

ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ И ПСИХОСОМАТИКА. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

М. Дробижев¹, доктор медицинских наук,

А. Федотова², кандидат медицинских наук,

С. Кикта³, кандидат медицинских наук

¹Научно-образовательный клинический центр

«Здоровое сердце» Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

²РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

³Поликлиника №3 Управления делами Президента РФ

E-mail: dmyu2001@mail.ru

Представлены 2 психосоматические модели, не связанные с психогенезом или коморбидностью, и практические рекомендации по их использованию. Депрессии вне психиатрии часто являются психическим синдромом соматического заболевания. Ожирение соответствует представлениям о психосоматическом заболевании.

Ключевые слова: депрессия, ожирение, психосоматические расстройства.

В течение прошлого века значительная распространенность психических расстройств у пациентов с соматическими и неврологическими заболеваниями (в дальнейшем — заболеваниями) объяснялась этиологической связью этих видов патологии [5]. Считалось, что «бессознательные конфликты», личностные профили или иные психические факторы предшествуют болезни, поскольку нарушение нервной регуляции органов (концепция психогенеза) приводит к развитию психосоматических заболеваний (ишемической болезни сердца, бронхиальной астмы и т.д.). В дальнейшем психические расстройства сохраняются и могут быть диагностированы у большинства больных.

Впоследствии взгляды на этиологию заболеваний изменились. Психические расстройства перестали рассматриваться в качестве причин формирования соматической или неврологической патологии. Понятие «психосоматические заболевания» исчезает из серьезной медицинской литературы. В то же время появляется потребность в новом объяснении причин высокой распространенности психических расстройств у больных, страдающих различными заболеваниями. Для этого теперь используют так называемую концепцию коморбидности [14]. В ее пределах психические расстройства и заболевания представляют собой самостоятельные, этиологически разнородные диагнозы, но в то же время они усиливают друг друга на патогенетическом или поведенческом уровне. При этом отмечается более тяжелое течение как психических расстройств, так и заболеваний. Больные с таким двойным диагнозом чаще обращаются за медицинской помощью, что влечет за собой более частое выявление психических расстройств у пациентов с различными заболеваниями.

При всей логичности рассматриваемая концепция вступает в явное противоречие с результатами клинических исследований. Последние неизменно свидетельствуют о том, что психические расстройства гораздо теснее связаны с заболеваниями, чем это предусматривает коморбидность. Так,

в ходе ряда исследований [6] пытались выяснить, что представляют собой депрессии у больных разными заболеваниями, которые наблюдались у неврологов (540 наблюдений), кардиологов (466), гастроэнтерологов (145). Кроме того, депрессивные состояния изучали у пациентов с псориазом (105 случаев), в дерматологической практике, а также у страдающих ожирением (525 наблюдений). При этом оценивали тяжесть депрессий (по шкале CES-D [2]), а также взаимосвязи между наиболее характерными симптомами депрессивного состояния (шкала CES-D [2]) и заболеваний (опросник симптомов [8]).

Установлено, что преобладающее большинство депрессий — легкие. Кроме того, депрессивные симптомы состояний нестабильны и беспокоят больных только время от времени. Особенности наиболее типичных симптомов депрессий всегда зависят от основных жалоб, вызванных заболеванием (табл. 1), причем эта зависимость явно свидетельствует о производном (вторичном) характере таких депрессивных состояний по отношению к болезни. Например, жалобы на гипостеническую астению (упадок сил, вялость, повышенная утомляемость и т.д.) при дисциркуляторной энцефалопатии (хронической ишемии мозга — ХИМ), артериальной гипертензии (АГ), хронической сердечной недостаточности, ожирении сопровождаются переживаниями, связанными с необходимостью прилагать дополнительные усилия при любом действии, а также склонностью к слезам (депрессии в неврологии и у больных ожирением). Раздражительность, свойственная для гиперстенической астении при АГ и (или) дисциркуляторной энцефалопатии (ХИМ), ассоциируется с ощущением недружелюбного отношения со стороны окружающих (депрессии в неврологии). Аналогичным образом когнитивные нарушения (ухудшение памяти и внимания) при дисциркуляторной энцефалопатии (ХИМ) сопровождаются снижением речевой активности (депрессии в неврологии). Многочисленные и разнообразные неприятные ощущения (боли, парестезии и т.д.) у пациентов с дорсопатиями, дисциркуляторной энцефалопатией (ХИМ), АГ сочетаются с нарушением сна (депрессии в неврологии и у больных ожирением).

