

СОМАТИЗИРОВАННАЯ ДЕПРЕССИЯ

Сухоручко Светлана Валерьевна

Ассистент, Московский Государственный Медико-
Стоматологический Университет им. А. И. Евдокимова
ssv152@yandex.ru

SOMATIC DEPRESSION

S. Sukhoruchko

Summary. Somatized depression presents an urgent problem of modern medicine. This is due to the fact that patients with this pathology are observed not only by a psychiatrist, but also make up a quarter of those receiving out-patient medical treatment from other specialties. The complexity of diagnosis and timely detection of somatized depression is determined by a huge range of various complaints made by patients. Recognition of this pathology and the appointment of adequate treatment contribute to improving overall well-being, mood and have a positive impact on the quality of life.

Keywords: somatized depression, antidepressants, selective serotonin reuptake inhibitors, anxiolytics, psychotherapy.

Введение

Соматизированная депрессия, по мнению большинства исследователей, представляет собой атипично протекающую депрессию, при которой собственно симптомы депрессии скрыты за маской стойких соматических и вегетативных жалоб (синонимы: ларвированная, маскированная, скрытая, амбулаторная, алекситимическая, латентная, вегетативная, а также депрессия без депрессии) [4,9].

Депрессия представляет собой одну из самых распространенных патологий. Риск заболеть депрессией в течение жизни — до 20%. В течение жизни депрессию переносят до 10% мужчин и до 20% женщин [4].

На долю пациентов, страдающих соматизированными психическими расстройствами, приходится 20–40% от всех больных амбулаторного приема [16].

Многими авторами отмечено, что среди лиц, страдающими хроническими заболеваниями внутренних органов распространенность депрессивных расстройств составляет около 25%, что значительно выше, чем в популяции [15].

Диагноз депрессивного расстройства у данной категории пациентов устанавливается в среднем через 3 года после начала заболевания. До этого больной проходит повторные длительные, сложные, дорогостоящие и малоэффективные курсы обследования и лечения у врачей разных специальностей по поводу сопутствующих заболеваний [4,16].

В литературных данных отмечено, что более высокая подверженность депрессии свойственна женщинам,

Аннотация. Соматизированная депрессия представляет актуальную проблему современной медицины. Это обусловлено тем, что пациенты с данной патологией наблюдаются не только у врача-психиатра, но и составляют четверть лиц амбулаторного приема врачей других специальностей. Сложность диагностики и своевременное выявление соматизированной депрессии определяется огромным спектром разнообразных жалоб, предъявляемых больными. Распознавание данной патологии и назначение адекватного лечения способствуют улучшению общего самочувствия, настроения и оказывают положительное влияние на качество жизни.

Ключевые слова: соматизированная депрессия, антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, анксиолитики, психотерапия.

возможно в связи с тем, что они эмоциональнее реагируют на стресс, чаще обращаются за медицинской помощью и у них выше уровень соматизации аффективных расстройств [2].

У мужчин, по мнению большинства авторов, аффективная патология часто скрыта за фасадом аддиктивных расстройств (злоупотребление алкоголем, наркотическими веществами, гемблинг), характерологическими расстройствами с ауто- или гетероагрессивным поведением. Кроме того, у мужчин при развитии депрессии высока вероятность риска суицидального поведения [2,7].

Цель работы: анализ литературных данных, посвященных вопросам изучения этиологии, патогенеза, основным клиническим проявлениям и подходов к терапии соматизированной депрессии.

Важным этапом в развитии учения о соматизированных аффективных расстройствах признан период 70–80-х годов XX в., что связано с выявлением клинического патоморфоза депрессий и распространение форм, скрывающих аффективную составляющую за другими симптомами (псевдоневрологическими, соматовегетативными, астеноневротическими, аддиктивными и др.) [10].

В данный период времени наиболее широкое распространение получает парадигма маскированной депрессии [9].

Согласно данным материалов международной конференции, которая была посвящена данной патологии (1973 г.), зарегистрировано увеличение числа пациентов, которые страдают эндогенной депрессией, маскированной соматическими жалобами [10].

