

Депресивний синдром у гастроентерології

Я. С. Циммерман, І. Я. Циммерман

Пермський державний медичний університет ім. акад. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

Ключові слова: депресія, психоемоційний стрес, психосоматичне захворювання, виразкова хвороба, синдром функціональної диспепсії, синдром подразненої кишки, синдром хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит, діагностика, лікування

Нерозривний внутрішній зв'язок між психікою і соматикою відзначали ще філософи давнини Сократ і Платон, які жили задовго до початку християнської ери. Сократ вважав, що «неможна лікувати тіло, не лікуючи душу», а його учень Платон стверджував: «Найбільша помилка при лікуванні хвороб та, що є лікарі для тіла і для душі, тоді як те й інше нероздільно». Уже в порівняно недавні часи дуже точно сформулював цю тезу відомий психіатр Є. К. Краснушкін (1885–1951): «Горе, печаль, страх, відчай провокують соматичні хвороби і обтяжують перебіг їх», а Р. А. Лурія (1874–1944) образно висловив ту ж думку словами: «“Плаче” мозок, а “сльози” — у серці, шлунку, кишечнику». Клод Бернар (1813–1878) зауважив: «Коли говорять, що серце рветься від горя, це не тільки метафора». Великий фізіолог І. М. Сеченов (1829–1905) писав: «Незначні розлади діяльності серця ведуть уже за собою зміну характеру людини: нервовість, дратівливість... Людина, яка страждає на хворобу шлунку, повинна мати свою психологію». Знаменитий невролог початку ХХ століття М. І. Аствацатуров (1877–1936), спираючись на свій багаторічний клінічний досвід, дійшов висновку: «Для зовнішніх розладів серцевої діяльності характерна емоція страху, для печінки — стан гнівної дратівливості, при розладі шлункової функції спостерігається апатичний настрій або навіть огида до навколишнього, при утрудненні спорожнення порожнистих органів і переповненні їх — відчуття неспокою» [33]. Латинське слово «depressio» означає «пригнічений настрій».

У загальній популяції частота депресивних розладів становить 10,7%, а в стаціонарах для соматичних хворих сягає 27,1%. Однак тільки 10% хворих, які страждають на тривожно-депресивні розлади (ТДР), спостерігаються у психіатрів, а більшість з них (65%) — у лікарів загальної практики; 25% хворих взагалі ніколи не звертаються до лікаря. Становище ускладнюється тим, що у 30% з них є маскована соматизована депресія, розпізнавання якої вельми складне і вимагає спеціальних знань і методів обстеження, яких лікарі загальної практики не мають, а самі хворі пред'являють тільки соматичні скарги [11, 25, 28]. Таким чином, депресія останнім часом

вийшла за рамки психіатрії і стала загальномедичною проблемою [25].

Серед передбачуваних причин збільшення поширеності депресивних станів називають:

- 1) психоемоційні і психосоціальні стреси;
- 2) урбанізацію;
- 3) збільшення середньої тривалості життя;
- 4) міграцію населення;
- 5) поліпшення діагностики.

Психоемоційний стрес (ПЕС) є основним фактором, який провокує депресію в результаті порушення механізмів нейропсихологічної регуляції. По суті, стрес — це психологічна, фізіологічна і поведінкова реакція людини на складну життєву ситуацію, коли вона усвідомлює, що не в змозі адекватно відповісти на пред'явлені до неї вимоги [27].

Причини стресу різноманітні: тяжка хвороба, конфліктна ситуація в робочому колективі або сім'ї, сексуальна дисгармонічність подружжя, втрата близьких, серйозні фінансові труднощі, несподівані негативні зміни в житті (вимушена зміна місця проживання або характеру роботи тощо). Стрес включає емоційні, когнітивні, вегетативні і соматичні реакції [7]. Наслідком психотравмуючих впливів є вегетативна гіперактивність і ендокринні дисфункції із залученням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, за участю APUD-системи і біологічно активних речовин (енкефаліни, ендорфіни, серотонін тощо). В основі багатьох депресивних симптомів лежить, як вважають, недостатня активність серотонінергічної нейротрансмітерної системи, дисбаланс (дефіцит, надлишок або нестабільність) серотонін-норадренергічних систем головного мозку [29].

Пропонується розрізняти стрес надзвичайний і повсякденний. При загрозі життю виникає надзвичайний стрес з афективними реакціями (жах, паніка, ступор або втеча), іноді — соціальна відчуженість, нестійкість психіки.

Залежно від тяжкості (інтенсивності) і тривалості стресу він викликає фізіологічну або патологічну реакцію. Певне значення має і генетична схильність до стресу, і попередній характер реакції на стрес. При патологічній реакції на ПЕС може розвинути депресія, яка проявляється стійким пригніченням настрою,

почуттям туги, пригніченості, дратівливою слабкістю, а також втратою інтересу до колишніх занять і захоплень, безсонням або, навпаки, підвищеною сонливістю, відчуттям власного безсилля, безпорадності, марності, провини, втрати цінності життя, втоми, занепокоєння, тривоги, появою суїцидальних думок і намірів [7, 11, 23]. Саме ПЕС найчастіше викликає депресію, зокрема соматизовану, коли поряд із почуттям туги, втратою інтересу до життя і роботи, безсонням або сонливістю з'являються соматичні скарги з боку органа-мішені (серця, шлунка, кишечника тощо). Пригнічення життєвих функцій, що виникає при цьому, отримало найменування «вітальної депресії» [55]. У частині випадків можливе психомоторне збудження або гальмування. Залежно від переважаючої симптоматики прийнято розрізняти апатичну, адинамічну, іпохондричну, масковану депресію (з домінуючими масками у вигляді вегетативних, соматизованих і ендокринних розладів), а також депресії змішаного типу. Наслідком психосоціального стресу може стати реактивна (психогенна) депресія. Важливість проблеми депресивних станів полягає в тому, що вони істотно знижують якість життя і адаптацію хворих, викликають або посилюють розлад функцій внутрішніх органів, сприяють загостренню патологічних процесів в організмі [25, 32].

Зв'язок між психікою і соматикою є двостороннім. Психічні порушення впливають на соматичні функції (соматизовані психічні розлади, соматичний «резонанс» психічних порушень, соматичні «маски» депресії), а соматичні хвороби, зі свого боку, відбиваються на стані психіки (соматогенні психічні розлади). Особливе місце належить психосоматичним захворюванням і синдромам, до яких з певними підставами відносять виразкову хворобу (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК); синдром функціональної («невиразкової») диспепсії (СФД); синдром подразненого кишечника (СПК), переважно товстої кишки; частину функціональних форм синдрому хронічної дуоденальної непрохідності (СХДН); хронічний холецистит (ХХ), головним чином безкам'яний, і функціональні розлади сфінктерного апарату позапечінокових жовчних шляхів; есенціальну артеріальну гіпертензію; тиреотоксикоз; деякі форми бронхіальної астми і дерматитів тощо [7].

