства психического и соматического в происхождении практически любых заболеваний и отстаивается необходимость интегративного психосоматического подхода к ним. Основу этого подхода составляет исследование характера взаимосвязи между психическими и соматическими сдвигами. В рамках этого подхода рассматриваются соматические заболевания и функциональные расстройства, в возникновении и течении которых значительную роль играют психосоциальные факторы.

Психосоматическая медицина сегодня – это отрасль клинической и экспериментальной медицины; направление медицины, изучающее влияние психологических факторов на возникновение соматических заболеваний, роль стресса в развитии и течении функциональных и органических заболеваний, взаимосвязи между личностно-психологическими особенностями и предрасположенностью к болезни, психическими расстройствами и соматической патологией; внутреннюю картину болезни (ВКБ), влияние некоторых методов лечения на психическое состояние больных; связанное со здоровьем качество жизни пациентов. Как научно-практическое направление, психосоматическая медицина использует полученные знания в профилактике и терапии психосоматических расстройств. Психосоматическая медицина реализует комплексный биопсихосоциальный подход к больному, учитывающий взаимодействие и взаимовлияние психического и соматического в норме и при патологии.

1.2. Основные направления исследования патогенеза психосоматической патологии

Условно можно выделить следующие направления в исследовании психосоматической проблематики:

- 1) психодинамические теории;
- 2) характерологические теории;
- 3) психофизиологические теории;
- 4) интегративные теории.

Психодинамические теории

Происхождение симптоматики, имитирующей телесную патологию, З.Фрейд объясняет механизмами конверсии в результате срыва адаптивной психологической защиты. В рамках теории конверсии невротические дисфункции внутренних органов представляются как результат перемещения неразрешенного непереносимого эмоционального конфликта (связанного с энергией либидо в соматическую сферу). Концепция была сформулирована на основе истерического паралича руки, дисбазии, анестезии, аффективного приступа, когда вытесненные в подсознание недопустимые для личности стремления посредством защитного механизма конверсии находят свою реализа-

ГЛАВА 2. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ

2.1. Учение о стрессе

В 1936 г. канадский ученый Ганс Селье (H.Selye) разработал концепцию **стресса**. В своих классических исследованиях он установил, что различные патофизиологические состояния, вызываемые любой причиной (**стрессором**) – холодом, интоксикацией, инфекцией, травмой и т.д., – несмотря на разнообразие проявлений, обусловленное спецификой действия факторов, имеют однотипный неспецифический компонент. Данную ситуацию Селье назвал общим адаптационным синдромом; а возникающее при этом особое состояние организма обозначил термином «стресс» (неспецифическая реакция организма на любое напряжение). На основании экспериментальных исследований он установил, что разнообразные повреждающие воздействия способны вызвать стереотипный неспецифический ответ в организме в виде стимуляции коры надпочечников, атрофии тимико-лимфатического аппарата и изъязвлении желудочно-кишечного тракта.

Селье выделил три стадии стресса.

1. Стадия мобилизации, напряжения: в этот период у человека возникает тревога, волнение.
2. Стадия сопротивления и адаптации: в этот период организм борется со стрессом и достигает равновесия. Необходимо отметить, что в организме человека есть ресурсы для борьбы со стрессом. Выделяющиеся при активации стресс-системы вещества (норадреналин, кортикотропин-рилизинг-гормон, вазопрессин) стимулируют работу стресс-лимитирующей системы, что ограничивает активность стресс-системы.
3. Стадия истощения (дистресса): длительный стресс приводит к тому, что организм постепенно уступает стрессу; ресурсы организма снижаются, и адаптация меняется на дезадаптацию. Данная стадия ведет к тяжелому повреждению организма.

Считается, что состояние стресса обеспечивается преимущественно двумя взаимодействующими системами: симпатoadреналовой и системой гипофиз–гипоталамус–надпочечники (СГГН).

Симпатoadреналовая система отвечает за реакцию «борьбы или бегства». Активация симпатической нервной системы обеспечивает мобилизацию организма, готовность к действию. Резкое увеличение концентрации катехоламинов при активации симпатической нервной системы приводит к сужению сосудов кожи и почек, расширению коронарных сосудов, сосудов скелетных мышц, гладкой мускулатуры внутренних органов и др.

