

ФГБОУ ВПО «Чеченский государственный университет»

На правах рукописи

**ХУБАЕВ
САИД-СЕЛИМ ЗАЙНДИНОВИЧ**

**ГЛОССОДИНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

14.01.11 – нервные болезни
14.01.14 – стоматология

ДИССЕРТАЦИЯ

**на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

Научные консультанты:

доктор медицинских наук,
профессор

Кадыков Альберт Серафимович

доктор медицинских наук,
профессор

Караков Карен Григорьевич

Москва – 2014

	<i>стр.</i>
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. Глоссодиния: современное состояние проблемы (обзор литературы).	
1.1. Понятие термина «глоссодиния»	11
1.2. Психоэмоциональная составляющая в клинической картине глоссодинии	18
1.3. Предполагаемые возможные причины и патогенетические механизмы глоссодинии	22
1.4. Глоссодиния, как самостоятельная нозологическая форма психосоматических расстройств	24
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	
2.1. Общая характеристика материала	50
2.2. Методы исследования	
2.2.1. Стоматологическое обследование	52
2.2.2. Методы оценки состояния нервной системы и психического статуса	58
2.2.3. Специальные инструментальные методы оценки состояния нервной системы	74
2.2.4. Методы статистической обработки	78
ГЛАВА 3. Симптоматология и клиническая типология глоссодинии в рамках соматоформных расстройств	
3.1. Общая клиническая характеристика, результаты оценки стоматологического статуса и клинико-неврологические особенности пациентов с глоссодинией	81
3.2. Психологические особенности пациентов с глоссодинией.	100
ГЛАВА 4. Оптимизация лечения и организации медицинской помощи пациентам с глоссодинией	
4.1. Выбор оптимальной терапевтической тактики для коррекции проявлений глоссодинии	137
4.2. Организация медицинской помощи пациентам с глоссодинией.	147
ГЛАВА 5. Обсуждение результатов исследования	152
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	180
ВЫВОДЫ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ	183
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	187

Список использованных сокращений

ГД – глоссодиния

КБТ – когнитивно-бихевиоральная терапия

КПП – когнитивно-поведенческая психотерапия

КСВП – кожные симпатические вызванные потенциалы

ПА – панические атаки

ПТ – психотерапия

ПФТ – психофармакотерапия

СГВ – синдром гипервентиляции

СДК – синдром Да Коста

СРК – синдром раздраженного кишечника

ТФР – психическими нарушениями тревожно-фобического круга

ЭЭГ – электроэнцефалограмма

A_2 – симпатическая составляющая

A_{\max} – интенсивность вегетативной реакции

A_1 – парасимпатическая составляющая

ВВЕДЕНИЕ.

Актуальность проблемы.

Нозологическая форма «глоссодиния» (ГД) представлена в Международной классификации болезней 10^{-го} пересмотра в рубрике «Болезни полости рта» (К 14.6). Вместе с тем, при оказании медицинской помощи пациентам с этим сложным диагнозом, задействованы в большинстве случаев, не только стоматологи, но и врачи иных специальностей, чаще всего – неврологи. Так же как, глоссодинию нельзя отнести и к редко встречающимся заболеваниям: данные статистики свидетельствуют, что жалобы на персистирующую орофациальную боль, не сопровождающуюся морфологическими изменениями слизистой оболочки полости рта и языка, имеют место у 1,5 – 5 % взрослого населения. Однако в отдельных научных источниках представлены более настораживающие статистические показатели: типичные для ГД симптомы могут быть выявлены у 75% пациентов, обратившихся за стоматологической помощью (Булычёва Е.А., 2006; Гришков М.С., 2010; Яворская Е.С., 2007).

За последние годы проведены и опубликованы результаты многочисленных исследований, посвященных уточнению этиологических факторов и патофизиологических механизмов ГД (Абдулазимов М.С., 2014; Арутюнов В.А., 2009; Гаврилюк А.Б., 2011; Гандылян К.С., 2011; Золотарёв А.С., 2011; Пузин М.Н. и соавт., 2001 – 2012; Скуридина Е.Н., 2009; Скуридин П.И., 2010; Хасанов М.М., 2009; Штамм А.М., 2007). В результате

этого в настоящее время главенствуют две основные теории возникновения заболевания.

Согласно одной из них, наибольшее значение придаётся местным факторам: механической травматизации мягких тканей, либо наличию остаточных проявлений воспалительных процессов в слизистой полости рта. Данных взглядов на этиологию заболевания придерживаются, как правило, специалисты в области стоматологии.

Результаты иных исследований, представленных чаще специалистами-неврологами, свидетельствуют о ведущей роли в патогенезе заболевания вегетативной нервной системы. Так, ряд авторов считают характерным для данной патологии угнетение симпатико-адреналовой системы, другие – приводят данные, свидетельствующие о повышении тонуса симпатического отдела нервной системы, реже парасимпатического или обоих отделов. Однако представленные суждения о прямом участии ВНС в механизмах возникновения ГД достаточно противоречивы и не всегда находят убедительное подтверждение, как и предполагаемое рядом исследователей, опосредованное участие в формировании заболевания сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта, гормональных нарушений периода климакса, перенесенных тяжелых соматических, либо инфекционных заболеваний.

В зависимости от принятых представлений о превалировании значимости, либо доказанной роли какого-либо вновь выявленного

этиологического фактора, применяются соответствующие схемы лечения. Вместе с тем, конечные результаты лечения далеко не во всех случаях можно оценить, как удовлетворительные – показатели эффективности терапии ГД остаются невысокими.

Наряду с этим, в последние годы в научных работах всё чаще встречается мнение о важности участия в формировании глоссодинии психогенной составляющей. При этом, аргументированная многими авторами тесная связь ГД с различной органической патологией внутренних органов, допускает возможность рассматривать ГД, как особый вариант органического невроза – соматоформного расстройства, стойко персистирующих в рамках топической проекции органа, либо системы (Akiskal H.S. et al., 2010; Maser J.D., Cloninger C.R., 2012). В связи с чем, правомерно возникает вопрос об альтернативности единства либо гетерогенности глоссодинии и органического невроза. Однако по данному вопросу у исследователей не имеется окончательного общепринятого мнения (Maina G. et al., 2005; Zakrzewska J.M. et al., 2003).

Таким образом, становится очевидным, что, несмотря на большое число исследований, приводимые в литературе данные, не позволяют решить основную проблему ГД – установление нозологической принадлежности данной патологии к конкретному классу заболеваний, что, в свою очередь, последовательно определяет целый ряд важных клинических аспектов изучения ГД: раннее выявление и диагностику клинических вариантов,

прогнозирование динамики и возможных исходов заболевания, оптимизация лечебных и лечебно-профилактических мероприятий.

Поэтому предлагаемый междисциплинарный подход к изучению глоссодинии, предполагающий иные возможные механизмы формирования заболевания, учитывающий все сложные патогенетические соотношения, включающие наряду с психогенными факторами соматическую патологию, представляется актуальным и наиболее перспективным, что и послужило основанием для проведения настоящего исследования, определило его цель и задачи.

Цель исследования.

Комплексное клиническое изучение глоссодинии, как самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств, включающее интегративный клинический анализ (оценка стоматологического, неврологического, соматического и патопсихологического статуса), оптимизацию методов терапии и определение основных направлений организации медицинской помощи для данной категории пациентов.

Для достижения поставленной цели представлялось необходимым решить ряд взаимосвязанных задач.

Задачи исследования.

1. Установление нозологической самостоятельности глоссодинии, определение принадлежности данной патологии к конкретному классу заболеваний.

2. Уточнение психосоматических соотношений при глоссодинии с оценкой факторов, влияющих на формирование патологии.
3. Изучение клинико-синдромальных особенностей глоссодинии с анализом условий возникновения в рамках соматоформного расстройства.
4. Дифференциация глоссодинии от иных, схожих по симптомам расстройств.
5. Разработка комплексных лечебных программ для пациентов с глоссодинией, предусматривающих клиническую гетерогенность изучаемой патологии.
6. Определение основных направлений в организации медицинской помощи пациентам с глоссодинией – как особой самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств.

Научная новизна.

Впервые на репрезентативном клиническом материале было проведено целенаправленное, сравнительное клинико-психопатологическое изучение глоссодинии, учитывающее структуру коморбидности функциональных расстройств с неврологической и соматической патологией.

Выдвинута концепция клинической гетерогенности глоссодинии, предусматривающая различную степень вовлеченности патопсихологических нарушений, неврологической и соматической патологии в формирование заболевания.

Представлены основные принципы терапии глоссодинии и разработаны схемы лечения, дифференцированные в соответствии с особенностями клинических проявлений.

Предложены новые подходы к организации лечебной помощи при глоссодинии.

Практическая значимость работы.

В результате исследования выделены и описаны симптоматологические признаки, определяющие нозологическую самостоятельность глоссодинии, выявлены закономерности формирования глоссодинии, определена структура психосоматических соотношений (спектр коморбидной соматической патологии и неврологической, патопсихологических расстройств), позволяющие дифференцировать глоссодинию от иных, схожих по симптомам расстройств, что необходимо для решения сложных диагностических проблем, возникающих при клинической квалификации заболевания.

Предложенный в работе новый подход к лечению глоссодинии, включающий индивидуальные схемы комбинированного применения психотропных препаратов и базисную терапию сопутствующих соматических проявлений, а также мероприятия по оптимизации организации медицинской помощи способствуют повышению качества оказания медицинской помощи пациентам с ГД.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Выявленная структура психосоматических соотношений позволяет клинически классифицировать глоссодинию, как самостоятельную нозологическую форму из категории психопатологических расстройств, реализующихся в психосоматической сфере, характерной особенностью которых является отсутствие значимой соматической патологии или минимальные её проявления.
2. Глоссодинии свойственна клиническая гетерогенность, которая реализуется на уровне коморбидности с неврологической и соматической патологией.
3. Разработанный лечебно-диагностический комплекс, включающий диагностический алгоритм, позволяющий дифференцировать глоссодинию от схожих по симптомам вариантов патологии, новые подходы к проведению лечения, а также предложенные мероприятия по оптимизации организации оказания медицинской помощи, позволяют повысить эффективность лечения пациентов с данной патологией.

ГЛАВА 1.

ГЛОССОДИНИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

1.1. Понятие термина «глоссодиния».

Боль, а также иные неприятные субъективные ощущения является основной причиной обращения за медицинской помощью. Хорошо известно, что если заболевание не сопровождается болевыми, либо схожим по ощущениям проявлениями, мотивация для обращения к врачу становится значительно ниже.

Область лица, в силу особенностей иннервации, чаще других частей человеческого тела становится источником различных неприятных ощущений. Это, как и проблемы, связанные с диагностикой и лечением, много лет определяют значимость данной проблемы, как в научном, так и в практическом плане.

Вместе с тем, выделение локальных нарушений, со стороны различных зон лица, языка и др. до некоторой степени условно. Однако по ряду причин, и, прежде – исторически и традиционно, болевые и схожие с болью синдромы, принято выделять отдельно – топически. (Карлов В.А., 2002; Kim S.T., 2005).

Среди этого широкого круга расстройств, глоссодиния (глоссалгия, стомалгия) – синдром жжения полости рта, по праву, считается самой

неоднозначной в понимании, и видимо одной из наиболее сложных в терапии патологией (Пузин М.Н., 1998, Nasti C, Teixeira MJ, Okada M, et al., 2007).

Если исходить из информации, представленной в различных литературных источниках, то по статистическим данным около 1 миллиона человек страдают данной патологией (Иорданишвили А. К., 1991). Приводятся также и такие цифровые показатели: ГД регистрируется у 2,6 – 5,2% лиц в общей популяции (Матвеев В.Ф., и соавт., 1988); от 27% до 76% пациентов, обращавшихся за помощью к стоматологу, жаловались на боли в полости рта (30). Встречаются и менее конкретные данные: «отдельные проявления ГД обнаруживаются у взрослого населения довольно часто – у 70,0 – 80,0%». То есть, ГД – патология, которая встречается практически так же часто, как ОРВИ, боли в спине, нарушения сна, головные боли.

Итак, с принятых в настоящее время позиций, под ГД подразумевает «хроническое заболевание, ведущим проявлением которого является орофациальная боль, но при этом, как правило, отсутствуют видимые изменения со стороны слизистой оболочки полости рта и языка. В тех же случаях, когда изменения слизистой оболочки полости рта наличествуют – они не носят специфический характер» (Пузин М.Н., 1997)

При клиническом описании ГД наиболее часто принято отражать «мучительные, жгучие боли и парестезии слизистой полости рта,

снижающем трудоспособность, угнетающем психику и создающем депрессивное состояние больного» (Дычко Е.Н. и др., 1990), либо, как «непрекращающемся болевом жгучем синдроме» слизистой оболочки полости рта (Ship et al., 1995). Также авторы указывают, что интенсивность боли при ГД аналогична зубной боли и приносит больным невыносимые страдания.

Вместе с тем, имеются сообщения, что вместо боли у пациентов наблюдаются «парестетические ощущения различных оттенков». Чаще всего это ощущение жжения, зуда, ползания мурашек, покалывание, пощипывание, в ряде случаев – ощущение тяжести и увеличение языка, с чувством, что язык «заполняет весь рот» (Maina G., 2005).

Также отмечают, что парестезии могут носить характер жгучих болей или болей с ощущением обжигания. При этом парестезии локализуются, как по всему языку, так и лишь в передних его отделах, на губах, небе, щеках. Возможно «нетипичная локализация»: в носу, горле, пищеводе и по всему желудочно-кишечному тракту (Nasri C. et al., 2007). Встречаются в научных источниках и на редкость сложные, красочные описания жалоб пациентов. Так, например Яворская Е.С. (2007) предложила, на основании временных соотношений и локализации первичного возникновения и распространения парестезии, выделять варианты ГД: мандибулярный, максиллярный, мандибуло-максиллярный,

фронтотемпальный, и затылочный, т.е. автор, по сути, предложил шесть вариантов синдромальной патологии!

В литературе также встречаются воззрения авторов, которые утверждают, что среди ГД возможно выделить различные хроноформы болезни различающиеся, в зависимости от времени суток, когда появляются парестезии и, в зависимости от продолжительности приступов (Борисова Э.Г., 1993).

В этой связи также интересны сообщения о вариантах возникновения и развития ГД.

Так считается, что в начале заболевания неприятные ощущения в языке держатся от нескольких минут до нескольких часов, в дальнейшем могут исчезать на различные сроки и появляться вновь, при этом имея склонность к нарастанию выраженности и увеличению продолжительности (Lamey et al., 1994).

Некоторые пациенты отмечают стойкие неприятные ощущения в языке по нескольку месяцев, ряда лет. Однако возможно протекания заболевания в виде кратковременных пароксизмов от нескольких минут до нескольких часов, по 3 – 4 раза в неделю/ месяц (Grinspan D. et al., 1995).

Представляют также определенный интерес сообщения авторов, о наличии объективных изменений со стороны языка, которые чаще всего встречаются у таких пациентов. При этом, как правило, авторы

оговаривают, что присущие пациентам с ГД изменения, выражены в крайне незначительной степени (Danhauer S.C. et al., 2002).

В таких случаях чаще наблюдается обложенность языка, возможна – отечность, отпечатки зубов, либо десквамация эпителия. Обнаруживаются набухшие лимфатические фолликулы у корня языка, при этом естественные складки между ними могут выглядеть как трещины (Гермам Л.К., 1983).

Встречающиеся при ГД описания нарушения и извращение вкусовой чувствительности, также заслуживают отдельного рассмотрения.

Так имеется мнение, что степень выраженности этих нарушений напрямую зависит от тяжести страдания (Дычко Е.Н., 1974). Чаще всего отмечаются случаи снижения вкусовой чувствительности, вплоть до полной её утраты. Однако у части пациентов возможны безосновательные и беспричинные вкусовые ощущения, т.е. вкусовые ощущения, возникающие вне приёма пищи. Как правило, указывается авторами, это ощущения испорченной пищи, упоминаний о приятных вкусовых ощущениях в литературных источниках нами не встречено.

Особого внимания заслуживают сообщения об изменении функций слюноотделения, вплоть до того, что пациентам становится затруднительно разговаривать, неудобно – «неприлично» общаться с другими людьми (Huang W., 1996).

Однако Казарина Л.Н. (2000) напротив отмечает, что многие пациенты жалуются на сухость в полости рта и незначительное отделение слюны при приеме пищи. Как следствие этого, пациенты исключают из своего рациона какую-либо пищу, кроме жидкой.

В данном контексте самой парадоксальной представляется описанный случай диссаливации: крайне избыточное отделение слюны днем и абсолютная сухость в полости рта ночью (Danhauser S.C. et al., 2002).

В подавляющем большинстве публикаций, в первую очередь отечественных авторов, отражающих вопросы клиники ГД, сообщается, что у данной категории пациентов встречаются заболевания зубов, либо патология пародонта. Также отмечается неполная зубная формула, неудовлетворительное качество съемных или несъемных протезов (Хитров В.Ю. и др., 1998). Однако среди населения стоматологическая патология (кариес, пародонтит), в ряде регионов РФ может встречаться в 95 – 98%, поэтому говорить о особой связи с частотой иной стоматологической патологии, представляется неверным.

Таким образом, анализируя данные литературы, складывается впечатление, что жалобы пациентов с ГД, по своему характеру крайне противоречивы и многообразны. Также как, поражает своим разнообразием варианты развития и течения заболевания.

Напрашивается вывод, ГД – это несколько разных заболеваний, либо это симптомы какой-либо иной патологии?

Действительно, подтвердить, либо опровергнуть при помощи каких-либо объективных методов оценки жалобы пациентов, схожие с принятым представлением о жалобах, характерных для ГД, затруднительно. Так, для диагностики ГД возможно использование такие методов исследования, как исследование чувствительности языка, а также исследование функциональной мобильности вкусовых рецепторов. Однако эти методы также основаны на субъективной оценке пациентом своих ощущений, при этом в условиях амбулаторного стоматологического приема, врачи редко прибегают к объективизации, детализации и уточнению диагноза ГД. Более того, симптомы, характерные для ГД, также нередко приписываются иной стоматологической патологии (López-Jornet P. et al., 2009).

Вместе с тем, нельзя забывать, что помимо ГД, существует множество нозологических единиц, в клинической картине которых, кроме субъективных жалоб пациентов, нет ни каких иных проявлений заболевания, которые можно было бы объективно подтвердить существующими методами диагностики.

1.2. Психоэмоциональная составляющая в клинической картине глоссодинии.

Обращаясь к цитате, приведенной в диссертационной работе Скуридина П.И. (2010): «наиболее часто ГД страдают женщины в постклимактерический период, когда ослабевают механизмы защиты и на фоне дисгормонемии возникает климактерический невроз», можно было бы закрыть эту тему, но то огромное количество публикаций, посвященных психоэмоциональным нарушениям и личностным характеристикам пациентам с ГД, не позволяет сделать это. Как следует из литературных данных – ГД не является прерогативой лишь женского климакса.

В целом, уровень научных изысканий, проведенных для выявления психо-эмоциональных нарушений при ГД, колеблется от единичных наблюдений до полноценных крупномасштабных изысканий, при этом в результатах всех исследований отмечается высокая представленность психо-эмоциональных расстройств у пациентов.

Приводятся следующие данные: высокий уровень личностной тревожности выявлен у 85,1 % пациентов с ГД, у 36,2 % пациентов отмечено существенное повышение уровня нейротизма, у 12,7 % пациентов выявлены признаки выраженной депрессии (56); высокий уровень тревожности и депрессии отмечены у 95 % пациентов с ГД.

«При изучение личностных особенностей пациентов было установлено наличие неврастенического, ипохондрического, паранойяльного, меланхолического, эйфорического, обсессивно-фобического, апатического, анозогностического и эргопатического типов отношений к своему страданию.» (Цитируется по: Скуридин П.И., 2011).

Другие авторы также приводят не менее впечатляющие данные: неврастенический тип личности обнаруживается у 62 %, а ипохондрический – у 8% пациентов с ГД. (Murty G.E., Fawcett B J., 1990).

Нередко у пациентов выявляется паранойяльный тип отношения к болезни; мнительность и настороженность, недоверие к лечащему врачу – признаны типичными для пациента с ГД (Rojo L., 1994; 1995).

Также характерным для пациентов с ГД признаны различные астенические нарушения (Grushka M, Ching V, Epstein J., 2006).

Следствием астении авторы также считают свойственные пациентам с ГД псевдосенестопатические ощущения (Пузин М.Н., 1997; Sardella A. et al., 2006).

Параллельно астении отмечаются ипохондрические реакции: авторы отмечают возникающие навязчивые опасения за своё здоровье. (Аведисова А.С., Протасенко Т.В., 2001; Bergdahl J., 1994).

Из всех фобических переживаний чаще всего наблюдается канцерофобия. Пациенты постоянно анализируют свои ощущения, подолгу рассматривают свой язык в зеркале. Свои ощущения больные

описывают как чувство обложенности и отечности языка, тяжести в языке (язык «устаёт»), одеревенелости, чувство языка как инородного тела, впечатление давления в глотке, отечности мягких тканей полости рта и лица, инородного тела в глотке и пищеводе. Изредка отмечался феномен оральной псевдомиастении (затрудненность речи), который в сочетании с чувством тяжести и утомляемостью языка при разговоре вынуждал больных менять профессию (Дычко Е.Н., 1990; Казарина Л.Н. и др., 2008).