По мнению большинства авторов, сложности диагностики и выбора терапевтического подхода к решению данной проблемы существуют и в настоящее время, что обусловлено многочисленными соматическими феноменами [11,12].

Еще в начале XX в. психодинамически ориентированные исследователи высказывали мнение о связи телесных жалоб с интрапсихическим механизмом подавления аффектов [10].

В отечественной психиатрии была выдвинута концепция койнестопатии, которая интерпретировала сенсации центрального генеза в контексте системного анатомо-физиологического единства с эмоциями тревоги и страха [13].

Похожую точку зрения разделял и J. Lopez-Ibor, обозначая патологические соматические сенсации при депрессии в качестве «тотальных соматоэстетических переживаний» [18].

Некоторыми авторами было высказано предположение о том, что в норме соматические ощущения, которые определяются эмоциями, игнорируются, тогда как в болезненном состоянии они способны поглощать все внимание больного, влияя на его поведение [19].

Появление в клинической картине депрессивных состояний различных патологических сенсаций может быть обусловлено общностью патогенетических звеньев депрессии и боли [6,7].

K. Dobson и соавт. (1990 г.) полагали, что облигатным признаком соматизированных депрессий является тревога [19].

Нейродинамические и нейрохимические аспекты патогенеза соматизированных депрессий

Депрессивная симптоматика связана с нарушением функции нейроморфологического комплекса структур мозга, известного как лимбикодиэнцефальный круг Папеца-Мак-Линнея, включающего: диэнцефальные структуры, кору лобных долей, комиссуры и полосатое тело, глубинные области височных долей и лимбикоретикулярные образования [5].

В соответствии с концепцией Н.П. Бехтеревой клиническая картина депрессии определяется формированием системы устойчивого патологического состояния, основанной на энграммах долгосрочной, в том числе патологической, памяти. В обеспечении стабильной памяти существенную роль играют таламокортикальные связи [10].

Тип нарушений аффекта при депрессии зависит от нарушений межполушарно-диэнцефального взаимодействия с участием лимбикоретикулярных структур.

Интероцептивные нарушения связаны с расстройством протопатической чувствительности, в обеспечении которой существенную роль играют диэнцефальные структуры. Соответственно, по данным нейрофизиологических исследований, в патогенезе соматосенсорных феноменов участвуют нарушения функции диэнцефальных отделов и диэнцефально-межполушарного взаимодействия.

С характерными для патогенеза депрессии диэнцефальногипоталамическими нарушениями связаны расстройства вегетативной и эндокринной регуляции, в том числе деятельности систем внутренних органов [5].

Таким образом, сочетание в структуре соматизированной депрессии соматоформных и собственно аффективных расстройств определяется формированием патологической детерминантной системы, включающей диэнцефальные отделы и внутренние органы.

Нейрохимической основой коморбидно-клинического сочетания соматоформных и депрессивных расстройств является идентичность нарушений в нейрохимических системах нейромедиаторнонейрорецепторного взаимодействия в патогенезе этих состояний [5,7,19].

В первую очередь это нарушения в серотонинергической, норадренергической и дофаминергической системах, которые являются фармакодинамической мишенью действия антидепрессантов.

Локализация соматосенсорных феноменов и вегетативных нарушений определяется в большинстве случаев наличием определенных патологических изменений со стороны систем органов по типу «места наименьшего сопротивления» [4,7].

Многими исследователями выявлено, что соматизация аффективных расстройств в значительной мере может быть обусловлена половой принадлежностью, возрастом, преморбидными особенностями личности [6,9,15].

Основные клинические проявления соматизированной депрессии

Соматизированные депрессии характеризуются доминированием относительно простых, гомономных, типичных для заболеваний внутренних органов жалоб, вышедших на первый план в клинической картине депрессии [17].

Тесная связь соматических нарушений и патологий настроения была описана в работах Т.В. Довженко, Ю.А. Васюк, О.Б. Благовидова и др. [10].

Результатом совместной работы психиатров и гастроэнтерологов было обнаружение общих закономерностей развития синдрома раздраженного кишечника и депрессии, проявляющихся одновременной манифестацией, параллельным изменением степени тяжести в соответствии с патологическим циркадианным ритмом, совместной редукцией при обратном развитии депрессивного синдрома, фазным типом течения [10,20].