У формуванні психосоматичних захворювань важливу роль відіграє психовегетативний синдром. Його характерними ознаками є недостатність вегетативного забезпечення різних форм психічної і фізичної діяльності та відхилення від норми деяких параметрів гомеостазу. Емоції дають сигнал до дії, а виникаючі при цьому зміни у вегетативному статусі покликані забезпечити цю дію енергетично [7].

Результат цих функціональних зрушень може бути різним: 1) відновлення порушених функцій; 2) психічні розлади і розвиток психосоматичного захворювання (синдрому). При тривалому й інтенсивному ПЕС, особливо за наявності генетичної схильності та іпохондричної фіксації на вегетативних синдромах, створюються умови для розвитку психосоматичного страждання.

Сучасна психосоматична медицина не надає психогенним впливам значення єдиного і вирішального чинника в етіології і патогенезі соматичних захворювань, підтримуючи концепцію поліетіологічності хвороб людини. Визнаючи наявність тісного взаємозв'язку між емоційним життям людини і природою її соматичних розладів, психосоматична медицина вивчає умови життя індивідуума, особливості його особистості, характер міжособистісних стосунків, а також вплив соціального середовища на психічне здоров'я людини і розвиток соматичних захворювань [5, 14].

Психосоматичні реакції виникають у відповідь на ПЕС і реалізуються за участю трьох основних структур головного мозку:

- 1) неокортексу, що є центром пам'яті, суджень, мовлення і гальмівних реакцій;
- 2) гіпоталамуса — джерела емоцій, що інтегрує і координує активність вегетативної та ендокринної систем;
- 3) лімбічної кори, іменованої «вісцеральним мозком», яка здійснює взаємодію між двома раніше названими мозковими центрами і несе відповідальність за поведінкові реакції людини в конкретній життєвій ситуації.

Лімбічна система має зв'язки з ретикулярною формою мозку (лімбіко-ретикулярний комплекс), завдяки чому сприймає сигнали, що надходять від різних органів чуття, будучи перехрестям емоцій і вегетатики. З цими нервовими структурами тісно взаємодіють дві ендокринні системи: 1) гіпоталамус — гіпофіз — кора надниркових залоз, що реалізує реакцію ПЕС; 2) гіпоталамус — симпатікус — мозкова частина надниркових залоз, що здійснює захисні реакції. Слід мати на увазі, що психіка людини надзвичайно уразлива і реагує не тільки на реальну, а й на уявну і прогнозовану небезпеку, викликаючи перманентний стан тривоги і депресію, зокрема соматизовану. Прояви соматизованої депресії включають і конкретні клінічні симптоми, і «внутрішню картину» хвороби [19], яка відображає неадекватне ставлення самого хворого до розвиненого захворювання.

З боку органів травлення психосоматичні розлади проявляються такими симптомами, як нудота і блювання, відрижка, стійкий метеоризм, абдомінальний біль, гучне бурчання і плескіт у кишечнику, запор або діарея, сухість у роті. Вегетативні розлади зазвичай перебігають з порушенням функцій в одній із систем організму (травної, серцево-судинної тощо), але можливі і виключення [42]. Одним з найбільш значущих розладів психічних функцій у цих хворих є тривожно-депресивний синдром, який характеризується порушеннями сну (диссомнією), хронічною тривогою в поєднанні з почуттям внутрішнього напруження, занепокоєння; тілесним дискомфортом; гіпотимією (стійке зниження настрою й убогість емоційного життя); синестопатією (тяжке відчуття страждання за відсутності об'єктивних змін в органах і тканинах); соматоформними розладами (психічні порушення, що імітують соматичну патологію); фрустрацією (непереборне відчуття провини, розчарування, гніву або роздратування);

алекситимією (недостатня здатність розпізнавати і висловлювати власні почуття) тощо. Низка авторів відзначають наявність у хворих на депресію поведінкового дефекту: вони частіше курять і зловживають алкоголем, рідко відмовляються від шкідливих звичок і неправильного способу життя [25]. Крім зовнішніх психогенних етіологічних факторів (психотравмуючих, екологічних, середовищних, соціальних, інфекційних тощо), у розвитку психосоматичних захворювань і синдромів важливу роль відіграють і внутрішні фактори (генетична схильність, особливості особистості і механізмів психологічного захисту, перенесені раніше захворювання різних органів і систем — їх індивідуальна історія).

Системні неврози також у частині випадків супроводжуються великою кількістю соматичних скарг за відсутності об'єктивно підтверджених змін з боку внутрішніх органів, у зв'язку з чим деякі автори виділяють поняття «невротичної депресії», коли у хворих на тлі зниженого настрою спостерігаються астения, тривога, анорексія, але відсутня характерна для ендогенної депресії психічна і моторна загальмованість [1, 36]. Особливістю цих хворих є їх здатність усвідомлювати зв'язок соматичних симптомів, що розвинулися, з пережитою ними психотравмуючою ситуацією і навіть готовність докласти зусиль для боротьби з цими явищами. Серед варіантів невротичної депресії називають фобічну, obsесивну, іпохондричну й астеничну, які розвиваються зазвичай на тлі вегетативної дистонії [1].

Діагностика

У 1992 р. було опубліковано «Керівництво з оцінки психічних розладів у загальній медичній практиці» [59], у якому виділено 5 категорій психічних розладів:

- 1) розлад настрою;
- 2) тривожні розлади;
- 3) алкогольні проблеми;
- 4) розлади харчової поведінки;
- 5) соматоформні розлади.

У 1994 р. були розроблені критерії діагностики депресивних станів, які увійшли до міжнародної класифікації DSM-IV:

- 1) зниження настрою протягом більшої частини дня (відчуття печалі та порожнечі, дратівливість, сльозливість);
- 2) помітна втрата інтересу до всіх занять (робота, захоплення, відпочинок, домашні справи), що триває день у день; нездатність до приємного самопочуття (ангедонія);
- 3) помітне схуднення або, навпаки, збільшення маси тіла без дотримання спеціальної дієти (більше ніж 5% у місяць); тривала втрата апетиту (анорексія);
- 4) порушення сну (страх у період засинання або надмірна сонливість і важке пробудження вранці);
- 5) психомоторне збудження або гальмування;
- 6) втома, стан безсилля;
- 7) почуття занедбаності або неймовірного сорому (провини);

- 8) зниження здатності логічно мислити і концентрувати увагу; неможливість приймати рішення;
- 9) нав'язливі думки про самогубство або суїцидальні спроби [60]. Для підтвердження діагнозу депресії повинні спостерігатися не менше 5 з 9 перерахованих симптомів протягом 2 тижнів [25, 55, 60].

Спрощує виявлення депресивних розладів використання шкал самооцінки: опитувальника CES-D, шкали депресії HADS-A і шкали тривоги HADS-D; шкали депресії MADRS. Введено поняття:

- 1) стресостійкість (почуття власної значущості; енергійна позиція щодо навколишнього, здатність брати на себе значну відповідальність, упевненість у можливості контролювати події та впливати на них);
- 2) стресодоступність (нігілізм, соціальна відчуженість, незаповзятливість).