Отмечается, что канцерофобические и другие обсессивно-фобические расстройства у больных с ГД могут довольно быстро дезактуализироваться, подвергаться редукции (Magino R. et al., 2009). Этому во многом способствует относительно благоприятное течение ГД. В противном случае, по мнению исследователей, возможны более глубокие личностные изменения (Eli I., 1994).

В этом контексте, несомненно, представляют интерес представленные в литературе данные о сопоставлении связи течения характера ГД и личностным профилем пациентов (Buchanan J, Zakrzewska J., 2008).

По данным поведенного широкомасштабного исследования, у пациентов с ГД гораздо ниже балльные оценки по шкале социализации, достоверно высокие оценки соматической тревожности, мышечной напряженности и психастении, чем у лиц контрольной группы. Наряду с

этим, у данной категории пациентов отмечается повышенная физическая утомляемость и чувствительность, излишнее внимание к своему здоровью (Gremeau-Richard C. et al., 2004).

Проведенное аналогичное независимое исследование по изучению личностного профиля с использованием Миннесотского многопрофильного (многоаспектного) личностного опросника, также свидетельствовало, что у пациентов с ГД, в сравнении с контрольной группой, имелись гораздо более низкие показатели по шкале социализации, более высокие – по шкале соматической тревоги и по психастеническим шкалам и выше по шкале алекситимии. Это позволило авторам предположить, что первопричиной возникновения заболевания являются личностные особенности, а невротические или депрессивные симптомами, скорее вторичны (Jerlang B.V., 1997).

Таким образом, разнообразные психоэмоциональные нарушения признаются большинством авторов, облигатными для пациентов с ГД. Вместе с тем, остаётся открытым вопрос о сосуществовании психоэмоциональных нарушений и ГД, либо взаимосвязи психоэмоциональных нарушений в синдромокомплексе заболевания. При этом в доступных литературных источниках также не найден ответ на вопрос: являются ли, характерные для пациентов с ГД психоэмоциональные нарушения, проявлениями иной психической или соматической патологии?

1.3. Предполагаемые возможные причины и патогенетические механизмы глоссодинии.

В существующей литературе, посвященной проблема ГД, приводятся многочисленные, нередко взаимоисключающие этиологические факторы, способствующие, по мнению авторов, возникновению ГД.

Так, на определенном этапе изучения ГД, наиболее популярной представлялась теория «местных факторов» в полости рта (Paterson A.J, Lamb A.B., 1995).

Считалось, что наличие острых краев зубов, неверно проведенное протезирование, протезы, сделанные из разнородных металлов, могут вызвать возникновение ГД (Кузнецов Е.А., 1995). Вариант подобных воззрений: предлагается рассматривать ГД, как проявление хронической невропатической боли (Ронь Г. И., 1994;)

Иного мнения придерживались другие исследователи, полагающие, что первопричиной возникновения ГД являются системные факторы.

Чаще всего авторы считают, что в развитии ГД заболевания превалирует роль хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (Кузнецов Е.А., 1995).

Однако другие авторы склоняются, что большое значение в развитии ГД принадлежит общим реакциям, возникающим в организме,

после перенесенных тяжелых соматических, инфекционных заболеваний, интоксикаций (Федотов Д.Д., 2008).

Не без внимания автором остался и аллергический аспект возникновения ГД (Helton J. et al., 1994).

Безусловно, был предложен вариант возникновения ГД, как результат сочетанного комплекса факторов (Triccas G. et al., 1996), однако в большинстве исследований по проблеме ГД, указывается, что «этиология заболевания остаётся невыясненной», либо «этиология до конца не изучена».

Исходя из вышеизложенного, не менее умозрительным проставляется подход авторов, которые предлагают различать две клинические формы ГД: «первичной ГД», для которой не могут быть установлены органические местные/системные причины; и «вторичной ГД», возникающей из местных/системных патологических условий, и, таким образом, потенциально восприимчивого для этиологически направленной терапии.

Согласно данной концепции боль или жжение в слизистой оболочке рта, вызванные известным патологическим процессом, должны считаться только одним симптомом данной патологии, в то время как боль, которая не может быть приписанной к какой-нибудь местной или системной причине, может классифицироваться как «истинная ГД» (или «стоматалгия»).

Данный подход, не выдерживает ни какой критики, поскольку, если тщательно осуществлять диагностический поиск, то всегда с той, либо иной степенью достоверности, можно предположить причину возникновения ГД.

Однако клиническая практика доказывает, что устранение предполагаемой причины далеко не во всех случаях, позволяет ликвидировать проявления ГД.

1.4. Глоссодиния, как самостоятельная нозологическая форма психосоматических расстройств.

Согласно результатам эпидемиологических исследований, проведенных в нашей стране и за рубежом в последние десятилетия, значительная доля пациентов с психическими расстройствами выявляется вне психиатрической сети, при этом большинство из них накапливается в учреждениях общесоматического профиля (Белокрылова М.Ф., 2000; Лебедева В.Ф., Семке В.Я., 2007; Краснов В.Н. и соавт., 2008; Üstün T.B., Sartorius N., 1995). Более того, многие из этих пациентов никогда не обращаются за помощью в учреждения психиатрической сети (Чуркин А.А., Творогова Н.А., 2007; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., 2009).

Наряду с этим, необходимо понимать, что в соответствии с основными направлениями исследований, проводимых в настоящее время, психические нарушения в общемедицинской практике принято условно разделять на две большие совокупности.

Так, клиническая типология, стандартизация диагностических и терапевтических подходов, в основном, разрабатываются для отдельных психопатологических категорий из совокупности расстройств, реализующихся в психосоматической сфере – при отсутствии верифицированной соматической патологии или минимальных ее

проявлениях (Собенников В.С., 2001; Иванов С.В., 2002; Волель Б.А., 2008; Романов Д.В., 2008; Faravelli С. и соавт., 1997; Н.Р. Eriksen и соавт., 1998; Grabe Н.Ј., 2003; de Waal M.W.M. и соавт., 2004; Haug Т.Т. и соавт., 2004; Fink Р. И соавт., 2005). Тогда как, актуальная для психосоматической медицины и общемедицинской практики совокупность психических расстройств, формирующихся в синергизме с соматическими заболеваниями, которая включает широкий круг нарушений, до сих пор изучена значительно меньше, чем первая (Смулевич А.Б. и соавт., 1997, 2005; Васюк Ю.А. и соавт., 2009; Blazer D.G., 1994; Gill D., Hatcher S., 1998; Barsky A.J. и соавт., 1998; Cohen P. И соавт., 1998; Bijl RV, 2003; De Waal M.W., 2004; Birket-Smith M., Rasmussen A., 2008).

В общем, понятия двух больших неврозов – истерии и ипохондрии, а также отдельного (малого) невроза – невралгии использовались для клинической интерпретации функциональных расстройств внутренних органов начиная с начала XIX века. С указанного периода врачи стали придавать особое значение концепции спинального рефлекса в качестве основы рассматриваемого невротического феномена, поэтому формирование различного рода патологических телесных ощущений трактовалось в соответствии с такими концепциями, как «спинальное раздражение» и «вазомоторное предрасположение».

По мере дальнейшего накопления паттерна знаний о клинике невротических расстройств и окончательного выделения головного мозга в

качестве субстрата психических, в том числе и невротических, расстройств у пациентов с преимущественно кардиальными симптомами диагностируется цереброкардиальный невроз, в то время как у больных с нарушениями функций желудочно-кишечного тракта – цереброгастрический невроз (Goldberg D.P., Bridges K., 1988).

Однако повсеместное распространение концепции неврастении в 1870 году привело к отказу от дифференцированного подхода с выделением вариантов неврозов в зависимости от предпочтительной топической проекции функциональных и алгических нарушений: все они стали включаться в единую диагностическую категорию.

Несмотря на дальнейший прогресс в области медицины проблема клинической интерпретации функциональных невротических расстройств в аспекте их связи, с одной стороны, с психогенными факторами, а с другой – с широким кругом личностной патологии и психическими заболеваниями (эндогенными, органическими и др.) до настоящего времени остаётся предметом дискуссии.

Наибольшее распространение получает представление, в соответствии с которым регистрация невротических расстройств в качестве самостоятельного клинического образования возможна лишь при отсутствии признаков другой патологии (Морозов Г.В., 1988; Жариков Н.М. с соавт., 1989; Лакосина Н.Д., Трунова М.М., 1994; Каплан Г.И., Сэддок Б. Дж., 1994; Александровский Ю.А., 2000).

Такой подход, по существу основанный на представлении о ведущей роли психогенных факторов, нашёл отражение в традиционном выделении неврозов в качестве нозологической единицы.

В рамках данного направления в ряду частных проявлений неврозов (как единой категории психогенно обусловленных психопатологических симптомокомплексов) выделяются функциональные расстройства внутренних органов.

В отечественной литературе психические расстройства невротического уровня, формирующиеся по механизмам психогений и протекающие с функциональными нарушениями различных органов отдельными авторами рассматриваются в ряду «органных неврозов» (системного невроза) (Лорие И.Ф., 1954; Аптер И.М., 1965; Мясищев В.Н., 1959, 1960).

При этом, наряду с облигатными для неврозов обратимостью психических нарушений и неразрывностью содержательной связи клинических проявлений невроза и конфликтной ситуацией отмечал характерное доминирование эмоционально-аффективных и висцеро-вегетативных расстройств. В числе последних выделяются отдельные случаи, при которых среди функциональных расстройств на первый план выступают нарушения, локализованные том или ином органе (системе).

Позднее Карвасарский Б.Д. (1980) вводит понятие «синдром вегетативных расстройств», в рамках которого объединяются разнообразные формы относительно локализованных нарушений функций сердечно-

сосудистой (кардиалгический синдром), дыхательной (синдром нарушения ритма дыхания), пищеварительной (невротическая икота, спазм пищевода, рвоты, гастралгии, раздраженная кишка) системы, сексуальные нарушения.

Далее, обобщая накопленные данные о функциональных расстройствах, относительно ограниченных пределами определенной анатомо-физиологической системы, исследователи заключают, что клинически целесообразно и оправдано рассматривать все психогенные висцеро-вегетативные нарушения как сложные симптомокомплексы при общих неврозах.

Вместе с тем существует большой объем наблюдений (Maser J.D., Cloninger C.R., 1990; Mavissakalian M., Michelson L., 1986; Вейн А.М. с соавт., 1997; Bach M. с соавт., 1996), свидетельствующих о возможности интерпретации невротических расстройств в более широких пределах, допускающих сосуществование невротических симптомокомплексов, как отдельных синдромов, с признаками другой патологии.

Анализ проблемы в рассматриваемом аспекте более эвристичен как для изучения природы невротических расстройств (вклада в их формирование разных в этиологическом отношении психических заболеваний), так и в психопатологическом плане - для исследования возможностей их перекрывания с болезненными проявлениями, относящимися к другим регистрам. Особенно перспективен такой подход при изучении функциональных психосоматических расстройств, выступающих в форме

органных невротозов, так как он позволяет учитывать сложность патогенетических соотношений, включающих (наряду с психогенными факторами) не только психическую, но и соматическую патологию.

Понятие «органный невротоз», сопоставимое с предложенными в последующих работах терминами психовегетативный синдром (Thiele W., 1958), висцеровететоневротоз, функциональный синдром (Uexkull T. v., Kohle K., 1986), нейроциркуляторная дистония (В.И. Маколкин с соавт., 1995) и др., формировалось в рамках исследований функциональных расстройств внутренних органов. В работах P. Schilder (1925), L. Braun (1925), W. Stekel (1927), D. Smith (1962) и ряда других авторов представлен клинический анализ различных вариантов «невротозов органов» – кардионевротоз (кардиофобия, синдром Да Коста, псевдостенокардия), синдром гипервентиляции (гипервентиляционная тетания, дыхательная тетания Rossier, невротическое диспноэ), синдром кома в горле (страх глотания), синдром раздраженного желудка (нервная гастропатия, неязвенная диспепсия, невротические нарушения функции желудка, функциональные нарушения в области эпигастрия), синдром раздраженного кишечника (функциональный колоностаз, эмоциональная диарея, функциональные запоры, синдром возбужденной толстой кишки, слизистая колика), психосоматический цистит (раздраженный мочевой пузырь) и т.д.

По мнению ряда авторов нарушения функций в рамках «невротозов органов» формируются вне связи с объективно верифицируемой

соматической патологией и представляют собой результат взаимодействия психогенных факторов с аномалиями (врожденными или приобретенными) вегетативной иннервации. Однако в последующем в ряде публикаций рассматривается возможная связь органических неврозов как с психической – тревожной (генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство по современным классификациям), аффективной (депрессии) и др. (Корсаков С.С., 1901; Janet P., 1911; Краснушкин Е.К., 1960; Смулевич А.Б. с соавт., 1989; Pilowsky I., 1992; Морковкина И.В., Серпуховитина Т.В. 1992), так и соматической патологией (Gwee K. с соавт., 1996; Whitehead W.E., Palsson O.S., 1998).

На современном этапе развития учения о функциональной патологии, как это следует из приведенных выше данных, в качестве основополагающих для клинической интерпретации органических неврозов могут рассматриваться два направления – психоцентрическое и соматоцентрическое.

Обобщая работы, представленные в рамках психоцентрического направления, можно выделить следующие основные концепции - психогенеза (представлена преимущественно в работах психоаналитического направления), реализации психической патологии в регистре телесных расстройств и характерологически (лично) ориентированные.

Концепции психогенеза исторически связаны с понятием конверсии, разработанным S. Freud (1948). В рамках теории конверсии невротические дисфункции внутренних органов интерпретируются как результат

«перемещения энергии» неразрешенного и субъективно непереносимого эмоционального конфликта в соматическую сферу. В соответствии с оригинальной интерпретацией автора подобное перемещение может иметь двунаправленное значение для субъекта - как «удовлетворение» (в том числе в форме редукции тягостного аффективного напряжения, связанного с психотравмирующей ситуацией), так и «наказание». При этом следует отметить, что, несмотря на возведение во главу угла «символического» механизма выбора органа или системы, в рамках которых локализуются соматические расстройства, S. Freud также указывал на возможность участия и некоего физического фактора. Речь идет о т.н. «соматической готовности», обусловленной различными факторами, включая генетическую predisposition, «перегрузку» органа, последствия особого телесного опыта детского возраста и пр.

Дальнейшее детальное развитие концепция конверсии находит преимущественно в работах наиболее консервативных защитников метода, предусматривающего редуцирование соматических симптомов до психогенетического уровня (сознательного и бессознательного «языка органов»), что приводит к распространению психодинамических интерпретаций не только на все функциональные расстройства в рамках органических неврозов, но и вообще на любые соматические заболевания.

Справедливости ради следует подчеркнуть, что, как сам S. Freud, так и многие его последователи предпочитали ограничивать применение

концепции конверсии истерическими нарушениями (на базе которых эта концепция и была разработана).

В ряду концепций психогенеза необходимо выделить теорию специфического для болезни психодинамического конфликта F. Alexander (1951) как наиболее близкую к современным представлениям (учитывающим мультифакторную природу психосоматической патологии) об органических неврозах. Теория специфического психодинамического конфликта рассматривает в качестве каузального фактора, обуславливающего манифестацию соматовегетативных расстройств, вытесненные в подсознание невротические комплексы, формирование которых (в отличие от конверсионных расстройств) сопровождается персистирующими физиологическими и эмоциональными нарушениями. При этом психогенетические механизмы рассматриваются в сопряженности с физиологическими и патологическими соматическими процессами.

В рамках теории специфического психодинамического конфликта F. Alexander рассматривает группу болезненных состояний, которую обозначает термином «вегетативный невроз». Причем наряду с собственно органическими неврозами (функциональные расстройства без клинически выраженной органической патологии органов) к вегетативному неврозу относятся и причисляемые к психосоматическим заболеваниям формы патологии внутренних органов, такие как язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, артериальная гипертензия, бронхиальная астма и

пр. По мнению автора, соматические симптомы, в отличие от конверсионного невроза, формируются не как замещающее символическое выражение вытесняемых эмоций, а выступают как естественный физиологический коррелят того или иного эмоционального состояния. Иными словами, соматические симптомы при вегетативном неврозе не устраняют субъективно тягостное эмоциональное состояние, а сопровождают последнее, так как представляют собой неотъемлемую его составляющую.

Обсуждая патогенетические механизмы психосоматических расстройств, F. Alexander настаивает на том, что главным звеном в манифестации того или иного заболевания являются не индивидуальные особенности (личностные, соматические) пациента, а некие общие для разных людей и одновременно специфичные для определенной патологии неосознанные эмоциональные конфликты.

Развивая теорию вегетативного невроза, в частности, в сфере гастроэнтерологической патологии F. Alexander [1934] выделяет три варианта психосоматических заболеваний желудочно-кишечного тракта – желудочный (gastric type), колитический (colitis type) и с преобладанием запоров (constipational type). В рамках второго и третьего типов исследуются психопатологические расстройства у больных с типичными (по современным представлениям) формами одного из наиболее распространенных органических неврозов – синдрома раздраженного кишечника (СРК): СРК с преобладанием диареи и сочетанный (диарея-запоры) при колитическом типе и СРК с

преобладанием запоров. Функциональные расстройства при колитическом типе ограничиваются нарушениями функции желудка («невроз желудка»). В рамках колитического типа представлены случаи периодических пароксизмальных абдоминалгий (острые колющие боли в области живота), сопряженных с повышенной частотой позывов на дефекацию, диареей и обильными слизистыми выделениями. У пациентов со стойкими запорами F. Alexander отмечает склонность к навязчивым сомнениям и депрессивную симптоматику (включая идеи собственной вины). При этом специфичный для подобного рода расстройств эмоциональный конфликт, занимающий, по автору, центральное место в патогенезе функциональных нарушений кишечника с преобладанием диареи, автор формулирует как «желание получать и требовать в сочетании с готовностью отдавать что-либо взамен». У пациентов со стойкими запорами F. Alexander (отмечая склонность к навязчивым сомнениям и депрессивную симптоматику, в том числе идеи собственной вины), определяет основной эмоциональный конфликт как «отказ отдавать и желание сохранить то, что получено». Сходным образом в основе артериальной гипертензии, в том числе, и при транзиторных подъемах артериального давления в рамках (исходя из клинических характеристик) кардионевроза рассматривается подавление агрессивных тенденций при невозможности самостоятельно контролировать (психически или физически) собственные агрессивные устремления.

В отличие от многих авторов психоаналитического направления, сводивших генез соматических нарушений к сугубо психологическим механизмам, разработанная F. Alexander концепция вегетативного невроза предусматривает важное с позиций современного клинического подхода к рассматриваемой проблеме положение. Автор выделяет промежуточное между специфическим эмоциональным конфликтом и соматическими нарушениями звено – патофизиологические (врожденные или приобретенные) нарушения, которые, с одной стороны, провоцируются и поддерживаются неразрешенными интрапсихическими конфликтами, а с другой (при условии длительной ретенции) могут приводить к реальным морфологическим изменениям во внутренних органах. Таким образом, F. Alexander фактически указывает на вероятные соматические факторы, которые, наряду с эмоциональными (аффективными) нарушениями могут соучаствовать в формировании стойких нарушений функций внутренних органов. Сходным образом случаи органных неврозов (а также и другие психосоматические расстройства) рассматриваются как результат «поломки» защитных механизмов с последующей реализацией констелляции специфических и неспецифических предрасположений (врожденных либо приобретенных) со специфическими и неспецифическими эмоциональными конфликтами в работах последователей теории F. Alexander о специфическом эмоциональном конфликте (1967). Однако, оставаясь в рамках психодинамического подхода, как F. Alexander, так и G. Engel, A. Schmale

(1967) не приводят психопатологических характеристик обсуждаемых психосоматических расстройств.

Соучастие органических и психопатологических факторов в патогенез органических неврозов прослеживается и в работах М. Schur (1955). В частности, рассматривая в рамках собственной концепции де- и ресоматизации единый механизм развития функциональных симптомов и органических поражений, соответствующий принятому в психоанализе понятию регрессии к пройденным стадиями детского развития – ресоматизация (в противоположность десоматизации – процессу дифференциации и сознательной переработки телесных стимулов по мере взросления), автор указывает, что выбор органов определяется как врожденными (наследственное предрасположение), так и приобретенными (ранние детские травмы) факторами.

Среди современных публикаций, посвященных психодинамическим интерпретациям функциональных расстройств при органических неврозах, следует также отметить коллективную монографию «Психосоматическая медицина» (1999), опубликованную W. Brautigam в соавторстве с P. Christian и M. Rad. В данной работе представлена попытка совмещения психодинамического подхода с современными методами объективного исследования органических систем. В ряду органических неврозов авторы рассматривают группу психосоматических расстройств, протекающих с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой (кардионевроз),

бронхолегочной (синдром гипервентиляции) и пищеварительной (синдром кома в горле, раздраженного желудка и раздраженного кишечника, включающий эмоциональную диарею, функциональные запоры, синдром возбужденной толстой кишки). При этом, как и в работах других авторов, придерживающихся психодинамического метода в объяснении природы страдания, основное внимание направлено на выделение ключевых эмоциональных конфликтов, на основании которых интерпретируется динамика заболевания и разрабатываются рекомендации по психотерапии. Так, по мнению W. Brautigam с соавторами, в основе кардионевроза лежит «конфликт разрыва» с субъективно значимым объектом у амбивалентной личности, которая обнаруживает, с одной стороны, способность к самозащите, а с другой - ограниченность своих возможностей и зависимость», реализующийся формированием функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы при соучастии патогенного фактора – ситуации разлуки и утраты. Касаясь синдрома гипервентиляции авторы не приводят окончательно сформулированной психодинамической интерпретации, а ограничиваются указанием на то, что полипноэ символизирует собой «расслабленность и разочарование», связанные с тем, что, вопреки усилиями, некая поставленная цель не может быть достигнута. Далее в общем виде отмечается возможность полифакторного генеза функциональных нарушений дыхания с участием соматических, психических, социальных и других факторов. Более подробно

проработанные интерпретации нарушений в пищеварительной системы во многом сопоставимы с формулировками специфических эмоциональных конфликтов F. Alexander при функциональных расстройствах кишечника (сведение запоров к страху утраты объекта и страху перед задачей обладания, эмоциональной диареи – к символическому выражению склонности «все отдавать как выражение подчиненности перед более сильным» и т.д.).