Высокая степень сопряженности гипотимии с расстройствами гастроинтестинальной системы (60–70%) отмечена в исследовании E. Walker. Автором функциональные расстройства кишечника (абдоминалгии, тошнота, метеоризм, вздутие живота, запоры и пр.) были рассмотрены как проявление депрессивного симптомокомплекса [20].

У пациентов, страдающих мигренью, в большинстве случаев (70%-80%) выявляются психические расстройства, из которых большая часть приходится на депрессию [7].

Основные диагностические критерии

К основным опорным признакам, позволяющим выявить (диагностировать) СД относятся следующие [1,8]:

- ◆ Пациент неоднократно и тщательно обследован по поводу многочисленных жалоб и соматовегетативных симптомов, которые не могут быть объяснены органическим, неврологическим или соматическим заболеванием; выявлено несоответствие между жалобами и объективным соматическим статусом; несоответствие динамики расстройств течению и исходу соматического заболевания (т.е. имеется изменчивость соматовегетативных проявлений, не присущая динамике соматического заболевания); отсутствие эффекта «общесоматической» терапии и положительный ответ на психотропные средства;
- ◆ Низкая социальная поддержка, отсутствие значимых межличностных связей, в том числе большое количество жизненно важных стрессовых событий, произошедших в год, который предшествовал появлению основных жалоб больного;
- ◆ Имеются преморбидные черты личности, отражающие особенности реактивности, (возможно выявление слабовыраженных симптомов депрессии), в анамнезе сведения о предшествующих депрессивных эпизодах, суицидальных попытках или приеме психотропных средств;

- ◆ Признаки цикличности соматоневрологических симптомов в настоящем состоянии и в анамнезе, среди которых: суточные колебания; сезонные обострения в виде весенне-осеннего ухудшения состояния (или основные симптомы могут появляться строго только в зимние периоды, что характерно для сезонных аффективных расстройств).

Основными диагностическими критериями соматизированной депрессии (по В.Ф. Десятникову и Т.Т. Сорокиной, 1981 г.) являются следующие: критерии клинической симптоматики (суточные колебания самочувствия, субдепрессивные расстройства, разнообразие соматовегетативных жалоб, расстройства витальных функций); критерии течения заболевания (сезонность проявлений, периодичность и волнообразность, зависимость от негативных эмоций, разнообразие проявлений в динамике заболевания); критерии эффективности лечения (отсутствие улучшения от соматической терапии, положительный эффект на фоне приема антидепрессантов) [10,11,12,16].

Основные направления терапии соматизированной депрессии

Большинством авторов признанными являются следующие направления терапии депрессивных расстройств: психофармакологическое и психотерапевтическое [3].

Первое представлено специфической группой препаратов психотропного действия.

В данный момент времени препаратами первого выбора при лечении депрессивных расстройств, особенно соматизированных, признаны антидепрессанты [3,14].

Среди групп антидепрессантов выделяют следующие [10]:

- ◆ Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина: венлафаксин (велаксин, венлаксор, эффексор) (150–300 мг); иксел (милнаципран) (100–250 мг);
- ◆ Норадренергические и серотонинергические антидепрессанты (NASA): миртазапин (ремерон, миртастадин) (15–45 мг);
- ◆ Норадренергические антидепрессанты: тианептин (коаксил) (37,5 мг);
- ◆ Мелатонинергические антидепрессанты: мелитор (агломелатин) (25–50 мг);
- ◆ Дофаминергические и норадренергические антидепрессанты: бупропион (велбутрин) (200–400 мг);
- ◆ Атипичные антидепрессанты: мапротилин (лудиомил) (50–150 мг); миансерин (миансан, лери-

вон, миасер) (30–60 мг); пиразидол (нормазидол) (150–300 мг); инказан (75–150 мг);

- ◆ Трициклические антидепрессанты: амитриптилин (саратен, эливел) (75–150 мг); кломипрамин (анафранил, клофранил) (75–150 мг); мелипрамин (имипрамин, имизин) (50–150 мг).

