

## 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

**С**оматизированная 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 лимбикореткулярные 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 лимбикореткулярных 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, эффектор) (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»