В то же время следует отметить психопатологический анализ (хотя и относительно редуцированный) сопутствующей нарушениям функций внутренних органов психических расстройств, преимущественно – симптомов патологической тревоги. В частности, рассматривая кардионевроз и синдром гипервентиляции W. Brautigam с соавторами отмечают сопряженность кардиалгий, нарушений ритма сердечных сокращений и дыхания с паническими атаками и ипохондрическими фобиями. Указывается также связь нарушения моторной функции кишечника с астенической симптоматикой, «ипохондрической настороженностью» со склонностью к фиксации на деятельности желудочно-кишечного тракта кишечника и вопросах диеты (запоры, эмоциональная диарея), а также приступами страха (раздраженная толстая кишка).

Многие исследователи указывают на сопряженность формирования и динамики функциональных нарушений с психогенными факторами. Клинические сообщения о функциональных расстройствах в структуре

психогенно обусловленных невротических реакций встречаются уже в публикациях начала XIX столетия (Scerritt P.W., 1983).

В историческом аспекте отдельного упоминания заслуживают работы Da Costa (1871), с именем которого справедливо связывают первые детальные описания основных вариантов органических неврозов. Причем в современной литературе термин «синдром Да Коста» традиционно используется как синоним и кардионевроза (Nutzinger D.O., Zapotoczky H.G., 1985; Conti S. et al., 1989) (именно в таком контексте это определение вводится в МКБ-10), и синдрома гипервентиляции (W. Brautigam с соавт., 1999). В то же время именно Da Costa впервые опубликовал (не утратившие свою актуальность вплоть до настоящего времени) клинические наблюдения синдрома раздраженного кишечника, манифестировавшего вслед за выраженным психоэмоциональным напряжением (Da Costa J.M., 1871). Автор описывает психогенно спровоцированные нарушения функций сердечно-сосудистой (учащенное и усиленное сердцебиение, кардиалгии), дыхательной (учащенное дыхание, чувство удушья и нехватки воздуха) и пищеварительной (учащенный жидкий стул, ощущение вздутия живота, боли по ходу толстой кишки) в структуре тревожно-ипохондрических состояний. Непосредственная связь с психогениями в наблюдениях Da Costa подтверждается одновременной редукцией функциональных нарушений и тревожной симптоматики после разрешения психотравмирующей ситуации. В дальнейшем были получены убедительные эмпирические данные,

подтверждающие связь между опытом негативных событий в жизни и появлением функциональных симптомов в рамках сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем (Mendeloff A.J. с соавт., 1970; Fava G.A., Pava L., 1976; Creed F., 1981, 1999; Scaloubaca D. с соавт., 1988; Welgan P. с соавт., 1988).

При этом среди этиологических факторов органических неврозов указывается достаточно широкий спектр психотравмирующих ситуаций – угроза потери близкого, социальные конфликты (семейных, профессиональные), вынужденное нарушение сложившихся жизненных стереотипов, материальная неудовлетворенность и пр. (Creed F., Guthrie E., 1987; Bass C.M., 1990).

Той же позиции придерживаются В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986). По мнению авторов, выбор органа при психогенно обусловленных невротических состояниях определяется не столько локальной уязвимостью (врожденной, приобретенной), сколько «настроенностью» ЦНС именно на этот орган. Таким образом, приоритет в формировании органического невроза вновь отдается центрально-корковым структурам, а топическая проекция функциональных нарушений объясняется рядом сопутствующих факторов, таких как особенности эмоции, конституции и прошлого опыта пациента.

Значение общих корковых механизмов в формировании психосоматической патологии, в том числе и стойких функциональных

нарушений, доказываемых в экспериментальных исследованиях И.П. Павлова (1954) и его последователей. В соответствии с учением И.П. Павлова в основе функциональных расстройств лежит условный рефлекс – элементарная форма индивидуальной реакции на внешний стимул (условная, кондиционированная реакция). В серии работ И.П. Павлов и представители его школы вскрывают общие механизмы формирования нарушений функций практически всех органных систем – сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и т.д. (Быков К.М., 1947). Психосоматические нарушения рассматриваются как сложные структурированные «рефлексы», соответствующие основной схеме условного рефлекса (афферентная дуга с центральной переработкой стимула – эфферентная дуга с соматической реализацией возбуждения). В рамках экспериментальных неврозов показано, что вследствие совпадения во времени двух условных рефлексов на противоречащие друг другу раздражители с безусловным рефлексом у животных формируются значительные соматические нарушения от вегетативных дисфункций (изменения сердечного ритма, артериального давления, частоты и глубины дыхания, перистальтики и пр.) до органического поражения тканей (необратимая артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, язвенное поражение кишечника и др.). Однако, несмотря на генерализацию висцеральных нарушений при экспериментальных неврозах наиболее стойкие функциональные изменения нередко отмечаются в пределах одного

органа или системы (Быков К. М., Курцин И.Т., 1960). В частности, парциальный патологический эффект (изменение моторики желчного пузыря) наблюдается при сочетании приема пищи с раздражением рецепторов прямой кишки. Формирование в таких условиях дискинезии желчевыводящих путей объясняется сшибкой в высших центрах регуляции данной функции процессов возбуждения (акт еды) и торможения (рефлекторный ответ на раздражение рецепторов прямой кишки). Тем не менее, и в дальнейших исследованиях рассматриваемого направления (Черниговский, 1960; Хананашвили, 1978 и др.) постулируется единый центральный механизм соматовегетативных расстройств, а парциальность ответа на стимул (раздражение) связывается с влиянием дополнительных факторов (например, ограничение зоны interoцептивного раздражения). Как указывает Захаржевский В.Б. (1990) применительно к висцеральным проявлениям невроза можно говорить лишь о большей выраженности, акцентуированности функциональных расстройств в той или иной топической проекции, но не об истинной избирательности на уровне центральных структур.

В рамках психоцентрического подхода формулируется концепция соматизации как «базисного механизма» реакции человека на стресс. Соматизация определяется как «выражение личностного или социального дистресса в идиоме телесных жалоб с требованием медицинской помощи» (Goldberg D.P., Bridges K., 1988).

Выделяются три основных компонента соматизации: собственно телесных ощущений, когнитивный (осмысление и интерпретации симптомов пациентами в аспекте угрозы собственному здоровью) и поведенческий (действия и социальные связи субъекта, которые вытекают из интерпретации собственных ощущений) (Lipowski Z.J., 1988).

В числе факторов, предрасполагающих к соматизированным реакциям, указывается выраженность истерических (гистрионных) черт (De Leon J. с соавт., 1987). В рамках таких представлений все функциональные нарушения и алгические синдромы интерпретируются как соматические проявления личностных, тревожно-фобических, аффективных расстройств: соответственно вводятся понятия соматизирующихся личностей, соматизированной тревоги, соматизированной депрессии (Goldberg D.P., Bridges K., 1988). Как отмечает Z.J. Lipowski (1988) соматизация часто развивается как результат физиологического сопровождения эмоционального раздражителя, существенной части первичного психического расстройства: внимание пациента фиксируется на типичных соматовегетативных проявлениях тревоги, таких как нарушения функции дыхания (гипервентиляция), боль грудной клетке, сердцебиение, расстройства желудочно-кишечного тракта.

Однако психогенно обусловленные невротические расстройства с функциональными нарушениями далеко не исчерпывают всех вариантов формирования и течения органических неврозов. Напротив, в соответствии с

данными ряда исследований органические неврозы нередко обнаруживают тенденцию к многолетнему хроническому течению. Причем частота хронификации функциональных расстройств оценивается от примерно 1/4 - 1/3 при кардионеврозе и гипервентиляции до 2/3 у пациентов с синдромом раздраженного кишечника (Ernst K., 1959; Christian P. с соавт., 1966; Cremerius J., 1968; Waller S.L., Misiewicz J.J., 1969; Walker E.A. et al, 1990).

При этом, как уже указывалось выше, функциональные расстройства при невротических реакциях, протекающих по типу органических неврозов, рассматриваются в ряду висцеро-вегетативных нарушений, свойственных неврозам в целом без учета возможности их связи с сопутствующей субклинической соматической патологией (верификация сопутствующих соматических заболеваний и аномалий с тщательными инструментальной и лабораторной диагностикой не входила в задачи приведенных исследований).

После внедрения в клиническую и исследовательскую практику синдромально ориентированных классификаций психических расстройств (DSM-III, DSM-III-R, МКБ-10) был выполнен ряд исследований по изучению связи функциональных нарушений внутренних органов с различными формами патологической тревоги, преимущественно - паническим и генерализованным тревожным расстройством (Bass C. с соавт., 1983; Conti S. et al., 1989; Fleet R.P. с соавт., 1998). При этом сопряженность тревожной патологии с сердечно-сосудистой и дыхательной системой оценивается

более, чем в 60%, желудочно-кишечного тракта – 34% (Katon W., 1984; Magarian, 1982; Gardner, Bass, 1989; Drossman D.A. с соавт., 1999).

В рассматриваемых работах стойкое персистирование функциональных нарушений у больных с невротическими расстройствами традиционно связываются с хронификацией сопутствующей психической патологии, в первую очередь – тревожно-фобических расстройств. При этом в числе ведущих клинических факторов, определяющих многолетнее персистирование функциональных нарушений сердечно-сосудистой и бронхолегочной системы указывается формирование агорафобии, учащение панических приступов, формирование стойких явлений генерализованной тревоги.

Так, в работе Maier W. с соавт. (1987) исследуется клиническая динамика кардиофобии, определяемой авторами в соответствии с критериями Gelder M. (1986) как сочетание кардиальных симптомов и панических атак при преобладании первых над вторыми. По мнению Maier W. с соавт. (1985, 1987) кардиофобия представляет собой определенный подтип панических атак – пароксизмальная тревога, протекающая преимущественно с функциональными сердечно-сосудистыми расстройствами (тахикардия, экстрасистолия, кардиалгии, транзиторные повышения артериального давления). В результате 1-летнего катамнестического исследования 27 пациентов авторы приходят к следующим выводам: в 66% установлено хроническое течение кардиофобии

со стойкими нарушениями сердечного ритма, ощущением сердцебиения, кардиалгиями. В числе ведущих неблагоприятных прогностических факторов указывается формирование стойкого избегающего поведения и т.н. вторичной (гипотимия субсиндромального уровня, развивающаяся после манифестации тревожных расстройств) депрессии. Сходные результаты представлены в других исследованиях кардионевроза (Cremelius, 1968; Christian et al, 1966; Nutzinger, Zapotocki, 1985).

Сходным образом ряд исследователей предлагает рассматривать функциональные нарушения в дыхательной системе у пациентов с паническими атаками в качестве «гипервентиляционного подтипа» панического расстройства (17 наблюдений) (Hegel MT, Ferguson RJ., 1997). В качестве обоснования такого подхода Hegel MT и Ferguson RJ. указывают на синдромальные особенности панических приступов, протекающих с заметным преобладанием нарушений дыхания (тахипноэ, чувство нехватки воздуха) над другими «типичными» соматовегетативными расстройствами, сопутствующими пароксизмальной тревоге. В свою очередь в группе сравнения – пациенты с генерализованным тревожным расстройством (18 наблюдений) – отмечается более выраженный полиморфизм функциональных расстройств при меньшей представленности нарушений дыхания. При этом, несмотря на то, что функциональные расстройства рассматриваются в спектре соматических коррелятов тревоги, авторы не отрицают возможности более сложных взаимосвязей, отмечая, что у больных

с «гипервентиляционным подтипом» панических атак исходные показатели EtCO₂ ниже, а частоты дыхательных движений – выше, чем в подгруппа с генерализованной тревогой и у здоровых добровольцев.

В ряде публикаций указывается на связь синдрома раздраженного кишечника с тревожными расстройствами (Lonsgreth G.F., Wolde-Tsadik G., 1993; Thompson W.G., Heaton K.W., 1980; Kellner R., 1994; Marshall J.R., 1988; Lonsgreth G.F., 1993).

Исследованию сопряженности функциональных нарушений кишечника (преимущественно диарея, метеоризм, пароксизмальные абдоминалгии, сопряженные с позывами на дефекацию) с паническим расстройством (квалифицированным по критериям DSM-III-R) посвящена работа R. Noyes с соавторами (1990) (27 пациентов) и Drossman D.A. с соавт. (28 пациентов). Указывая на длительное и хроническое течение тревожных расстройств в изученной выборке авторы указывают на сочетание функциональных нарушений ЖКТ с паническими атаками, ипохондрической фиксацией на деятельности кишечника и персистирующими опасениями утраты контроля над функциями толстой кишки. У большинства пациентов хронификация состояния обнаруживала сопряженность со стойким избегающим поведением (агорафобия, диетические ограничения). В большинстве (но не во всех) случаях успешной противотревожной терапии снижение тяжести гастроинтестинальных симптомов происходило параллельно с редукцией

психопатологической симптоматики. Сходные данные приводятся в работах R.B. Lydiard с соавт. (1986, 1991).

Несмотря на то, что симптомы функциональных нарушений различных органных систем указываются практически во всех публикациях, посвященных генерализованному тревожному расстройству (Tollefson G.D. с соавт., 1991, специальных исследований отдельных вариантов органных неврозов в подобной популяции пациентов не проводилось. Данное обстоятельство значительно затрудняет обобщающую оценку взаимосвязи генерализованной тревоги и соматических симптомов, выходящую за рамки простой констатации их частой сопряженности, на что указывает и ряд современных авторов (Adams J.B. с соавт., 1995; Roy-Byrne P.P., 1996).

Таким образом, несмотря на доказанную клиническими и эпидемиологическими данными сопряженность органных неврозов с паническим и генерализованным тревожным расстройством, изучение коморбидности тревожных расстройств и функциональных нарушений, локализованных в отдельных органах (системах) остается лишь на стадии предварительных исследований.

Вместе с тем, анализ литературы свидетельствует, что возможны варианты патохарактерологических развитий, сопряженных с функциональными симптомами, включают один из наименее изученных аспектов органных неврозов - случаи, протекающие с преобладанием упорных глоссоалгий.

Так, в литературе представлены наблюдения пациентов с ГД, протекающими по типу «идиопатических алгий» (Ladee G., 1966). При этом отмечается сопряженность ГД с явлениями сверхценной ипохондрии (стойкая фиксация на болях, доминирование идеи избавления от недуга, склонность к самолечению). Особенности алгий - мономорфность и неизменность локализации болевых ощущений, при редуцированности иных функциональных расстройств. Авторы подчеркивают, что в описаниях пациентов такие боли выступали как «непереносимые, мучительные, изнуряющие».

ГД манифестировали спонтанно, носили характер приступообразных обострений по типу «острого живота». При этом участие психогенных и соматогенных факторов регистрируется лишь на начальных этапах заболевания, а в дальнейшем преобладают спонтанные эксацербации.

Завершая обзор публикаций, идентификации ГД к классу психосоматических заболеваний, прежде всего, отметим ограниченное число исследований, недостаточное количество данных по сопряженности отдельных типов патохарактерологических развитий с ГД, что не позволяет сделать окончательный вывод о структуре коморбидности соматических нарушений и ГД. Можно лишь предполагать о неоднозначности психосоматических соотношений с разной пропорцией участия личностной и соматической патологии. Подобные соотношения, несомненно, требуют дальнейшего уточнения.

ГЛАВА 2.

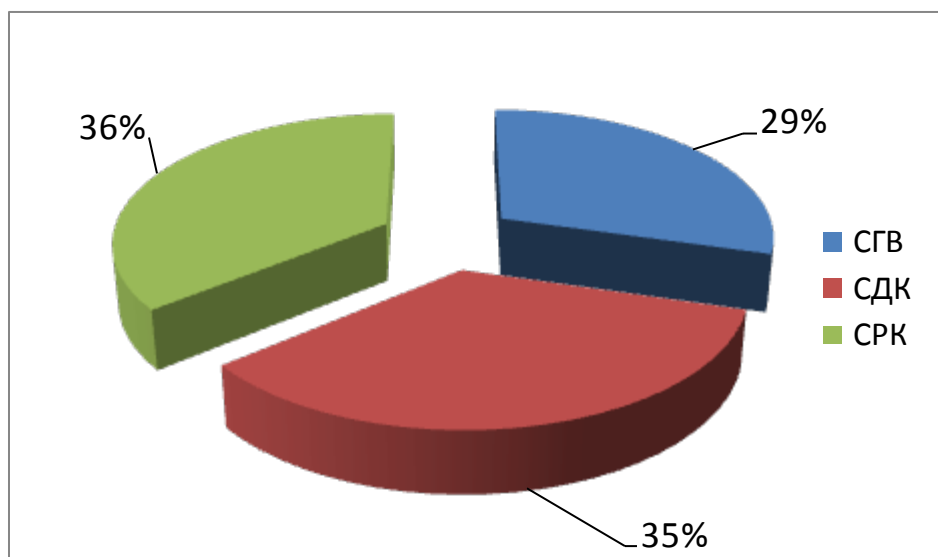
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Общая характеристика материала.

В соответствии поставленной целью и задачами исследования, для обеспечения всесторонней оценки, как стоматологических, так и соматических и психопатологических потенциальных факторов формирования глоссодинии, на кафедре нервных болезней и нейростоматологии ФГБОУ ДПО ИПК ФМБА России было проведено комплексное обследование 312 пациентов с соматоформными расстройствами (F 45.0 по МКБ-10), предъявляющие жалобы на персистирующую орофациальную боль, при отсутствии изменений со стороны слизистой оболочки полости рта и языка.

Состояние обследованных пациентов соответствовало критериям одного из трех наиболее распространенных органических неврозов: «синдром гипервентиляции» (СГВ – 92 чел., 24,8%), «синдром Да Коста» (СДК, кардионевроз – 108 чел., 29,1%), «синдром раздраженного кишечника» (СРК – 112 чел., 20,1%) – рисунок 1.

Критерии отбора также присматривали отсутствие на момент обследования пациентов обострения, либо наличия значимых клинических проявлений соматической патологии (стадия компенсации).



Соотношение пациентов мужского и женского пола в изученной выборке было следующее: 98 (34,4%) мужчин и соответственно 214 (65,6%) женщин (Рис. 2).

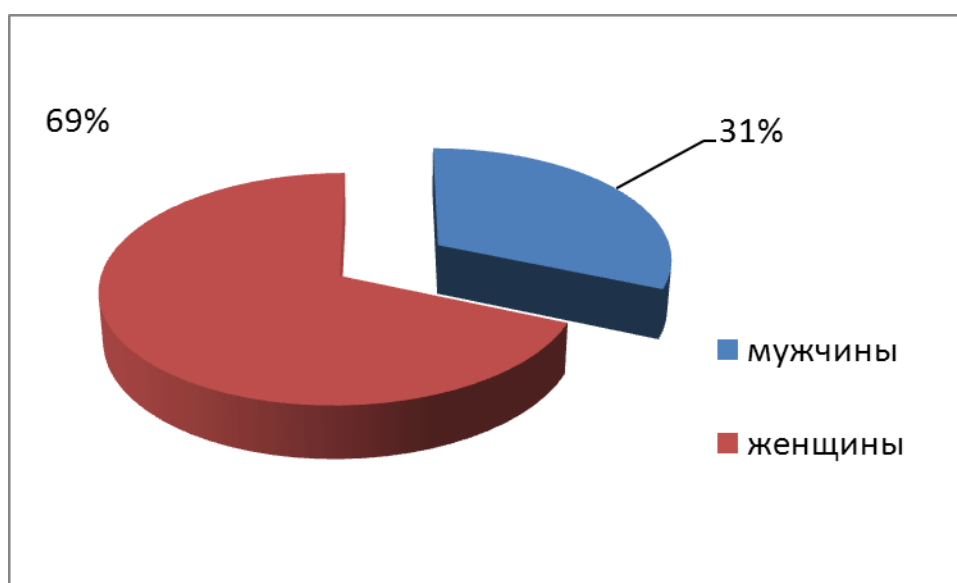


Рисунок 2. Распределение обследованных пациентов по гендерному составу.

Средний возраст пациентов на момент обследования составлял $49,2 \pm 2,1$ лет для мужчин и $46,2 \pm 2,4$ лет – для женщин.

Для проведения сравнительного анализа, методом случайной выборки было отобрано 1000 амбулаторных историй болезни пациентов, обращавшихся за лечебной стоматологической помощью. В общем количестве историй болезни, число случаев обращения с жалобами на персистирующую орофациальную боль составило 88.