Особое значение в настоящее время уделяется антидепрессантам нового поколения, к которым относят селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): ципраamil (циталопрам, цитасандоз) (20–40 мг); ципралекс (эзопрам) (10–20 мг); сертралин (стимулотон, золофт, залокс, сертролофт, серлифт) (50–200 мг); флувоксамин (феварин) (75–200 мг); пароксетин (паксил, рексетин) (20–50 мг); флуоксетин (прозак, продеп) (20–60 мг) [11].

Кроме того, возможно применение:

- ◆ анксиолитиков (транквилизаторов) бензодиазепин: феназепам (0,5–2 мг); диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) (5–20 мг); медазепам (рудотель) (20–30 мг); гидазепам (15–60 мг); альпразолам (кассадан) (1,5–3 мг);
- ◆ нормотимиков (тимостабилизаторов): ламотриджин (ламиктал, ламатрин, эпилептал) (50–200 мг); соли вальпроевой кислоты (вальпроком, депакин, конвульсофин, эвериден) (0,3–0,6 г); карбамазепин (финлепсин, тегретол, зептол) (200–600 мг); клоназепам (антелепсин, ривотрил) (1–2 мг), соли лития (лития карбонат, контемнол) (0,3–0,9 г).

Алгоритм психофармакологической терапии депрессивного эпизода регламентирован протоколами оказания медицинской помощи по специальности «психиатрия» и критериями диагностики и лечения психических расстройств и расстройств поведения [11,16].

Начало лечения предполагается с селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, ингибиторов обратного захвата норадреналина и серотонина, норадренергических и мелатонинергических антидепрессантов.

При недостаточном терапевтическом эффекте применяются норадренергические и серотонинергические антидепрессанты, дофаминергические и норадренергические антидепрессанты или атипичные антидепрессанты [1,10].

Если и эти группы антидепрессантов не позволяют достичь достаточной терапевтической реакции, необходимо назначение трициклических антидепрессантов, сочетающих высокую общую антидепрессивную активность с плохим профилем переносимости.

Эффективность назначенной схемы лечения оценивается через 6 недель. При недостаточном лечебном эф-

фекте принимается решение о переходе на следующий этап с назначением более действенной терапии.

При легком депрессивном эпизоде проводят лечение основными антидепрессантами.

При достижении достаточного терапевтического результата лечение необходимо продолжать в течение 6 недель. Далее назначается поддерживающее лечение тем же антидепрессантом в течение от 4 до 9 месяцев.

При недостаточной терапевтической реакции проводится лечение как при умеренном депрессивном эпизоде.

При наличии умеренного или тяжелого депрессивного эпизода с признаками выраженной тревоги или суицидального поведения проводят лечение основными антидепрессантами и анксиолитиками бензодиазепинами.

При достижении достаточной положительной терапевтической реакции продолжают лечение выбранным антидепрессантом в течение 6 недель. Одновременно проводят постепенную отмену анксиолитиков к 3–4ой неделе. Далее назначают поддерживающее лечение тем же антидепрессантом в течение от 4 до 9 месяцев.

При недостаточной терапевтической реакции назначают лечение как при рекуррентном депрессивном расстройстве.

При рекуррентном депрессивном расстройстве с повторными затяжными депрессивными эпизодами необходимо назначение основных антидепрессантов и стабилизаторов настроения (нормотимиков).

При достижении достаточной положительной терапевтической реакции продолжают лечение теми же препаратами в течение 6–8 месяцев с последующим назначением профилактического лечения тимостабилизаторами (нормотимиками).

При недостаточной терапевтической реакции помощь оказывается в условиях психиатрического стационара с назначением специальных схем интенсивного лечения [10,16].

Психотерапия соматизированной депрессии предполагает меры общей психотерапии: общение с пациентом с выражением сочувственного понимания его страданий и сопереживания.

Из методов специальной психотерапии для изменения представлений пациента о своем заболевании как

об уникальном, не поддающемся диагностике и лечению, применяется рациональная психотерапия.

Использование методов когнитивно-бихевиоральной психотерапии позволяет преодолеть пессимизм и депрессивную самооценку больного. На вегетативные нарушения эффективно влияют эриксоновские психотерапевтические технологии и аутогенная тренировка [3,10].

