

Дифференциальный диагноз в психосоматике

А.Б.Смулевич^{1,2}, А.Л.Сыркин², А.Н.Львов²

¹Научный центр психического здоровья РАМН, Москва;

²ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

Differential diagnosis in psychosomatics

A.B.Smulevich^{1,2}, A.L.Syrkin², A.N.Lvov²

¹Mental Health Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Диагностика и дифференциальная диагностика психосоматических расстройств на этапе первичной помощи – в амбулаториях, поликлиниках и стационарах непсихиатрического профиля – представляется весьма актуальной проблемой. При этом наибольшие диагностические трудности вызывают так называемые соматически необъяснимые симптомы. Этим понятием объединяется широкий круг апофатических (аропатических – отрицательных; по G.Berrios, J.Marcova, 2006) расстройств – соматоформных, конверсионных, ипохондрических, а также алгий и более сложных – синдромальных – органоневротических образований (гипервентиляционный синдром, синдром Да Коста, синдром хронической усталости и др.). Только в амбулаторной практике распространенность указанных нарушений оценивается в диапазоне 25–75% (R.Smith, F.Dwamena, 2007).

Манифестация соматически необъяснимых симптомов определяет необходимость тщательного клинического, инструментального и лабораторного обследования, так как под их маской нередко выступают проявления соматических заболеваний. Этот вывод со всей очевидностью вытекает из результатов исследования С.Nimnuan и соавт. (2000 г.). Для определения достоверности предварительного врачебного диагноза авторы сопоставили исходное диагностическое суждение с данными последующего детализированного обследования. Оказалось, что среди контингента больных с верифицированным диагнозом соматиче-

ского заболевания («золотой стандарт») в 16,8% первоначально установлен ошибочный диагноз соматически необъяснимых симптомов¹. Соответственно, врач, работающий в области психосоматической патологии, должен быть осведомлен о клинических проявлениях патологии внутренних органов.

Необходимость отграничения от соматически необъяснимых симптомов возникает при скрытых (ларвированных), соматизированных формах психических расстройств, формирующихся при аффективной патологии (маскированные депрессии, гипомании), расстройствах личности и их динамики, продромальных эндогенных (вялотекущая шизофрения и прежде всего ее ипохондрический и невротоподобный варианты), а также при органических и других психических заболеваниях.

При распознавании психосоматических расстройств необходимо иметь в виду вероятность ряда диагностических ошибок. В первую очередь речь идет о следующих альтернативах – возможности ошибочного распознавания психического расстройства в случае, когда клиническую картину определяют признаки соматической болезни, или, напротив, переоценке роли соматической патологии при реально существующей психической болезни.

Выделяется целый ряд дифференцирующих признаков, позволяющих исключить продром соматического заболевания в форме невротических симптомокомплексов психосоматического круга. В качестве опорных пунктов выступают психо-

патологические характеристики, свойственные психическим расстройствам, реализующимся в соматической сфере при отсутствии патологии внутренних органов, и конституциональным аномалиям с явлениями невропатического диатеза (невропатическая конституция; V.Morel, 1860) – немотивированный субфебрилитет, крапивница, непереносимость отдельных продуктов питания, метеопатии, гиперпатии, гиперестезии, астенические проявления.

В качестве признаков, способствующих исключению соматической природы страдания, выступают: несопоставимость с данными объективного исследования, чрезмерность, экспрессивность, полиморфизм, а иногда вычурность клинических проявлений, коморбидность различных симптомокомплексов, никогда не встречающихся при одном и том же заболевании; несоответствие локализации рецепторных зон; особая динамика со склонностью к спорадической манифестации соматизированных, «псевдоаллергических» реакций с изменчивостью, подвижностью, «летучестью» (внезапность появления и исчезновения) симптоматики; видоизменение и нарастание симптомов под влиянием новой (и особенно индивидуально значимой) информации.

Значительные диагностические трудности возникают на начальных (продромальных) этапах соматических (злокачественные новообразования, сердечно-сосудистые заболевания, хронические инфекции, системные болезни соединительной

¹ Как указывают С.Nimnuan и соавт. (2000 г.), определенное влияние на процесс ошибочной диагностики оказывает психологическая установка врача при контакте с пациентом. Врачи чаще ошибочно распознают соматически необъяснимые симптомы у пожилых, у получающих социальные выплаты, а также у работающих пациентов, у лиц с психической патологией.

ткани, альвеолиты и др.) и неврологических заболеваний, клинические проявления которых маскируются соматогенно и/или психогенно провоцируемыми, а также аутохтонно возникающими психическими расстройствами. Такие протекающие в отсутствие (или при наличии лишь субклинических проявлений) значимых соматических и неврологических симптомокомплексов расстройства интерпретируются в рамках различных форм психической патологии – тревожной, конверсионной, астенической. В некоторых случаях на первый план выступают психотические (с соучастием галлюцинаторных и бредовых симптомокомплексов) шизофреноподобные состояния («вторичная шизофрения»).

Наиболее актуальной дифференциально-диагностической проблемой, возникающей в общесоматической практике, представляется проблема аффективных расстройств, либо определяющих клиническую картину, либо маскирующих субклинические (и/или продромальные) проявления соматических и неврологических заболеваний.

В ряде исследований (R.Carney и соавт., 1990; F.Lesperance и соавт., 1996) рассматриваются депрессии, предшествующие коронарной катастрофе. Вместе с тем в дебюте острого инфаркта миокарда и некоторых неврологических заболеваний могут манифестировать и аффективные расстройства противоположного полюса – гипомании. Так, гипомании с явлениями эмоциональной лабильности, гиперактивности и гиперсексуальности могут наблюдаться и на начальных этапах болезни Вильсона–Коновалова – гепатолентикулярной дегенерации (E.Lauterbach, L.Lester-Burns, 2010).

Депрессии нередко наблюдаются на начальных, латентных этапах таких неврологических заболеваний, как паркинсонизм и рассеянный склероз, при которых распространенность депрессий в 3–10 раз превышает популяционный показатель (С.Лукетсос и соавт., 2007). При болезни Паркинсона депрессия в 30% случаев предшествует первым клиническим проявлениям – гипокинезии, ригидности, тремору покоя (J.Hubble и соавт., 1993). Особые сложности в плане дифференциации связаны с депрессиями, развивающимися на начальных (субклинических) этапах таких онкологических заболеваний, как рак поджелудочной железы. Аффективные расстройства в этих случаях нередко принимают эндогенноморфный

характер и ошибочно квалифицируются в качестве «чисто психопатологического» расстройства – циркулярной меланхолии. Наряду с приводимыми ниже дифференциально-диагностическими критериями для разграничения эндогенноморфных и эндогенных депрессий большое значение имеют такие факты, как дальнейшее углубление аффективных расстройств (несмотря на проводимую в таких случаях интенсивную антидепрессивную терапию), а также появление отчетливых признаков соматического неблагополучия (прогрессирующее уменьшение массы тела, симптомы механической желтухи, феномены соматогенной астении и др.).

Раннее распознавание аффективных расстройств (осуществляемое с использованием комплексного психопатологического и соматического обследования), в частности, соматогенно спровоцированной депрессии, проявления которой (например, при онкопатологии) сопутствуют потенциально смертельной болезни, обеспечивает своевременное проведение хирургического и других необходимых вмешательств (химио-, радиационная терапия).

Напротив, ошибочная квалификация психических расстройств в качестве единственной причины болезненного состояния имеет следствием позднюю диагностику представляющих серьезную опасность заболеваний внутренних органов и неврологической сферы.

Указания на негативные последствия ситуации, в которой контроль симптомов психического расстройства становится приоритетом над исследованием соматического состояния, приводятся в работах последних лет (K.Alrtekin, 2009).

С другой стороны, переоценка вклада соматической патологии (когда незначительные, не определяющие клиническую картину отклонения от нормы в соматическом статусе, проявления минимальной органической патологии, физиологические изменения рассматриваются в качестве основного расстройства) приводит к нивелировке значимости функциональных расстройств и, соответственно, к гиподиагностике невротических, аффективных и других психических нарушений. Как показали исследования С.Nimnuan и соавт. (2000 г.), более чем у половины (56,3%) больных с предварительно установленным диагнозом соматической патологии этот диагноз впоследствии пересматривается в пользу функциональных расстройств.

Попытки установления истинной природы расстройств, выявляемых у диагностически трудных больных, опирающиеся на субъективную оценку пациентами проявлений их страдания, чреваты серьезными диагностическими ошибками. Рассматривая сложности, возникающие при верификации данных самоотчета, A.Barsky и соавт. (1990 г.), а позднее J.Dimsdale и R.Danitzer (2007 г.) подчеркивают, что пациенты в зависимости от субъективной значимости тех или иных симптомов могут использовать различные интерпретативные модели: одни склонны к амплификации, а другие – к дезамплификации проявлений заболевания.