СГГН активизируется при более длительном стрессогенном воздействии и определяет более сложные нейрогормональные изменения. Наиболее важную роль в развитии стрессовой реакции играет глюкокортикоид кортизол – «гормон стресса». Кортизол обладает катаболическим действием, стимулирует превращение белков в углеводы, приводит к повышению концентрации глюкозы в крови, регулирует образование и распределение жиров, способствуя гиперлипидемии и гиперхолестеринемии, подавляет клеточный и гуморальный иммунитет.

Хронический стресс оказывает негативное влияние на организм, что обуславливает повышение вероятности развития соматических заболеваний.

При этом стресс не всегда вреден, он неизбежен и необходим. Селье писал, что невозможно полностью избежать стресса, поскольку он биологически необходим. Он специально подчеркивал, что полная свобода от стресса означает смерть:

«Стресс – острая приправа к повседневной жизни... ничто не изнуряет так, как бездеятельность, отсутствие раздражителей, препятствий, которые предстоит преодолеть». «...Мы не должны – да и не в состоянии – избежать стресса. Но мы можем использовать его и наслаждаться им, если лучше узнаем его механизмы и выработаем соответствующую философию жизни».

Селье рассуждал об ужасе скуки и бессмысленности и о том, как их преодолеть. В стрессе постоянно происходит тренинг и, следовательно, совершенствование организма и психики. При этом он допускал ограниченность адаптационных возможностей организма.

В дальнейшем Селье разделил стресс на эустресс и дистресс. Первый характеризуется положительными эмоциональными реак-

циями, возникающими на фоне нагрузки; для дистресса характерно эмоционально-стрессовое состояние, которое отличается неприятными переживаниями и приводит к возникновению различных нарушений. По словам Селье: «Главный источник дистресса – в неудовлетворенности жизнью, неуважении к своим занятиям...»; человек непременно должен израсходовать запас адаптационной энергии, чтобы «удовлетворить врожденную потребность в самовыражении, совершить то, что он считает своим предназначением, исполнить миссию, для которой, как ему кажется, он рожден». Дистресс – патологический стресс, который негативно влияет на психику и здоровье человека, ухудшает психическую деятельность, дезорганизует поведение человека.

Развитию эустресса способствуют следующие факторы:

- положительный эмоциональный фон в дебюте стресса;
- опыт решения подобных проблем в прошлом и позитивный прогноз на будущее;
- одобрение действий индивидуума со стороны социальной среды;
- наличие достаточных ресурсов для преодоления стресса (Щербатых Ю.В., 2006).

Развитию дистресса способствуют следующие факторы:

- недостаток нужной информации;
- негативный прогноз ситуации;
- чувство беспомощности перед возникшей проблемой;
- чрезмерная сила стресса, превышающая адаптационные возможности организма;
- большая продолжительность стрессорного воздействия, приводящая к истощению адаптационного ресурса (Щербатых Ю.В., 2006).

В соответствии с концепцией специфичности личности по способу функционального ответа Х.Вольфа (Wolff H.G., 1953) отсутствует константная и очерченная психосоматическая специфичность личностного конфликта, в психосоматическом заболевании специфичен способ функционального ответа на стресс. Опираясь на идеи Селье, он утверждал, что каждому человеку свойственен определенный набор физиологических реакций, возникающих в ответ на стресс и определяемых наследственными факторами.