Далее были исключены случаи, при которых в анамнезе имелись указания на аффективные психозы, заболевания ЦНС органической природы, а также пациенты, страдающие зависимостью от алкоголя или наркотиков. Из оставшихся в выборке пациентов была составлена группа сравнения в количестве 46 человек, конгруэнтных по полу и возрастному составу.

2.2. Методы исследования.

Комплексное обследование предусматривало: стандартные общие и биохимические анализы, клиническое исследование стоматологического и неврологического статусов, экспериментально-психологическое исследование и нейрофизиологическое исследование. Также в ходе обследования, помимо психопатологической квалификации психического статуса, осуществляемого психиатрами, каждый пациент осматривался терапевтом.

2.2.1. Стоматологическое обследование.

Стоматологическое обследование проводилось с использованием модифицированной «Карты оценки стоматологического статуса (ВОЗ, 1995)», что включало опрос, осмотр пациентов. Собирали анамнез жизни,

заболевания, выясняли наличие вредных привычек. Выявляли наличие перенесённых и сопутствующих заболеваний, профессиональных вредностей. Оценивали социально-бытовые условия. Выясняли аллергологический анамнез. Выявляли жалобы на болезненность, припухлость десны, кровоточивость (при чистке зубов, приёме пищи, спонтанную), боль от различных видов раздражителей, подвижность и выпадение зубов, появление абсцессов на десне, затруднённое пережёвывание пищи.

Устанавливали продолжительность заболевания, время появления первых симптомов, выясняли, проводилось ли лечение по поводу данного заболевания, его характер и результат.

Общее состояние пациента оценивали по субъективным, объективным параметрам, данным обследования терапевта, др. специалистов и по результатам дополнительных методов обследования.

Осмотр и пальпация челюстно-лицевой области включали определение цвета, целостности, тургора кожных покровов, состояние костной, мышечной системы, области височно-нижнечелюстного сустава, больших слюнных желёз. При пальпации регионарных лимфоузлов отмечали их размер, консистенцию, подвижность, болезненность. Обращали внимание на красную кайму губ (цвет, целостность, наличие сухости, трещин, эрозий, заед и т.д.).

Со стороны полости рта обращали внимание на глубину преддверия полости рта, уровень прикрепления уздечек верхней и нижней губы, выраженность тяжей слизистой оболочки. Клинически это определяли по появлению ишемизации, т.е. побледнению участков прикреплённой десны при отведении верхней или нижней губы в местах прикрепления уздечек и тяжей. Отмечали цвет, блеск, увлажнённость слизистой оболочки полости рта, характер слюны, наличие морфологических элементов поражения.

В ходе осмотра отмечали уровень рецессии десны. Величину рецессии измеряли градуированным зондом в миллиметрах от эмалево-цементной границы до края десны. Оценивали рельеф десневых сосочков, наличие свищей, абсцессов. Определяли вид прикуса при смыкании зубных рядов, положение зубов в зубной дуге, наличие диастем, трем.

Уровень воспаления слизистой оболочки десны определяли визуально и с помощью пробы Шиллера-Писарева, которая давала возможность выявить его начальные признаки и локализацию. В зависимости от наличия воспалительного процесса, локализующегося в пределах десневых сосочков, десневого края, прикреплённой десны, десны до переходной складки диагностировали степень тяжести воспаления. Цвет слизистой оболочки десны варьировал от бледно-розового до ярко-красного или ярко-красного с синюшным оттенком. При зондировании определяли наличие и степень кровоточивости.

Отмечали наличие кариеса и его осложнений, качество пломб и ортопедических конструкций, обращая особое внимание на выраженность бугров и окклюзионных контактов, стираемость твёрдых тканей зуба. Выясняли причину потери зубов. Интенсивность кариеса оценивали по индексу КПУ. Подвижность зубов определяли с помощью стоматологического пинцета по Платонову Е.Е. Выделяли три степени подвижности: 1-ая – смещение зуба в вестибуло-оральном направлении не более чем на 1 мм, 2 – ая – смещение в вестибуло-оральном и медио-дистальном направлении более, чем на 1-2 мм, 3 –я – зуб подвижен во всех направлениях. Отмечали наличие над- и поддесневых зубных отложений. Определяли болезненность слизистой оболочки десны с помощью пальпации. Измеряли глубину пародонтальных карманов с четырёх поверхностей зуба – медиальной, дистальной, оральной, вестибулярной – от десневого края в вертикальном направлении до «дна» пародонтального кармана, используя в качестве фиксированного уровня эмалево-цементную границу. Измерение проводили с помощью калибровочного пародонтального зонда ($d = 0,5$ мм), регистрация с точностью до 1 мм (Van deer Verde, 1979). Принимали во внимание наибольшую величину. Обращали внимание на наличие и характер отделяемого из пародонтального кармана: серозное, гнойное, серозно-гнойное, кровянистое. При диагностике гингивита и пародонтита, согласно классификации заболеваний пародонта, принятой в

1983, выделяли локализованную и генерализованную формы, а также степень пародонтита – лёгкую, среднюю и тяжёлую.

Для оценки гигиенического состояния полости рта и пародонтального статуса пациентов, определения эффективности проводимого лечения, помимо визуальной оценки, использовали следующие индексы:

Состояние гигиены полости рта, динамику налёта и камнеобразования оценивали с помощью упрощённого индекса гигиены (УИГР) по Green - Vermillion, (1964).

Исследование проводили в области вестибулярной поверхности 11, 16, 26, 31 и язычной поверхности 36, 46 зубов.

Индекс налёта (ИЗН):

- 0 – нет налёта и окраски,
- 1 – налёт покрывает не более 1/3 поверхности зуба или выраженная окраска,
- 2 – налёт покрывает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба,
- 3 – налёт покрывает более 2/3 поверхности зуба.

Индекс зубного камня (ИЗК):

- 0 – нет камня,
- 1 – наддесневой камень покрывает не более 1/3 поверхности зуба,
- 2 – наддесневой камень покрывает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба или отдельные частицы поддесневого камня в пришеечной области зуба,
- 3 – наддесневой камень покрывает более 2/3 поверхности зуба или большие участки поддесневого камня.

Упрощённый индекс гигиены (УИГР) = ИЗН + ИЗК

Пародонтальный индекс по Russel, (1956).

Этот индекс свидетельствует о тяжести деструктивных изменений в пародонте.

Критерий оценки пародонтального индекса (ПИ):

0 – нет изменений,

1 – гингивит лёгкий (воспаление не охватывает десну на протяжении всего зуба),

2 – гингивит без десневого кармана,

6 – гингивит, пародонтальный карман, нет подвижности зубов,

8 – выраженная деструкция тканей пародонта (пародонтальный карман, зуб подвижен).

сумма значений каждого зуба

ПИ = -----

количество зубов

Индекс папиллярно-маргинально-альвеолярный (ПМА) в модификации Parma, (1960). По ПМА индексу оценивали три зоны в области каждого зуба.

0 – воспаление отсутствует,

1 – воспаление десневого сосочка,

2 – воспаление десневого края,

3 – воспаление альвеолярной десны.

Полученные оценки складывали, индекс определяли по формуле:

$$\text{ПМА} = \frac{\text{сумма показателей каждого зуба}}{3 \times \text{количество зубов}} \times 100\%$$

Для оценки выраженности воспаления определяли индекс кровоточивости (Muhlemann Н.Р., 1971). Наличие или отсутствие кровоточивости определяли через несколько секунд после зондирования десневой борозды исследуемых зубов.

0 степень – нет кровоточивости,

1 степень – при зондировании десневой борозды определяется точечное кровоизлияние,

2 степень – появление пятна,

3 степень – межзубной промежуток заполнен кровью,

4 степень – сильное кровотечение, кровь заполняет десневую борозду сразу после зондирования.

2.2.2. Методы оценки состояния нервной системы.

Исследование состояния вегетативной нервной системы проводилось с анализом параметров частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), артериального давления (АД), рассчитывался вегетативный индекс Кердо и коэффициент Хильдебранта. Данные показатели

регистрировались в состоянии покоя (исходный вегетативный тонус). Для диагностики синдрома вегетативной дистонии использовались:

- «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый обследуемым;
- «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемая исследующим.

Вопросник и схема разработаны в лаборатории патологии вегетативной нервной системы ММА им. И.М.Сеченова.

Изучение состояния сегментарного отдела вегетативной нервной системы включало заполнение анкет для выявления периферической вегетативной недостаточности.

Проводилось исследование комплекса кардиоваскулярных тестов, позволяющих избирательно оценивать симпатическое и парасимпатическое влияние, т.е. сегментарный уровень вегетативной регуляции кардиоваскулярной системы.

Использовались следующие тесты:

- *Проба с глубоким, медленным дыханием (ГМД)*. При глубоком медленном дыхании в положении лежа в норме, достигается максимальная и стабильная разница ЧСС. Вычисляется коэффициент «вдох/выдох», т.е. отношение наибольшего интервала R – R при вдохе

- к наименьшему – при выдохе. Значения коэффициента 1,1 и меньше указывает на недостаточность парасимпатической иннервации сердца.
- *Измерение ЧСС при вставании (проба 30:15).* После 5 минутного отдыха в положении лежа пациент принимал вертикальное положение. Значения коэффициента «30/15», т.е. отношение 30 интервала R – R к 15-му, меньше или равное 1,00 свидетельствует о недостаточности парасимпатической иннервации сердца.
 - *Изменение ЧСС при пробе Вальсальвы.* В положении лежа пациент выдыхает в мундштук, соединенный с манометром таким образом, чтобы давление в нем равнялось 40 мм рт. ст. в течение 15 сек. Вычисляется коэффициент Вальсальвы: отношение максимального интервала R–R фазы расслабления к минимальному интервалу фазы напряжения. Значения коэффициента 1,1 и меньше являются патологическими и свидетельствуют о поражении барорефлекторной дуги.
 - *Изменение систолического АД (АДс) при вставании.* Измерялась разница АДс в положении лежа и положении стоя на третьей минуте постурального моделирования. Изменение АДс на 30 мм рт. ст. и ниже свидетельствует о недостаточности эфферентных симпатических вазоконстрикторов.

- *Изменение диастолического АД (АДд) в пробе изометрического напряжения (ПИН).* Пациент в течение 3 минут сжимает динамометр с силой 30% от максимальной. Измерение АД проводится до и на 3^{-ей} минуте пробы. Прирост АДд на 10 мм рт. ст. и менее свидетельствует о поражении эфферентных симпатических вазоконстрикторов.

Для объективизации клинической оценки также использовались следующие измерительные инструменты: шкала оценки соматоформных расстройств, шкала оценки панических атак и приступов тревоги Шихана, шкала оценки тревоги Шихана, стандартизованные клинические шкалы для оценки степени тяжести психических нарушений (депрессивных нарушений и коморбидных с ними психопатологических симптомов) – шкала Гамильтона и шкала для оценки когнитивных функций – MMSE, шкала общего клинического впечатления, Госпитальный опросник по тревоге и депрессии.

Шкала тревоги Шихана (сокр. ShARS).

Скрининговый тестовый инструмент для диагностики и самодиагностики расстройств тревожного спектра.

Шкала предназначена для использования на популяции взрослых лиц с установленным или предполагаемым расстройством тревожного спектра.

Первоначальное использование шкалы - в качестве клинического инструмента, заполняемого в ходе структурного интервью, в дальнейшем шкалу начали использовать и для самостоятельного заполнения пациентом.

Интерпретация: Общий балл по шкале равен сумме баллов всех пунктов.

Таким образом, общий балл может изменяться от 0 до 140.

0-30 - отсутствие клинически выраженной тревоги,

30-80 - клинически выраженная тревога,

80 и выше - тяжелое тревожное расстройство.

Средний балл при паническом расстройстве и агорафобии составляет 57 ± 20 .

Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС, MINI-MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE) M.F.FOLSTEIN, S.E.FOLSTEIN, P.R.HUGH, 1975.)

Проба	Оценка (баллы)
1.Ориентировка во времени: Назовите дату (число, месяц, год, день недели)	0 - 5
2.Ориентировка в месте: Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0 - 5
3.Восприятие: Повторите три слова: карандаш, дом, копейка	0 - 3
4.Память Припомните 3 слова (см. пункт 3)	0 - 5
6.Речь	0 - 2
Показываем ручку и часы, спрашиваем: «Как это называется?»	
Просим повторить предложение: «Никаких если, и или но»	0 - 1
Выполнение 3-этапной команды: «Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол»	0 - 3
Чтение: «Прочтите и выполните»:	

1.Закройте глаза	0 - 3
2.Напишите предложение	
3. Срисуйте рисунок	
Общий балл:	0 - 30

1. Ориентировка во времени. Попросите больного полностью назвать сегодняшнее число, месяц, год и день недели. Максимальный балл (5) дается, если больной самостоятельно и правильно называет число, месяц и год. Если приходится задавать дополнительные вопросы, ставится 4 балла. Дополнительные вопросы могут быть следующие: если больной называет только число спрашивают «Какого месяца?», «Какого года?», «Какой день недели?». Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на один балл.

2. Ориентировка в месте. Задается вопрос: «Где мы находимся?». Если больной отвечает не полностью, задаются дополнительные вопросы. Больной должен назвать страну, область, город, учреждение в котором происходит обследование, номер комнаты (или этаж). Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на один балл.

3. Восприятие. Дается инструкция: «Повторите и постарайтесь запомнить три слова: карандаш, дом, копейка». Слова должны произноситься максимально разборчиво со скоростью одно слово в секунду. Правильное повторение слова больным оценивается в один балл для каждого из слов. Следует предъявлять слова столько раз, сколько это необходимо, чтобы

испытуемый правильно их повторил. Однако, оценивается в баллах лишь первое повторение.

4. Концентрация внимания. Просят последовательно вычитать из 100 по 7, так как это описано в 2.1.3.е. Достаточно пяти вычитаний (до результата «65»). Каждая ошибка снижает оценку на один балл.

Другой вариант: просят произнести слово «земля» наоборот. Каждая ошибка снижает оценку на один балл. Например, если произносится «ямлез» вместо «ялмез» ставится 4 балла; если «ямлзе» - 3 балла и т.д.

5. Память. Просят больного вспомнить слова, которые заучивались в п.3. Каждое правильно названное слово оценивается в один балл.

6. Речь. Показывают ручку и спрашивают: «Что это такое ?», аналогично - часы. Каждый правильный ответ оценивается в один балл.

Просят больного повторить вышеуказанную сложную в грамматическом отношении фразу. Правильное повторение оценивается в один балл.

Устно дается команда, которая предусматривает последовательное совершение трех действий. Каждое действие оценивается в один балл.

Даются три письменных команды; больного просят прочитать их и выполнить. Команды должны быть написаны достаточно крупными печатными буквами на чистом листе бумаги. Правильное выполнение второй команды предусматривает, что больной должен самостоятельно написать осмысленное и грамматически законченное предложение. При выполнении

третьей команда больному дается образец (два пересекающихся пятиугольника с равными углами), который он должен перерисовать на нелинованной бумаге. Если при перерисовке возникают пространственные искажения или несоединение линий, выполнение команды считается неправильным. За правильное выполнение каждой из команд дается один балл.

Результат теста получается путем суммации результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит. По данным разных исследователей, результаты теста могут иметь следующее значение.

28 - 30 баллов - нет нарушений когнитивных функций

24 - 27 баллов - предметные когнитивные нарушения

20 - 23 балла - деменция легкой степени выраженности

11 - 19 баллов - деменция умеренной степени выраженности

0 - 10 баллов - тяжелая деменция

Госпитальная шкала тревоги и депрессии

Госпитальная шкала тревоги и депрессии содержит 14 пунктов, каждому из которых соответствует 4 варианта ответов, отражающих степень нарастания симптоматики.

Бланк шкалы выдается для самостоятельного заполнения испытуемому и сопровождается инструкцией следующего содержания: «Ученые уверены в

том, что эмоции играют важную роль в возникновении большинства заболеваний. Если Ваш доктор больше узнает о Ваших переживаниях, он сможет лучше помочь Вам. Этот опросник разработан для того, чтобы помочь Вашему доктору понять, как Вы себя чувствуете. Не обращайте внимания на цифры и буквы, помещенные в левой части опросника. Прочитайте внимательно каждое утверждение, и в пустой графе слева отметьте крестиком ответ, который в наибольшей степени соответствует тому, как Вы себя чувствовали на прошлой неделе. Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция всегда будет более верной».

Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы:

«тревога» (нечетные пункты - 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13)

«депрессия» (четные пункты - 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14).

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность).

Интерпретация результатов: при интерпретации результатов учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются 3 области его значений:

0-7 - норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии),

8-10 - субклинически выраженная тревога/депрессия,

11 и выше - клинически выраженная тревога/депрессия.

Шкала тревоги Гамильтона

Шкала тревоги Гамильтона (англ. The Hamilton Anxiety Rating Scale, сокр. HARS) - клиническая рейтинговая шкала, предназначенная для измерения тяжести тревожных расстройств пациента.

Шкала состоит из 14 пунктов, каждый из которых оценивается по шкале Ликкена. 13 пунктов относятся к проявлениям тревоги в повседневной жизни. 14-ый - к проявлению тревоги при осмотре. В отличие от HDRS, в HARS варианты ответов стандартизированы: каждый пункт может внести равное количество баллов в значение шкалы, и нет необходимости прописывать отдельные варианты ответов для каждого пункта, что значительно упрощает понимание шкалы и процедуру подсчёта.

Перечень стандартных пунктов, входящих в HARS: Тревожное настроение, Напряжение, Страхи, Инсомния, Интеллектуальные нарушения, Депрессивное настроение, Соматические мышечные симптомы, Соматические сенсорные симптомы, Сердечно-сосудистые симптомы, Респираторные симптомы, Гастроинтестинальные симптомы, Мочеполовые симптомы, Вегетативные симптомы, Поведение при осмотре.

Процедура проведения: как и любая подобная клиническая шкала, HARS предназначена для специалистов здравоохранения - врачей общей практики, семейный врачей, психиатров и т.д. Её заполнение происходит в процессе полуструктурированного интервью, во время которого специалист в том числе собирает анамнестические сведения и наблюдает за поведением и

другими невербальными проявлениями исследуемых психопатологических феноменов. Не следует предъявлять шкалу пациенту и задавать ему прямые вопросы.

Для получения общего балла, отражающего уровень тяжести тревожного расстройства, необходимо сложить баллы по всем пунктам. Кроме того, первые шесть пунктов могут быть оценены отдельно как проявления тревоги в сфере психики, а остальные восемь - как проявления тревоги в соматической сфере.

Значения в 17 баллов и менее свидетельствуют об отсутствии тревоги, 18-24 балла - о средней выраженности тревожного расстройства, 25 баллов и выше - о тяжёлой тревоге.

Калифорнийский психологический опросник

Методика представляет собой многомерный личностный опросник, созданный на основе [ММРІ](#), но в меньшей степени ориентированный на клинические и в большей - на социально-психологические аспекты личности.

Из опросника могут быть извлечены показатели 20-ти основных шкал, в том числе 3^{-х} оценочных:

- Доминирование (Do)
- Способность к статусу (Cs)
- Общительность (Sy)
- Социальное присутствие (Sp)
- Самопринятие (Sa)

- Независимость (In)
- Эмпатия (Em)
- Ответственность (Re)
- Социализация (So)
- Самоконтроль (Sc)
- Хорошее впечатление (Gi)
- Обычность (Cm)
- Чувство благополучия (Wb)
- Толерантность (To)
- Достижение через подчинение (Ac)
- Достижение через независимость (Ai)
- Интеллектуальная эффективность (Ie)
- Психологический склад ума (Pu)
- Гибкость (Fx)
- Женственность/мужественность (F/m)

Подобно ММРІ, на базе большой базы утверждений опросника возможно создание дополнительных шкал, отражающих те или иные специфические черты личности.

Оценочные шкалы:

Шкала чувство благополучия (Wb) включает в себя ответы, часто выбираемые людьми, склонными преувеличенно представлять себя в негативном свете.

Шкала благоприятное впечатление (Gi) включает в себя ответы, часто выбираемые людьми, склонными преувеличенно представлять себя в позитивном свете.

Шкала обычность (Ст) включает в себя самые популярные ответы.

Шкала Спилбергера (Spielberger Ch.D., 1970) – в модификации Ю.Л. Ханина (1976).

Шкала Спилбергера (Spielberger Ch.D., 1970) – в модификации Ю.Л. Ханина (1976) является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека).

Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушения внимания. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, невротическими срывами и с психосоматическими заболеваниями.

Однако тревожность не является изначально негативной чертой. Определенный уровень тревожности – естественная и обязательная особенность активной личности. При этом существует оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги».

Шкала самооценки состоит из двух частей, отдельно оценивающих реактивную «РТ» и личностную «ЛТ» тревожность.

Шкала состоит из двух субшкал, отдельно оценивающих тревожность как состояние (пункты от 1 до 20) и тревожность как устойчивую характеристику данного человека.

Подсчитывается сумма чисел, записанных при ответе на утверждения: № 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18 – (Σ_1), затем сумма остальных цифр: № 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20 – (Σ_2). Затем высчитывается показатель уровня реактивной тревожности:

$$РТ = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35.$$

Аналогичным образом подсчитывается уровень личностной тревожности:

$$ЛТ = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35,$$

где Σ_1 – сумма цифр-ответов на утверждения № 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40.