Соответственно, в диагностическом процессе чрезвычайно важную роль играют инструментальные методы обследования, хотя необходимо отметить их двоякое значение. С одной стороны, клиническая квалификация расстройств, импонирующих как органоневротические, но вместе с тем не позволяющих полностью исключить соматическое заболевание, может быть уточнена при проведении дополнительных инструментальных исследований (нагрузочные тесты и коронарография при разграничении кардионевроза и ишемической болезни сердца – ИБС; исследование функции внешнего дыхания при дифференциации «псевдобронхиальной астмы» и истинных эпизодов бронхоспазма, использование чувствительных лабораторных и компьютерной томографии – КТ – тестов при сепарации синдрома хронической усталости от астенических проявлений гипотиреозидизма, гипопитуитаризма или гепатита С, фибромиалгии от анкилозирующего спондилита и др.).

Необходимо, однако, отметить и другую сторону проблемы. У значительного числа пациентов, по данным объективных (инструментальных, лабораторных) обследований, выявляются те или иные незначительные отклонения от нормы, которые могут привести к установлению ложного диагноза. Так, например, огромное количество людей имеют рентгенологические признаки поражения позвоночника (остеохондроз и др.) и при этом не обнаруживают соответствующих клинических проявлений. Однако при наличии жалоб депрессивного или истероипохондрического характера обнаружение, казалось бы, неопровержимых рентгенологических признаков поражения позвоночника заставляет врача, несмотря на на-

личие психических расстройств, констатировать несуществующее (или по меньшей мере малозначимое и не требующее в данный момент какого-либо лечения) соматическое заболевание.

Определенные, иногда весьма серьезные, препятствия на пути к корректной диагностике возникают при сочетанной патологии, а именно при наличии в клинической картине симптомокомплексов как психического, так и соматического круга. При этом к наиболее частым ошибкам относится недооценка вклада (в плане как терапии, так и клинического прогноза) в картину соматического заболевания функциональной психической патологии (органоневротических, аффективных, тревожных расстройств), усиливающей проявления патологии внутренних органов. В первую очередь речь идет об органических неврозах, возникающих на фоне соматической патологии, а также о «гибридах» аффективного и соматического заболевания – соматогенных депрессиях, психогенных депрессиях в клинике ИБС, гипертонической болезни и др.

Переходя к интерпретации общего через частное, остановимся на конкретных клинических ситуациях, иллюстрирующих диагностические ошибки, перечисленные выше.

Наблюдение 1. Больная 50 лет. Заболела через несколько дней после жеманья и отъезда сына, в котором видела смысл своей жизни и в течение многих лет жила с ним вдвоем. Появилась тревога, нарушился сон, часто плакала, жаловалась на одиночество, связывала ухудшение состояния с уходом сына. В этот же период появились опоясывающие боли в области живота, тошнота, временами рвота. Прием анальгетиков лишь временно облегчал состояние. В связи с дискомфортом в области желудочно-кишечного тракта резко ограничила объем принимаемой пищи, за 4 мес похудела на 14 кг. Обследовалась в терапевтическом стационаре, где при эзофагогастродуоденоскопии был диагностирован хронический антральный гастрит, отмечена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости установлены эхопризнаки умеренных диффузных изменений печени, дискинезия желчевыводящих путей, диффузные изменения в поджелудочной железе по типу хронического панкреатита. При КТ органов брюшной полости выявлена неоднородность плотности поджелудочной железы. На этом основании установлен диагноз хронического панкреатита. Учитывая несоответствие между ограниченностью соматических изменений и по-

стоянными, не поддающимися медикаментозной коррекции жалобами на боли и дискомфорт в абдоминальной области, был диагностирован синдром раздраженной толстой кишки (болевая форма).

В период соматического обследования наряду с расстройствами пищевого поведения усугубились и проявления психического неблагополучия – тревога, подавленность. Продолжала жаловаться на одиночество (в связи с разлукой с сыном), бессонницу, часто плакала. По рекомендации консультанта-психиатра госпитализирована в клинику НЦПЗ РАМН.

Психические нарушения при поступлении (с учетом результатов тщательного соматического обследования, свидетельствующего об отсутствии серьезной патологии внутренних органов) квалифицированы как психогенно спровоцированное тревожно-депрессивное состояние с явлениями нервной анорексии. Психофармакотерапия (миртазапин, кветиапин, оланзапин, клозапин, перфеназин – перорально; амитриптилин сульпирид – внутривенно капельно) не сопровождалась стойким улучшением состояния. Сохранились жалобы на тошноту, изжогу, метеоризм, опоясывающие боли в области живота, а также боли в эпигастральной области. После приема пищи периодически возникали рвоты.

Психическое состояние оставалось неустойчивым. Гипотимия, в содержании которой доминировали обостренное чувство одиночества, идеи бесперспективности, бессмысленности существования («не для кого жить»), создающая перманентный фон настроения, при свиданиях с сыном редуцировалась – на время исчезала подавленность и тревога, минимизировались жалобы на боли и другие проявления телесного дискомфорта.

Аппетит в процессе лечения полностью не восстановился. Хотя больная и начала есть без принуждения, потребляя достаточное (по данным контроля медицинского персонала) количество пищевых продуктов, масса тела не только не увеличилась, но продолжала уменьшаться. Нарастала физическая слабость, раздражительные реакции.

В связи с неэффективностью применявшихся психотропных средств была предпринята попытка лечения хлорпромазином. Применение препарата уже в первые дни терапии сопровождалось сдвигами в лабораторных показателях функции печени и субиктеричностью склер, что первоначально расценено как симптоматика токсического гепатита.

В связи с нарастающими болями в животе, учащающейся рвотой, прогрессирующей потерей массы тела, возникшими отклонениями в показателях биохимического исследования крови был поставлен вопрос о повторном соматическом обследовании. В гастроэнтерологическом отделении терапевтического стационара, куда была переведена больная, при повторной КТ органов брюшной полости выявлен рак головки поджелудочной железы.

При раке поджелудочной железы выделяется два варианта хронологической взаимосвязи между психическими и соматическими расстройствами (Н.А.Ильина, Д.А.Скрябин, 2010). При первом варианте (на что уже указывалось выше) психопатологические расстройства (мании, депрессии с ажитацией, невротические симптомокомплексы) задолго предшествуют появлению первых признаков соматической патологии. При втором варианте (иллюстрацией может служить приведенное наблюдение) психопатологические расстройства уже изначально сосуществуют с соматическими. При этом соматические симптомы представлены абдоминальным дискомфортом с алгиями, анорексией и потерей массы тела.

Клинической интерпретации представленного наблюдения адекватна гибридная модель, предполагающая сосуществование двух заболеваний. В рассматриваемом случае манифестация психогенно спровоцированной депрессии совпала с продромальными проявлениями онкологического заболевания. Диагностические трудности возникли в связи с редуцированностью и неспецифичностью соматической патологии, не верифицируемой даже при весьма тщательном, проведенном на современном уровне обследовании (вплоть до КТ органов брюшной полости) и проявлявшейся на начальных этапах на уровне функциональных расстройств (синдром раздраженной толстой кишки, нервная анорексия). В этой ситуации представлялось правомерным предположение (в последующем не подтвердившееся) о психическом расстройстве как единственной причине имевшей место симптоматики. В свою очередь предположение о наличии лекарственного гепатита также в какой-то момент могло увести в сторону от диагностики реально существующего соматического страдания. Диагностика злокачественного новообразования, коморбидного психогенно спровоцированной депрессии, стала возможной лишь на этапе прогрессивного развития онкологического процесса (нарастание симптомов соматического неблагополучия при неэффективности психофармакотерапии) в условиях повторного детального соматического обследования.

Наблюдение 2. Пациент 54 лет. После смерти сослуживца, произошедшей у него на глазах, появились болевые ощущения в области сердца, чувство нехватки воздуха и усиленного сердцебиения. Боли носили колющий, режу-

щий, тупой характер, продолжались от минуты до нескольких часов, не имели связи с физической нагрузкой, приемом пищи и др.