Боли в сердце, перебои в его работе, сердцебиение, одышка при сердечно-сосудистой патологии сопровождаются беспокойством и страхом (депрессии в кардиологии). При желудочной диспепсии, когда прием пищи возможен только в малых порциях (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), наблюдаются утрата удовольствия от еды, жалобы на неудачно сложившуюся жизнь (депрессии в гастроэнтерологии). Высыпания, зуд и другие проявления псориаза ассоциируются с нервозностью, а также переживаниями, связанными с реальной или мнимой дискриминацией со стороны окружающих (депрессии у больных псориазом).

Рассмотренные соотношения между симптомами депрессии и заболеваниями вполне могут анализироваться как «психологически понятные связи» между болезнью — стрессором и реакцией на него пациента. Однако в настоящее время на первый план выходят иные представления о формировании депрессивных состояний. Указывается, что в основе патогенеза неврологических заболеваний (дисциркуляторной энцефалопатии, ХИМ, болезни Альцгеймера и т.д.), хронической боли лежат процессы, связанные с гибелью нейронов или нейродегенерацией [20, 24]. Аналогичные процессы в префронтальной коре, лимбической системе (включая гиппокамп), затрагивающие дофаминовые, серотониновые, норадреналиновые нейроны, ведут к возникновению депрессии

Таблица 1

Основные результаты изучения 5 выборок пациентов с депрессиями и различными заболеваниями

Диагноз (%)	Наиболее характерные жалобы	
	связанные с заболеваниями	связанные с депрессией
<i>В неврологической практике</i> – АГ (51,3), дисциркуляторная энцефалопатия (46,7), дорсопатия (69,4)	Утомляемость, упадок сил, вялость, снижение трудоспособности, головокружение, обмороки; ухудшение памяти и внимания; раздражительность; боли (в голове, спине, шее, руках, ногах, суставах), покалывание, «мурашки», онемение кожи, озноб	Все, что я делаю, требует от меня дополнительных усилий; кажется, что я стал меньше говорить; окружающие настроены недружелюбно ко мне; у меня плохой ночной сон
<i>Ожирение (100)</i> – АГ (80,6), дорсопатия (59,4), дисциркуляторная энцефалопатия (36,0), стабильная стенокардия напряжения (28,2), хроническая сердечная недостаточность (21,0)	Повышенный аппетит, ухудшение памяти и внимания, утомляемость, упадок сил, снижение трудоспособности, головокружение, боли (в голове, сердце, спине, шее, руках, ногах, суставах), сердцебиение, одышка, вздутие живота, запор, понос, учащенное мочеиспускание, покалывание, «мурашки», онемение, выпадение волос, потливость, приливы	Все, что я делаю, требует от меня дополнительных усилий; я легко могу заплакать; у меня плохой ночной сон
<i>В кардиологической практике</i> – АГ (81,5), хроническая сердечная недостаточность (26,8), нарушения ритма и проводимости сердца (26,4), дисциркуляторная энцефалопатия (24,2), стабильная стенокардия напряжения (24,0)	Боли в сердце, сердцебиение, перебои в сердце, одышка, учащенное мочеиспускание, холод в конечностях	Испытываю беспокойство, страхи
<i>В гастроэнтерологической практике</i> – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (62,1), дорсопатия (24,1)	Боли в животе, тошнота, вздутие живота, запор, понос	Я не получаю удовольствия от еды, у меня плохой аппетит; мне кажется, что моя жизнь сложилась неудачно
<i>Псориаз (100)</i>	Высыпания, сухость, жжение, онемение, стягивание кожи, зуд	Я нервничаю по поводу того, что раньше меня не беспокоило; окружающие настроены недружелюбно ко мне; мне кажется, что люди меня недолюбливают

[20]. Поэтому заболевание, связанное с нейродегенерацией, вполне может способствовать формированию депрессивного состояния, если распространится на соответствующие структуры головного мозга. К тому же стресс, вызванный болезнью, как и любой другой, может сопровождаться повреждением нервных клеток в гиппокампе и даже их гибелью [19]. Там же отмечается существенное замедление нейрогенеза (образование новых нейронов) и снижение порога сопротивления клеточной смерти. В результате даже если заболевание не затрагивает напрямую центральную нервную систему, возникновение депрессии все равно обуславливается процессом нейродегенерации.