ВООЗ розробила критерії психосоматичного захворювання:

- 1) наявність конституційно-генетичної схильності;
- 2) попереднє ослаблення органа-мішені (перенесені травми, інфекції тощо);
- 3) збіг у часі періоду максимального емоційного напруження і активної діяльності органа-мішені;
- 4) символічна роль органа-мішені в системі значущого особистісного конфлікту.

Запропоновано також критерії розпізнавання маскованих депресій:

- 1) наявність безлічі соматичних скарг за відсутності об'єктивних ознак захворювання;
- 2) сезонність загострень, наявність добового ритму появи скарг або зміни самопочуття: поліпшення ввечері, погіршення вранці;
- 3) наполегливе звернення до лікарів («товста амбулаторна карта») при явній відсутності ефекту лікування;
- 4) поліпшення самопочуття і редукція скарг при прийомі антидепресантів.

Крім того, необхідно брати до уваги невідповідність психовегетативних розладів ступеню і характеру соматичних скарг, що пред'являються, і їх динаміці в процесі спостереження, невластивий конкретному соматичному захворюванню.

Для розпізнавання ТДР використовують також різні діагностичні тести:

- 1) методику Уессмана — Рікса з визначенням тяжкості депресії за шкалою CGI;
- 2) шкалу тривоги Гамільтона;
- 3) опитувальник Леонгарда — Смішека;
- 4) «колірний» тест Люшера;
- 5) опитувальник PEN (Айзенка);
- 6) Гіссенський соматичний і особистісний («Я») опитувальники;
- 7) методику «САН» (самопочуття — активність — настрої);
- 8) Міннесотський багатовимірний особистісний тест MMPI і його скорочений варіант «Міні-Мульт»;
- 9) шкалу самооцінки особистісної реактивної тривожності (Спілбергера — Ханіна);

- 10) опитувальник Циммермана (для скринінгу депресії в загальномедичній практиці);
- 11) шкалу самооцінки депресії Цунга тощо [17, 50, 60, 61].

Тривожно-депресивний синдром і виразкова хвороба (ВХ)

Одним із найбільш поширених гастроентерологічних захворювань, пов'язаних з психічними порушеннями, є ВХ (особливо ВХ ДПК), на яку страждають до 10% дорослого населення планети [5, 35]. Уже давно було звернуто увагу на зв'язок ВХ з підвищеним рівнем тривоги. Розрізняють особистісну і ситуативну тривогу і депресію, а також їх поєднання — тривожно-депресивний синдром. Відзначено, зокрема, вплив тривоги і депресії на швидкість загоєння виразкового дефекту. Встановлено, що генералізований тривожний розлад (ГТР) підвищує ризик розвитку ВХ у 2,2 раза, а вираженість симптомів ГТР корелює з клінічною симптоматикою ВХ. Важливо відзначити, що ВХ є єдиним соматичним захворюванням, що підвищує ризик ГТР в 2,8 раза. Підкреслюється, що або існує причинно-наслідковий зв'язок між ГТР і ВХ, або є загальні сприяючі фактори (генетичні і зовнішнього середовища) [31, 49].

Більшість авторів вважають, що для виникнення ВХ необхідно поєднання (комплекс) «особливих умов»: наявність афективних розладів (тривоги, депресії), які сприяють розвитку і стабілізації загальних (нейрогуморальних) порушень механізмів адаптивної регуляції і саморегуляції на різних рівнях; генетичних (спадкова схильність) і місцевих патогенетичних (гіперпродукція хлористоводневої кислоти в шлунку). При ВХ майже завжди можна виявити «кільцеву залежність» психічного і соматичного за типом порочного кола. У відомому керівництві з психосоматичної медицини (В. Бройтігам і співавт. [5]) підкреслюється роль психічних переживань (головним чином відчуття втрати безпеки) і генетичної схильності в розвитку ВХ поряд з Нр-інфекцією, яка, як відомо, значно поширена у світі (до 60% населення земної кулі інфіковано Нр), але в більшості випадків не призводить до розвитку ВХ (не більше 12–15%). При соматизованій депресії виникають функціональні порушення в гастродуоденальній зоні, які сприяють розвитку ВХ.

Деякі автори образно називають шлунок «головним громовідводом церебровісцеральної проєкції» [16].

Переважаючими порушеннями в психоемоційній сфері при ВХ є депресія (16–20% випадків), зокрема маскована (54%), і тривога (25–50%); рідше іпохондрія і астенія. За нашими даними [37, 38], у 54% хворих на ВХ ДПК виявляються дефекти виховання, зумовлені порушеннями емоційних зв'язків у дитячі роки з формуванням особистісних особливостей, які при впливі психотравмуючих чинників сприяють соматизації переживань. Психічна вразливість багато в чому залежить від психічних травм, перенесених в дитинстві. Стресогенна подія актуалізує вже існуючий підсвідомий конфлікт, що виник ще в дитячі роки [37, 38, 56]. Превалюючими серед них є гіпоопіка, неповна сім'я, падчерка (пасинок) і кумир сім'ї. При вивченні особистісних особливостей хворих на ВХ ДПК

відзначено переважання циклоїдних (58%) і епілептоїдних (54%) рис із «негнучким» способом реагування на стрес. У значній частині випадків «вектор агресії» у цих людей спрямований не на зовнішні обставини, а на самих себе, що супроводжується внутрішнім напруженням і сприяє переходу психічних страждань в соматичне русло. У цілому у хворих на ВХ ДПК рівень вірогідно виявлених психосоматичних реалізацій досягає 69%, а показник соматизації депресії — 52%. Розвитку ВХ у 54% випадків передують психічна травма, але і решта хворих на ВХ вказує на психічну травму ретроспективно [20, 36, 56]. Між депресивними розладами і маніфестацією ВХ встановлений чіткий корелятивний зв'язок [1, 20]. Основними психотравмуючими факторами при ВХ є високі емоційні навантаження на робочому місці (32%), сімейні конфліктні ситуації (28%), поліморфні психогенії (32%). Емоційна дезадаптація встановлена у 72% хворих на ВХ ДПК, а соціальна — у 46%. Серед психопатологічних синдромів переважаючими є пригнічений настрій, рефлексії, залежності, самокритичність, низька самооцінка [37, 38]. За F. Alexander, для хворих на ВХ найбільш характерне саме відчуття залежності [7]. До соматизації ТДР призводить низка конституційно-генетичних факторів і факторів зовнішнього середовища, перш за все особливий психологічний склад особистості, а також тривалість і інтенсивність стресу, характер соматичної чутливості, недостатня здатність розпізнавати і висловлювати власні почуття (алекситимія).