Σ_2 – сумма остальных цифр по пунктам № 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

При интерпретации результат оценивается следующим образом: до 30 – низкая тревожность; 31– 45 – умеренная тревожность; 46 и более – высокая тревожность.

Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания. Высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его

компетентности. В этом случае следует снизить субъективную значимость ситуации и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе.

Низкая тревожность, наоборот, требует повышения внимания к мотивам деятельности и повышения чувства ответственности. Но иногда очень низкая тревожность в показателях теста является результатом активного вытеснения личностью высокой тревоги с целью показать себя в «лучшем свете».

Шкала депрессии Бека.

Шкала депрессии Бека является одной из шкал, рекомендованных интернистам для первичной (скрининговой) диагностики депрессий у больных общемедицинской сети. При ее использовании риск пропустить депрессию невелик. Диагноз депрессии по шкале Бека считается установленным, если общий балл больше или равен 12. Уровень выше 20 баллов указывает на тяжелую депрессию, необходимость терапии, возможно с применением антидепрессантов.

Субъективная «Шкала оценки астении (MFI-20)».

Субъективная «Шкала оценки астении (MFI-20)» состоит из 20 утверждений, отражающих разные аспекты астении. Эти 20 пунктов сгруппированы в 5 шкал. Каждая шкала содержит 4 пункта. Структура вопросов позволяет исключить влияние субъективного фактора. Каждый блок содержит 2 пункта, подтверждающих астению, и 2 пункта,

опровергающих ее. Анкета составлена таким образом, что позволяет провести дифференциальную диагностику различных подтипов астении – общей, физической и психической, пониженной активности, снижения мотивации, в то время как общее количество баллов используется для оценки степени тяжести астении.

Каждое утверждение ранжируется по 5 пунктам. Оценка шкалы является суммой баллов отдельных составляющих ее пунктов у каждого больного и может варьировать в интервале от 4 до 20 баллов. Наивысший балл отражает самую высокую тяжесть астении.

Подсчет баллов:

1. ОБЩАЯ АСТЕНИЯ – пункты 1, 5, 12, 16
2. ФИЗИЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ – пункты 2, 8, 14, 20
3. ПОНИЖЕННАЯ АКТИВНОСТЬ – пункты 3, 6, 10, 17
4. СНИЖЕНИЕ МОТИВАЦИИ – пункты 4, 9, 15, 18
5. ПСИХИЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ – пункты 7, 11, 13, 19

Сумма баллов больше 12 хотя бы по одной шкале - основание для диагноза астения.

2.2.3. Специальные инструментальные методы оценки состояния нервной системы.

Специальные инструментальные методы изучения функционального состояния центральной нервной системы и объективизации состояния вегетативной регуляции предусматривали регистрацию биоэлектрической

активности головного мозга методом компьютерной ЭЭГ и исследование вегетативных вызванных потенциалов (КСВП) в ответ на стимуляцию импульсным током.

Запись и компьютерная обработка ЭЭГ проводилась на 24 канальном электроэнцефалографе «Энцефалан – 131-03» («Медиком МТД», Россия).

Запись проводилась в монополярном отведении. Преимуществом такого метода является возможность зарегистрировать неискажённую форму электрического потенциала. Кроме того, поскольку регистрирующие электроды расположены относительно далеко друг от друга, амплитуда ЭЭГ получается достаточно высокой, что позволяет выявить низкоамплитудные электрические компоненты на ЭЭГ. Проводили визуальный и компьютерный анализ следующих монополярных отведений: $F1, F2, C3, C4, O1, O2, T3, T4$ с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха. При наложении электродов использовалась международная система установки электродов «10 – 20».

Эпоха анализа составила 4 сек. при частоте дискретизации 250 в 1 сек. Спектр мощности в каждом отведении, нормированный на собственную мощность суммарной ЭЭГ, анализировали с шагом 0,125 Гц в интервале от 1 до 35 Гц. Определяли следующий частотный диапазон ЭЭГ: δ - 1 – 3 Гц, θ - 4 – 7 Гц, α - 8 – 13 Гц, β_1 – 14 – 20 Гц, β_2 – 21 – 35 Гц.

Для оценки вегетативных вызванных потенциалов (КСВП) регистрировалась КГР в ответ на стимуляцию импульсным током на нейроусреднителе Нейро-МВП (фирма «Нейрософт», Россия).

Импульс длительностью 100 мкс подавался на указательный палец левой руки. Для стандартизации регистрации КСВП определялся субъективный и объективный пороги, для дальнейшего исследования использовали силу двойного и тройного порогового тока для вызова вегетативного потенциала.

Регистрация КГР в ответ на импульсный стимул проводилась с активного электрода, устанавливаемого на ладони и референта на фаланге безымянного пальца, суперпозировались 2 или 3 наиболее воспроизводимых ответов.

Наряду со стандартными показателями, нами использовались ряд дополнительных показателей, позволяющих оценить особенности регулирования ВНС (Рис. 1): время восстановления исходного состояния или время регулирования (T), интенсивность вегетативной реакции в процессе регулирования (A_{max}), соотношение фаз негативной и позитивной части ответа и некоторые другие (Гнездицкий В.В. с соавт, 2000).

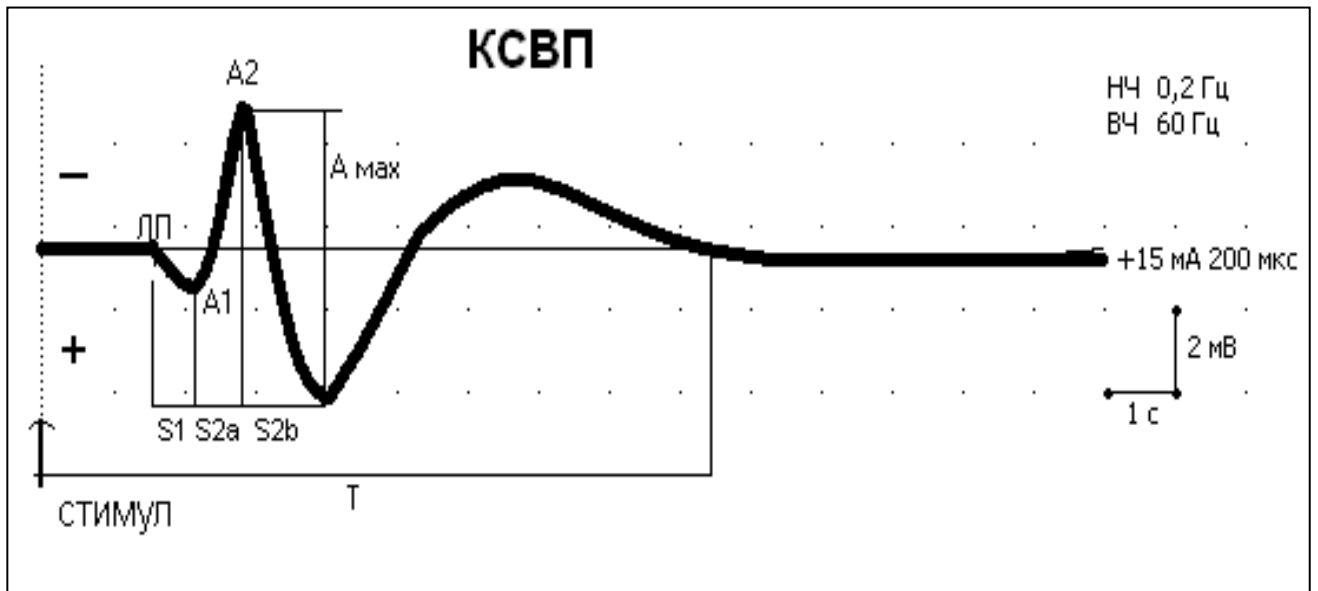


Рисунок 3. КСВП здорового испытуемого с иллюстрацией используемых показателей.

Обозначения: КСВП – кожно-симпатический вызванный потенциал, ЛП – латентный период, A_1 – амплитуда первой фазы ответа, A_2 – амплитуда второй фазы ответа, A_{max} – максимальная амплитуда ответа, S_1 – длительность первой фазы, S_{2a} – длительность восходящей части второй фазы, S_{2b} – длительность нисходящей части второй фазы, T – время ответа или время возвращения в исходное состояние.

Некоторые параметры КСВП, их физиологическая и клиническая интерпретации, использованные в данной работе, приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Некоторые показатели КСВП и их интерпретация.

Показатель	Наименование показателя	Физиологическая интерпретация	Клиническая интерпретация
<i>Фон</i> (в баллах)	Фоновая активность	Фоновая активность КГР (спонтанная)	Тонус ВНС, психоэмоциональное напряжение
<i>I_p</i> (мА)	Порог реакция	Начало срабатывания КГР	Величина срабатывания в центральном звене ВНС
<i>ЛП</i> (сек.)	Латентный период	Латентность, задержка ответа	Скорость проведения по судомоторным волокнам
<i>A₁</i> (мВ)	Амплитуда 1 компонента ответа	Амплитуда I волны (позитивной)	Тонус парасимпатической системы
<i>A₂</i> (мВ)	Амплитуда 2 компонента ответа	Амплитуда II волны (негативной)	Тонус симпатической системы
<i>T</i> (сек)	Длительность, время ответа	Время возвращения в исходное состояние, время регулирования.	Качество регулирования, участие центрального звена
<i>A_{max}</i> (мВ)	Максимальная амплитуда ответа от пика до пика.	Отклонение от равновесного состояния.	Интенсивность вегетативной реакции
<i>A₋/A₊</i>	Соотношение амплитуд (или площадей) отрицательных и положительных	Соотношение симп/парасим. системы	Преобладание тонуса в вегетативной регуляции.

	компонент ответа.		
--	-------------------	--	--

Оценка эффективности применения разработанной программы лечебной коррекции ранних, донозологических изменений со стороны нервной системы у работников атомной отрасли проводилась через 6 – 9 – 12 месяцев на основании анализа динамики ряда субъективных проявлений у обследованных и по характеру изменений основных нейрофизиологических показателей.

2.2.4. Методы статистической обработки.

Полученные данные обрабатывались методами статистической обработки при помощи программы «Statistica for Windows».

Среднегрупповые значения и дисперсия результатов исследований вычислялась в процедуре программы. Достоверность различий между результатами исследований групп больных и здоровых лиц, а также между данными обследования до и после лечения оценивалось по критерию Стьюдента (t -критерий).

Для анализа динамики изменений показателей в вариационных рядах вычисляли среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку средней арифметической (δ).

В работе рассчитывалась доля больных, обладающих данным признаком, от общего числа больных, принимающих участие в исследовании. Обозначим долю за p , тогда

$$p = M/N \quad (1),$$

где M – число больных, обладающих данным признаком; N – общее число больных, принимающих участие в исследовании.

Доля p аналогична среднему значению признака по совокупности. Если X -числовой признак, принимающий значения 1 (при наличии) или 0 (при отсутствии) данного качественного признака у пациента, то среднее значение признака по совокупности равно:

Стандартное отклонение для p – показатель разброса - по определению, считалось по формуле :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X - \mu)^2}{N}} = \sqrt{p(1-p)} \quad (2)$$

Стандартная ошибка доли по выборке \hat{p} характеризуется стандартным отклонением совокупности \hat{p} :

$$\sigma_{\hat{p}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

где $\sigma_{\hat{p}}$ – стандартная ошибка доли по совокупности, σ – стандартное отклонение в совокупности, n – объем выборки.

Поскольку то

Заменяв в данной формуле истинное значение доли ее оценкой \hat{p} , получим стандартную ошибку доли по выборке:

что предусматривало следующие этапы:

По формуле (1) с помощью программы Microsoft Excel рассчитывалась доля и стандартная ошибка доли по формуле (2).

Затем применялись два критерия на проверку нормальности распределения стандартной ошибки доли по выборке [1]:

$$\begin{aligned} n \hat{p} &> 5 \\ n(1 - \hat{p}) &> 5 \end{aligned}$$

Для удовлетворяющих условиям (4) данных рассчитывалась стандартная ошибка доли по выборке (формула 3), а затем определялся 95% доверительный интервал. При этом $t=1,96$ и $p_{\text{выборки}} - t^{s_p} < p < p_{\text{выборки}} + t^{s_p}$.

ГЛАВА 3.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ ГЛОССОДИНИИ В РАМКАХ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ.

3.1. Общая клиническая характеристика, результаты оценки стоматологического статуса и клинико-неврологические особенности пациентов с глоссодинией.

Доказанный факт манифестации соматоформных расстройств на фоне различных, как по своим клиническим проявлениям, так и по степени тяжести, заболеваний внутренних органов определял необходимость проведения в рамках настоящего исследования детального изучения соматического статуса пациентов. Поэтому все пациенты были подвергнуты полному соматическому обследованию с применением дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования, профильных по ведущей соматической патологии. Также нами были изучены медицинские документы, отражающие данные анамнеза о результатах ранее проведенного обследования.

Проведенный анализ полученных результатов полного соматического обследования позволил выявить ряд закономерностей. В частности, нами была установлена определённую взаимосвязь между отдельными вариантами ГД и соматической патологией (Таблица 2).

Так, нами был установлен факт наличия определенной преимущественности – ограничения функциональных расстройств рамками одного органа, либо системы.

Это также было сопряжено со значительным возрастанием патологических изменений именно в данном органе (функциональной

системе) – при минимальной представленности нарушений в других органах (системах).

Таблица 2.

Представленность соматической патологии у пациентов с глоссодинией при СГВ, СДК и СРК.

Соматические заболевания	ГД при СГВ n=92		ГД при СДК n=108		ГД при СРК n=112	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Бронхолёгочная патология	49	53,3	3	2,8	4	3,5
Заболевания сердечно-сосудистой системы	3	3,3	64	59,3	4	3,6
Заболевания ж.к.т.	15	16,3	22	20,4	100	89,3
Патология др. органов/систем	25	27,2	19	17,5	4	3,5

Как видно из данных, представленных в таблице, у пациентов с глоссодинией при СГВ преимущественно имела место патология со стороны бронхолегочной системы (хронический бронхит – 42,2%; бронхиальная астма – 2,2%). У пациентов с ГД при СДК «профильной патологией» являлись заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь – 54,4 %, ишемическая болезнь сердца – 45,5 %), также как, для пациентов с ГД при СРК – заболевания ж.к.т. Хронический гипоацидный гастрит 43,3 % (хронический гиперацидный гастрит – 17,7 %, язвенная болезнь желудка и 12-п/кишки – 18,9 %, хронический холецистит – 57,7 %, хронический панкреатит – 46,7 %, хронический колит – 35,5 %).

Наряду с этим, межгрупповое сравнение спектра коморбидной соматической патологии также обнаружило статистически достоверные различия, позволяющие составить общую картину распределения органной патологии в сопоставляемых группах (Таблица 2).

Таблица 2.

Основная соматическая патология у пациентов группы контроля (диагнозы, установленные в анамнезе (по данным медицинской документации)).

Соматические заболевания по органам/системам	Пациенты группы контроля (n=46)	
	абс.	%
Сердечно-сосудистая система	15	7,9
Бронхо-легочная система	12	6,3
Пищеварительная система	11	5,8
Эндокринная система	17	8,9
Нарушения обмена веществ	8	4,2
Мочеполовая система	10	5,2
Система кроветворения	5	2,6
Соединительные ткани	10	5,2
Костно-мышечная система	11	5,8
Глаз и придатки	6	3,1
ЛОР-органы	9	4,7
Кожа и подкожная клетчатка	7	3,7

Таким образом, представленные данные наглядно отражают присущую органную зависимость, свойственную пациентам с ГД.

Вместе с тем, стоматологическое обследование, проведенное в соответствии с предусмотренной процедурой, позволило выявить у большинства обследованных проявления различных стоматологических заболеваний.

Таблица 3.

Результаты стоматологического обследования больных основной и контрольной групп.

Показатели	ГД		Контр.	
	N = 312	p ₁	N = 46	p ₂
Цвет слизистой:				
Розовый	242	79,2%	27	90,0%
Налет	66	20,8%	3	10,0%
Отпечатки зубов	74	23,8%	6	20,0%
Ксеростомия	34	10,9%	2	6,7%
Влажность:	162	51,5%	17	56,7%
Болезненная пальпация	38	11,9%	3	10,0%
Кариес	272	88,1%	28	93,3%
Язв. и эрозивные поражения слизистой рта	36	12,8%	5	16,7%
Периодонтит	186	60,4%	17	56,7%

Показатели	ГД		Контр.	
	N = 312	p ₁	N = 46	p ₂
Гингивит	42	13,9%	3	10,0%
Парадонтит	196	63,4%	18	60,0%
Кандидоз	16	5,0%	1	3,3%
Нарушение прикуса	24	7,9%	1	3,3%
Дисфункция протезов	66	20,8%	5	16,7%
Острые края зубов и пломб	26	7,9%	1	3,3%
Разнородные металлы зубных протезов	26	7,9%	1	3,3%
Дисфункция ВНЧС	38	17,8%	5	16,7%

Как видно из представленной таблицы, при стоматологическом осмотре пациентов с ГД слизистая оболочка ротовой полости имела розовый цвет в 78,8%, при этом в 20,8% случаев дорзальная поверхность языка была покрыта различной толщины белесоватым налетом. В 23,8% случаев отмечались отпечатки зубов на боковых поверхностях языка из-за его отечности.

Умеренная влажность языка наблюдалась в 51,5% случаев, а у 10,8% пациентов – наблюдалась сухость во рту. При этом значимо, что при стоматологическом обследовании достоверных отличий между пациентами контрольной и основной групп выявлено не было.

Также при стоматологическом осмотре достаточно часто выявлялся

кариес (88,1%), пародонтит (63,4%), периодонтит (60,4%) и дисфункция протезов (20,8%).

Среди заболеваний парадонта в 77,2% случаев определялись гингивиты и парадонтиты, при которых обнаруживаются зубные отложения, располагающиеся в основном на оральной поверхности нижних фронтальных зубов.

В целом гигиена полости рта соответствовала хорошему уровню в 27,4% пациентов в остальных случаях – удовлетворительному. Пиорея из пародонтальных карманов выявлена в 23,5% пациентов. Также нарушения окклюзии и артикуляции было выявлено у 47,5%, частичное отсутствие зубов – у 36,4% пациентов.

Однако в целом стоматологическое обследование пациентов основной и контрольной группы не выявило значимых различий в частоте встречаемости и характере зубно-челюстной патологии.

Результаты исследования неврологического статуса указывали на наличие у большинства обследованных основной группы многообразных изменений в вегетативной сфере, при этом выявленные надсегментарные расстройства отличались большой полисистемностью и высокой степенью выраженности синдрома вегетативной дистонии и достоверно отличались от показателей, полученных в контрольной группе ($p < 0,001$).

Проведенная объективная оценка указанных нарушений свидетельствовала о наличии различий в показателях исходного

вегетативного тонуса, как межгрупповых, так и в сравнении с показателями лиц контрольной группы.

Так, у пациентов с ГД при СРК преобладала симпатикотония, в группах ГД при СГВ и СДК также преобладали симпатикотоники, однако число лиц с преобладанием парасимпатикотонического влияния ВНС несколько увеличилось.

Таблица 4.

Результаты расчета вегетативного индекса Кердо у обследованных основной и контрольной групп.

Направленность исходного вегетативного тонуса	Основная группа (n=312)			Контрольная группа (n=40)		
	абс. число	%	M±m	абс. число	%	M±m
Эйтония	3	3,3	0	24	72,7	0
Симпатикотония	53	58,9	13,9±3,1	7	21,2	11,4±2,5
Парасимпатикотония	34	37,8	23,1±3,1	2	6,1	9,5±0,5
Вегетативный индекс Кердо	-9,9±2,5			3,8±1,5		
Коэф. Хильдебранта	4,08±0,11			3,5±0,3		

Таблица 5.

Результаты, полученные по «Вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений»

Симптомы	ГД (n=312)		Контрольная группа (n=46)	
	абс. число	%%	абс.число	%%
Склонность к покраснению лица	162	51,1	3	9,1
Склонность к побледнению лица	144	42,6	1	3,1
Онемение или похолодание кистей, стоп	282	80,9	2	5,6
Изменение окраски кистей, стоп	255	74,5	2	5,6
Повышенная потливость	172	53,2	3	9,1
Ощущение сердцебиений, болей в сердце	96	34,1	–	–
Ощущение затруднения при дыхании, чувство нехватки воздуха	132	46,8	1	3,1
Нарушение функций ЖКТ (запоры, понос)	96	34,1	2	5,6
Обмороки или предобморочные состояния	72	25,5	–	–
Головная боль	284	93,6	–	–
Снижение работо-				

Таблица 6. Результаты исследования по «Схеме исследования для выявления признаков вегетативных

нарушений».