Особенности клиники и патогенеза рассматриваемых депрессивных состояний не позволяют квалифицировать их в качестве одного из психических расстройств по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [9]. Дело в том, что любые депрессивные состояния в пределах этой классификации, даже если их возникновение вызвано заболеванием (Органическое расстройство настроения – F06.3; Расстройство приспособительных реакций, протекающее в форме депрессии – F43.20 или F43.21), в дальнейшем должны развиваться как обычные психические расстройства.

Соответственно, они рассматриваются как клинически очерченные депрессии с постоянно сниженным настроением, утратой интересов, идеями виновности и уничтожения, мрачным видением будущего (органическое расстройство настроения). Либо депрессии характеризуются как расстройство адаптации (расстройство приспособительных реакций), чьи симптомы не зависят от типа провоцирующего фактора (военные действия, положение беженца и т.д.) и проявляются в депрессивном настроении, неспособности справиться

с ситуацией, невозможности планировать свои действия, снижении продуктивности в ежедневных делах, склонности к драматическому поведению и вспышкам агрессивности.

В соответствии с представленными данными было выдвинуто предположение, что депрессивные состояния, вызванные заболеваниями, следует рассматривать в качестве психических симптомов (синдромов) соматической или неврологической патологии [6]. Такая точка зрения потенциально имеет значительное число сторонников. Многие авторы указывают, что депрессии этиологически связаны с заболеваниями и должны обозначаться как соматогенные или нозогенные [1, 10]. Подчеркивается, что рассматриваемые депрессивные состояния не имеют собственного стереотипа развития и заимствуют его у основной болезни. Их симптомы столь тесно связаны с проявлениями соматического (неврологического) заболевания, что с трудом дифференцируются от них. В результате депрессии обозначаются как маскированные, скрытые или соматизированные [1, 10].

Представленные данные о депрессивных синдромах заболеваний позволяют объяснить значительную распространенность психических расстройств среди рассматриваемого контингента больных без использования концепций психогенеза или коморбидности. Скорее всего, многочисленные психические расстройства являются всего лишь психопатологическими проявлениями (симптомами) соматической (неврологической) патологии. В свою очередь, это вывод позволяет прийти к другому заключению, важному для дальнейшего развития медицинской психосоматики и психоневрологии. Вполне возможно, что любое заболевание является в широком смысле этого термина психосоматическим или психоневрологическим, потому что может включать в себя психические симптомы.

Но возможно ли существование психосоматической (психоневрологической) болезни в более традиционном — узком — понимании этого термина? Данные современных исследований позволяют дать на этот вопрос положительный ответ. Но он касается уже не тех заболеваний, которые считались психосоматическими вплоть до середины прошлого века. Так, в ряде работ подчеркивается, что ожирение очень часто развивается по механизмам зависимости (пищевой аддикции), которые связаны с патологией дофаминовых нейронов, расположенных в области промежуточного и среднего мозга [7]. Об этом свидетельствует, в частности, явная аналогия между диагностическими критериями синдрома зависимости МКБ-10 и поведением больного ожирением (табл. 2).

К этому надо добавить своеобразную аногнозию, свойственную любым синдромам зависимости. Так, пациенты не считают себя больными. Например, пациенты с зависимостью от алкоголя утверждают, что «пьют, как все», а страдающие ожирением — что «едят столько же или даже меньше, чем окружающие».

Важно, однако, что при формировании ожирения участвуют не только эти первичные патологические процессы в центральной нервной системе, которые приводят к наращиванию индекса массы тела и развитию таких осложнений, как АГ, атеросклероз сосудов, патология суставов и т.д. Считается, что при этом заболевании действуют различные противоположные механизмы, отражающие влияние избыточной жировой ткани на состояние головного мозга. В результате возможно формирование уже «вторичных» психических симптомов; этот процесс можно представить следующим образом.