Серед психопатологічних синдромів при ВХ ДПК домінують простий астеничний (22%), астенодепресивний (30%) і астеносубдепресивний (14%). У 68% випадків ВХ розвивається у людей, в уявленні яких шлунок є найбільш значущим органом [2]. Однією з важливих психосоматичних проблем, що мають безпосереднє відношення до ВХ, є спонтанно виникаючий больовий синдром — афективний розлад, у розвитку якого бере участь механізм стресу. Біль і депресія високо коморбідні; деякі автори навіть виділяють єдиний синдром: «біль — депресія». Больовий синдром при ВХ характеризується значною інтенсивністю, добовим ритмом, сезонністю (осінь, весна), має свою специфічну структуру, що дозволяє відрізнити біль при ВХ від больових відчуттів при інших гастроентерологічних захворюваннях. Характер сприйняття абдомінального болю при ВХ визначається головним чином особистісними якостями хворого і ступенем тривоги. Акцентуація особистості при ВХ ДПК встановлена нами більше ніж у 50% хворих, причому найчастіше визначалися гіпертимні, епілептоїдні і циклоїдні риси, обумовлені дисгармонійністю особистості. Відзначено, що тривожно-недовірливі хворі на ВХ часто нездатні відрізнити відчуття болю від почуття тривоги, туги, страху. Характерною особливістю хворих на ВХ ДПК є також поліциклічність виникнення больових відчуттів, що відтворюється у них багаторазово за типом «кліше».

Вельми близькі результати вивчення психічної сфери у хворих на ВХ отримані Н. П. Гарганеєвою [12, 48]. Нею виявлено у хворих на ВХ переважання афективних і особистісних психічних розладів, перш

за все межового рівня. У більшості випадків вдалося встановити наявність статистично значущого взаємозв'язку між психопатологічними синдромами і розвитком ВХ. Провідними серед них є депресивний, дистимічний, іпохондричний, тривожно-депресивний, тривожно-фобічний і астеничний. У 46,1–48,5% хворих на ВХ виявлена знижена стресостійкість з формуванням невротичних і соматоформних розладів. Як предиктори розвитку психосоматичних розладів у хворих на ВХ виступають спадкова обтяженість, часті стресові впливи, пов'язані з психосоціальними факторами, міжособистісні конфлікти, несприятливі умови виховання в дитинстві. Відзначена іпохондрична фіксація на соматичних відчуттях. Наведені факти вимагають пошуку нових підходів до лікування ВХ. Основний висновок такий: при лікуванні хворих на ВХ можна обмежуватися впливом лише на місцеві фактори патогенезу (ацидопептичний і інфекційний — Нр); для досягнення стійкого клінічного ефекту необхідно додаткове включення в комплекс лікувальних заходів психотропних засобів, перш за все антидепресантів, ноотропів і анксиолітиків, здатних не тільки ліквідувати депресію та тривогу, а й відновити порушену адаптацію організму до дії психотравмуючих факторів, поліпшити якість життя хворих, зменшити частоту і тривалість рецидивів і запобігти ускладненням. Довести вплив Нр-інфекції на розвиток депресивного синдрому при ВХ та інших гастродуоденальних захворюваннях не вдалося.

Депресія і синдром функціональної (гастро-дуоденальної) диспепсії (СФД)

Більшість авторів, які вивчають СФД, пов'язують появу симптомів шлункової диспепсії із соматизацією ТДР [34, 41]. Так, J. Richter і співавт. [57] виявили у хворих із СФД підвищену тривожність, ознаки вегетативної дисфункції, а В. Cash [44] — наявність недостатньо адаптованих психічних реакцій, що проявляються тривогою і депресією, які поєднуються з епігастралгією і шлунковою диспепсією. Важливо відзначити, що традиційне симптоматичне лікування СФД міотропними спазмолітиками, антисекреторними і прокінетичними засобами недостатньо ефективно (особливо віддалені результати). Водночас довгостроковий ефект досягається призначенням трициклічних антидепресантів, анксиолітиків, а також при використанні психо- і гіпнотерапії [43], яка порівняно зі стандартною фармакотерапією зумовила ліквідацію клінічних симптомів СФД у 59% хворих (проти 33% при прийомі ліків), а поліпшення якості життя — у 42% (проти 11% відповідно). Віддалені результати теж виявилися кращими за гіпнотерапію: 73% проти 43% ($p < 0,05$). У подальшому ці хворі застосовували менше медикаментів і рідше зверталися до лікарів [43].

Депресія і синдром подразненої кишки (СПК)

Однією з найбільш обґрунтованих гіпотез патогенезу СПК є біопсихосоціальна теорія [34, 45, 46]. Низка авторів схильні розглядати СПК як психосоматичний патологічний процес, що розвивається у людей з тими чи іншими психічними відхиленнями [26]. Симптоми СПК свідчать про порушення центральної та периферичної регуляції функцій

кишечнику: brain — gut disorder [58]. Серед хворих на СПК чимало осіб, які перенесли тяжкі психічні травми і потрясіння, особливо в дитинстві, зокрема фізичні впливи, сексуальні домагання, конфліктні ситуації в родині, розлучення батьків, сирітство, дефіцит уваги і ласки та інші психогенії. Згідно з біопсихосоціальною теорією, вирішальну роль у розвитку СПК відіграють психоемоційний і психосоціальний стреси, що справляють негативний вплив на психологічні, біологічні та соматичні процеси в організмі [24]. Ця гіпотеза приваблива тим, що дозволяє пояснити розвиток соматичної симптоматики СПК за відсутності у хворих змін в кишечнику, що виявляються об'єктивно.

Ще в середині ХХ століття, задовго до виділення СПК у самостійний клінічний синдром, відомий гастроентеролог того часу О. Л. Гордон підкреслював, що у хворих із захворюваннями кишечника «голова завжди в кишках», тобто їх мозок постійно зайнятий аналізом відчуттів, що надходять з кишечника. Уже в наш час S. Phillips зазначив, що «пацієнти з СПК зосереджують усе своє життя навколо своїх кишкових симптомів» [41], а Є. С. Рісс [26] пов'язує клінічні прояви СПК з повторними психоемоційними стресами і порушенням осі «головний мозок — кишечник» (brain — gut axis). Симптоми СПК домінують у свідомості хворих, витісняючи на задній план сімейні і професійні інтереси. Не випадково М. J. Farthing [47] назвав свою статтю, присвячену СПК, «Подразнена кишка, подразнений організм або подразнений мозок?».

Відзначають, що в розвитку СПК важливу роль відіграють особливості особистості хворого і характер реагування на стрес. Не виключають, що в патогенезі СПК певне значення можуть мати і генетична схильність, і екологічні, середовищні, культуральні впливи, і перенесені в дитинстві інфекції, особливо кишкові [45, 46]. Підкреслюється, що основні симптоми СПК (абдомінальний біль, метеоризм, запор та діарея) в 70% випадків визначаються наявністю тривожно-депресивного синдрому [13]. Переважають зазвичай афективні розлади, депресії циклотимічного кола, що перебігають у вигляді ампліфікованих кишкових функціональних порушень [13]. L. A. Houghton і співавт. [51] за допомогою гіпнозу індукували емоційне збудження для оцінки його впливу на вісцеральну чутливість кишечника і дійшли висновку, що емоції здатні порушувати функції кишечника і підвищувати його вісцеральну чутливість. У хворих на СПК психічні порушення часто редуковані, а домінуючими є соматичні функціональні розлади зі стійкими моноформними абдомінальними болями, метеоризмом, запором або діареєю з імперативними позивами на дефекацію, дисбіозом товстої кишки. Важливу роль психопатологічних розладів у розвитку СПК підтверджує виражений ефект застосування психотропних препаратів (антидепресантів, анксиолітиків, нейролептиків), а також психо- і гіпнотерапії [51].