Несмотря на ограничение физических нагрузок и прием назначенных врачом кардиотропных препаратов, состояние не улучшалось. Было проведено амбулаторное обследование (электрокардиограмма покоя, нагрузочный тредмил-тест), не выявившее признаков патологии. При холтеровском мониторинге (за исключением нескольких одиночных экстрасистол) каких-либо изменений также не найдено. Пациент настоял на проведении коронароангиографии, обнаружившей 70% сужение сосудистого русла в проксимальном отделе передней межжелудочковой коронарной артерии, в связи с чем потребовал проведения коронарного стентирования. Однако при последующем наблюдении по совету опытного кардиолога, усомнившегося на основании жалоб больного и результатов нагрузочного теста в наличии реальной ИБС, обратился за консультацией к психиатру. При психопатологическом обследовании установлено преобладание соматоформных и тревожно-фобических нарушений, что позволило квалифицировать состояние в качестве кардионевроза. В процессе психотерапии (производные бензодиазепина, сульпирид) симптомы дискомфорта в области сердца и тревожные опасения редуцировались.

Наблюдение 3. Больная 28 лет. Многократно обращалась к терапевтам и пульмонологам по поводу возникающих на протяжении длительного времени приступов удушья, появившихся в стрессовых ситуациях; устанавливался диагноз бронхиальной астмы. (Мать больной страдает этим заболеванием.) Неоднократные попытки терапии агонистами β -рецепторов и бронхолитиками были безуспешны. При этом врачам, которым удавалось наблюдать больную непосредственно во время приступов удушья, бросалась в глаза атипия приступов – отсутствие объективных признаков бронхоспазма: затрудненного выдоха, сухих хрипов. Повторные исследования функций внешнего дыхания не выявили каких-либо отклонений, не обнаружено и признаков эмфиземы легких или каких-либо иных объективных показателей патологии бронхолегочной системы.

При обследовании психиатром установлен диагноз органического невроза (синдром гипервентиляции). У больной обнаружены признаки невропатической конституции (метеочувствительность, вегетативные кризы, реактивная лабильность со склонностью к соматизированным реакциям).

Приведенные наблюдения демонстрируют сложности, возникающие при отграничении органоневротических расстройств от соматической патологии (инициальные проявления стенокардии и бронхиальной астмы от кардионевроза и синдрома гипервентиляции). В особенности это относится к тем нередким

ситуациям, когда врач может оценить характер приступа по описанию больного. Для нарушений дыхания при бронхиальной астме характерны «дистанционные» (свистящие, жужжащие) хрипы, изменение соотношения между продолжительностью вдоха и выдоха (более чем 1:1), включение в акт дыхания дополнительных групп мышц. Синдром гипервентиляции может выражаться в равномерном учащении дыхания либо в периодических «глубоких вдохах», либо в попеременной смене учащенного, но неглубокого дыхания на замедленное, глубокое.

Среди других расстройств, имитирующих респираторные заболевания, определенные трудности при распознавании представляет психогенный кашель (сухой, многократно повторяющийся, «шумный» кашель). В отличие от кашля у астматиков, являющегося причиной частых пробуждений, психогенный кашель по ночам не беспокоит. Если для астматиков характерно утверждение, что их кашель происходит из грудной клетки, то пациенты с психогенным кашлем склонны локализовать симптоматику в области горла.

При объективных методах оценки (рентгенологическое обследование грудной клетки, лабораторные анализы, функциональные дыхательные тесты) отклонений от нормы у пациентов с психогенным кашлем не обнаруживается. Иногда появление или усугубление психогенного кашля связано с осведомленностью пациента о возможном побочном действии лекарства (обычно ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента).

Формирование сложных психосоматических соотношений возможно при целом ряде соматических заболеваний; среди них – ИБС, сердечная недостаточность, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь, хронический панкреатит, заболевания желчного пузыря, неспецифический язвенный колит и др. При этом вклад соматической и психической патологии в общую картину болезни зачастую оценивается неправильно.

При наличии у пациента в анамнезе верифицированного инфаркта миокарда у врача возникает естественная тенденция – все связанные с дискомфортом в левой половине грудной клетки жалобы соотносить с доказанной ИБС. Такой подход легко понять, поскольку именно ИБС может приводить к тяжелейшим осложнениям и завершаться летальным исходом. Соответственно опасения гиподиагностики сопровож-

дают деятельность каждого практикующего врача. Как справедливо подчеркивает J.Todd (1984 г.), врачи больше боятся пропустить органическую патологию, чем поставить ошибочный диагноз соматического заболевания при наличии функциональных расстройств.

Как следствие назначается большое количество кардиотропных препаратов в высоких дозах, в принципе показанных при инфаркте миокарда. Однако такая терапия не оправдана в случаях, когда выявляемая у больного симптоматика носит в основном функциональный характер (явления кардионевроза, амплифицирующие симптомокомплексы ИБС), что подтверждается результатами клинического и инструментального обследования в динамике. При отсутствии стенокардии и эпизодов немой ишемии миокарда большая часть прописанных соматотропных средств, в том числе нитраты, больному не показана.

Вместе с тем ошибочная оценка кардионевротических расстройств как признака утяжеления симптомов ИБС связана с накладываемыми такой диагностикой, но не оправданными в данном случае ограничениями физических нагрузок и образа жизни, негативно сказывающихся как на психологическом состоянии, так и социальном статусе больного.

В ряде случаев (чаще всего в клинике кожных болезней) возникает необходимость в дифференциации с артериальными (искусственными, преднамеренно вызванными) расстройствами (Factitious disorders).

Правильная клиническая квалификация самодеструктивных дерматозов в значительной части случаев невозможна без комплексного анализа не только дерматологической, но и психопатологической симптоматики. Что касается кожных поражений, то их оценка в ситуации, когда эфлоресценции (высыпания) носят полиморфный характер, может представляться сложной диагностической задачей. Хронический кожный процесс нередко ошибочно расценивается как сугубо дерматологическая патология (полиморфный дермальный ангиит, хроническая язвенная пиодермия, фурункулез, туберкулез кожи, саркоидоз, глубокие микозы, вульгарная пузырчатка, пруриго и др.), в связи с чем пациенты могут годами получать нерациональное лечение, включающее системные кортикостероиды и цитостатики.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо учи-

тывать типичные характеристики искусственных расстройств, выделяемые в дерматологическом разделе МКБ-10 под рубрикой L98.1 – «Артифициальный дерматит/невротические эксфолиации». Предложенные нами (А.Б.Смулевич, О.Л.Иванов, А.Н.Львов, 2008) модифицированные критерии для оценки патомимии – искусственных повреждений кожи и ее придатков, наносимых самим больным, – приводятся далее.

- Несоответствие анамнеза клинической картине, не характерная динамика кожного процесса (например, длительно незаживающие язвенные дефекты, якобы спонтанно образующиеся рубцы и др.), безуспешность дерматологических методов лечения.
- Преимущественная локализация высыпаний на участках кожного покрова, доступных для самодеструкций (лицо, верхние и нижние конечности, ягодицы и др.).
- Преобладание вторичных морфологических элементов деструктивного характера: «свежих» (эксфолиации, эрозии, язвы, кровоподтеки, корки), «старых» (рубцы, участки гипер- и депигментации).
- Геометрически правильные или причудливые очертания очагов (по месту воздействия облигатных раздражителей), их резкие границы с неизменной кожей вокруг.
- Отсутствие патологических изменений при лабораторном и инструментальном обследовании, признаки неспецифического воспаления при патогистологическом исследовании тканей очагов.
- Предшествующие самоповреждениям патологические телесные ощущения по типу «психогенного кожного зуда» или психалгий, проекция которых отражает топографию деструктивных очагов.

Следует учитывать, что помимо типичных для самодеструктивных дерматозов эффоресценций (эрозии, язвы, генерализованные эксфолиации и др.) могут встречаться и атипичные проявления, зависящие как от способа, так и от продолжительности аутодеструктивного воздействия. Например, такие кожные проявления, как участки лихенизации, инфильтрированные пролиферативные папулы, имеющие по сути вторичное происхождение, могут возникать вследствие ежедневной травмирующей уже существующих регенерирующих эксфолиаций и хронификации воспаления.

Если самодеструкции носят продолжительный характер, их следствием становятся стойкие изменения кожного покрова, приводящие к повышению кожной чувствительности в этих местах. При этом глубокие деструктивные элементы сами по себе могут сопровождаться выраженной субъективной симптоматикой – зудом, жжением, чувством стягивания кожи. Тем самым к психическим расстройствам, провоцирующим аутодеструктивное поведение, могут присоединяться соматические (дерматологические) стимулы расчесывания, поддерживающие компульсивный цикл зуд – расчесы – зуд.

Ассоциация проецирующегося на кожный покров аутодеструктивного поведения с патологическими телесными ощущениями – первичными психопатологическими образованиями – определяет необходимость синдромальной дифференциации этих расстройств от тактильных феноменов, наблюдающихся при других дерматологических и психических заболеваниях.