Одним из последствий ожирения является умеренная гидроцефалия, сопровождающаяся повышением внутричерепного давления и проявляющаяся головной болью (преимущественно в утренние часы), а также головокружениями, диплопией и т.д. Считается, что это расстройство ликвородинамики происходит вследствие затруднения венозного оттока из-за роста давления внутри грудной клетки, вызванного скоплением жира в брюшной полости [15].

Кроме того, происходит нарушение всасывания ликвора из-за склонности больных ожирением к тромбозу венозных синусов или парасагиттальных венозных лакун [17]. Выраженная гидроцефалия закономерно ассоциируется с рядом психических симптомов: изменениями личности, нарушением сна и т.д. Насколько эти симптомы характерны для умеренной гидроцефалии у больных ожирением, неизвестно. Тем не менее сама возможность неблагоприятного влияния гидроцефалии на функции нервной системы с формированием вторичных психических расстройств вряд ли следует отрицать.

Уже упомянутая склонность больных ожирением к тромбозу связана с хроническим воспалением в жировой ткани, которая пытается таким образом вызвать гиперемию и усилить приток кислорода, необходимого ей для роста [12]. Для этого жировая ткань синтезирует различные провоспалительные вещества, широко распространяющиеся по организму. Между тем кислорода все равно не хватает, поскольку воспаление сопровождается выраженными нарушениями микроциркуляции и все той же склонностью к тромбозам. Кроме того, для ожирения характерны различные нарушения дыхания: синдром гиповентиляции и ночного апноэ. Оба они обусловлены нарушениями механики дыхания из-за уже упоминавшегося скопления жировой ткани в животе, шее, стенках гортани и нёба, а также пониженной чувствительности дыхательного центра к высоким концентрациям углекислого газа (CO₂) [18].

В результате жировая ткань существует в условиях постоянной гипоксии и ацидоза. А между тем она инфильтрирует не только висцеральную брюшину, но и различные органы, а также мышцы. Соответственно, такие патологические процессы порождают огромное количество симптомов (см. табл. 1), которые, в свою очередь, могут (по описанным механизмам) воздействовать на мозг и привести к появлению вторичных психических симптомов (депрессия, бессонница и т.д.).

Еще один важный способ влияния ожирения непосредственно на мозг связан с так называемым анионным сдвигом [21]. Этот процесс отражает определенные биохимические нарушения при рассматриваемом заболевании, о чем будет сказано далее. Здесь же уместно упомянуть, что анионный сдвиг поражает рецептор γ -аминомасляной кислоты (ГАМК_A), который является важнейшей функциональной единицей гамкергической системы, тормозящей работу разных нейронов головного мозга. Для нормального функционирования этому рецептору необходимо пропускать внутрь нейрона ионы хлора Cl⁻. Однако при анионном сдвиге через ГАМК_A-рецептор внутрь нервной клетки начинают поступать ионы бикарбоната (HCO₃⁻). При этом ГАМК_A-рецептор и гамкергическая система перестают выполнять тормозящие функции, а, напротив, начинают стимулировать другие нейроны. В итоге у больного легко формируются вторичные психические симптомы (тревога, бессонница и т.д.).

Представленные данные свидетельствуют о существенном изменении представлений о психосоматической (психоневрологической) болезни. Для объяснения причин ее возникновения используется уже не концепция психогенеза, а современные данные о причинах формирования и развития психических расстройств и заболеваний. Соответственно, под психосоматической (психоневрологической) болезнью следует понимать патологию, одновременно связанную с психическими и соматическими этиологическими и патогенетическими факторами.