Депресія і функціональні форми синдрому хронічної дуоденальної непрохідності (СХДН)

Останній характеризується утрудненням просування (транзиту) харчового хіму по ДПК. Розрізняють органічні і функціональні форми СХДН; останні,

зі свого боку, поділяються на первинно-функціональні (ідіопатичні) і вторинно-функціональні, які ускладнюють перебіг низки захворювань пов'язаних з ДПК органів (шлунок, підшлункова залоза, гепатобіліарна система тощо). При функціональних формах СХДН в ДПК відсутні будь-які органічні (механічні) перешкоди для транзиту дуоденального вмісту [39].

Саме ДПК, де локалізується патологічний процес при СХДН, є осередком нервових і гормональних механізмів регуляції функцій органів гастродуоденохолангіопанкреатичного комплексу, у зв'язку з чим неминує порушується діяльність сусідніх з нею органів. У початковій стадії СХДН виникає посилена перистальтика/антиперистальтика і гіпертензія в просвіті ДПК, а в кінцевій стадії — гіпотонія та атонія, коли її вміст вільно переміщується із ДПК у шлунок і назад. При тривалій дуоденальній гіпертензії утруднений вихід жовчі і панкреатичного соку в ДПК; поступово знижується тонус пілоричного сфінктера і розвивається дуоденогастральний, а потім і гастроезофагеальний рефлюкс — через слабкість нижнього стравохідного сфінктеру. При гіпотонії ДПК і «заянній» сфінктера Одді виникає дуоденобіліарний і дуоденопанкреатичний рефлюкс з тяжкими наслідками (панкреатит, холецистит, рефлюкс-гастрит і рефлюкс-езофагіт).

Група психіатрів і хірургів, вивчивши психічний статус хворих з первинно-функціональними формами СХДН, встановила, що в значній частині випадків вони розвиваються в результаті ПЕС і ТДР [8], що часто мають маскований характер і проявляються майже виключно соматичними скаргами. Для діагностики депресії у таких хворих потрібна консультація психіатра. Підтвердженням ролі ТДР в розвитку первинно-функціональних форм СХДН може служити виражений клінічний ефект антидепресантів та анксиолітиків [8, 18].

Депресія і патологія біліарної системи (хронічний холецистит (ХХ) і поєднані з ним дискінезії позапечінкових жовчних шляхів)

Значення ТДР в розвитку і перебігу ХХ було відмічено давно. Досить згадати вираз про «жовчний характер», який увійшов у повсякденний побут, що говорить про незлагодну, дратівливу, уїдливу людину. Лікарі давнини виділяли людей з холеричним темпераментом (від *chole* — жовч), які відрізнялися невірноваженістю, нестриманістю, схильністю до невірновано бурхливих реакцій. Для ХХ характерні емоції тривоги, дратівлива слабкість, схильність до самоаналізу, «уход у хворобу», рідше — демонстративність, які обумовлені як зовнішніми психогенними факторами, так і соматогенними впливами. Хворі на ХХ надмірно залежні від сімейного оточення і професійного середовища, як від «вічного шаха» [54]. Вони пасивні перед подіями повсякденного життя і не здатні вирішувати прості життєві завдання. Поряд з депресією і астеною у цих хворих спостерігаються тривога і збудження, зміни особистості. Одночасно вони пред'являють соматичні скарги, пов'язані з патологією жовчного міхура (нудота і блювання, тупий біль або відчуття тяжкості в правому підребер'ї після їжі, метеоризм, запори, рідко — діарея). Психічні і

особистісні фактори справляють як загальний вплив, обумовлений стресом, так і специфічний, пов'язаний із типом особистості. У хворих на ХХ відзначають підвищену збудливість, знижену адаптацію, нестійкий настрій, приховану агресію, прагнення до залежності, замасковане під прагнення до незалежності [54]. Жовчний міхур у цих хворих у символічному значенні може реагувати на стрес як орган, який в уявленні хворого найбільш важливий в його минулому і теперішньому емоційному житті. У 86,6% хворих на ХХ виявлені різні психопатологічні синдроми, серед яких переважають іпохондричний (62%), астеничний (16%), депресивний (11%), тривожний (6%) і фобічний (5%). Порушення психічної сфери у хворих на ХХ є стійкими і не зникають після традиційної фармакотерапії, незважаючи на досягнення клінічного ефекту [10]. Високий рівень особистісної та реактивної тривожності виявлено у 76,1% хворих на ХХ, причому підкреслюється, що це є їх стабільною рисою, у зв'язку з чим вони потребують призначення антидепресантів і анксиолітиків [9].

Ми зупинилися лише на найбільш яскравих прикладах взаємодії і взаємовпливу психічних і соматичних розладів у гастроентерологічній клініці.

Лікування

Крім базисної індивідуалізованої терапії соматичного захворювання (ВХ, СФД, СПК, СХДН, ХХ), багато хворих потребують додаткового призначення психотропних засобів, крім того, цим хворим потрібна психологічна підтримка [41].

Важливо забезпечити психологічний контакт лікаря і хворого, роз'яснити йому сутність розвитку психосоматичного захворювання (синдрому) і його зв'язок з ПЕС, підвищеною тривожністю і депресією; підкреслити, що це не природна реакція на стрес, а хворобливий стан, що вимагає лікування [31, 41].

Основним методом лікування ТДР є психотерапія (рідше — гіпнотерапія). Ми, наприклад, з успіхом використовували при ВХ гештальт-психотерапію — метод реконструюючої психотерапії, спрямованої на приведення особистості до зрілості і цілісності власного «Я» [37, 38]. Лише при неефективності психотерапії вдаються до призначення психотропних фармакопрепаратів [55].

Вимоги, що пред'являються до препаратів для купірування ТДР:

- 1) ефективність;
- 2) безпека;
- 3) добра переносимість при тривалому прийомі;
- 4) мінімальні лікарські взаємодії;
- 5) швидкість початку дії;
- 6) відсутність синдрому відміни («рикошету»).

Поки, проте, не існує «ідеальних» засобів для лікування депресії.

У загальноомедицинській практиці використовують психотропні фармакопрепарати різних груп (класів):

- 1) анксиолітики;
- 2) антидепресанти;
- 3) «малі» нейролептики;
- 4) ноотропи.