ГЛАВА 4. ДЕПРЕССИЯ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

4.1. Эпидемиология депрессивных расстройств

Депрессия – широко распространенное психическое заболевание, которое наблюдается у людей любого возраста, пола, этнической группы. Актуальность проблемы также определяется тенденцией к затяжному и хроническому течению расстройства, высоким суицидальным риском. На сегодняшний день от него страдают более 300 млн человек (Всемирная организация здравоохранения, 2018). Распространенность депрессии у населения составляет от 2 до 4%. Депрессия поражает в 2–3 раза больше женщин по сравнению с мужчинами, риск развития депрессии в течение жизни составляет до 10% среди мужчин и до 20% среди женщин. Депрессия считается одним из наиболее распространенных заболеваний, уступающим только артериальной гипертензии, и имеет большое междисциплинарное значение. В докладе Всемирной организации здравоохранения (2013) указано, что негативный эффект депрессии значительно превосходит последствия других психических расстройств, включая тревожные расстройства. В США распространенность большого депрессивного расстройства оценивается в 17% и считается одной из ведущих причин инвалидности во всем мире (Maurer D.M., 2012; Vos T. et al., 2015). Бремя депрессии растет во всем мире и сопоставимо с затратами здравоохранения Евросоюза на оказание помощи лицам с деменцией, психозами и тревожными расстройствами.

4.2. Патогенез депрессии

Разработаны многочисленные теории, позволяющие объяснить патофизиологию этого психического расстройства, однако до сих пор нет полностью обобщающей, позволяющей объяснить этиологию данного заболевания. Некоторые из предложенных механизмов

включают изменения в моноаминергической и глутаматергической передаче, дефицит нейропластичности и атрофии специфических структур головного мозга, дисфункция СГГН, а также возникновение воспалительного и окислительного повреждения нейронов.

Некоторые макроскопические изменения мозга находят отражение в течении депрессии. В патофизиологии этого нарушения участвуют дорсолатеральная префронтальная кора, гиппокамп, передняя поясная извилина и верхняя височная извилина. Эти отделы головного мозга показали снижение активности в клинически значимой депрессии по сравнению с контрольной группой, увеличение активности после лечения антидепрессантами и снижение реакции на отрицательные аффективные стимулы. Показано, что дорсолатеральная префронтальная кора обуславливает развитие когнитивных нарушений при депрессии, так как этот отдел участвует в реализации памяти и способности к планированию. Другие отделы головного мозга, претерпевающие изменения при депрессии, включают кортико-лимбические сети, такие как медиальная и нижняя лобная кора, а также миндалевидное тело и полосатое тело (хвостатое ядро и скорлупа). В этих регионах наблюдается повышенная активность у пациентов с депрессией (чрезмерная активность в ответ на негативные стимулы) и снижение активности в ответ на лечение антидепрессантами (Fitzgerald et al., 2008; Koolschijn P.C. et al., 2009).

Согласно нейротрофической гипотезе, снижение уровня специфических трофических факторов в головном мозге может влиять на функцию нейронов и, в частности, на пластичность нейронов и состояние гиппокампа, а также способствует нарушению функционирования некоторых областей головного мозга, ответственных за регуляцию настроения, особенно префронтальной коры и гиппокампа (Duman R.S., Li N., 2012), и некоторых других структур лимбической системы, участвующих в регуляции настроения (Palazidou E., 2012). Возникновение депрессии связано с развитием нейропластических изменений в специфических нервных цепях в кортико-лимбической системе (Krishnan V., Nestler E.J., 2008).

В последние годы в качестве факторов развития депрессии рассматриваются нейротрофические факторы, в том числе BDNF (Sen S. et al., 2008), эндотелиальный сосудистый фактор роста (VEGF) (Warner-Schmidt J.L., Duman R.S., 2007), фактор роста фибробла-

стов 2 (FGF-2) (Kajitani N. et al., 2012), фактор роста нервов (NGF) (Wiener C.D. et al., 2015) и инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1).

BDNF, трофический фактор, регулирующий нейрогенез, выживание нейронов и синаптическую пластичность, вносит свой вклад в когнитивные и аффективные функции. Сниженные уровни BDNF в сыворотке коррелируют с симптомами депрессии, а лечение антидепрессантами нормализует его уровень (Brunoni A.R. et al., 2008; Molendijk M.L. et al., 2011). Кроме того, ряд доклинических исследований выявили связь между сниженным уровнем BDNF и морфофункциональными дефицитами в гиппокампе и префронтальной коре (включая атрофию нейронов, сниженный нейрогенез гиппокампа и измененную синаптическую пластичность) (Bueller J.A. et al., 2006; Castrén E., Rantamäki T., 2010).