Таблица 2

Диагностические критерии синдрома зависимости в МКБ-10 [9] и особенности поведения больного ожирением

Критерий синдрома зависимости	Поведение больного ожирением
Сильная и постоянная потребность в приеме вещества	Сильная и постоянная потребность в приеме пищи
Неспособность контролировать дозу вещества	Неспособность контролировать количество пищи
Патофизиологические (спонтанные) состояния отмены	Спонтанные попытки уменьшить количество пищи
Использование того же или сходного вещества, чтобы избежать состояния отмены	Использование различных продуктов (диет) для того, чтобы избежать чувства голода
Признаки нарастания толерантности к веществу	Способность в течение длительного времени употреблять значительное количество пищи
Прогрессирующее увеличение затрат времени, средств в связи с употреблением вещества	—
Употребление вещества, несмотря на очевидные вредные последствия	Употребление больших количеств пищи, несмотря на очевидные вредные последствия

Современные представления о психосоматических (психоневрологических) заболеваниях как в широком, так и узком смысле этого термина требуют определенного пересмотра подходов к лечению различных состояний. Если в качестве примера обратиться к проблеме боли в неврологии, то становится очевидным следующее. Для лечения заболеваний, сопровождающихся болью и депрессией, рекомендуют прибегать к антидепрессантам [3]. Зачастую для этого требуется консультация психиатра. Между тем в большинстве случаев такие депрессии служат проявлением заболевания. В этой ситуации очевидна необходимость повышения роли невролога в осуществлении диагностики и лечения этих депрессивных состояний.

Кроме того, назначение антидепрессантов не может быть оправдано просто наличием депрессии. Необходимо также принимать во внимание ее тяжесть, стойкость симптомов и т.д. Следует учитывать характер течения заболевания, сопровождающегося болью (стабильное, прогрессирующее или регрессирующее), а также его прогноз (благоприятный или неблагоприятный). При этом антидепрессанты можно рекомендовать при среднетяжелой и тяжелой депрессиях, симптомы которых постоянно беспокоят больного. Эти препараты показаны также при депрессивных состояниях, возникших в структуре прогрессирующего заболевания с неблагоприятным прогнозом.

В остальных случаях можно ограничиться традиционными препаратами, применяющимися для лечения боли. Ведь эффективное лечение заболевания будет способствовать купированию всех его симптомов, включая и психические. При этом предпочтение следует по возможности отдавать лекарственным средствам с доказанным нейропротективным эффектом. Примером такого препарата является мелоксикам (Месипол). Это нестероидное противовоспалительное средство способно предотвращать гибель дофаминовых нейронов при различных неврологических заболеваниях [23]. Еще одним удачным примером препарата двойного действия является баклофен (Баклосан). При назначении в терапевтических дозах данный миорелаксант центрального действия способен активизировать дофаминовые нейроны, функции которых, как было отмечено, нарушаются при депрессии [13].

С другой стороны, при наличии в клинической картине заболевания симптомов депрессии следует ограничить прием препаратов, которые, напротив, подавляют активность дофаминовых, серотониновых или норадреналиновых нейронов или даже способствуют их гибели. В частности, это относится к кортикостероидам (КС).

Известно, что процесс нейродегенерации в гиппокампе, вызванный стрессом (включая тот, который ассоциируется с болью), обусловлен влиянием на мозг больших количеств эндогенных КС [19]. Соответственно, их введение извне может сопровождаться аналогичным эффектом. Между тем гиппокамп является одной из критически важных структур, поражение которой приводит к развитию депрессии. В итоге КС вполне могут усилить депрессивные симптомы у пациентов, страдающих болью.

Особая осторожность требуется и при назначении тизанидина (Сирдалуд). Этот миорелаксант центрального действия является агонистом α_2 -адренорецепторов и в силу своего механизма действия способен подавлять активность норадреналиновых и серотониновых нейронов [11, 20]. В результате депрессивные симптомы у пациентов, страдающих болью, также могут усиливаться.

Наиболее существенные поправки в рекомендации по лечению боли должны быть внесены в ситуациях, когда неврологи сталкиваются с психосоматическими (психоневрологическими) заболеваниями в узком смысле этого термина. Например, до 22% больных, наблюдающихся в неврологической практике, страдают ожирением [4]. Представленные данные свидетельствуют о большом количестве жалоб у таких пациентов (включая боли), обусловленных разнообразными психосоматическими (психоневрологическими) процессами (см. табл. 1). Данное обстоятельство практически никак не учитывается в современных рекомендациях по диагностике и лечению боли — в частности, на Информационном портале «Боль» (<http://www.paininfo.ru>). Очевидно, что полноценное лечение любых заболеваний, ассоциирующихся с болью, у данного контингента пациентов невозможно без воздействия на патологические процессы, связанные с ожирением.