Вывод

Проблема соматизированной депрессии актуальна не только среди врачей-психиатров, но и врачей терапевтического профиля, поскольку проявлением данной патологии является разнообразие жалоб пациентов со стороны внутренних органов, ухудшение общего самочувствия, настроения и снижение качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова, Е. С. Возможности диагностики и лечения депрессивных расстройств в общесоматической практике / О. В. Котова, Е. С. Акарачкова, С. В. Вершинина // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П. Б. Ганнушкина. — 2010. — № 4 (12) — С. 22–26.
2. Алексейчук, А. И. Гендерные особенности заболеваемости соматоформными расстройствами / А. И. Алексейчук // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2010. — № 1–2 (24–25). — С. 36–40.
3. Андрущенко А. В. К проблеме терапии атипичных (соматизированных) депрессивных расстройств: опыт применения флюанксолола // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 2, № 4.
4. Быков Ю. В. Депрессии и резистентность: практическое руководство для врачей / Ю. В. Быков, Р. А. Беккер, М. К. Резников. — М.: РИОР: ИНФРА-М., 2013. — 374 с.
5. Вассерман Л. И. Методологические основания для исследования мозговой дефицитарности при депрессивных расстройствах / Л. И. Вассерман, Б. Б. Ершов, Б. В. Овчинников, О. Ю. Щелкова // Когнитивные и другие нервно-психические расстройства: материалы Второй всероссийской конференции с международным участием. — М., 2011. — С. 17–18.
6. Волель Б. А., Трошина Д. В. Соматизированная депрессия с когнитивными нарушениями у пациентки с артериальной гипертензией. — 2017.
7. Захаров В. В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В. В. Захаров, Т. Г. Вознесенская. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — С. 320.
8. Краснов, В. Н. Проблемы современной диагностики депрессии / В. Н. Краснов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 11, Вып. 2: Депрессия. — С. 3–10.
9. Пономарева Л. Ю., Беспалов Ю. И., Стекольников Н. М. К вопросу о соматизированной депрессии / Вестник Казахского Национального медицинского университета. — 2014. — С. 77–78.
10. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Т. Б. Дмитриевой с соавт.; отв. ред. Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 624 с.
11. Мосолов С. Н. Диагностика и терапия депрессий при соматических заболеваниях / Фарматека. — 2003. — № 4. — С. 49–55.
12. Ромасенко Л. В. Дифференциальный диагноз при психосоматических расстройствах / Справочник врача общей практики. — 2014. — № 9. — С. 23–28.
13. Смулевич А. Б., Дубницкая, Э. Б., Читлова В. В. Тревожная депрессия: проблема типологии и конституционального предрасположения / Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2013. — № 1. — С. 56–68.
14. Собенников В. С., Прокопьева М. Л. Комбинированное лечение вальдоксаном и амитриптилином терапевтически резистентной соматизированной депрессии. / Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2013;113(2): — С. 20–24.
15. Собенников В. С., Прокопьева М. Л., Собенников В. В. К ПРОБЛЕМЕ СОМАТИЗИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ / Медицинское маркетинговое агентство «МедиаМедика». — М.: 2013. — С. 18–21.
16. Тювина Н. А., Прохорова С. В., Смирнова В. Н. Диагностика и лечение депрессий в амбулаторной практике / Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — Т. 13. — № 2. — С. 14–18.
17. Хлебникова, Л. Ю. Клиническая характеристика атипичных (маскированных) депрессивных расстройств у больных в общей медицинской практике: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 146 с
18. Bao AM. The stress system in depression and neurodegeneration: focus on the human hypothalamus / A. M. Bao, G. Meynen, D. F. Swaab // Brain Res Rev. — 2008. — Vol 57, N. 2. — P. 531–53.
19. Haug TT. The association between anxiety, depression, and somatic symptoms in a large population: The HUNT-II Study / Psychosom Med. — 2004. — Vol. 66(6). — P. 845–851.
20. Smith RC. Classification and Diagnosis of Patients with Medically Unexplained Symptoms / J. Gen. Intern. Med. — 2007. — № 5. — P. 685–691.

© Сухоручко Светлана Валерьевна (ssv152@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»