Высказано предположение, что дефицит нейропластичности, наблюдаемый в префронтальной коре и гиппокампе, связан с изменениями в структурах, которые получают данные от этих областей, таких как миндалевидное тело и прилежащее ядро. Наоборот, увеличение количества дендритных шипов и экспрессии BDNF было обнаружено в миндалевидном теле и прилежащем ядре, которые, как полагают, вносят вклад в восприимчивость к тревожным расстройствам и дефицит мотивации при депрессии (Yu H., Chen Z.Y., 2011). Общий фактор, связывающий аномалии в этих отдельных областях мозга, – дисфункция как префронтальной коры, так и гиппокампа.

Установлено, что в крови у пациентов с депрессией повышены маркеры воспаления, такие как интерлейкины 1-бета и 6, фактор некроза опухоли альфа и С-реактивный белок (Dowlati Y. et al., 2010). Важно отметить, что такие изменения приводили к ухудшению результатов лечения антидепрессантами. Существует множество сигнальных путей, по которым периферическое воспаление может передавать информацию в головной мозг и приводить к развитию депрессии, такие как блуждающий нерв, наиболее проницаемые участки гематоэнцефалического барьера и цитокиновые транспортные системы. Через эти пути периферические цитокины могут влиять на центральный синтез и обратный захват нейротрансмиттеров, включая дофамин, серотонин и норадреналин (Miller et al., 2013). Эти результаты подтверждают, что воспаление может способствовать развитию и прогрессированию депрессии.

4.3. Депрессия как системное заболевание

В настоящее время депрессия рассматривается как системное заболевание, в основе которого лежат сложные морфологические, молекулярные и биохимические взаимодействия и патофизиология которого перекликается с другими системными заболеваниями. К общим патогенетическим механизмам относятся воспалительные реакции (такие как увеличение провоспалительных цитокинов), нарушения метаболизма триптофана, изменения в активации и агрегации тромбоцитов, субклинический гипотиреоз, повышенная активность СГГН и снижение чувствительности глюкокортикоидных рецепторов. Имеются общие генетические факторы обмена серотонина и системы воспаления. Серотонинергическая дисфункция, имеющая место при депрессии, повышает скорость агрегации тромбоцитов. Системное воспаление и иммунная активация сопровождаются увеличением концентрации провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины 1, 2, 6, С-реактивного белка, снижением уровня противовоспалительных молекул. Эти механизмы вовлечены в формирование сердечно-сосудистого континуума (Vaune В.Т. et al., 2012). Депрессия воздействует на многие заболевания, в чьем патогенезе имеет место иммунологическое звено. Речь идет об инфекциях, аутоиммунных и сердечно-сосудистых заболеваниях. Важнейший компонент коморбидности психических и соматических заболеваний – взаимодействие между нервной и иммунной системами. Исследовали влияние депрессии на концентрацию маркеров воспаления через 2 мес. после перенесенного острого коронарного синдрома. Обнаружена прогностически значимая связь между депрессией и С-реактивным белком (маркером системного воспаления). Предполагается, что лечение депрессии снижает активность воспалительного процесса.

Р.М.Nesse и соавт. (2007) высказывали предположение, что депрессия может рассматриваться с эволюционной точки зрения как защитная реакция к стрессовым ситуациям окружающей среды. Например, социальное отстранение, плохой аппетит, сонливость, нарушение концентрации, депрессивное настроение, а также боль можно рассматривать как «болезни поведения», которые эволюционировали, чтобы перенести энергоресурсы на процессы, предназначенные для борьбы с инфекциями, и способствовать заживлению ран. Аналогичным образом, как указано в обзорной статье

О.С. Aroniadis и соавт. (2017), все больше исследований в области системы «кишечник–мозг» и ее связи с депрессией. Судя по всему, микробиом кишечника может влиять на настроение, как посредством воспалительных механизмов, так и посредством прямых нейронных эффектов (например, через блуждающий нерв). Кроме того, микробиом может влиять на всасывание лекарственных препаратов.