Анксиолітики — це протитривожні засоби із класу бензодіазепінів. Спектр їх терапевтичної активності

порівняно вузький: здебільшого це неглибокі тривожні та іпохондричні соматизовані психічні розлади. Можливість їх більш широкого застосування обмежують серйозні побічні ефекти: порушення когнітивних (пізнавальних) функцій (пам'ять, увага тощо); ризик психічної і фізичної лікарської залежності (звикання); синдром відміни («рикошету»), «поведінкова токсичність» (млявість, сонливість в денні години, міорелаксація, некоординованість рухів), а також взаємодія з низкою фармакопрепаратів, що застосовуються для лікування соматичних захворювань. У зв'язку з побічними ефектами анксиолітиків тривалість їх застосування повинна бути обмежена (не більше 2–4 тижнів).

Дози найбільш часто вживаних анксиолітиків: діазепаму — 5–10 мг, феназепаму — 1–2 мг, мідазоламу — 7,5–15 мг. У гастроентерології використовують також тофізопам (Грандаксин) — бензодіазепіновий транквілізатор, що сприятливо впливає на психовегетативний синдром, який розвивається при ТДР. Грандаксин у дозі 50 мг/сут обумовлює відновлення діяльності інтеграційних систем головного мозку, перш за все лімбіко-ретикулярного комплексу, забезпечуючи регрес тривожних проявів і поліпшення якості життя хворих [6]. Рекомендується також призначення гідроксизину (Аторакс) — анксиолітика із седативною дією. Він усуває тривогу, невротичний стан, відчуття емоційного напруження, підвищені збудливість і занепокоєння. Добова доза — 12,5 мг одноразово на ніч [31]. У цілому анксиолітики — це допоміжні засоби при лікуванні ТДР.

Антидепресанти — найефективніший і безпечний клас психотропних препаратів. Розрізняють антидепресанти: 1) зі стимулюючою дією (іміпрамін та ін.); 2) із седативною дією (доксепін та ін.); 3) зі збалансованою дією (тіанептин, піразидол та ін.), застосуванню яких віддають перевагу [42, 55]. Найбільш яскравим представником збалансованих антидепресантів є тіанептин (Коаксил). Він має високу активність, добрий профіль переносимості, мінімальні побічні прояви. Основні ефекти Коаксилу: антидепресивний (тимоаналептичний), протитривожний (анксиолітичний), нейропластичний (адаптаційний). Крім того, Коаксил підвищує нейрогенез і відновлює обсяг гіпокампа, який зменшується під впливом стресу. Коаксил можна комбінувати (поєднувати) з більшістю фармакопрепаратів, використовуваних при соматичних захворюваннях (крім інгібіторів моноаміноксидази), оскільки він не впливає на систему ферментів цитохрому P450 [23, 30]. Діє Коаксил як селективний стимулятор зворотного захвату серотоніну і через нейрони кори головного мозку і гіпокампа на пресинаптичному рівні. Завдяки корекції викиду адреналіну у відповідь на стрес Коаксил має і

стресопротекторну дію, запобігаючи стресовому збудженню [22, 23, 52, 53]. Підтверджено ефективність Коаксилу при лікуванні ВХ, СФД, СПК, СХДН і ХХ. Низка авторів розглядають Коаксил як препарат першого вибору. Доза: 12,5 мг 3 рази на добу (37,5 мг/добу) тривалий час (від 6–8 тижнів до 3–6 місяців). Коаксил покращує когнітивні функції (увагу, пам'ять, запам'ятовування), редукує симптоми астенії, розриває порочний психосоматичний цикл, істотно змінює світосприйняття хворих, підвищуючи діапазон їх життєвих можливостей [23, 30].

При ТДР доведена також ефективність пароксетину (Рексетин) — збалансованого антидепресанта з біциклічною структурою, який, крім тимоаналептичного ефекту, справляє протитривожну і стимулюючу дію. Доза — від 10–20 до 40–60 мг/добу одноразово. Рекомендується при ендогенних, реактивних і невротичних депресіях. Не можна одночасно приймати інгібітори моноаміноксидази і алкоголь [4].

Ще один активний антидепресант — циталопрам (Ципраміл). Він ліквідує ТДР без седації, покращує якість життя хворих. Доза — 20 мг/добу в один прийом [3]. У низці випадків може бути призначений тразодон, який, крім антидепресивного й анксиолітичного ефекту, надає α_1 -адреноблокуючу дію. Доза — 150–200 мг/добу в 3 прийоми. Антидепресанти слід призначати на тривалий термін — від 6–8 тижнів до 2–3 років. З інших класів нейротропних засобів рекомендують сульпірид (Еглоніл) — атипичний нейролептик з антипсихотичною активністю. Будучи дофамінергічним блокатором і промоториком, Еглоніл позбавлений седативної дії. Основні ефекти Еглонілу — вегеторегулюючий, соматостабілізуючий, помірний прокінетичний; він покращує пізнавальні функції (увагу, пам'ять, навчання). Крім того, еглоніл підвищує стійкість головного мозку до стресу й ішемії, редукує реактивну тривожність, симптоми вегетативної дистонії [15]. Лікувальна доза — 50–150 мг/добу, 3–4 тижні.

З класу ноотропів отримав визнання пірацетам (Ноотропіл) — метаболічний церебропротектор, що має антиастенічний, вегетостабілізуючий, психостимулюючий, адаптогенний і легкий антидепресивний ефекти; зменшує вираженість психосоматичних розладів при ВХ, СПК та інших психосоматичних захворюваннях. Доза — 400 мг 3 рази на добу, 3–4 тижні [40].

Завершуючи статтю про депресивний синдром у гастроентерології, наведемо слова чудового французького письменника Андре Моруа, який глибоко аналізував різні проблеми лікарської діяльності: «Усвідомлюючи єдність людського організму, справжній лікар одночасно лікує і відчай, і органічні порушення, які він породжує» [21].

Література:

- Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. М., 2000.
- Белоусов Ф. В., Циммерман Я. С., Трегубов Л. З. Проблема выбора органа-мишени в психосоматической медицине (на примере язвенной болезни двенадцатиперстной кишки). *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 2001. № 1 (12). С. 16–19.
- Белхушет С., Полуэктова Е. А., Ивашкин В. Т. Опыт применения ципрамида у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол.* 2003. № 6. С. 28–32.
- Бобров А. С., Петрунько О. В., Ковалева А. В., Павлова О. Н. Рексетин в терапии депрессивных состояний. *Журн. неврол. и психиатр.* 2005. № 11. С. 30–34.
- Бройтигам В., Кристиан П., Род М. Психосоматическая медицина: пер. с англ. М., 1999.
- Вейн А. М., Артеменко А. Р., Окнин В. Ю., Поморцева И. В. Эффективность грандаксина в коррекции психовегетативных расстройств. *Клин. мед.* 1999. № 6. С. 41–45.
- Вейн А. М., Воробьева О. В., Дюкова Г. М. Стресс, депрессия и психосоматические заболевания. М., 2004.
- Вишневский В. А., Ступни В. А., Федоров А. В. и др. Психические расстройства у больных хронической дуоденальной непроходимостью. *Сов. мед.* 1985. № 7. С. 93–96.
- Волевич Л. В., Планида Я. Ю. Психоземotionalные особенности больных хроническим холециститом. *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 2001. № 12. С. 134–135.
- Волков В. С., Смирнова Л. Е. Особенности психического статуса больных язвенной болезнью и хроническим холециститом. *Тер. арх.* 1995. № 2. С. 20–22.
- Воробьева О. В. Клинические особенности депрессии в общемедицинской практике. *Consilium Medicum.* 2004. № 6 (2). С. 154–158.
- Гарганеева Н. П., Дорохова Т. А. Язвенная болезнь и эрозивные поражения гастродуоденальной зоны в клинике пограничных состояний: вопросы котерапии. *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 1999. № 8–9. С. 61–66.
- Иванов С. В. Депрессия и стресс. М., 2004.
- Канарейкин К. Ф., Бохур В. Т. Эволюция психосоматической медицины. *Клин. мед.* 1989. № 12. С. 16–21.
- Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Иванов С. В. Лечение больных с синдромом раздраженной кишки. *Клин. мед.* 2000. № 7. С. 23–26.
- Крылов А. А., Крылова Г. С. Неврозы в общей врачебной практике. *Нов. Санкт-Петерб. врач. ведомости.* 2004.
- Кудряшов А. Ф. (ред.) Лучшие психологические тесты (описание и руководство по использованию). Петрозаводск, 1992.
- Лакосина Н. Д., Вишневский В. А., Ступни В. А. и др. Депрессивные расстройства в гастроэнтерологии: проблема лечения хронической дуоденальной непроходимости. *Журн. невропатол. и психиатр.* 1985. № 11. С. 1697–1700.
- Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. М., 1977.
- Миронычев Г. Н., Логинов А. Ф., Калинин А. В. Психосоматические аспекты язвенной болезни. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1996. № 3. С. 35–40.
- Моруа А. О призвании врача. *Химия и жизнь.* 1979. № 1. С. 79–86.
- Мосолов С. И. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб., 1995.
- Мосолов С. И., Аведисова А. С., Вертоградова О. П. и др. Клиническая эффективность и переносимость препарата тианептин (коаксил) при терапии депрессии (открытое российское мультицентровое исследование). *Психофармакотерапия.* 2003. № 1. С. 18–21.
- Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А. Клинические проявления вегетативной дисфункции у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Клин. мед.* 2005. № 10. С. 36–40.
- Погосова Н. В. Депрессия у пациентов соматического профиля в цифрах и лицах. М., 2004.
- Рысс Е. С. Современные представления о синдроме раздраженного кишечника. *Гастробюлетень.* 2001. № 1. С. 10–11.
- Селье Г. Стресс без дистресса. М., 1979.
- Симаненков В. И., Гриневиц В. Б., Потапов И. В. Функциональные и психосоматические расстройства желудочно-кишечного тракта. СПб., 1999.
- Смулевич А. Б. Депрессия в общей медицине: руководство для врачей. М., 2001.
- Смулевич А. Б., Рапопорт С. И., Иванов С. В. и др. Тианептин (коаксил) в гастроэнтерологии. М., 1999.
- Старостина Е. Г. Генерализованные тревожные расстройства. *Рус. мед. журн.* 2004. № 12 (22). С. 2–7.
- Судаков К. В. Стресс: постулаты, анализ с позиций общей теории функциональных систем. *Пат. физиол.* 1992. № 4. С. 86–93.
- Циммерман Я. С. (сост.). Мудрые мысли о медицине и врачевании. Пермь, 1996.
- Циммерман Я. С. Синдром функциональной («неязвенной») диспепсии: современные представления, спорные и нерешенные вопросы. *Клин. мед.* 2001. № 5. С. 16–22.
- Циммерман Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь. Пермь, 2000.
- Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В. Психосоматическая медицина и проблема язвенной болезни. *Клин. мед.* 1999. № 8. С. 9–15.
- Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В. Состояние психической сферы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и методы ее коррекции. *Сиб. вестн. психиатр. и наркол.* 2005. № 37 (3). С. 75–78.
- Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В., Трегубов Л. З. Состояние психической сферы больных язвенной болезнью. *Клин. мед.* 2004. № 3. С. 37–42.
- Циммерман Я. С., Телянер И. И. Синдром хронической дуоденальной непроходимости. *Клин. мед.* 2000. № 6. С. 4–10.
- Циммерман Я. С., Щеткин Д. И. Пирацетам в комплексной патогенетической терапии рецидива

- язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. *Клин. мед.* 2002. № 1. С. 48–53.
41. Шептулин А. А. Синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы. *Клин. мед.* 2005. № 8. С. 78–81.
 42. Ballenger J. C., Davidson J. R. T., Lecrubler Y. et al. Consensus statement on depression, anxiety and functional gastrointestinal disorders. *J. Clin. Psychiatry.* 2001. Vol. 62, Suppl. 8. P. 48–51.
 43. Calvert E. L., Houghton L. A., Cooper P. et al. Long-term improvement in functional dyspepsia using hypnotherapy. *Gastroenterology.* 2002. Vol. 123. P. 1778–1785.
 44. Cash B. Functional dyspepsia. *Medcape conference coverage.* 2001. P. 444–547.
 45. Drossman D. A. Presidential address: Gastrointestinal illness and biopsychosocial model. *Psychosom. Med.* 1998. Vol. 60. P. 258–267.
 46. Drossman D. A., Creed F. H., Olden K. W. et al. Psychosomatic aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gut.* 1999. Vol. 45, Suppl. II. P. 1125–1130.
 47. Farthing M. J. G. Irritable bowel, irritable body, or irritable brain? *Br. Med. J.* 1995. Vol. 310. P. 171–175.
 48. Garganeva N. P. Gastroduodenal ulcer as a model of psychosomatic approach in family medicine. *Проблеми здоров'я семьи — 2000: Матеріали III Міжнародної конф. Пермь; Хургада (Египет), 1999.* С. 100–102.
 49. Goodwin R. D., Stein M. B. Generalized anxiety disorder and peptic ulcer disease among adults in the United States. *Psychosom. Med.* 2002. Vol. 64. P. 862–866.
 50. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 1967. Vol. 6, No 4. P. 278–296.
 51. Houghton L. A., Calvert E. L., Jackson N. A. et al. Visceral sensation and emotion. A study using hypnosis. *Gut.* 2002. Vol. 51. P. 701–704.
 52. Jackson J. L., O'Malley P. G., Tomkins G. et al. Treatment of functional gastrointestinal disorders with anti-depressants. A meta-analysis. *Am. J. Med.* 2000. Vol. 108. P. 65–72.
 53. Kasper S., Olie J. P. A meta-analysis of randomized controlled trial of tianeptine versus SSRI in the short term treatment of depression. *Eur. Psychiatry.* 2002. Vol. 17, Suppl. 3. P. 293–340.
 54. Messini P. Psicosomatica della patologia del fegato e delle vie biliari. *Clinica e terapia. Clin. Ter.* 1983. Vol. 104. P. 195–204.
 55. Olivier E. J. F. Медикаментозное лечение депрессий. *Рос. мед. журн.* 1995. № 1 (5). С. 28–31.
 56. Olivier E. J. F. Посттравматическое стрессовое расстройство. *Рос. мед. журн.* 1995. № 1 (1). С. 29–31.
 57. Richter J. Stress and psychological and environmental factors in functional dyspepsia. *Scand. J. Gastroenterol.* 1991. Vol. 26, Suppl. 182. P. 40–46.
 58. Ringel V., Drossman D. A. Toward a positive and comprehensive diagnosis of irritable bowel syndrome. *Medcape Gastroenterol.* 2000. Vol. 2, No 6. P. 161–164.
 59. Spitz R. L., Williams J. B. W. Prime MD-Primary Care evaluation of mental disorders. 1992.
 60. Zimmerman M. Diagnosing DSM-IV psychiatric disorders in primary care settings. An interview guide for nonpsychiatrist physician. *Psych. Proust Press.* 1994.
 61. Zung W. A self-rating depression scale. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1965. Vol. 122, No 12. P. 913–921.