К сожалению, пищевую зависимость (аддикцию), как и любой другой аналогичный синдром, практически невозможно лечить вне специализированных лечебных учреждений. Тем не менее многие из представленных патологических механизмов, лежащих в основе симптомов ожирения (таких, как боль и вторичные психические симптомы), вполне поддаются воздействию и в условиях неврологической практики. При этом надо иметь в виду, что все эти механизмы так или иначе связаны с высокой активностью фермента карбоангидразы, который катализирует обратимую реакцию гидратации диоксида углерода: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Действительно, карбоангидраза играет важную роль в образовании ликвора, формировании ацидоза в зоне воспаления, способствует снижению чувствительности дыхательного центра к CO_2 (за счет накопления в крови HCO_3^-), а также развитию анионного сдвига [12, 16, 18, 22].

Возможность снижения активности карбоангидразы реализуется при использовании препаратов, являющихся ингибиторами этого фермента. Одним из таких препаратов является ацетазоламид (Диакарб). Он давно используется в медицине для лечения отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений дыхания, связанных с острой «высотной» болезнью, ночным апноэ. Это обстоятельство делает возможным, не выходя за пределы традиционных показаний для назначения ацетазоламида, применить его у неврологических пациентов, страдающих болью. При этом поливалентный механизм действия препарата будет способствовать редукции большого числа симптомов, связанных с гидроцефалией, ацидозом жировой ткани, снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2 и анионным сдвигом.

Завершая характеристику современных тенденций в развитии медицинской психосматики и психоневрологии, следует отметить необходимость дальнейших исследований, направленных на уточнение распространенности и клинических проявлений психических симптомов в структуре различных заболеваний. Требуется выявление и изучение новых психосоматических и психоневрологических болезней в узком понимании этого термина. Очевидна также необходимость в разработке современных подходов к лечению такой патологии в клинической практике.

Литература

1. Андрищенко А.В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.

2. Андрищенко А.В., Дробижев М.Ю., Добровольский А.В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS(d) в диагностике депрессий в общемедицинской практике // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. – 2003; 103 (5): 11–8.
3. Данилов А.Б., Раймулова О.К. Лечение болевых синдромов антидепрессантом венлафаксином. <http://www.paininfo.ru/articles/3303.html>
4. Дробижев М.Ю. Ожирение среди больных, обратившихся за медицинской помощью (данные крупного отечественного эпидемиологического исследования) // Ожирение и метаболизм. – 2009; 2 (19): 35–41.
5. Дробижев М.Ю., Овчинников А.А., Ретюнский К.Ю. и др. Медицинская психосоматика. По поводу одной даты // Неврол., нейропсихиат., психосомат. – 2011; 2: 73–80.
6. Дробижев М.Ю., Кикта С.В., Федотова А.В. и др. Просто депрессия. Вопросы и ответы / М.: ООО «Маркетинговая Машина», 2013; 100 с.
7. Дробижев М.Ю., Копылов Ф.Ю. Избыточный вес, ожирение и гипертоническая болезнь среди больных, обратившихся за медицинской помощью // Эффективн. фармакоптер. в эндокринологии. – 2010; 4: 64–70.
8. Дробижев М.Ю., Макух Е.А. Депрессии у больных, наблюдающихся врачами разных специальностей в общей медицине // Психиатр. и психофармакоптер. – 2007; 9 (4): 26–9.
9. Международная классификация болезней МКБ-10. Электронная версия. <http://www.mkb10.ru>
10. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю. и др. Психокardiология / М.: Медицинское информационное агентство, 2005; 784 с.
11. Справочник лекарств РЛС http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_2924.htm
12. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Ч. 1. Морфологические и функциональные проявления // Пробл. эндокринологии. – 2009; 55 (4): 44–9.
13. Cruz H., Ivanova T., Lunn M.-L. et al. Bi-directional effects of GABAB receptor agonists on the mesolimbic dopamine system // Nat. Neurosci. – 2004; 7: 153–9.
14. Feinstein A. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // J. Chronic Dis. – 1970; 23 (7): 455–68.
15. Hannerz J., Ericson K. The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity // Headache. – 2009; 49 (2): 178–84.
16. Johanson C., Duncan J., Klinge P. et al. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease // Cerebrospin. Fluid Res. – 2008; 5:10.
17. Ooi L., Walker B., Bodkin P. et al. Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? Br. J. Neurosurg. – 2008; 22 (2): 187–94.
18. Powers M. Obesity hypoventilation syndrome: bicarbonate concentration and acetazolamide // Resp. Care. – 2010; 55 (11): 1504–5.
19. Sapolsky R. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders // Arch. Gen. Psychiatry. – 2000; 57: 925–35.
20. Stahl S. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application 3rd ed. / Cambridge University Press, 2008; 1117 p.
21. Staley K., Soldo B., Proctor W. Ionic mechanisms of neuronal excitation by inhibitory GABAA receptors // Science. – 1995; 269: 977–81.
22. Sun M.-K., Alkon D. Carbonic anhydrase gating of attention: Memory therapy and enhancement // Trends Pharmacol. Sci. – 2002; 23: 83–9.
23. Tasaki Y. et al. Meloxicam ameliorates motor dysfunction and dopaminergic neurodegeneration by maintaining Akt-signaling in a mouse Parkinson's disease model // Neurosci. Lett. – 2012; 521 (1): 15–9.
24. Thompson S., Bushnell M. Rodent functional and anatomical imaging of pain // Neurosci. Lett. – 2012; 520 (2): 131–9.