Зуд при невротических эксфолиациях необходимо дифференцировать от эссенциального кожного и психогенного зуда. В отличие от эссенциального зуда, феноменологически весьма мономорфного, телесные ощущения при невротических эксфолиациях в рамках инволюционной истерии значительно более «пестры» и сопоставимы с истерическими алгиями. Манифестируя по психогенным механизмам, зуд неразрывно связан с соматовегетативными расстройствами, весьма нестоек, возникает в различных частях тела и усиливается в ответ на разноплановые психотравмирующие ситуации. Больных в большей степени беспокоят покалывание, «бегание мурашек», жжение, чем собственно зуд. Первичные морфологические элементы сыпи отсутствуют – они замещаются эксфолиациями.

При «психогенном зуде» в противоположность невротическим эксфолиациям жалобы значительно более однообразны, а расчесы единичны и не принимают свойств компульсивных действий. В отличие от хронических зудящих дерматозов при невротических эксфолиациях отсутствует симптом «полированных ногтей».

Ограниченная (циркумскрипта) ипохондрия также представляет

психопатологический симптомокомплекс, включающий сенсопатии, сопровождающиеся аутодеструктивным поведением.

Идиопатические алгии и овладевающие ощущения, определяющие клиническую картину ограниченной ипохондрии, следует дифференцировать от парестезий, сенсопатий, а также от тактильного галлюциноза.

В отличие от болевых ощущений, свойственных ограниченной ипохондрии, парестезии (неврологический симптом в виде телесных ощущений типа онемения, покалывания, мурашек, возникающий при поражении периферических нервных стволов в рамках алкогольной полинейропатии, преходящем нарушении кровоснабжения и др.) проецируются на поверхность кожи, полностью соответствуют зонам иннервации при поражении нервов или кровоснабжения и не сопровождаются аутодеструктивным поведением.

Явления тактильного галлюциноза² (манифестируют чаще в дебюте дерматозойного-зоопатического бреда и усложняют его картину), полностью отражая как его содержание, так и телесную проекцию, по целому ряду параметров (конкретность, привязанность к фабуле бреда) отличаются от идиопатических алгий.

Необходимость в отграничении от соматической и неврологической патологии возникает при алгиях (цефалгии, кардиалгии, алгии в опорно-двигательной сфере). При упорных головных болях, сочетающихся с головокружениями, явлениями астазии-абазии или диссоциативными расстройствами, следует исключить опухоли мозга, рассеянный склероз, а также поражения базальных ганглиев. Изменчивость и полиморфизм алгопатических феноменов, а также их тесная связь с ситуационными и стрессорными воздействиями свидетельствуют о вероятности функциональной природы страдания.

Правильная оценка болевого синдрома, выступающего в рамках соматизированных психических реакций либо нейроциркуляторной дистонии, позволяет исключить не только ИБС, но и различные формы экстракардиальной патологии (А.Л.Сыркин, 1992).

При дифференциации «ишемических» и «невротических» болей необходимо помнить, что приступ сте-

²Тактильный галлюциноз может манифестировать при ряде органических заболеваний ЦНС (G.Berrios, 1982), в том числе и при болезни Паркинсона (G.Fenelon и соавт., 2000).

нокардии обычно для каждого больного стереотипен по всем параметрам: обстоятельства возникновения, характер болей, локализация, иррадиация. При нейроциркуляторной дистонии эти параметры изменчивы. Появление болей при быстрой ходьбе и прекращение при остановке свидетельствуют о вероятности стенокардии даже при «атипичной» локализации болей.

В случаях экстракардиальной патологии диагностические ошибки чаще всего возникают при дифференциации нейроциркуляторной дистонии и корешкового синдрома нижней или верхней грудной локализации. При этом гипердиагностика корешкового синдрома основана на преувеличении клинической ценности рентгенологических изменений в соответствующих отделах позвоночника. При отграничении от нейроциркуляторной дистонии необходимо учитывать локализацию боли, определенные болевые точки, связь боли с теми или иными позами и движениями, сопутствующие симптомы (мышечная слабость, цианоз кистей и др.).

При дифференциации функциональных и суставных болей следует помнить, что алгические проявления при ревматических заболеваниях, как правило, не связаны с неблагоприятными внешними раздражителями (за исключением барометрических влияний), а их выраженность подвержена суточным колебаниям (уменьшение боли в дневное время и усиление ночью и в утренние часы). Не характерны для рассматриваемой соматической патологии ни свойственные психалгиям повышенная чувствительность при надавливании, ни «мигрирующий» их характер (например, ломота в плечевом суставе предшествует болям в зоне надколенника, а затем алгические ощущения распространяются на крестцовую область). Большие сложности возникают при определении природы хронического болевого расстройства; даже при установлении связи алгий с соматической или органической патологией «избыточная озабоченность» болью и ее персистенция могут быть обусловлены расстройствами личности и проявлениями ипохондрического развития.

При манифестации болей вне связи с телесной болезнью возникает другая диагностическая проблема – распознавания алгий как симптома, маскирующего аффективные расстройства. Об актуальности этой проблемы свидетельствует тот факт, что по крайней мере 75% больных

депрессией, наблюдающихся в общесоматической сети, обращаются к врачу исключительно с жалобами на боли в различных участках тела, никак не связывая их с гипотимией (M.Vaig и соавт., 2003).

Хронические или острые боли как проявление маскированной депрессии могут локализоваться в любой части тела. Однако чаще наблюдаются кардиалгии (А.К.Ануфриев, 1978; К.А.Албантова, 2010) – ноющие или щемящие боли в верхушечной или прекордиальной области слабой или умеренной интенсивности длительностью до нескольких часов, сочетающиеся с субъективными ощущениями нарушения ритма сердца, а также с жалобами на дыхательные расстройства (симптомы гипервентиляционного синдрома).

Диагностика маскированных алгий депрессий связана с необходимостью выявления субсиндромальной аффективной патологии. Чаще всего соматизированные расстройства, включающие алгии, выступают в клинической картине тревожных, истерических или дисфорических депрессий. Соответственно диагностика в первую очередь основывается на установлении хотя и стертых, но наиболее значимых симптомов депрессии: тревога, сопровождающая ипохондрические фобии на фоне дистимического аффекта; многообразие и демонстративность жалоб на подавленность и общее плохое самочувствие, нередко сочетающихся с суицидальным шантажом; раздражительность, мрачное недовольство с направленностью вектора вины на окружающих.

Значительные сложности в плане диагностики может вызвать оценка астенического синдрома. Признаки астении обнаруживаются при синдроме хронической усталости, соматизированных психических расстройствах и нозогениях. Нельзя упускать из виду возможность соматогенной природы астении (постоперационная астения, D.Greenberg, 2002; своевременно не распознанная анемия различного происхождения, хроническая почечная недостаточность и др.).

В случаях, когда астения носит стойкий характер и приобретает психопатологическую завершенность, следует исключить миастению и приобретенные миопатии, а также гематологическую патологию (анемия). В этих случаях в клинической картине преобладают явления утомляемости, вялости, в то время как общая психическая гиперестезия с повышенной чувствительностью к нейтральным внешним

воздействиям отступает на второй план. Астения, связанная с расстройствами соматической сферы, требует отграничения от проявлений аффективной патологии (астенические, апатические депрессии), а также от аутохтонной астении и псевдодневрастении, относящихся к негативным расстройствам, обусловленным шизофреническим процессом.

В аспекте дифференциации психосоматических расстройств и эндогенных заболеваний значительные трудности возникают при отграничении соматопсихоза от прогрессивно протекающих ипохондрических бредовых психозов. Параноидная составляющая соматопсихоза тесно связана с телесными ощущениями. Ложные идеи приобретают в этих случаях характер бреда объяснения (Erklärungswahnideen C.Wernicke), формирующегося в пределах симптомокомплексов коэнестезиопатического ряда. При ипохондрических бредовых психозах в качестве определяющих клиническую картину первичных психопатологических образований выступают не патологические телесные ощущения (как это наблюдается при соматопсихозе), а явления сенестопатического автоматизма с бредом воздействия.

Среди клинических проявлений, способствующих распознаванию стертых проявлений эндогенного заболевания – аффективной патологии (рекуррентное депрессивное расстройство, циклотимия, дистимия), а также шизофренического процесса (либо протекающего под «маской» соматических расстройств, либо присоединяющегося/провоцирующего патологию внутренних органов), существенную роль играет оценка психосоматических корреляций.

В этом плане обращает на себя внимание прежде всего несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания (табл. 1).

Имеет значение также несоответствие между стереотипом развития соматовегетативных расстройств и динамикой соматического заболевания.