Симптомы	ГД (n=312)		Контрольная группа (n=46)	
	абс.число	%%	абс.число	%%
Характерные изменения окраски кожных покровов				

сосудистое ожерелье	142	44,7	1	3,1
окраска кистей, стоп	142	44,7	2	6,1
Дермографизм				
красный	131	31,9	1	3,1
розовый	122	25,5	1	3,1
белый	131	31,9	–	–
Гипергидроз				
локальный	131	31,9	2	6,1
генерализованный	118	21,3	1	3,1
Изменения температуры тела				
субфебрилитет постоянный	116	19,1	–	–
подъемы	6	6,4	–	–
ухудшения при смене погоды	148	57,4	2	6,1
плохая переносимость жары холода, духоты	146	53,2	2	6,1
лабильность АД	146	53,2	–	–
лабильность пульса (до и после осмотра на 10 в мин)	143	46,8	4	12,1
Наличие:				
вегетативных кризов	116	19,1	–	–
обмороков	11	0,9	–	–
повышенная трево-жность, раздражи-тельность, гневли-вость, несдержан-ность, беспокойст-во, страх, резкие смены настроения	156	61,7	–	–

повышенная нервно-мышечная возбудимость (симптом Хвостека, мышечные спазмы	142	44,7	–	–
наличие гипервентиляцион- ного синдрома	16	5,3	–	–
нарушение функций ЖКТ	46	34,0	2	6,1
Всего баллов:	5413	–	228	–

Коэффициент Хильденбранта, характеризующий межсистемные взаимоотношения в группе ГД при СРК, выявил повышенные значения у большинства обследованных (51,7%), т.е. имелась тенденция к преобладанию симпатических реакций. При этом, у обследованных группы ГД при СГВ определялось снижение показателя в 47,6% случаев, т.е. преобладал тонус парасимпатической части ВНС. В группе ГД при СДВ в 51,4% наблюдений выявлена парасимпатикотония и в 34,3% – симпатикотония.

Наряду с этим была отмечена инертность вегетативной регуляции, недостаточная и чрезвычайно длительная реакция на различные раздражители.

Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера у пациентов группы ГД при СРК чаще был извращен (38,3%) или ускорен (28,3%). В группе ГД при СГВ сохранялась та же зависимость: извращение – 34,7%, ускорение – 29,7% случаев. В группе ГД при СДВ выявлено извращение в 34,3% и замедление в

54,4% наблюдений, что свидетельствовало о неадекватной реакции на нагрузку.

Проба с задержкой дыхания Мослера в группе ГД при СРК была повышена в 38,3% наблюдений; в группе ГД при СГВ – проба неадекватна в 50,8% случаев или повышена – в 39,8% случаев. В группе ГД при СДВ наблюдалось повышение реактивности у 54,3%, отсутствие изменений у 37,1%.

При анализе результатов проведения ортостатической пробы у пациентов в группе ГД при СРК была отмечена отчетливая гиперреактивность (51,7%), в группе ГД при СГВ было отмечено, как низкое вегетативное обеспечение (41,5%), так и гиперреакция (40,7%), тогда как в группе ГД при СДВ отмечалась выраженная гиперреактивность (62,9%).

Характерно то, что при проведении клиноортостатической пробы отмечался медленный возврат показателей во всех наблюдаемых группах. При этом, при пробе с физической нагрузкой полученные результаты не имели достоверных межгрупповых различий ($p > 0,5$).

Таким образом, неадекватное изменение основных вегетативных показателей не носило специфичный характер, и не имело строгого соответствия с характером клинических проявлений коморбидной соматической патологии, в связи с чем, выявленное нами вегетативные сдвиги, расценивались как доказанные корреляты, присущих пациентам психоэмоциональных расстройств.

В комплексе обследования нами также было проведено сравнение статистических характеристик КСВП основной и контрольной групп.

Так, у большинства пациентов основной группы отмечались некоторое снижение величины порогового стимула, нарастание симпатической составляющей (A_2) и интенсивности вегетативной реакции (A_{\max}). При этом показатели латентности ответа и амплитуда парасимпатической составляющей (A_1) не отличались от контрольной группы ($p > 0,05$).

Данные представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Средние значения показателей КСВП у обследованных основной и контрольной групп ($M \pm m$).

Параметры	Основная группа	Группа контроля
Порог (mA)	3,3±0,6*	4,5±1,8
Латентный период ($сек$)	1,4±0,3	1,5±0,1
A_1 (mV)	0,5±0,3	0,6±0,3
A_2 (mV)	2,2±1,9	2,0±1,0
A_{\max} (mV)	2,1±2,4	2,5±1,1
Длительность ответа T ($сек$)	8,2±1,8 *	6,9±1,4
Доп. колебания (баллы)	1,4±1,6 *	1,2±0,9
Лабильность фона (баллы)	1,6±2,0	1,2±1,1
Габитуация (баллы)	3,3±1,0*	2,0±1,1
С/о порог (баллы)	0,4±0,6*	0,1±0,3

*- различия достоверны ($p < 0,05$);

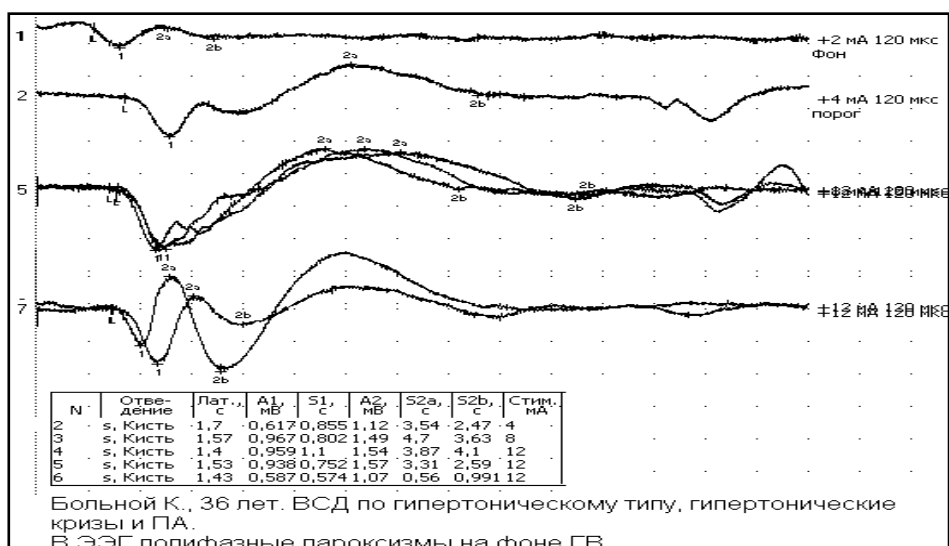
Однако более значимые отличия от показателей контрольной группы отмечались в глобальных параметрах качества регулирования ВНС.

При качественном анализе КСВП была выделена большая межиндивидуальная вариабельность показателей при сохранности однотипной реакции в одних и тех же условиях у одного пациента. Это, по нашему мнению, имело большое значение для клинической оценки нормального и патологического состояния регуляторных систем, отвечающих за настройку вегетативных функций.

Так, в большинстве случаев, у пациентов контрольной группы имел место нормальный вариант кривой с преобладанием трехфазного быстро затухающего процесса. У обследованных основной группы значительно чаще преобладали эпизоды нарушения процессов стабилизации (нестабильность фона и вегетативных реакций, повышенная интенсивность реакции, длительное восстановление фона и склонность к пароксизмальным вегетативным реакциям). Наряду с этим у них чаще выявлялось усиление симпатического характера ответа, нарушение восстановления исходного фона и повышенный уровень тревожности.

Иллюстрацией является характер КСВП пациентов с ГД и группы контроля, представленный на рисунке 4.

а)



б)

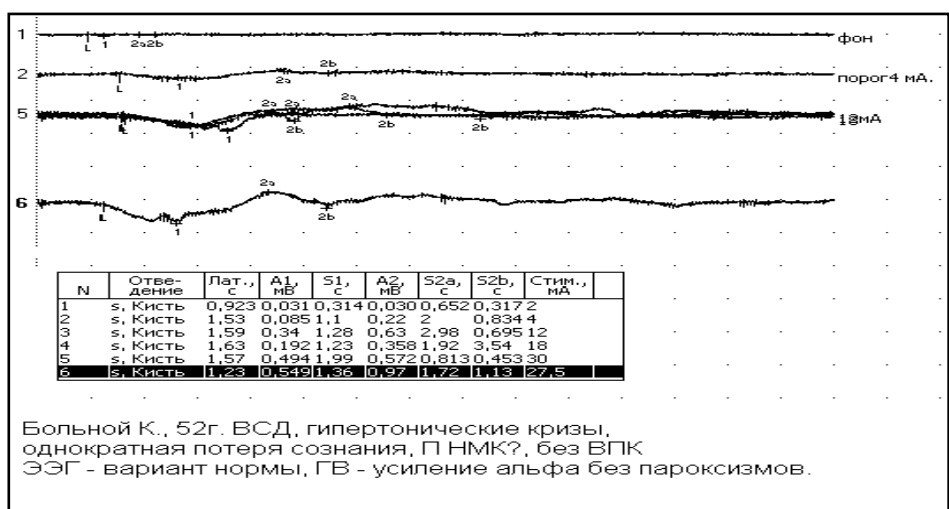


Рис. 4. Результаты КСВП обследования у пациента с ГД (рис. а) и пациента группы контроля (рис. б).

Как видно на рисунке 4 (а) у пациента с ГД при КСВП обследовании выявляется вариабельность фона и вегетативных реакций, повышенная амплитуда компоненты A_1 до 0.977 мВ, усиление парасимпатической составляющей ответа, имеется низкая габитуация ответа, что указывает на повышенный уровень тревожности. На рисунке 4 (б) – пациент группы контроля, ответы нормальной амплитуды, с преобладанием

парасимпатической, но она не увеличенной составляющей, с быстрой габитуацией. Однако указанные различия не носят критичный характер.

Выявленные у пациентов основной группы изменения биоэлектрической активности головного мозга также не отличались значительной специфичностью, но имели достоверные различия по многим параметрам в сравнении с данными ЭЭГ, полученными у пациентов контрольной группы.

Наиболее часто имели место признаки десинхронизации за счет повышенной активации неспецифических систем ствола головного мозга (67,7%). При визуальной оценке ЭЭГ также нередко наблюдались дезорганизация α -ритма (39,0%), повышение индекса диффузной медленной активности, билатерально-синхронные вспышки волн и пароксизмальная активность неэпилептической природы, как возможное проявление дисфункции гипоталамо-диэнцефальных структур. При гипервентиляции у пациентов с десинхронной активностью нередко наблюдалось учащение α -ритма, в то время как у пациентов с дезорганизованной ритмикой регистрировалось усиление θ - активности с преобладанием в передних отделах головного мозга.

При ритмической фотостимуляции соответственно имели место навязывание ритма в диапазоне α - и β - частот или слабо выраженное усвоение ритма, регистрируемое скорее в θ - диапазоне.

В целом различные изменения в доминирующей активности на ЭЭГ наблюдалось в 78,8%. Данные представлены в таблице 9 .

Так, у пациентов с ГД при СДК чаще регистрировалась ЭЭГ III типа - «низкоамплитудная», представленная по всем отведениям полиморфной активностью по амплитуде, не превышающей 25 мкВ. Зональные различия были сглажены, максимальная мощность α -диапазона определялась не в затылочных отведениях, а в теменно-центральных (рис.6).

Подобное снижение мощности α -ритма и нарушение характера распределения наиболее характерно для снижения уровня таламо-кортикальной регуляции и диффузных поражений коры больших полушарий.

На фоне изменений доминирующей активности ЭЭГ у 45,7% больных зарегистрировано усиление мощности δ -диапазона, более выраженное в центральных отделах, что может указывать на преобладание гипоталамо-септо-кортикальной активации.

В группе больных с тревогой максимальная амплитуда спектра определялась в α -1 диапазоне (8-9 Гц). Отмечалось увеличение мощности β -диапазона с частотой более 25 Гц (β -1 активность), что является показателем усиления влияния ретикуло-кортикальной системы, увеличения мощности γ -и θ -диапазона.

У пациентов с ГД при СГВ чаще выявляется сглаживание межзональных различий, снижение амплитуды α -ритма и пик спектра ЭЭГ приходится на частоты 10-12 Гц (α -2 диапазон), также увеличена мощность

спектральной плотности дельта и тета-ритмов. Особенности фоновой ЭЭГ заключались в изменении частотно - амплитудных характеристик доминирующей активности и зональных различий.

У пациентов с ГД при СРК чаще регистрировалась низкоамплитудная ЭЭГ, по всем отведениям представленная полиморфной активностью по амплитуде не превышающая 25 мкВ. Зональные различия были сглажены, максимальная мощность α -диапазона определялась не в затылочных отведениях, а в теменно - центральных.

Снижение мощности α -ритма и нарушение характера распределения характерно для снижения уровня таламо - кортикальной регуляции и диффузных поражений коры больших полушарий.

В данной группе амплитуда спектра определялась в α -1 диапазоне (8-9 Гц), отмечалось увеличение мощности ритмов бета - диапазона с частотой более 25 Гц (-2 активность), что является показателем усиления влияния ретикуло - кортикальной системы, увеличение мощности дельта -и тета - диапазона.

Также нами было установлено, что основное увеличение КСВП по парасимпатическому типу связано с увеличением θ -активности, при этом повышенные реакции по симпатотоническому типу (с A_2 выше 3.5 мВ) было связано с повышенной активацией и с усиленной фоновой β -активностью. Обращает внимание, что при повышенном как парасимпатическом, так и симпатотоническом типе ответов КСВП была усилена реакция на

гипервентиляцию в виде вспышек медленных волн и полифазных пароксизмов и снижения порога пароксизмальной готовности (Рис. 5, 6).

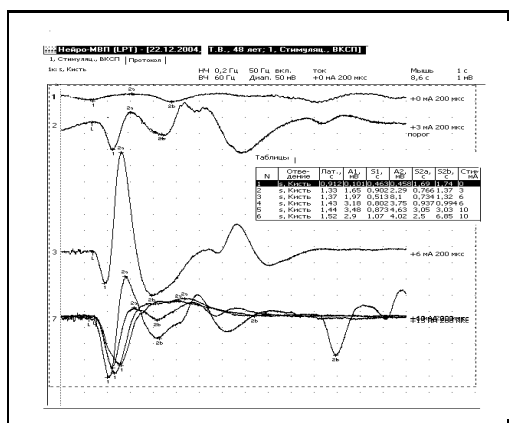
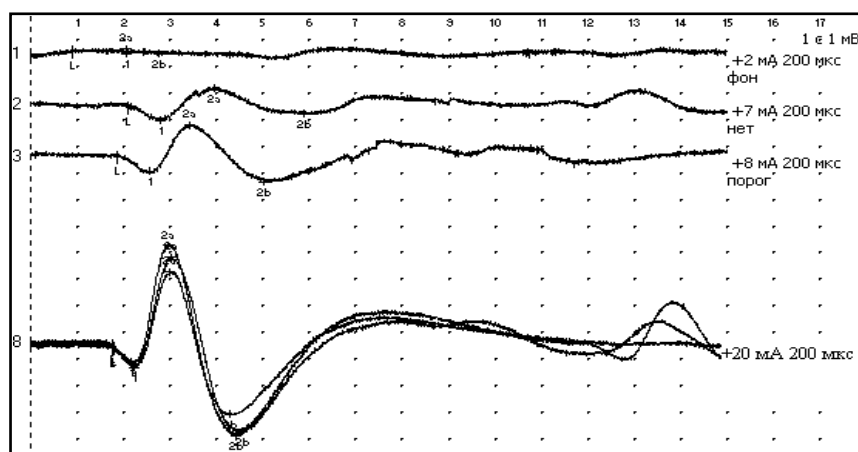


Рисунок 5. Вариант КСВП (а) и ЭЭГ (б) у пациента с группы контроля с преобладанием в КСВП парасимпатической составляющей - полиритмия с β - и θ -активностью на ЭЭГ.



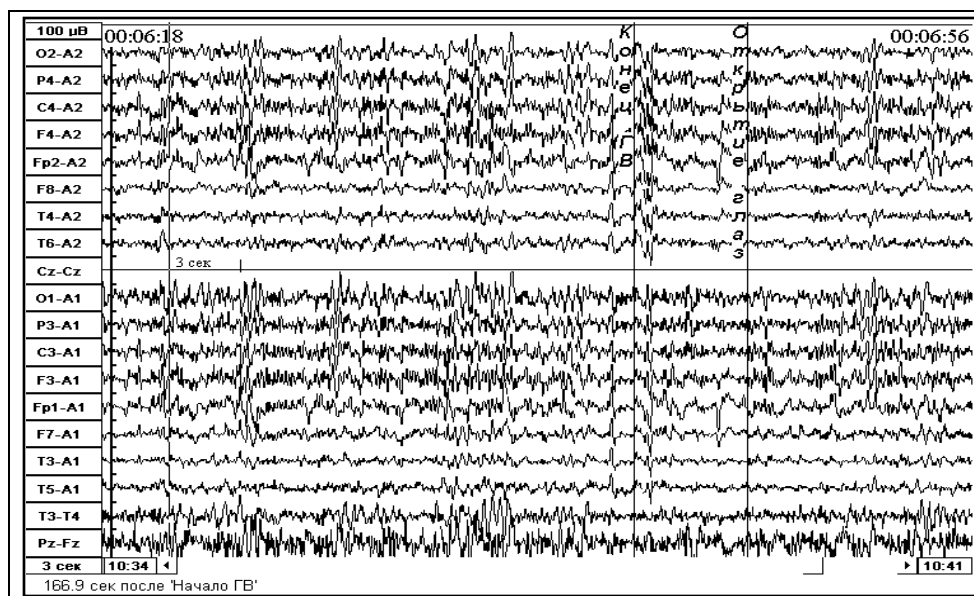
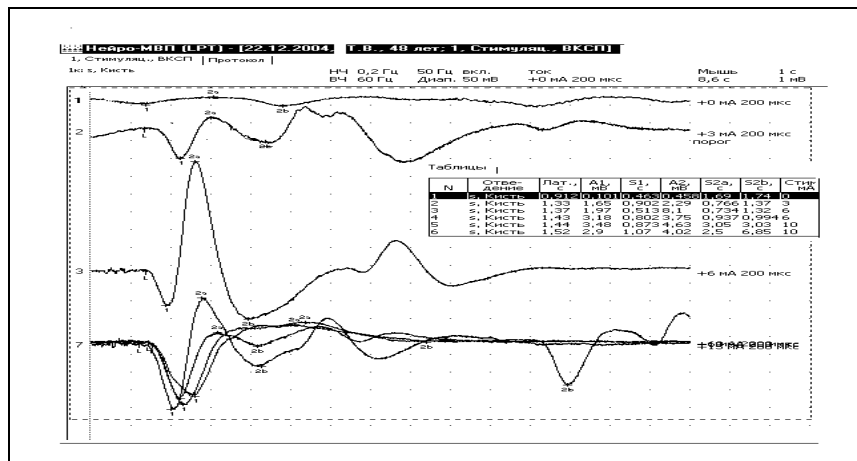


Рисунок 6. Результаты КСВП и фрагмент ЭЭГ у пациентки с ГД (на КСВП усилены ответы, слабая габитуация; на ЭЭГ на фоне hv – пароксизмальные вспышки без типичной для эпилепсии активности).

Вместе с тем, полученные результаты нейрофизиологического обследования, свидетельствующие об отчетливых изменениях по ряду показателей, характеризующих функциональное состояние ЦНС и в наибольшей степени – ее вегетативного звена, не противоречили клиническим данным, полученным при изучении неврологического статуса.

3.2. Психологические особенности пациентов с глоссодинией.

Проведенное углубленное патопсихологическое обследование пациентов основной группы также обнаружило значимые различия в долях пациентов с определенными психопатологическими состояниями и гетерогенности по показателям коморбидной психической патологии.

Так, нами было установлено, что функциональные расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в отличие от СРК, обнаруживают сопряженность с психическими нарушениями тревожно-фобического круга (ТФР). В выборке клинического исследования доли пациентов с ТФР составили 93,8% для СГВ и 65,2% для СДК.

В то же время, нами было установлено различное распределение отдельных симптомокомплексов патологической тревоги.

Так, при СГВ ТФР реализуются преимущественно в рамках панических атак (89,7%), в то время как другие проявления тревожных расстройств регистрируются в минимальной пропорции: агорафобия выявляется у 9,3%, ипохондрические фобии – 16,5%, социальная фобия – 2,1%, явления генерализованной тревоги – 2,1%.

У пациентов с СДК выявляются иные закономерности. При столь же высокой представленности панических атак (61,6%), значительно возрастает пропорция пациентов с явлениями агорафобии – 50,0% ($p < 0,05$ в сравнении с СГВ) и ипохондрическими фобиями – 58,0% ($p < 0,05$ в сравнении с СГВ). По остальным проявлениям ТФР достоверных различий не обнаружено.

Таблица 8.

**Коморбидная психическая патология (синдромальная квалификация)
у пациентов с глоссодинией в рамках СГВ, СДК и СРК.**

Характер патологии	ГД при СГВ n=92		ГД при СДК n=108		ГД при СРК n=112	
	абс	%	абс	%	абс	%
Тревожно-фобические расстройства	86	93,8	70	65,2	18	16,5
Панические атаки	82	89,7	66	61,6	18	16,5
субсиндромальные	65	71,1	54	50,0	7	7,0
синдромально завершённые	17	18,6	29	27,7	18	16,5
Агорафобия	8	9,3	54	50,0	2	1,7
Социальная фобия	2	2,1	3	3,6	13	12,2
Ипохондрические фобии	14	16,5	63	58,0	12	11,3
Генерализованная тревога	2	2,1	6	6,3	2	1,7
Депрессивные расстройства	5	6,2	17	17,0	63	56,5
Депрессивный эпизод	3	4,1	13	13,4	57	51,3
Дистимия	2	2,1	4	3,6	6	5,2
Гипомания/гипертимия	27	29,9	18	16,1	2	1,7

В подгруппе СРК доля ТФР остается минимальной – 16,5%. В то же время следует отметить значительное возрастание доли пациентов с социальной фобией: 12,2% против 2,1% при СГВ ($p < 0,05$) и 3,6% при СДК ($p < 0,05$).