NEUROPSYCHIATRIST AND PSYCHOSOMATICS. CURRENT TRENDS

M. Drobizhev¹, MD; **A. Fedotova²**, Candidate of Medical Sciences; **S. Kikta³**, Candidate of Medical Sciences

¹Scientific and Educational Clinical Center «Healthy Heart» I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

³Polyclinic Three, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation

We have presented two psychosomatic models that are not associated with «psychogenesis» or «comorbidity». Depression is often a mental syndrome of physical illness. Obesity is consistent with the concept of «psychosomatic illness». Practical recommendations on the use of two models of psychosomatic are available.

Key words: depression, obesity, psychosomatic disorders.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

С. Бабанов, доктор медицинских наук, профессор,
Н. Татаровская

Самарский государственный медицинский университет
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия – профессиональное заболевание, связанное с систематическим длительным (в течение не менее 10 лет) статическим напряжением мышц, вынужденным положением туловища или конечностей, значительным физическим напряжением, вынужденным положением тела, частыми глубокими наклонами туловища во время работы, длительным положением сидя или стоя при неизменной рабочей позе, неудобной фиксированной рабочей позе. Описаны клинические и диагностические особенности хронической пояснично-крестцовой радикулопатии, особенности фармакотерапии.

Ключевые слова: хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия, диагностика, фармакотерапия.

Для практикующих врачей всех специальностей наиболее сложно сформулировать диагноз при болевых синдромах, связанных с поражениями позвоночника. Если обратиться к истории, обнаруживается, что в этих случаях ставились самые разные диагнозы и симптомы трактовались по-разному. В учебной и научной литературе по нервным болезням конца XIX – начала XX веков боль в поясничной области и нижней конечности объяснялась воспалительным заболеванием седалищного нерва. В первой половине XX века появился термин «радикулит», с которым связывали воспаление спинномозговых корешков. В 1960-х годах Я.Ю. Попелянский, основываясь на работах немецких морфологов Х. Люшка и К. Шморля, ввел в отечественную литературу термин «остеохондроз позвоночника». В монографии Х. Люшка (von Luschka H. Die Halbgelenke des Menschlichen Korpers. – Berlin: G. Reimer, 1858) остеохондрозом была названа дегенерация межпозвоночного диска, в то время как Я.Ю. Попелянский дал этому термину расширительное толкование и распространил его на весь класс дегенеративных поражений позвоночника. В 1981 г. в нашей стране была принята предложенная И.П. Антоновым классификация болезней периферической нервной системы, в которую был включен «остеохондроз позвоночника». В ней имеются 2 положения, принципиально противоречащие международной классификации:

- болезни периферической нервной системы и болезни костно-мышечной системы, к которым относятся дегенеративные заболевания позвоночника, являются самостоятельными, разными классами заболеваний;