Стертые гипотимические расстройства эндогенной природы нередко развертываются под маской соматовегетативных проявлений, относящихся к патологии внутренних органов. Особые трудности в этом плане представляет «депрессия без депрессии», в клинической картине которой доминируют явления отчуждения базисных витальных влечений – сна, аппетита, либидо, в

Таблица 1. Нарушения психосоматических корреляций	
А	Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания
Болезни системы кровообращения	Длительные болевые ощущения в области сердца, отличающиеся от классических ангинозных болей прежде всего по обстоятельствам возникновения (отсутствие связи с физической нагрузкой) и купирования (неэффективность нитратов), у больных со стабильным течением ИБС (в том числе с перенесенным инфарктом миокарда); нагрузочные тесты отрицательные или сопровождаются минимальными изменениями
	Постоянные ощущения сердцебиения и перебоев в работе сердца у больных без нарушений сердечного ритма или с редкими экстрасистолами
	Эпизоды синусовой тахикардии, неадекватной легкой степени поражения сердечно-сосудистой системы
Болезни бронхопульмональной системы	Ощущение нехватки воздуха, «заложенность» в грудной клетке, форсированное поверхностное дыхание, приступы непродуктивного кашля у больных бронхиальной астмой с минимальными нарушениями бронхиальной проходимости
	Выраженные нарушения сна у лиц, страдающих бронхиальной астмой, при отсутствии ночных приступов удушья
Болезни пищеварительной системы	Упорный гастралгический синдром, отсутствие аппетита и похудание при минимальной выраженности патологических изменений желудочно-кишечного тракта (например, поверхностный гастрит, некалькулезный холецистит)
Болезни мочевыделительной системы	Жалобы на затрудненное, учащенное и/или болезненное мочеиспускание, болезненность внизу живота у пациентов с заболеваниями уретры и мочевого пузыря, не приводящими к существенной обструкции мочевыводящих путей (хронический цистит вне обострения, хронический простатит вне обострения)
Болезни системы кроветворения	Стойкая астения при умеренно выраженной анемии
Болезни опорно-двигательной системы	Стойкие полиартралгии и миалгии у лиц с минимальными органическими поражениями костно-суставной системы (неактивная фаза ревматизма, слабо выраженный остеоартроз крупных суставов и позвоночника)
Болезни эндокринной системы	Резкое похудание и нарушения менструального цикла, несмотря на незначительное повышение уровня гормонов щитовидной железы в крови при легком гипотиреозе
	Выраженные ангедония, утомляемость и снижение либидо при умеренном гипотиреозе
	Выраженная астения, учащенное и обильное мочеиспускание, сухость во рту, сухость кожных покровов при удовлетворительной компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом
Б	Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания. Давние (многолетние) жалобы больного, не сопровождающиеся клиническими и инструментальными признаками неблагоприятной динамики соматического заболевания
Болезни системы кровообращения	Сохраняющиеся жалобы на головные боли, слабость, учащенное сердцебиение, несмотря на верифицированную суточным мониторингом стабилизацию артериального давления и прием адекватной комбинации гипотензивных средств
	Персистирование ощущения нехватки воздуха в покое и астения, несмотря на полную редукцию или значительное уменьшение признаков недостаточности кровообращения (исчезновение застойных явлений в легких, схождение отеков и др.)
Болезни бронхопульмональной системы	Персистирование одышки, непродуктивного кашля и астении после разрешения острой пневмонии, подтвержденного результатами клинического и рентгенологического исследований
Болезни пищеварительной системы	Персистирующие анорексия, отрыжка воздухом, дискомфорт в эпигастрии, тошнота, боли в верхней половине живота и другие гастроинтестинальные жалобы при зарубцевавшейся язве желудка или двенадцатиперстной кишки
Болезни мочевыделительной системы	Учащенное мочеиспускание и ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, несмотря на полное восстановление оттока мочи в результате оперативного лечения аденомы предстательной железы
Болезни опорно-двигательной системы	Боли в позвоночнике и суставах, а также инсомния, несмотря на уменьшение активности иммуновоспалительного процесса (нормализация СОЭ и т.д.), достигнутое на фоне терапии преднизолоном, цитостатиками и нестероидными противовоспалительными препаратами
Болезни эндокринной системы	Астения, запоры, психомоторная заторможенность, расстройства сна, снижение либидо, сохраняющиеся в клинической картине вопреки успешной заместительной терапии гипотиреоза гормонами щитовидной железы; учащенное и обильное мочеиспускание, сухость во рту, сухость кожных покровов при компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом

то время как собственно гипотимия редуцирована (Е.В.Зеленина, 1996; K.Schneider, 1925), а также аффективные расстройства, перекрывающиеся органоневротическими симптомокомплексами (синдромы вегетососудистой дистонии, Да Коста, гипервентиляции, раздраженной толстой кишки и др.).

В этих случаях при дифференциальной диагностике в качестве основных критериев, позволяющих разграничить аффективные и психосоматические расстройства, могут быть выделены следующие, подчиненные в своей интенсивности суточному (циркадианному) ритму признаки депрессии: тоска, при-

обретающая протопатический (сопоставимый с коэнестезиопатиями) аморфный характер при типичной загрудинной локализации³; когнитивный (идеи малоценности, виновности, суицидальные мысли), а также соматовегетативный (значительное уменьшение массы тела, нарушения сна) комплексы.

³ Такие психопатологические феномены, как тоска в форме метафоры (тоска как «объемная гранитная плита», «холодная серая жаба», «готовый лопнуть под сердцем воздушный шар») или «тоска в голове», представленная когнитивно-негативным кататимным комплексом (А.Веск и соавт., 1979), – смещение патологически сниженного аффекта на уровень интеллектуальных расстройств в сферу господствующих в сознании сверхценных образований, не могут рассматриваться в качестве дифференциально-диагностических критериев, поскольку лишены нозологической предпочтительности и могут наблюдаться не только при эндогенных, но и при эндогенно-морфных и других депрессиях.

Таблица 2. Дифференциация шизофрении от вторичных психотических расстройств		
Симптомы/ синдромы	Шизофрения	Вторичные психозы (в связи с соматическими, неврологическими заболеваниями и медикаментозными вмешательствами)
Расстройства сознания	Отсутствуют	Перманентные или флюктуирующие
Расстройства самосознания	Деперсонализация, преимущественно аутопсихическая или тотальная с присоединением к аутопсихическим алло- и соматопсихических феноменов и признаков дефектной деперсонализации (K.Haug, 1937)/моральной ипохондрии (J.Falret, 1854)	Деперсонализация, преимущественно аллопсихическая – дереализация или соматопсихическая – десоматизация (E.Sang и соавт., 2006). Наблюдается при мигрени, вестибулярных расстройствах. Синдром «Алисы в стране чудес» (J.Todd, 1963) – деперсонализация с искажением представлений о пространстве и времени, зрительными иллюзиями, метаморфозиями. Наблюдается при эпилепсии, опухолях мозга, мигрени, инфекционных заболеваниях (инфекционный мононуклеоз)
Галлюцинации	Преимущественно слуховые Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные не характерны (встречаются в сочетании со слуховыми)	Чаще зрительные – при поражении периферического сенсорного аппарата (галлюцинации Шарля Бонне и др.), при болезни Паркинсона (М.О.Гуревич, 1949) и других органических заболеваниях ЦНС (M.Walter и соавт., 2010)
	Тактильные и висцеральные наблюдаются при ипохондрической шизофрении	Слуховые галлюцинации (акоазмы – звон, свист, щелчки, музыка) сопровождают зрительные (M.Horwood, Lim Lyn-May, 2010) Наблюдаются при органических заболеваниях ЦНС (A.Aleman, Laro, 2008), сахарном диабете, злокачественных новообразованиях внутренних органов (В.А.Гиляровский, 1949)
Бред	Преимущественно систематизированный со сложной фабулой	Чаще несистематизированные бредовые идеи: сенситивные идеи отношения, ипохондрический бред (катестезический, зоопатический, бред объяснения при патологических телесных ощущениях). Идеи отношения, преследования, сексуального и фантастического содержания наблюдаются при рассеянном склерозе, болезни Фридрейха, органических заболеваниях ЦНС (A.Feinstein, 2010; P.Sachdev, 2010)

Существенные различия обнаруживаются и в динамике психопатологических расстройств. В этом плане обращают на себя внимание свойственные рекуррентному депрессивному расстройству светлые промежутки, разделяющие аффективные фазы. В отличие от персистирующих на протяжении длительного времени и постепенно усложняющихся соматовегетативных симптомокомплексов, наблюдающихся при соматических и органических расстройствах и ипохондрических развитиях, алгии, ипохондрические фобии и сопровождающие их телесные ощущения, маскирующие аффективную симптоматику, принимают ритм манифестации и обратного развития депрессивных расстройств и в период ремиссий подвержены обратному развитию. На первый план выступают контрастирующие с прежней тревожно-фобической и астено-анергической симптоматикой ощущения бодрости, свежести, физической активности при почти полной редукции тревоги о здоровье.