УДК 616.33/.37 : 616.89-008.454

doi: 10.33149/vkp.2021.04.08

UA Депресивний синдром у гастроентерології

Я. С. Циммерман, І. Я. Циммерман

Пермський державний медичний університет ім. акад. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

Ключові слова: депресія, психоемоційний стрес, психосоматичне захворювання, виразкова хвороба, синдром функціональної диспепсії, синдром подразненої кишки, синдром хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит, діагностика, лікування

Депресія останнім часом вийшла за рамки психіатрії і стала загальномедичною проблемою. Психоемоційний стрес є основним чинником, який провокує тривожно-депресивні розлади. Існує двосторонній зв'язок між психікою і соматикою: психічні порушення впливають на соматичні функції, а соматичні хвороби, зі свого боку, відображаються на стані психіки.

У даній статті автор приділяє увагу найбільш поширеним гастроентерологічним захворюванням, пов'язаним з психічними порушеннями. До таких

належать виразкова хвороба, синдром функціональної (гастродуоденальної) диспепсії, синдром подразненої кишки, функціональні форми синдрому хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит і поєднані з ним дискінезії позапечінкових жовчних шляхів.

З боку органів травлення психосоматичні розлади проявляються нудотою і блюванням, відрижкою, метеоризмом, абдомінальним боєм, бурчанням і плескотом у кишках, запором або діареєю, сухістю в роті. Трижовно-депресивний синдром у хворих характеризується диссомнією, хронічною тривогою, тілесним дискомфортом, гіпотимією, синестопатією, соматоформними розладами, фрустрацією, алекситимією та ін.

Описані основні критерії та інструменти діагностики депресії (міжнародні класифікації, шкали самооцінки, діагностичні тести).

Крім базисної індивідуалізованої терапії соматичного захворювання, хворі зазвичай потребують додаткового призначення психотропних засобів і психологічної підтримки. Основним методом лікування є психотерапія (рідше — гіпнотерапія). Лише за неефективності психотерапії вдаються до призначення психотропних фармакопрепаратів чотирьох різних груп: анкіолітики, антидепресанти, «малі» нейролептики, ноотропи.

УДК 616.33/.37 : 616.89-008.454
doi: 10.33149/vkr.2021.04.08

RU Депрессивный синдром в гастроэнтерологии

Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Ключевые слова: депрессия, психоэмоциональный стресс, психосоматическое заболевание, язвенная болезнь, синдром функциональной диспепсии, синдром раздраженной кишки, синдром хронической дуоденальной непроходимости, хронический холецистит, диагностика, лечение

Депрессия в последнее время вышла за рамки психиатрии и стала общемедицинской проблемой. Психоэмоциональный стресс является основным фактором, который провоцирует тревожно-депрессивные расстройства. Существует двусторонняя связь между психикой и соматикой: психические нарушения оказывают влияние на соматические функции, а соматические болезни, в свою очередь, отражаются на состоянии психики.

В данной статье автор уделяет внимание наиболее распространенным гастроэнтерологическим заболеваниям, сопряженным с психическими нарушениями. К таковым относятся язвенная болезнь, синдром функциональной (гастродуоденальной) диспепсии, синдром раздраженной кишки, функциональные формы синдрома хронической дуоденальной непроходимости, хронический холецистит и сочетанные с ним дискинезии внепеченочных желчных путей.

Со стороны органов пищеварения психосоматические расстройства проявляются тошнотой и рвотой, отрыжкой, метеоризмом, абдоминальной болью, урчанием и плеском в кишках, запором или диареей, сухостью во рту. Тревожно-депрессивный синдром у больных характеризуется диссомнией, хронической тревогой, телесным дискомфортом, гипотимией, синестопатией, соматоформными расстройствами, фрустрацией, алекситимией и др.

Описаны основные критерии и инструменты диагностики депрессии (международные классификации, шкалы самооценки, диагностические тесты).

Помимо базисной индивидуализированной терапии соматического заболевания, больные обычно нуждаются в дополнительном назначении психотропных средств и психологической поддержке. Основным методом лечения является психотерапия (реже — гипнотерапия). Лишь при неэффективности психотерапии прибегают к

назначению психотропных фармакопрепаратов четырех различных групп: анксиолитики, антидепрессанты, «малые» нейролептики, ноотропы.

EN Depressive syndrome in gastroenterology

Ya. S. Tsimmerman, I. Ya. Tsimmerman

Perm State Medical University n. a. Ye. A. Vagner, Perm, Russia

Key words: depression, psycho-emotional stress, psychosomatic disease, peptic ulcer, functional dyspepsia syndrome, irritable bowel syndrome, chronic duodenal obstruction syndrome, chronic cholecystitis, diagnosis, treatment

Depression has recently expanded beyond psychiatry to become a general medical problem. Psycho-emotional stress is the main factor that provokes anxiety-depressive disorders. There is a two-way connection between the psyche and the somatics: mental disorders affect somatic functions, and somatic diseases, in turn, affect the state of the psyche.

In this article, the author pays attention to the most common gastroenterological diseases associated with mental disorders. They include: peptic ulcer, functional (gastroduodenal) dyspepsia syndrome, irritable bowel syndrome, functional forms of chronic duodenal obstruction syndrome, chronic cholecystitis and associated extrahepatic biliary dyskinesia.

As for the digestive system, psychosomatic disorders are manifested by nausea and vomiting, belching, flatulence, abdominal pain, rumbling and splashing in the intestines, constipation or diarrhea, dry mouth. Anxiety-depressive syndrome in patients is characterized by dyssomnia, chronic anxiety, bodily discomfort, hypothy-mia, synestopathy, somatoform disorders, frustration, alexithymia, etc.

The main criteria and diagnostic tools for depression are described (international classifications, self-assessment scales, diagnostic tests).

In addition to the basic individualized therapy for somatic diseases, patients usually need additional prescription of psychotropic drugs and psychological support. The main technique of treatment is psychotherapy (less often — hypnotherapy). Only upon the ineffectiveness of psychotherapy, doctors should resort to the appointment of psychotropic drugs of four different groups: anxiolytics, antidepressants, “small” antipsychotics, nootropics.