Наряду с этим, нами было установлено, что аффективные нарушения депрессивного круга обнаруживают противоположные ТФР закономерности распределения.

Так, в целом доля депрессивных расстройств достигает максимального значения у пациентов с СРК – 56,5% и минимальна при СГВ – 6,2%. СДК по рассматриваемому показателю занимает промежуточное положение – 17%.

При этом обнаруживаются различия и в клинических проявлениях депрессивных расстройств. Так, при СГВ депрессивные эпизоды формируются по закономерностям реактивных (психогенных или нозогенных) аффективных нарушений.

В сравнении с СГВ при СДК наряду с реактивными депрессивными состояниями достоверно чаще отмечаются случаи эндогенных депрессий – 13,4% против 4,1% соответственно ($p < 0,05$).

В свою очередь при СРК в большинстве случаев выявляются признаки эндогенной депрессии: 47,8% из 51,3% пациентов с депрессивным эпизодом.

Дистимические расстройства, напротив, приблизительно равномерно распределяются при всех трех вариантах органических невротозов: 2,1% при СГВ, 3,6% при СДК и 5,2% при СРК.

Гипоманиакальные состояния обнаруживают противоположные в сравнении с депрессивными закономерности распределения: наиболее часто встречаются в подгруппе СГВ – 29,9%, несколько реже при СДК – 16,1%, а

при СРК признаки повышения основного аффективного фона выявляются только у 1,7% больных.

Нозологический анализ клинических характеристик, отражающих структуру коморбидности глоссодинии с иной психической патологией, также установил ряд различий между сравниваемыми выборками.

Так, у пациентов с глоссодинией обнаруживается связь со значительно более тяжелыми психическими нарушениями с тенденцией к длительному, хроническому течению.

В основной группе было достоверно больше пациентов с паническим расстройством (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), агорафобией (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), депрессивными состояниями (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), тогда как у пациентов контрольной группы доминировали кратковременные (в среднем менее 3^х месяцев), психогенно или соматогенно обусловленные невротические реакции.

Также представлялся важным, определяющий значимые различия между изучаемыми формами глоссодинии, показатель – совокупность и характер жалоб на орофациальные боли и иные сенестопатические ощущения.

Так, клиническая картина функциональных расстройств у пациентов с ГД при СРК складывалась из достаточно характерных жалоб на ощущение инородного тела в полости рта («наличие волоса, шерсти животных, остатков пищи и др.»), сопряженных с нарушением моторной функции кишечника

(изменения частоты и консистенции стула – диарея, запоры), абдоминалгиями, ощущением дискомфорта в области живота.

Причем аномальные телесные сенсации в полости рта, как правило, возникают одновременно с позывами на дефекацию и облегчаются после дефекации.

Для пациентов с ГД при СРК также были характерны жалобы на ощущение неполного освобождения толстой кишки, выделение слизи, чувство распирания или расширения кишечника. Наряду с этим у некоторых пациентов обнаруживались спонтанные и синдромально завершённые панические приступы. При этом симптоматика панических приступов была достаточно мономорфна и ограничивалась соматовегетативными нарушениями со стороны толстого кишечника, включающими абдоминалгии (спастические, стягивающие, режущие боли в области живота), сопровождающихся резкими и интенсивными позывами на дефекацию, чувством распирания, «бурления» в толстом кишечнике, повышенным газообразованием. Нарушения моторной функции толстого кишечника представлены преимущественно диареей (многократный и жидкий стул с чувством неполноты опорожнения кишечника).

У части пациентов с ГД при СРК наблюдается хронификация тревожной патологии с формированием стойкой агора- и социофобии. Симптоматика агорафобии, как правило, включала передвижение вблизи

расположения мест общественного пользования, неоднократные «ритуальными» посещениями туалета перед выходом из квартиры.

Аффективная патология в подгруппе глоссодинии в рамках СРК была представлена эндогенными депрессиями, которые регистрируются примерно у половины (56,6%) пациентов.

К особенностям аффективного синдрома можно было отнести преобладание соматовегетативного симптомокомплекса депрессии, представленного стойким снижением аппетита, чувством неприятного, чаще горького, привкуса во рту. Когнитивная составляющая депрессивного синдрома ограничивается пессимистическим отношением к состоянию здоровья, стойкой ипохондрической фиксацией на проявлениях телесного дискомфорта в полости рта и нарушениях функций толстого кишечника.

Жалобы у пациентов с глоссодинией в рамках синдрома гипервентиляции чаще были представлены признаками «поведенческой одышки» с чувством неполноты вдоха, невозможности «полностью расправить легкие», ощущением нехватки воздуха, при этом первопричиной этих проявлений пациенты считали «отёчность, увеличение размера языка, обильное слюноотделение, как следствие воспаления», что сопровождалось болью.

Патопсихологические нарушения у пациентов данной подгруппы были преимущественно представлены симптомами патологической тревоги в структуре панических атак. Причем среди последних выявляется

значительное преобладание субсиндромальных (малых) панических атак, симптоматика которых ограничивается 1 – 3 соматовегетативными симптомами со стороны полости рта, дыхательной системы и нерезко выраженным чувством страха.

Выступающие в рамках панических атак функциональные нарушения были представлены гиперсаливацией, диспноэ с «форсированным» дыханием и/или затруднением вдоха, либо частым поверхностным дыханием.

Несмотря на малую представленность депрессивных расстройств (6,2%) следует отметить, что во всех случаях в подгруппе ГД при СГВ явления гипотимии обнаруживают сопряженность с выраженными тревожными расстройствами с формированием тревожно-ипохондрической депрессии. При этом явления собственно гипотимии, представленные нерезко выраженной апатией, снижением активности, утрированной пессимистической переоценкой степени тяжести соматического страдания, как бы отступают на второй план.

В качестве иллюстрации динамики формирования ГД в рамках СГВ рассмотрим следующее клиническое наблюдение

Больная М., 45 лет, контролер ОТК на швейном производстве.

Анамнез: мать с 30 лет страдала ИА бронхиальной астмой, скончалась в 70 летнем возрасте от острой сердечной недостаточности на высоте приступа. Отец: строитель, в возрасте 62 лет погиб в автомобильной аварии. Родилась от нормально протекавшей беременности, в срочных родах без

патологии. В возрасте 5 лет перенесла пневмонию, длительно лечилась в стационаре. В последующем часто болела простудными заболеваниями, ангинами.

В возрасте 15 – 16 лет стала отмечать кратковременные, не более 1-2 минут, ощущения опоясывающего сдавления грудной клетки, нарушался ритм дыхания, возникало ощущение, что не может вдохнуть полной грудью.

Подобные нарушения дыхания возникали только в определенных обстоятельствах - после интенсивных физических нагрузок, на фоне эмоционального напряжения. Схожие ощущения также возникали на фоне простудных заболеваний. В том же возрасте стала отмечать «обострение и изменение вкусовых ощущений»: вкус ряда блюд и продуктов стали вызывать чувство дискомфорта, раздражение, которые иногда сочетались с ощущениями нарушения дыхания.

Значительное изменение в самочувствии впервые отметила в 22 года, когда находилась на первом триместре беременности. В этот период резко усилилось ощущение скованности в груди, неполноты вдоха. Периодически, 1-3 раза в 1-2 недели чувство изменения дыхания резко обострялись, развивались приступы «удушья»: ощущения сдавления груди усиливались, чувствовала, что в течение нескольких секунд, несмотря на осознанный, с дополнительным усилием вдох, воздух вообще не поступает в легкие. Подобные приступы продолжались от 15 секунд до 5-6 минут. Страх, сопровождавший нарушения дыхания, возникал «на мгновения», только на

высоте ощущения удушья. В то же время появлялись опасения, что у нее, как и у матери, развивается серьезное легочное заболевание. Наряду с этим стала постоянно отмечать чувство жжения в языке. Стала раздражительной, требовала повышенного внимания к собственным проблемам. Была госпитализирована в пульмонологическое отделение стационара по месту жительства. По результатам объективных методов подтверждения бронхолегочного заболевания получено не было. Все проведенные аллергические пробы были отрицательными. Была выписана через 1 месяц с диагнозом «гипервентиляционный синдром» и рекомендациями для регулярного наблюдения у пульмонолога.

После выписки отмечалось улучшение со стороны бронхолёгочной системы – приступы удушья полностью редуцировались, однако ощущение «жжения» беспокоило по-прежнему. Поскольку стойкого усугубления этих ощущений не наблюдалось, за медицинской помощью обращалась эпизодически. Лечилась амбулаторно с применением обезболивающих и общеукрепляющих средств.

Наиболее отчетливые и длительные обострения ГД отмечались в связи со значимыми соматическими и социальными факторами. Так, в 35 и 39 лет на фоне затяжных респираторных заболеваний, в течение 6 - 8 недель отмечались ежедневные приступы удушья с чувством сдавления грудной клетки. На фоне этого состояния резко усилились неприятные ощущения в полости рта.

Следующее выраженное обострение, по поводу которого обратилась за медицинской помощью, вновь возникло после пренеенсенного ОРВЗ. Обращалась за помощью к стоматологу, но стоматологическая патология выявлена не была, рекомендована консультация психиатру или психотерапевту. Психотерапевт рекомендовал консультацию невролога, который «перенаправил» пациентку к стоматологу.

Соматическое состояние. Кожа и слизистые обычной окраски, умеренно увлажнены. Границы легких в пределах нормы. Аускультативно - дыхание равномерно проводится во все отделы, ЧД 16/мин, дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца не изменены. Тоны ясные, ритмичные, ЧСС 70/мин, АД 120/80, шумы не выслушиваются. Живот не вздут, обычной формы, мягкий, безболезненный во всех отделах. Нижняя граница печени - по краю реберной дуги справа. Селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Дизурических расстройств нет.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

Значения пиковой скорости выдоха (PEF) в пределах нормы.

Показатели ФВД (функция внешнего дыхания) – без признаков нарушений бронхиальной проходимости.

ЭКГ - ритм синусовый, нормальное положение ЭОС.

Клинический анализ крови: Нв - 140 г/л, эритроциты - 5,0 млн в куб.мл, лейкоциты - 6000 в куб.мл, из них п/я - 2%, с/я - 57%, лимфоциты - 34%, эозинофилы - 2%, базофилы - 1%, моноциты - 4%.

Общий анализ мочи: удельный вес - 1010; сахар, белок, ацетон, желчные пигменты отсутствуют, лейкоциты - 2-3 в поле зрения, соли, бактерии отсутствуют.

Экспертная пульмонологическая оценка: синдром гипервентиляции.

Заключение терапевта: вегето-сосудистая дистония по гипертоническому типу.

Неврологическое состояние: Лицо симметричное, язык по средней линии, глазные щели симметричные, движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки округлой формы, равной величины. Определяется отчетливый красный демографизм. Реакция зрачков на свет правильная, содружественная. Сухожильные рефлексy живые, симметричные. В позе Ромберга устойчива, правильно выполняет пальце-носовую пробу. Чувствительная и координаторная сферы не нарушены. Патологических знаков нет.

При КСВП обследовании ответы нормальной амплитуды, с преобладанием парасимпатической, но она не увеличенной составляющей, с быстрой габитуацией.

Заключение невропатолога: признаки вегетативной дисфункции.

Осмотр стоматолога: При внешнем осмотре отмечается некоторая

напряженность мимической мускулатуры. Пальпаторно отмечается напряженность и болезненность жевательной мускулатуры. В области височно-нижнечелюстного сустава при открывании закрывании рта отмечается отечность и болевые ощущения. Со стороны наружного слухового прохода при пальпации отмечается резкая болезненность.

При осмотре зубных рядов выявлено отсутствие боковых зубов нижней челюсти слева.

Психическое состояние:

Выглядит соответственно возрасту. Одет аккуратно, косметикой не пользуется. Охотно вступает в беседу. Держится непринужденно.

Активна, речь громкая, отчетливая, с некоторым напором. Подробно и обстоятельно рассказывает о своем недуге. Сообщает об ощущении боли и непроходящего «жжения» в полости рта. приступах. Только при целенаправленном расспросе выясняется, что подобные ощущения периодически сопровождаются сердцебиением, чувством слабости в теле. Обеспокоена своим состоянием, опасается, что у нее развивается тяжелое заболевание, которое может привести, как и у ее матери, к стойкой утрате здоровья. При этом тревожные мысли о здоровье отличаются нестойкостью, внешних признаков беспокойства не обнаруживает.

Сообщает об особенной чувствительности к запахам, извращению вкусового восприятия ряда блюд (кислых, солёных). Плохо переносит запах

большинства сырых овощей, хотя употребляет в пищу без каких либо последствий.

На фоне проводимой терапии (паксил 20 мг/сут, алпразолам 2 мг/сут, атенолол 50 мг/сут) состояние улучшилось. Ощущение боли и жжения в языке полностью редуцировались, нормализовался сон.

Клинический разбор

В результате психопатологического анализа состояние больной квалифицировано в рамках невротических (конституционально обусловленных) соматизированных реакций по типу СГВ, протекающих с явлениями ГД. В пользу такого заключения свидетельствуют следующие особенности состояния: субсиндромальный уровень патологической тревоги (малые панические атаки с ограниченным числом соматовегетативных нарушений, нестойкие, мономорфные ипохондрические опасения); психогенная обусловленность тревожных и соматоформных нарушений; тесная сопряженность клинических проявлений с признаками конституциональной «психосоматической» акцентуации на ГД.

Психопатологические нарушения ограничиваются сравнительно редкими (1-2 в 2-3 дня) малыми паническими атаками, протекающими с ограниченным числом «2-3) соматовегетативных симптомов – ощущение неполноты вдоха, «стесненности» дыхательных движений, а также редуцированными проявлениями собственно тревоги (нестойкие опасения развития тяжелого обструктивного заболевания). В течение 1 месяца

настоящего обострения регистрировалось лишь 2 развернутых панических приступа с выраженными нарушениями дыхания и витальным страхом (страх смерти от удушья). Выявленные признаки избегающего поведения во время транзиторных обострений не достигают клинически завершенных проявлений агорафобии: собственно избегающего поведения не наблюдается, а отмечается лишь единичные эпизоды опасений приступа удушья в отдельных ситуациях (преимущественно метрополитен), которые при необходимости преодолеваются больной и полностью подчинены выраженности симптомов СГВ.

Учитывая субсиндромальный уровень панических атак при отсутствии признаков тревоги ожидания в промежутках между паническими приступами диагноз панического расстройства представляется неправомерным.

В ряду личностных свойств доминируют признаки гипертимии – повышенная активность, работоспособность, хорошая переносимость физических нагрузок, несколько редуцированная потребность во сне, легкость установления контактов с окружающими (при синтонности и неконфликтности в отношениях).

При этом выявляются признаки, свидетельствующие в пользу конституциональной обусловленности симптомов СГВ. В числе факторов, способствующих формированию конституционального предрасположения к ГД при СГВ в данном наблюдении, следует выделить бронхиальную астму у матери и тяжелое легочное заболевание (пневмония) в первые годы жизни, а

также экзacerbации симптомов СГВ в связи с поражениями верхних дыхательных путей вирусной этиологии.

В качестве иллюстрации формирования и течения ГД при СРК рассмотрим следующее клиническое наблюдение

Больная И., 35 лет, не работает.

Наследственность не отягощена. Отец 60 лет, работает токарем, мать 50 лет, домохозяйка.

Считает себя больной с в возраста 32 года, когда без видимых причин появилось и стало нарастать чувство физической слабости, стала отмечать не свойственную ранее усталость после привычных нагрузок. Снизилось настроение, постепенно становилась все менее веселой и активной. Тогда же впервые появились тянущие и ноющие боли в области живота по ходу толстого кишечника, которые в первые месяцы были связаны с приемом любой пищи, появилось чувство постороннего привкуса во рту, которое переросло в ощущение жжения кончика языка. Такое изменение состояния сопровождалось периодическими запорами (примерно 1 раз в неделю на 2-3 дня) с нарастающим ощущением переполнения в кишечнике и обострением болей. В течение первого года болевые ощущения постепенно утратили связь с едой, стали более длительными и тягостными, сохранялись в течение всего дня. Неоднократно обращалась к терапевтам и гастроэнтерологам. Назначались различные виды ферментных препаратов и слабительные, проводилась корректировка диеты. Однако эти мероприятия облегчения не

приносили. Напротив, отмечала усугубление подавленности, спустя 1,5 года после начала болезни появились отчетливые суточные колебания в самочувствии. Просыпалась рано, примерно в 4-5 часов утра с чувством тоски, «душевной» тяжести в эпигастрии. В течение 2-3 часов могла лежать в постели, плакала. При этом испытывала сильную слабость во всем теле, не было сил встать, особенно тягостными воспринимались тянущие и ноющие боли по ходу толстой кишки. Все чаще появлялись мысли о тяжелой, неизлечимой и прогрессирующей болезни. На высоте тоски и болей состояние становилось «невыносимым», возникало желание умереть, чтобы прекратить страдания. Испытывала чувство вины перед близкими за то, что стала «немошной». Продолжала выполнять работу по дому, считала, что должна, пока позволяют силы, воспитывать и кормить детей. Однако любые, даже самые незначительные нагрузки, требовали мобилизации воли, осознанных усилий, чтобы преодолеть слабость и апатию. Утратила аппетит, в первой половине дня не могла заставить себя съесть что-либо, похудела примерно на 10 кг.

Соматическое состояние:

Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. В легких - дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс хорошего наполнения, ритм правильный, ЧСС-75 ударов в мин., АД-130/70 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации по ходу толстой кишки. Симптомы раздражения

брюшины отсутствуют. Печень и селезенка не пальпируются. Границы перкуторно - в пределах нормы. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено.

Данные лабораторных и инструментальных исследований.

ЭКГ - ритм синусовый, нормальное положение ЭОС.

Результаты бактериологического обследования кала: выявлены дисбиотические изменения микрофлоры кишечника, проявляющиеся в снижении содержания лактобактерий до $3,3 \times 10^9$, бифидобактерий до $3,0 \times 10^9$, увеличении клостридий до $1,0 \times 10^9$ в испражнениях.

УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь имеет форму «песочных часов», выявлены признаки хронического бескаменного холецистита вне обострения на фоне гипомоторной дискинезии желчевыводящих путей

ЭГДС: патологии пищевода, желудка, 12-перстной кишки не выявлено.

Колоноскопия: органической патологии не выявлено, выраженные явления гипомоторики толстой кишки с явлениями лимфоидной гиперплазии слизистой.

Экспертное гастроэнтерологическое заключение: синдром раздраженной толстой кишки, хронический бескаменный холецистит вне

обострения, гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей, дисбактериоз, синдром раздраженной толстой кишки.

Заключение терапевта: хронический бескаменный холецистит вне обострения, остальные внутренние органы без патологии.

Неврологическое состояние: Лицо симметричное, язык по средней линии. Глазные щели симметричные. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки округлой формы, равной величины. Реакция зрачков на свет правильная, содружественная, равномерная. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Чувствительная и координаторная сферы не нарушены. Патологических знаков нет.

При КСВП обследовании выявляется относительная вариабельность фона и вегетативных реакций, повышенная амплитуда компоненты А1 до 0.857 мВ, усиление парасимпатической составляющей ответа, при низкой габитуации ответа.

Заключение невролога: Знаков органического поражения ЦНС не выявлено.

Заключение стоматолога: стоматологическая патология не выявлена.

Психическое состояние.

Выглядит старше своих лет, пикнического телосложения. Многократно извиняется за то, что выглядит недостаточно аккуратно, ссылаясь на отсутствие физических сил для того, чтобы привести себя в порядок. В

беседу вступает охотно. Взгляд печальный, плаксива, вымученно улыбается, пытаюсь показать расположение к врачу. Жесты скудные. Речь замедленная, голос тихий, ответы после довольно продолжительной паузы.

Точно выполняет все рекомендации, собственной инициативы в подборе лекарств и диеты не проявляет. Жалуется на монотонные изнуряющие «тянущие» боли в языке, внутри живота по ходу толстой кишки. Болезненные ощущение локализуются преимущественно в кончике языка, правой подвздошной области, периодически иррадиируют по ходу поперечной кишки в левую подреберную область. Отмечает, что не чувствует вкуса пищи, все кажется пресным, постоянно присутствует ощущение горечи во рту, при значительном ухудшении аппетита ест через силу, т.к. понимает «что это необходимо». Жалуется на слабость, утрату способности переносить повседневные нагрузки, не может справляться с хозяйством, большую часть дня вынуждена лежать. Отмечает стойкие запоры, по 5-7 дней не бывает стула, отсутствуют даже позывы на дефекацию. На протяжении первой половины дня обычно не поднимается с постели, чувствует себя обессиленной, вялой. Суцидальные мысли отрицает, хотя при целенаправленном расспросе выясняется, что нередко думает о смерти как об избавлении от страданий, испытывает чувство безысходности. Говорит, что утратила интерес к жизни, все окружающее стало безразличным, окрашенным в «серые» тона. К вечеру состояние несколько улучшается, становится более подвижной и активной, менее выражены боли

в языке и в животе. Сон стойко нарушен, всю ночь проводит в полудреме, просыпается рано. Со слезами на глазах говорит, что утратила свойственную ранее общительность, жизнерадостность. Будучи сосредоточенной на болях, осознает изменения в психическом состоянии, однако, считает их результатом соматического страдания и мучительных болей в животе.