При решении диагностической альтернативы должны также приниматься во внимание свойственные больному на протяжении жизни черты дистимии или хронической гипертимии, а также перенесенные в прошлом аффективные фазы и/или суицидальные попытки.

Необходимость в дифференциации с шизофренией возникает преимущественно при вялотекущих вариантах эндогенного процесса, хотя врачу, работающему в учрежде-

ниях общемедицинской сети, приходится сталкиваться и с манифестными формами эндогенного процесса.

Дифференциация манифестной шизофрении с шизофреноподобными состояниями (вторичная шизофрения – P.Sachadov, 2010), коморбидными органическим заболеваниям ЦНС (болезнь Паркинсона, Гентингтона, Вильсона–Коновалова – гепатолентикулярная дегенерация, Фридрейха, рассеянный склероз, опухоли мозга и др.), инфекционным, эндокринным заболеваниям (синдром Кушинга, гипо-, гипертиреозидизм), а также с психозами, связанными с приемом лекарственных средств (антинеопластические, антигистаминные, противовоспалительные, антиконвульсанты и др.), не относится к прямым задачам настоящей публикации. Соответственно, анализ используемых в этих случаях диагностических критериев может быть проведен только в самом общем виде (табл. 2) Среди наиболее часто встречающихся шизофреноподобных синдромов рассматриваются галлюцинаторный, бредовой, реже – кататонический (V.Pfuhmann, 2010), а также расстройства сознания и самосознания (диссоциативные расстройства, деперсонализация и др.).

На протяжении последних десятилетий накаливается все больше данных, свидетельствующих о возможности манифестации кататонических симптомокомплексов не только в рамках шизофрении, но и при соматических, инфекционных

и органических заболеваниях ЦНС (A.Gelenburg, 1976; V.Pfuhmann, 2010; O.Freudenreich, 2010). При этом наибольшей сложности возникают при разграничении кататонии (как проявления эндогенного психоза) от акинетического паркинсонизма (J.Patterson, 1986; M.Taylor, M.Fink, 2003), а также от дистонических расстройств при болезни Вильсона–Коновалова (E.Davis, M.Borde, 1993).

Необходимо подчеркнуть, что квалификация психических нарушений, определяемых такими терминами, как «вторичная шизофрения», «шизофреноподобные состояния», «органический соматогенный психоз» и др., предполагает непосредственную ответственность заболеваний мозга или внутренних органов за формирование психопатологических расстройств. Однако установление прямой связи между манифестацией психоза и независимо существующей патологией мозга или внутренних органов в клиническом плане представляется сложной дифференциально-диагностической проблемой. При этом следует, с одной стороны, верифицировать (во избежание ошибочной трактовки случайных находок в качестве причины психоза) природу неврологического или соматического поражения, а с другой – исключить уже существующий, обострившийся или дебютирующий шизофренический процесс. Утвердиться в соматогенной или неврологической природе психоза («вторичная шизофрения») помогают наряду с

клинической характеристикой анамнестические сведения (отсутствие в прошлом психотических расстройств или негативных изменений эндогенной природы, неотягощенный семейный анамнез). Большое (но не абсолютное) значение в плане уточнения диагностики придается временным соотношениям. Параллелизм в появлении и обратном развитии симптомокомплексов неврологической или соматической патологии и психических расстройств помогает определиться в причинно-следственных отношениях. Установление диагноза «вторичной шизофрении» предполагает тщательное неврологическое, соматическое и инструментальное обследование.

Со значительно большими сложностями сопряжено распознавание вялотекущих форм шизофрении, достаточно часто встречающихся в общесоматической сети. Латентные и вялотекущие формы составляют 82% (против 18% манифестных форм) от всего контингента больных шизофренией, выявленных в многопрофильной больнице и территориальной поликлинике (А.Б.Смулевич, 2002). По данным эпидемиологического обследования⁴, вялотекущая шизофрения и расстройства шизофренического спектра наблюдаются у 2,5% больных многопрофильного стационара. Сложности диагностики стертых, латентных форм эндогенного заболевания, соматизированных псевдоневротических, псевдопсихопатических состояний обусловлены следующими обстоятельствами. Манифестация или экзacerbация этих психических расстройств нередко происходит в связи с патологией внутренних органов либо имитирует последнюю. Соответственно эти пациенты в ситуации соматического страдания (настоящего или мнимого) обращаются в учреждения общесоматической сети и не прибегают к специализированной помощи (А.Б.Смулевич и др., 2002).

Дифференциация психосоматических расстройств и вялотекущей шизофрении особенно сложна на начальных – латентных – этапах эндогенного процесса. Установлению истинной природы страдания способствует в этих случаях раннее распознавание выступающих за фаса-

дом соматоформных и других функциональных расстройств субклинических негативных изменений и признаков дезорганизации мышления (В.Сорнблатт и соавт., 2002; В.Сорнблатт, 2010). В качестве наиболее существенных в ряду продромальных негативных проявлений – фактор «негативные симптомы» шкалы SOPS (К.Хьюкинс и соавт., 2004) – выступают эмоциональное уплощение, неряшливость и пренебрежение социальными нормами, странности поведения и всего облика, социальная изоляция и отгороженность. Особое внимание должна привлекать структура интерперсональных отношений. Больные шизофренией склонны дистанцироваться от общества, принимая роль стороннего наблюдателя; иногда на первый план выступает эксцентричность во взглядах и поступках, идущих вразрез с общепринятыми нормами; при этом любые попытки коррекции поведения воспринимаются как атака на собственную индивидуальность.

Диагностика вялотекущей шизофрении не может основываться только на симптоматологических критериях. Уточнить различия с феноменологически сходными нозогенными реакциями, ипохондрическими развитиями, органическими неврозами, соматоформными расстройствами, ипохондрическими фобиями и другими симптомокомплексами невротического круга позволяет лишь полный объем клинической информации, включающий наряду с соматическим и инструментальным обследованием оценку синдромальной структуры, анамнестических данных, путей формирования и обратного развития клинических проявлений.

В соответствии с потребностями клинической практики наиболее актуальным представляется отграничение от психосоматических, а также от соматических расстройств и ипохондрической шизофрении (небредовая ипохондрия).

В целом ряде случаев ипохондрическая шизофрения на протяжении длительного времени протекает под маской соматоформных, конверсионных, астенических и других невротических расстройств⁵, и лишь в результате длительного наблюдения удается установить процессуальную природу страдания. С

другой стороны, продромальные проявления небредовой ипохондрии включают целый ряд феноменов, обнаруживающих сходство с соматической патологией. Необходимость в дифференциации возникает в связи с соматической окраской психопатологических симптомокомплексов, доминирующих в ряду проявлений вялотекущей шизофрении (тягостные ощущения в эпигастрии и снижение аппетита, боли в пояснице, стреляющие боли в позвоночнике, имитирующие заболевания желудочно-кишечного тракта, обострения радикулита или остеохондроза соответственно).

Среди признаков, свидетельствующих в пользу ипохондрической шизофрении, может быть выделено два ряда психопатологических проявлений – позитивные и негативные (А.Б.Смулевич, 2009).

К расстройствам позитивного ряда относятся гетерономные патологические ощущения – сенестопатии, особенно в тех случаях, когда они сопровождаются сложной системой ипохондрических интерпретаций (А.В.Снежневский, 2008), сенестезии, явления соматопсихической деперсонализации, тревожно-фобические расстройства – ипохондрические фобии и панические атаки, приобретающие свойства панфобий и сочетающиеся с фобиями отвлеченного содержания.

Сенестопатии в сопоставлении с алгиями, относящимися к гомономным телесной чувствительности ощущениям, лишены сходства с проявлениями соматической болезни: необычные, «странные», с трудом поддающиеся описанию телесные сенсации, гетерономные нормальная телесной перцепции (J.Glatzel, 1969) – чувство «прокалывания», «электризации», «прохождение болезненных волн». В противоположность алгиям, отличающимся стабильностью, устойчивостью и четкой локализацией, патологические ощущения, относящиеся к кругу сенестопатий, изменчивы по проявлениям, носят «блуждающий» характер, появляются в различных частях тела или отдельных органах. При этом к предпочтительным для эндогенного процесса относятся патологические телесные сенсации в области гениталий («жжение», «покалывание») и внутри черепной коробки («переливание», «стягивание»

⁴Клинико-эпидемиологическое обследование репрезентативных выборок пациентов крупной многопрофильной больницы (ГКБ № 1) Москвы, проведенное в 1997–1998 гг. сотрудниками отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН с применением критериев МКБ-10.