Важные биологические процессы, имеющие отношение к депрессии и могущие повлиять на пациентов с соматическими заболеваниями, включают снижение BDNF и снижение экспрессии гормона роста. Примеры известных патологических эффектов депрессии на наиболее распространенные заболевания приведены в таблице 5.

Наряду с патофизиологическими взаимосвязями, системность депрессии подтверждается высокой коморбидностью с соматическими и неврологическими заболеваниями. Депрессия встречается в 5–10% в амбулаторных учреждениях первичной медико-санитарной помощи и 10–14% в стационарах, что указывает на наличие взаимосвязи между соматическими заболеваниями и депрессивным расстройством. Распространенность депрессии при соматических расстройствах представлена в таблице 6.

Взаимосвязь депрессии и соматических заболеваний носит кольцевой характер. Например, распространенность синдрома депрессии у больных сахарным диабетом составляет от 12 до 18%; с другой стороны, сахарный диабет представляет собой самостоятельный фактор риска развития в последующем депрессии.

Депрессия может не только быть вторичной реакцией на болезнь, но и явиться фактором, ухудшающим прогноз таких болезней, как инсульт или инфаркт миокарда (Громова Е.А., 2012). Депрессия может провоцировать психосоматические расстройства (ишемическую болезнь сердца – ИБС, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, псориаз, экзему) и относится к модифицируемым факторам риска целого ряда соматических заболеваний. Депрессия – независимый фактор риска ИБС и должна рассматриваться в совокупности с такими признанными факторами риска, как дислипидемия, артериальная гипертензия и курение.

Выявлено увеличение риска развития коронарных событий у лиц с депрессией в 1,8 раза (Nicholson A. et al., 2006). При этом коррекция показателя риска на другие значимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (курение, ожирение и пр.) снижает значение

Таблица 5. Депрессия как системная болезнь: примеры влияния депрессии на процессы, связанные с отдельными заболеваниями (цит. по: Thom R. et al., 2019)

Патологические изменения при депрессии	Воздействие на другие системы организма и болезни
Сниженная экспрессия BDNF	<ul style="list-style-type: none"> • ЦНС: снижение дендритного ветвления • Нейрогормональная система: измененный сигналинг, приводящий к воздействию на эндокринную систему • Сердце: возможна генетическая предрасположенность к ИБС
Снижение экспрессии гормона роста	<ul style="list-style-type: none"> • Скелет: снижение образования костной ткани
Гиперактивная СГГН	<ul style="list-style-type: none"> • Эндокринная система: измененная активность глюкокортикоидов, дисфункция глюкокортикоидных рецепторов • ЦНС: атрофия гиппокампа • Сердечно-сосудистая система: повышенный уровень кортизола повышает восприимчивость к заболеваниям этой системы • Скелет: повышенный уровень кортизола снижает плотность костей
Повышенный уровень провоспалительных цитокинов	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечно-сосудистые заболевания: повышенное воспаление, приводящее к ИБС, аритмии, сердечной недостаточности, инфаркту миокарда • Злокачественные опухоли: растет число данных, указывающих на повышенный риск онкологических заболеваний • Эндокринная система: нарушение функции глюкокортикоидных рецепторов (см. выше) • Пищеварительная система: нарушение нормальной микрофлоры кишечника
Гипотиреоз	Сердечно-сосудистые заболевания: ИБС, аритмия
Нарушение функции тромбоцитов	Сердечно-сосудистые заболевания: ИБС
Повышенный метаболизм триптофана	Сердце: повышенная частота ИБС
СГГН – система гипоталамус-гипофиз-надпочечники; ИБС – ишемическая болезнь сердца.	