⁵Пациенты неоднократно обращаются в учреждения общемедицинской сети, подвергаются повторным обследованиям [«медицинская одиссея» по К.Reckel (1978 г.)] и направляются к психиатру лишь спустя 3–4 года.

или, напротив, «распирание» мозга, давление изнутри на глазные яблоки и др.). Манифестация сенестопатий (в отличие от некоторых алгий при ограниченной ипохондрии) не сопряжена с аутодеструктивными тенденциями.

Сенестезии (G.Huber, 1971), нередко имитирующие неврологическую или сосудистую патологию, в отличие от телесных ощущений, свойственных соматоформным и другим психосоматическим симптомокомплексам, манифестирующим в связи с психогенными и соматогенными воздействиями, возникают аутохтонно. По психопатологической характеристике сенестезии, сопоставимые с расстройствами общего чувства тела, представлены неопределенными, пространственно не дифференцированными, диффузными, трудными для субъективного описания кинестетическими ощущениями (неустойчивость походки, чувство ватности в ногах, «мышечной пустоты», расплывчатости зрения и др.).

Явления соматопсихической деперсонализации (расстройства сознания собственной телесности) нередко ошибочно интерпретируются как проявления соматической или неврологической патологии. Искажение телесной перцепции с проекцией на отдельные органы или функции (притупление ощущения деятельности сердечно-сосудистой системы или желудочно-кишечного тракта, температурной чувствительности, потеря чувства сна, аппетита, вкуса пищи), свойственное подобным нарушениям самосознания, принимает форму кардиологических, неврологических и других ощущений, что нередко приводит к ложным диагностическим заключениям (Т.А.О.Кафаров, 2000).

Особые сложности при отграничении шизофрении, протекающей с расстройствами самосознания, возникают при формировании эндогенного процесса на фоне резидуального органического поражения или на соматически измененной «почве» (хронически протекающие соматические заболевания ревматической природы, хронические обструктивные болезни легких и др.). Явления деперсонализации принимают в этих случаях черты болезненной анестезии (anaesthesia dolerosa), а жалобы больных (на ослабление зрения, потерю способности к зрительному восприятию внешнего мира, ухудшение слуха, обоняния) приобретают «вещественный, соматический характер» (С.Г.Жислин, 1958).

Правильной диагностике в этих случаях способствует тщательное психопатологическое обследование, выявляющее широкий круг расстройств сферы патологии телесного восприятия, предпочтительных для эндогенного процесса (Н.А.Ильина, 1999). В этом плане необходимо фиксировать симптомы раздвоения, ощущение фрагментарности собственного тела (K.Jaspers, 1997), измененности его анатомической структуры, соответствующее расстройству схемы тела (Р.И.Меерович, 1948). Уточнению диагноза способствует выявление признаков парадоксального сочетания ипохондрической фиксации с многочисленными драматизированными жалобами астенического характера и патологической активности с использованием методов нетрадиционной медицины, экстремальных физических упражнений, направленной на восстановление утраченных функций. Окончательное диагностическое суждение позволяет сформулировать выявление свойственных шизофрении негативных расстройств. Вспомогательную роль при этом могут играть и данные анамнеза, свидетельствующие о предшествующих манифестным проявлениям болезни продромальных расстройствах. Речь идет об усугублении присущих пациенту конституциональных черт (гиперестетичность, склонность к рефлексии), признаках нарушения аутоидентификации, а также транзиторных деперсонализационных феноменов и субсиндромальных гипотимических состояниях (В.Ю.Воробьев, 1971; Н.А.Ильина, 1999).

Среди психопатологических расстройств тревожно-фобического ряда необходимо в отграничении от псевдоневротических расстройств эндогенной природы чаще всего возникает при манифестации панических атак. В отличие от панических пароксизмов, возникающих при органических неврозах или амплифицирующих симптомокомплексы соматической патологии (приступы стенокардии, бронхиальной астмы, гипертонические кризы и др.), сопровождающихся страхом соматической катастрофы, – инфаркто-, инсульто-, танатофобия, при псевдоневротических панических приступах преобладает флотирующая (витальная) тревога, а в составе содержательного комплекса витальные страхи – диспсихофобия, страх потери контроля над собой. Если проявления панических атак, манифестирующих в рамках психосоматических расстройств, расширяются в

период наибольшей остроты состояния за счет конверсионных расстройств, то сходные состояния, формирующиеся на эндогенной «почве», усложняются за счет расстройств более тяжелых регистров. Дебют ипохондрической психозфрении, манифестирующий паническими атаками, нередко протекает с картиной экзистенциального криза, включающего психопатологические симптомокомплексы субпсихотического уровня: диссоциативные расстройства, явления ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации, растерянность, генерализованную, «интрузивную», вторгающуюся в сознание тревогу (Э.Б.Дубницкая, Д.В.Романов, 2007).

Дифференциальная диагностика существенно облегчается при оценке динамики тревожно-фобических расстройств. Продолжительность и частота соматогенно провоцируемых панических приступов определяются закономерностями развития основного заболевания – по мере редукции соматических расстройств исчезают и панические атаки. Тревожно-фобические проявления при органоневротических расстройствах также не обнаруживают признаков прогрессивности. При ипохондрической шизофрении, протекающей с преобладанием тревожно-фобических расстройств, выявляются полярные зависимости. В одних случаях при поступательном развитии эндогенного процесса отмечается быстрое нарастание частоты, интенсивности и продолжительности панических атак, а также сокращение длительности межприступных промежутков; в других – в качестве одного из наиболее патогномичных признаков, отражающих процессуальную природу страдания, выступает неуклонное нарастание проявлений избегающего поведения с быстрым присоединением агорафобии. При этом возможна трансформация отдельных фобий в структуре агорафобии в панагорафобию, когда избегающее поведение не только ограничивает передвижение, но и распространяется на любые ситуации, в которых больной может оказаться без помощи (Е.В.Колоцкая, Н.Э.Лушанский, 1998).

Значительные трудности при разграничении с псевдоневротическими расстройствами представляют нозофобии, выявляющиеся при ипохондрическом развитии у лиц, перенесших тяжелое соматическое заболевание (страх повторного инфаркта, метастазов при онкологическом заболевании и др.). Предположение о присоединении или актуа-

лизации прежде латентного эндогенного процесса в этих случаях может возникать при нарастающей интенсивности не связанных с ухудшением соматического состояния тревожных опасений, утрированной ипохондрической рефлексии, контрастирующей с аутодеструктивным поведением.

Анксиозные расстройства при явлениях шизофренического диатеза или эксацербации латентного эндогенного процесса принимают форму персистирующих тревожных руминаций с регистрацией малейших изменений самочувствия и физиологических функций. В преддверии очередного медицинского обследования опасения рецидива болезни достигают уровня витальной тревоги с явлениями ажитации и купируются лишь с помощью психотропных средств.

Охранительный режим (наряду с одобряемыми медициной методами включает систему нетрадиционных, эксцентричных, вычурных, подчас травматичных мер оздоровления) в этих случаях приобретает форму избегающего поведения (ограничение не только физических, но также интеллектуальных и эмоциональных нагрузок), сопровождающегося значительным снижением, а иногда и полным прекращением социальной и профессиональной активности.

Уточнению диагностики в этих случаях способствуют отчетливо выступающие в клинической картине и постепенно углубляющиеся шизоидные изменения – эмоциональная дефицитарность, замкнутость, сопровождающаяся деформацией межличностных связей, с потребительским отношением к близким, манипулятивным поведением, нарастанием раздражительности и конфликтности.

Необходимость дифференциации с невротоподобной шизофренией возникает при явлениях невротической ипохондрии, протекающей с явлениями мизофобии. Содержанием этого феномена при патологии желудочно-кишечного тракта (например, при колостоме) становится страх загрязнения экскрементами и другими продуктами выделения собственного организма; при эпидемии гриппа или другой инфекции фабула мизофобии меняется – пациенты боятся проникновения в организм разнообразных вредоносных агентов, представляющих угрозу для физического здоровья и социально-

го функционирования – страх экстракорпоральной угрозы. В отличие от такого рода невротических (ситуационных или психогенных) проявлений мизофобии страхи загрязнения и фобии внешней угрозы в рамках шизофрении сопровождаются ритуалами «очищения» со сложными, длящимися часами манипуляциями, направленными на предотвращение контактов с опасными или «загрязненными» предметами (тщательная обработка одежды – вплоть до дезинфекции, многократное мытье рук и др.). Подобные контрастные ритуалы в некоторых наиболее тяжелых случаях включают элементы аутоагрессивного поведения, принимают вычурный характер, постепенно занимают ведущее положение в клинической картине, целиком определяют поведение больных, а иногда приводят к полной изоляции от общества.

К расстройствам негативного ряда в первую очередь относится синдром соматопсихической хрупкости (В.А.Внуков, 1937), представляющий собой псевдоневрастический комплекс, предпочтительный для процессуально обусловленных дефектных состояний. В плане отграничения от астенических состояний, возникающих по механизму реактивной или симптоматической лабильности (неврастения, соматогенная астения), необходимо обращать внимание на следующие признаки: быстро нарастающее вне связи с динамикой соматической болезни и генерализующееся утомление с жалобами на сохраняющуюся в течение всего дня изнуряющую слабость, диспропорцию гиперестетических проявлений астении, приобретающих избирательный и даже вычурный характер и смешивающихся в сфере расстройств соматопсихики с острым контролем за деятельностью собственного организма. Среди других расстройств этого ряда должны быть названы нарушения самосознания активности (А.С.Кронфельд, 1940; А.В.Снежневский, 1983) с преобладанием анергии, выражающейся (в отличие от свойственного неврастении и соматогенной астении чувства утомления) явлениями физической и умственной несостоятельности, чувством неполноты собственных действий, речи, мышления, деятельности внутренних органов – тонический тип дефекта, астенический вариант (М.В.Иванов, Н.Г.Незнов, 2008).

В том же ряду могут рассматриваться признаки астенического аутизма (А.В.Снежневский, 1983) – снижение стремления к общению, нарушение контактов, ограничение межличностных связей узкими рамками семьи по мере «упадка сил».

К расстройствам негативного ряда, требующим отграничения от нарушений органического генеза, относится также псевдобрадифрения (А.Б.Смулевич, В.К.Воробьев, 1988)⁶ – уменьшение спонтанности и замедление всех психических процессов, обеднение ассоциативных связей, нарастающая ригидность, инертность мышления. В отличие от когнитивных нарушений, выступающих на отдаленных этапах некоторых неврологических и сосудистых (постинсультные состояния и др.) заболеваний, проявления псевдобрадифрении принадлежат к дефектным состояниям синдрома монотонной активности и ригидности аффекта, характерного для шизофрении (Д.Е.Мелехов, 1963), как правило, сочетаются со значительными изменениями в эмоциональной сфере, а также с моторными нарушениями круга резидуальной кататонической симптоматики (А.А.Абашев-Константиновский, 1939): это стереотипии (автоматизированные, а не произвольные моторные акты), скованность, толчкообразность, угловатость движений, обеднение мимики, невыразительная, монотонная с элементами персевераций (повторение вне контекста диалога одних и тех же слов или фраз).

Литература

1. Абашев-Константиновский А.А. Моторные нарушения при шизофрении. Государственное медицинское издательство УССР, 1939.
2. Албантова К.А., Григорьева К.В. Депрессивные состояния, коморбидные кардионеврозу. Психич. расстройства в общей мед. 2010; 1.
3. Ануфриев А.К. 1978.
4. Внуков В.А. 1937.
5. Воробьев В.Ю. Юношеская благоприятно текущая шизофрения с деперсонализацией. Дис. ... канд. мед. наук. 1971.
6. Дубницкая Э.Б., Романов Д.В. 2007.
7. Жислин С.Г. Некоторые вопросы диагностики и отграничения шизофрении. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958; с. 89–106.
8. Зеленина Е.В. 1996.
9. Иванов М.В., Незнов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб., 2008.
10. Ильина Н.А. Деперсонализационные депрессии. Дис. ... канд. мед. наук. 1999.
11. Ильина Н.А., Скрябин Д. 2010.

⁶ Псевдобрадифрения сопоставима с формирующимися при органических поражениях мозга явлениями брадифрении, но рассматривается в структуре негативных изменений при шизофрении.

12. Кафаров Теймур Али Оглы. Феноменология и систематика расстройств самосознания на манифестном этапе шизофрении. *Соц. и клин. психиатр.* 2000; 10 (2): 72–4.
13. Колодцкая Е.В., Гушанский Н.Э., 1998.
14. Кронфельд А.С. 1940.
15. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.: Гос. изд. мед. лит. 1963.
16. Смулевич А.Б. Вялотекущая шизофрения в общемедицинской практике. *Психиатр. и психофармакотер.* 2002; 4 (5).
17. Смулевич А.Б. К психопатологической характеристике вялотекущей шизофрении. *Журн. неврол. и психиат. им. С.С.Корсакова.* 2009; 109 (11): 4–15.
18. Смулевич А.Б. и др. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.* 2002; 102 (7): 9–13.
19. Смулевич А.Б., Иванов О.Л., Львов А.Н. 2008.
20. Снежневский А.В., 1983.
21. Alptekin K. Improving cardiovascular health in the mentally ill. *Psychological barriers and the question of motivation.* *World Psychiat* 2009; 8 (Suppl. 1): 308.
22. Bair MJ, Robinson RL, Katon W et al. Depression and Pain Comorbidity. *Arch Intern Med* 2003; 163 (10): 2433–45.
23. Barsky A, Wysbak G, Klerman G. The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr Res* 1990; 24: 323–4.
24. Berrios G. Tactile hallucinations: conceptual and historical aspects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 285–93.
25. Carney RM et al. 1990.
26. Cornblatt B. Pattern of neurocognitive deficits in individuals at clinical high risk for psychosis. 16 Annual meeting APA, May 2010, Syllabus and Proceedings Book, p. 149.
27. Cornblatt B, Lencz T, Obuchowicz M. The schizophrenia prodrome: Treatment and high-risk perspectives. *Schizophr Res* 2002; 54: 177–86.
28. Davis EJB, Borde M. Wilson's Disease and Catatonia. *Brit J Psychiatry* 1993; 162: 256–9.
29. Dimsdale JE, Danitzer R. A Biological Substrate for Somatoform Disorders: Importance of Pathophysiology. *Psychosomat Med* 2007; 69: 850–4.
30. Fenelon G et al. Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain* 2000; 123: 733–45.
31. Freudreich O. Psychosis, Mania, and Catatonia in the Medically Ill. 16 Annual meeting APA, May 2010, Syllabus and Proceedings Book, p. 2.
32. Gelenburg AJ. The catatonic syndrome. *Lancet* 1976; I: 1126–34.
33. Greenberg DB. Liver disorders. In *Handbook of Liaison Psychiatry*. Ed. G.Lloyd, E.Guthrie. Cambridge University press. Cambridge. 2002; p. 416–31.
34. Hawkins KA, McGlasban TH, Quinlan D et al. Factorial structure of the Scale of Prodromal Symptoms. *Schizophr Res* 2004; 68 (2–3): 339–47.
35. Hubble JP, Cao T, Hassanein RE et al. Risk Factors for Parkinson's disease. *Neurology* 1993; 43: 1693–7.
36. Jaspers K. Карл Ясперс. *Общая психопатология*. Пер. с нем. М.: Практика, 1997.
37. Lauterbach EC, Lester-Burns L, Wilson's Disease. In: *Secondary Schizophrenia*. Ed. Sachdev PS, Keshavan MS, Cambridge university press, 2010; p. 337–47.
38. Lesperance F et al. 1996.
39. Nimmuan C, Hotopf M, Wessely S. Medically unexplained symptoms: how often and why are they missed? *QJM* 2000; 93 (1): 21–8.
40. Patterson JF. Akinetic Parkinsonism and the Catatonic Syndrome. *Southern Med J* 1986; 79 (6): 682–5.
41. Pfubmann B. 2010.
42. Reckel K. Zur Psychodynamik asthenischer Entwicklungen bei unwebeiratenen Mannern in mittleren Lebensalter/sogenann Juggesellen – Asthbrnie. *Psychother Med Psychol* 1978; 28 (1): 1–10.
43. Schneider K. 1925.
44. Secondary Schizophrenia. Ed. Perminder S, Sachdev and Matcheri S. Keshavan. Cambridge University Press, 2010. (с. 142, сноска 71).
45. Smith RC, Dwamena FC. Classification and Diagnosis of Patients with Medically Unexplained Symptoms. *J Gen Internal Med* 2007; 22: 685–91.
46. Taylor MA, Fink M. Catatonia in Psychiatric Classification. *Am J Psychiat* 2003; 160: 1233–41.
47. Todd JW. Wasted resources: investigations. *Lancet* 1984; 2: 1146–7.

Сведения об авторе:

Смулевич Анатолий Болеславович – акад. РАМН, проф., рук. отд. по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, зав. каф. психиатрии и психосоматики ФППОВ Первого МГМУ им. И.М.Сеченова. Тел.: 8-499-617-70-56

— * —