депрессии в развитии коронарных событий (что свидетельствует о значении опосредованного неблагоприятного влияния депрессии через, например, поведенческие факторы риска), но независимый вклад депрессии сохраняется высоким. Психосоциальные факторы, обусловленные депрессией и способствующие развитию сердечно-сосудистой патологии, включают снижение комплаентности, уси-

Таблица 6. Распространенность коморбидной депрессии при отдельных соматических расстройствах в сравнении с населением (цит. по: Thom R. et al., 2019)

Показатель	Частота депрессии, %
Население	3–4
Заболевания	
Рак	15–25
ИБС	15–23
Сахарный диабет	12–18
Хроническое заболевание почек	20–50
Хроническая боль	25–60
Соматические расстройства в представленном клиническом случае	
Сахарный диабет	11
Рассеянный склероз	26
Хроническая боль	61

ление табакокурения, уменьшение физической активности и, возможно, прибавку массы тела. Депрессия может амплифицировать течение соматических и неврологических болезней, например за счет усугубления хронического болевого синдрома, диссомнии, анергии; ухудшать результаты лечения и реабилитации, прогноз заболевания, в частности диабета, вследствие уменьшения приверженности терапии, ограничения функциональных возможностей больных.

Предполагают тесную связь между депрессивным расстройством и нейродегенеративными заболеваниями. Действительно, эти состояния обычно характеризуются дисфункцией кортико-лимбических сетей, аномальной активностью моноаминергических систем и СГГН, сниженной трофической поддержкой (а именно низким уровнем BDNF), нейровоспалением и окислительным повреждением, а также нарушением механизмов, регулирующих нейропластичность и выживаемость клеток (Schneider B. et al., 2011; Schneider B., Prvulovic D., 2015), что подтверждается многочисленными доклиническими исследованиями. Таким образом, новые терапевтические подходы, направленные на эти изменения, вероятно, помогут восстановить нарушение трофической поддержки и нейропластичность (т.е. нейрогенез и синаптическая пластичность).

Депрессия настолько часто сопутствует хроническим и системным соматическим заболеваниям, что это размывает представление о коморбидности и затрудняет четкое разделение расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

- Аббатов В., Перре М.* Адаптация к стрессу: основы теории, диагностики, терапии. – СПб.: Речь, 2004. – 166.
- Аведисова А.С., Марачев М.П.* Клиническая типология атипичной депрессии при биполярном и монополярном аффективном расстройстве // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2012. – Т. 112, №3. – С. 18.
- Аgris А.Р.* Когнитивные и личностные особенности детей с низким темпом деятельности и синдромом дефицита внимания // Современ. зарубеж. психология. – 2013. – Т. 2, №1. – С. 5–21.
- Адлер А.* Практика и теория индивидуальной психологии. – М.: Изд-во Ин-та психотерапии, 2002. – 224 с.
- Айрапетянц А.Г., Вейн А.М.* Неврозы в эксперименте и в клинике. – М: Наука, 1982. – 272 с.
- Акарачкова Е.С.* Хроническая усталость и подходы к ее лечению // Журнал неврол. и психиатр. – 2010. – Т. 1, №2. – С. 48–54.
- Александр Ф.* Психосоматическая медицина: принципы и применение. Пер. с англ. – М.: Перрлс, 2000. – 296 с.
- Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства. – М., 2000. – 496 с.
- Алексеев А.А., Рупчев Г.Е.* Понятие об исполнительных функциях в психологических исследованиях: перспективы и противоречия // Психол. исследования: электрон. науч. журн. – 2010. – Т. 4, №12.
- Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю.* Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 265 с.
- Антоненко Л.М.* Диагностика, лечение и реабилитация пациентов с головокружением и когнитивными нарушениями // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9, №3. – С. 76–80.
- Аристотель.* Сочинения. В 4 тт. Т. 1 / Под ред. В.Ф.Асмуса. – М.: Мысль, 1976. – 550 с.
- Асатиани Н. М.* Особенности клиники и течения невроза навязчивых состояний: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – 1966.
- Аствацатуров М.И.* Сборник избранных трудов. – Л.: Изд-во Воен.-мед. акад. им. С.М.Кирова. – 1939. – 437 с.
- Афанасьев В.В., Баранцевич Е.Р., Вишневецкая Т.П.* Азбука нейротиопротекции. – СПб.: Стрела, 2016. – 279 с.
- Байдаулетова А.И., Шавловская О.А.* Психогенные двигательные расстройства (клинический случай) // Укр. неврол. журн. – 2016. – №3.
- Балунов О.А., Лукина Л.В., Михайлов В.А. и др.* Непсихотические психические расстройства в неврологической клинике. Ч. 1: конверсионные расстрой-