Заключение гинеколога: патология не выявлена.

Больной была назначена монотерапия пароксетином. В ходе лечения доза препарата была доведена до 60 мг/сут. Через 6 недель терапии наблюдалась выраженная редукция психопатологической симптоматики (улучшение настроения, повышение моторной и психической активности, нормализация аппетита и сна). Однако к концу 6-й недели терапии фон настроения оставался несколько сниженным, сохранялось чувство недостаточной активности, слабость, повышенная утомляемость. При этом отмечалась лишь частичная параллельная редукция симптомов СРК: на фоне улучшения моторной функции кишечника сохранялись редкие запоры (1-2 дня 1 раз в 2-3 недели) и абдоминалгии. В связи с этим было принято решение о продолжении терапии пароксетином в прежней дозировке, но с присоединением препаратов базисной терапии СРК, стимулирующих моторику толстой кишки (прокинетики, ферменты, желчегонные средства). Через 2 недели комплексной терапии наблюдалась полная редукция, как психопатологической симптоматики, так и функциональных нарушений. В течение 6 месяцев после выписки больная оставалась под наблюдением.

Сохранялась стойкая ремиссия: пациентка вернулась к прежнему образу жизни, оставалась деятельной, активной, абдоминалгии и нарушения стула не возобновлялись.

Клинический разбор.

Статус больной определяется депрессией и функциональными нарушениями кишечника.

Гипотимия представлена преимущественно апато-адинамическими расстройствами. Когнитивная составляющая депрессивного синдрома включает пессимистическое отношение к состоянию здоровья, стойкую фиксацию на проявлениях телесного дискомфорта в области толстой кишки. Выявляются суицидальные тенденции, которые, не достигая очерченных суицидальных идей и планов, ограничиваются мыслями о смерти, как о возможном избавлении от телесного и душевного страдания. Высказывает отрывочные идеи самообвинения (стала в тягость родственникам).

В структуре депрессивного синдрома преобладает соматовегетативный симптомокомплекс, представленный стойким снижением аппетита (явления депрессивной анорексии), чувством неприятного (горького) привкуса во рту, болями в языке и в животе, значительной потерей в весе (10 кг), стойкими явлениями инсомнии и циркадным ритмом в изменении тяжести депрессивной симптоматики.

Учитывая аутохтонное начало заболевания, выраженность депрессивного аффекта с отчетливыми признаками подавленности,

психомоторной заторможенности, идеями самообвинения, циркадным ритмом и типичными соматовегетативными нарушениями состояние больной соответствует диагностическим критериям эндогенной депрессии в рамках циклотимии. Косвенным подтверждением диагноза является полная редукция депрессивной симптоматики в результате терапии антидепрессантами.

В то же время нельзя исключить связи симптомов ГД при СРК с сопутствующей субклинической соматической патологией, установленной инструментальными и лабораторными методами обследования.

Симптомокомплекс глоссодинии при СДК был представлен неприятными ощущениями или болями в грудной клетке (кардиалгии) с распространением на язык, нёбо, реже – зубы, что сопровождалось чувством усиленного сердцебиения, перебоями в области сердца, сочетающимися с также сопутствующими признаками вегетативной дисфункции (локальная потливость, мраморность или похолодание конечностей, стойкий белый дермографизм).

В подгруппе ГД при СДК также преобладали симптомы тревожных расстройств, хотя суммарная доля последних уступает соответствующему значению в группе ГД при СГВ. При этом, если в подгруппе СГВ регистрируются преимущественно малые панические приступы, то у всех пациентов с ГД при СДК, страдающих ТФР, выявляются клинически завершённые формы панических атак. Причем нередко панические атаки

оцениваются как спонтанные, не имеющие непосредственной связи со средовыми факторами.

В отличие от ГД при СГВ, при котором функциональные расстройства в структуре панических атак ограничиваются изменением частоты и глубины дыхательных движений с чувством неполноты вдоха, СФР при СДК более полиморфны: наряду с изменениями ритма и силы сердечных сокращений (тахикардия, экстрасистолия, усиленное сердцебиение) возникали колебания артериального давления с тенденцией к транзиторной артериальной гипертензии на высоте тревожного приступа.

У большинства пациентов с ГД при СДК депрессивные состояния квалифицировались, как эндогенные депрессии легкой или умеренной степени тяжести в рамках циклотимии, либо имели место дистимические расстройства. В большинстве случаев клиническая картина ГД при СДК расширялась за счет присоединения соматовегетативных нарушений, свойственных эндогенным депрессиям – снижение аппетита, что объяснялось орофасциальным болевым синдромом, потерей в весе, нарушениями сна с признаками ранней инсомнии.

Следующее клиническое наблюдение может послужить в качестве иллюстрации динамики ГД в рамках СДК.

Больная П., 44 года, преподаватель.

Анамнез: Мать (1949 г.р.). пенсионерка, страдает ИБС, ГБ, имеет склонность к тревожным реакциям с вегетативной и конверсионной

симптоматикой: сердцебиение, одышка, физическая слабость, тремор конечностей. Отец (1941 г.р.) умер в возрасте 68 лет от инфаркта миокард.

Беременность и роды у матери протекали без патологии. Раннее развитие соответствующее, однако, отличалась слабым здоровьем, всегда плохо переносила простудные заболевания.

После родов, в возрасте 24 лет, стала тревожной. На фоне тревоги чувствовала учащенное сердцебиение, прокалывающие, тянущие боли в области сердца, чувство «кома» в горле, онемение конечностей, головокружение, слабость. Тогда же стала отмечать ощущения боли в области языка, которые возникали эпизодически, в основном по утрам, проходило при приеме пищи, ночью. Отметила, что с тех пор вообще стала более восприимчивой к событиям окружающей жизни. Любые, даже малозначимые рутинные, проблемы вызывали выраженную тревогу, которая сопровождалась преимущественно кардиальными жалобами – тахикардией, различными кардиалгиями, преимущественно острого, прокалывающего характера в левой половине грудной клетки. С указанными ощущениями пыталась справляться самостоятельно, приемом различных обезболивающих препаратов. В результате обследования признаков органической патологии установлено не было, наблюдалась с диагнозом нейро-циркуляторной дистонии. Строго соблюдала назначения врача, регулярно принимала кардиотропные препараты, ограничила физические нагрузки.

В последующем стала отмечать усиленное сердцебиение, обострились и видоизменились болезненные ощущения в области сердца: по мере того, как прокалывающие боли возникали все реже, появились длительные и интенсивные болезненные ощущения тяжести и сдавливания за грудиной и в левой половине грудной клетки, которые стали иррадиировать в нижнюю челюсть, язык. Такие ощущения испытывала большую часть дня. В тот же период впервые появились «сердечные» приступы – резкие обострения кардиалгий с присоединением частого и усиленного сердцебиения, экстрасистолии, ощущением «кома в горле», болезненными ощущениями в языке. Возникновение экстрасистол с ощущением «замирания, проваливания» сердца сопровождалось резко выраженным страхом остановки сердца. Во время первого панического приступа испытывала также головокружение, слабость, ватность в ногах - будто утратила чувство опоры. Почувствовала себя лучше только после вызова бригады скорой помощи и инъекции реланиума. Далее подобные приступы повторялись ежедневно без отчетливой связи с какими-либо провоцирующими факторами, не могла работать.

В июле того же года была госпитализирована в неврологическое отделение стационара, где после повторяющихся панических приступов проявления ГД усилились вновь. На фоне проводимой терапии (мелипрамин 50 мг/сут, реланиум 20 мг/сут, эглонил 200 мг/сут) состояние значительно улучшилось, полностью явления ГД.

На протяжении последующих лет периодически отмечалось обострения заболевания со сходной симптоматикой длительностью от 2 до 4 месяцев, которые купировались амбулаторно: обращалась к неврологу, кардиологу принимала антиаритмические средства и малые дозы транквилизаторов (диазепам, феназепам).

Выраженное и наиболее длительное обострение состояния имело место в мае 2006 года в связи с серьезной психотравмирующей ситуацией. В первые 5-7 проявления ГД были особо выраженными, отказывалась от еды, через неделю вернулся аппетит, орофасциальные боли стали менее выраженными, в то же время стала нарастать тревога, возобновились панические приступы, которые стали развиваться по несколько раз в день, была двигательно возбуждена, не спала ночами. Несмотря на отрицательные результаты медицинских обследований, даже в случае незначительного учащения пульса испытывала страх смерти от остановки сердца, повторно обращалась в поликлинику, к кардиологу, держала при себе аптечку с кардиотропными препаратами. Резко расширился круг фобического избегания. Была госпитализирована в терапевтическое отделение стационара.

В результате обследования был установлен диагноз артериальной гипертензии, получала соответствующую терапию. В то же время в связи признаками тревожных расстройств наблюдалась психиатром. На фоне проводимой монотерапии психотропными средствами отмечалась лишь

частичная редукция симптоматики, при этом боли и жжение в языке беспокоили постоянно. У пациентки также сохранялось обостренное самонаблюдение, настороженность перед возможным ухудшением состояния; тщательно следила за своим соматическим состоянием: по несколько раз в день измеряла АД, частоту сердечных сокращений. Любые отклонения в этих параметрах сопровождалась возобновлением опасений за состояние сердца - больная становилась беспокойной, требовала незамедлительного оказания помощи (обычно внутримышечных инъекций транквилизаторов).

Соматическое состояние. Кожные покровы бледные, видимые слизистые не изменены, В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичные. ЧСС 80 ударов в 1 мин., АД 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурических явлений нет.

Общий анализ мочи, клинический и биохимический анализ крови (трансаминазы, белок и белковые фракции, печеночные пробы, сахар крови) без отклонений от нормы. Сахарная кривая с двойной сахарной нагрузкой нормальная. Рентген органов грудной клетки без особенностей.

ЭКГ - Ритм правильный, исходит из синусового узла. Вертикальное положение электрической оси сердца. Процесс реполяризации не нарушен. Выявляются умеренные признаки гипертрофии левого желудочка.

Экспертное заключение кардиолога: Артериальная гипертензия.

Осмотр стоматолога: полость рта санирована.

Окулист: Зрачковых и глазодвигательных нарушений нет. На глазном дне: диски зрительных нервов с четкими границами, сосуды сетчатки не изменены.

Отоларинголог: Органической патологии со стороны ЛОР органов не выявлено.

Консультация невролога: очаговой неврологической симптоматики не обнаружено. Дермографизм красный, нестойкий, симметричный. Кожная температура в пределах нормы. Повышенная потливость ладоней и стоп. Орто-клиностагическая проба: учащение пульса на 15 ударов в минуту, замедление на 5 ударов в минуту. Рефлекс Ашнера: замедление пульса на 10 уд. в мин. Зрачки правильной формы, $d=s$. Носогубные складки симметричны. Язык по средней линии. Нарушений чувствительности не выявлено. Сухожильные и надкостничные рефлексы оживлены, симметричны. Пиломоторный рефлекс оживлен, симметричен без иррадиации.

При КСВП обследовании выявляется вариабельность фона и вегетативных реакций, повышенная амплитуда компоненты A1 до 0.977 мВ, усиление парасимпатической составляющей ответа, имеется низкая габитуация ответа, что указывает на повышенный уровень тревожности.

Психическое состояние: Выглядит соответственно возрасту. Ювенильного телосложения. Пониженного питания.. Говорит нарочито

тихим голосом, манерно растягивает слова. Выражение лица, интонация голоса не меняются в зависимости от темы беседы. Речь в форме монолога, подробно повествует о своем состоянии, которое описывает в малейших деталях, часто использует медицинские термины. Становится чрезвычайно вязкой и обстоятельной в изложении своих жалоб, указывая точные даты появления тех или иных ощущений, называет по именам людей, которые были свидетелями ухудшения ее самочувствия. Задает вопросы о вероятности смерти от сердечного приступа, просит истолковать те или иные симптомы.

Высказывает множество жалоб, касающихся функций сердечно-сосудистой системы, главными из которых считает тягостные ощущения тяжести, сдавливания в области сердца и явления экстрасистолии. Подробно описывает характер болей и иных неприятных ощущений полости рта. Понимает, что большинство ее ощущений связано с невротическими расстройствами, однако во время приступа не может преодолеть страх, частично утрачивает возможность контролировать свои эмоции и поведение.

На фоне амбулаторного лечения в течение 2-х месяцев (паксил 40 мг/сут., анаприлин 25 мг/сут) состояние оставалось стабильным, подъемов АД не отмечалось, жалобы на неприятные ощущения в полости рта редуцировались.

Клинический разбор

На момент обследования статус определяется тревожно-фобическими расстройствами, представленными спонтанными синдромально завершенными паническими атаками и признаками агорафобии, а также стойкими явлениями невротической ипохондрии – утрированная фиксация на функциях сердечно-сосудистой системы, стойкие ипохондрические опасения тяжелого сердечного заболевания, явления кардиофобии и танатофобии. Состояние больной квалифицировано в рамках невротического (ипохондрического) развития с тенденцией к фазному течению при соматогенно обусловленных реакциях: формирование синдромально завершенных панических атак с присоединением агорафобии, нарастание признаков эмоциональной лабильности с увеличением длительности и частоты обострений тревожных и соматоформных расстройств.

Повторно отчетливые депрессивные симптомы регистрируются в рамках последнего обострения. Однако и в данном случае нет достаточных данных для подтверждения эндогенной природы депрессивных расстройств. Напротив, выявляются отчетливые признаки психогенной депрессивной реакции – связь эскалации симптоматики со значимым психотравмирующим фактором (смерть отца), содержательный психогенный комплекс (стойкие мысли о понесенной утрате), сравнительно быстрая редукция явлений гипотимии (в течение первых недель после начала обострения), а также отсутствие указанных выше диагностических признаков эндогенной депрессии.

Вместе с тем, у пациентов группы контроля субъективные проявления, схожие с симптомами глоссодинии, носили иной характер.

Так, обследованные преимущественно испытывали парестетические и много реже – болевые ощущения. В основном пациенты указывали на неприятные ощущения по типу «пощипывания» (14 чел., 30,4%), «покалывания» (12 чел., 26,1%), «онемения» (6 чел., 13,1%), «шероховатости» (5 чел., 10,9%), «зуда» (5 чел., 10,9%), «саднения» (4 чел., 8,6%).

В 93,4% случаев эти ощущения исчезали или значительно ослабевали во время еды или при разговоре. Выраженность симптоматики была минимальная после пробуждения и нарастала в течение дня. В ночное время неприятные ощущения со стороны полости рта сводились, как правило, к ощущению сухости. Иногда пациентов беспокоил неприятный привкус во рту: ощущение горечи (15 чел., 32,6%), «металлический привкус» (6 чел., 13,1%), «кислоты» (2 чел., 4,3%). На постоянное ощущение сухости полости рта указывали 76,1% пациентов (35 чел.), повышенное слюноотделение – 5 (10,9%).

Психопатологическая симптоматика у большинства пациентов данной выборки была представлена транзиторными истеро-ипохондрическими фобиями (кардиофобия, танатофобия), не достигающими степени синдромально завершенных форм патологии (паническое расстройство) тревожно-фобического круга. В остальных случаях состояние пациентов

квалифицировалось в рамках преходящих, ситуационно обусловленных невротических, либо аффективных реакций.

Оценка личностных расстройств, как и следовало ожидать, выявляла преобладание конституциональных аномалий истерического круга – 58,6% (27 чел.). Сочетание истерических черт с признаками других личностных расстройств (смешанные личностные расстройства по МКБ-10) установлено лишь в 23,9% (11 чел.). \

Среди смешанных вариантов чаще встречаются сочетания истерических и тревожных (избегающее, ананкастное) личностных расстройств – 54,5% (6 чел.).

Таблица 9.

Коморбидная психическая патология у пациентов группы контроля.

Характер патологии	Пациенты группы контроля (n=46)	
	абс.	%
Астения (неврастения)	13	12,0
Паническое расстройство	8	4,2
Агорафобия	5	2,6

Социальная фобия	9	4,7
Изолированные фобии	3	1,6
Ипохондрические фобии	16	34,6
Генерализованное тревожное расстройство	12	6,3
Обсессивно-компульсивное расстройство	0	0,0
Нервная анорексия	1	0,5
Нервная булимия	2	1,0
Депрессивный эпизод (легкий/умеренный)	0	0,0

Для решения поставленных задач исследования – определения нозологической принадлежности глоссодинии и подтверждения клинической гетерогенности глоссодинии в рамках соматоформных расстройств, изучаемые выборки основной группы пациентов и пациентов группы контроля также сравнивались по ряду, представляющихся нам наиболее значимыми, показателей:

1. Факторы, связанные с манифестацией глоссодинии:

- a. психогенные;
- b. соматогенные;
- c. аутохтонная манифестация.

2. Длительность течения глоссодинии:

- a. менее < 3 месяцев;
- b. 3 – 6 месяцев;
- c. более 6 месяцев.

3. Функциональные нарушения со стороны внутренних органов (с отдельной оценкой характера сердечно-сосудистой, бронхолегочной, пищеварительной и других систем):

- a. локализация (моно-/полиорганная):
 - o в пределах одного органа/системы (моноорганные);
 - o полиорганные.
- b. изменчивость локализации в рамках клинической динамики:
 - o остаются в пределах одного органа/системы;
 - o «мигрируют» по разным органам/системам.

4. Алгические расстройства:

- a. дескриптивные характеристики
 - o четкость описания с предметными и образными сравнениями;
 - o неопределенность характеристик, затруднения в описании, вычурный характер симптомов (сенестопатии).
- b. локализация.
- c. изменчивость локализации.
 - o постоянная;

- «мигрирующая».

В процессе проведенного сравнительного анализа указанных характеристик было получено достоверное подтверждение о нозологической самостоятельности глоссодинии, позволяющей дифференцировать ГД от схожих по симптомам вариантов патологии.

Так, манифестация и эскалации глоссодинии у пациентов группы контроля в большинстве случаев (37 чел., 80,4%) были сопряжены с психогенными воздействиями, среди которых преобладают (20 чел., 54,1%) социальные стрессовые факторы (утрата близкого, конфликты в семье, по месту работы и др.).

В остальных 17 случаях обнаруживалась сопряженность с психогенными реакциями, определяемыми в современной литературе, как нозогении, т.е., в качестве психотравмирующего фактора выступало собственно соматическое заболевание. Однако в семантике диагноза соматического заболевания пациентов не прослеживалась тропность к возникающим орофасциальным нарушениям.

Длительность глоссодинии у пациентов группы контроля не выходила за рамки 6^{-ти} месяцев, причем у большинства пациентов (34 чел., 73,9%) обратная редукция жалоб наблюдалась в течение первых 3^{-х} месяцев после манифестации.

Для пациентов группы контроля был характерен полиморфизм и неустойчивость локализации функциональных нарушений, определяющие

одновременное или последовательное вовлечение в структуру клинических проявлений различных органных систем.

Функциональные расстройства внутренних органов в большинстве наблюдений (36 чел., 78,3%) формировались одновременно в 2^{-х} и более системах. Причем в 69,6% были отмечены симптомы в пределах не менее 3^{-х} органных систем. В числе наиболее частых сочетаний выступали преходящие нарушения сердечного ритма, глубины и частоты дыхания, перистальтики кишечника.

Ещё одной характерной особенностью рассматриваемых состояний была тенденция к миграции функциональных нарушений: смена 2^{-х} и более органов (функциональных систем) имела место в 65,2% случаев.

Глоссалгические проявления также отличались сменой проекции ощущений (29 чел., 63,0%). При этом была характерна форма ярких, образных и отчетливо предметных описаний, иногда достигающих степени телесных фантазий.

Таким образом, результаты сравнительной оценки пациентов основной и контрольной групп свидетельствуют, что глоссодинии представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, при этом, свойственная глоссодинии гетерогенность, имеет чёткую реализацию на уровне структуры коморбидности с психической и соматической патологией.

ГЛАВА 4.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТОВ С ГЛОССОДИНИЕЙ.

4.1. Выбор оптимальной терапевтической тактики для коррекции проявлений глоссодинии.

Традиционные подходы к лечению ГД предусматривают применение различных психотерапевтических методик, которые, как правило, дополняются симптоматическим назначением отдельных психофармакотерапевтических препаратов.

При этом считается, что одной из наиболее перспективных методик психотерапевтического воздействия является когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ). Однако некоторые авторы более отдают предпочтение ряду иных методик (Скуридин П.И. 2010).

Также для лечения ГД рекомендуются к применению широкий спектр медикаментозных препаратов иных групп: витамины, минеральные добавки, вазоактивные препараты, ноотропы и нейропротекторы, что, при всем том, не оказывает существенного влияния на конечные результаты лечения – эффективность терапии ГД остаётся достаточно низкой.

Считается, что когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) является наиболее эффективной психотерапевтической методикой при лечении соматорформных нарушений. Эффективность применения КБТ при данной патологии определяется воздействием на один из достаточно значимых механизмов формирования – повышенную возбудимость вегетативной нервной системы с избирательным акцентом на телесные функции. Так, при применении КБТ возможна стойкая редукция тревожной фиксации на телесных ощущениях, тем самым получить достаточно положительный результат.

Вместе с тем, в литературе представлено достаточно ограниченное число публикаций по применению психотерапевтических методик, в качестве монотерапии ГД. Поэтому это, также как, отсутствие единых стандартизованных методов оценки результатов лечения, создают

определенные трудности при проведении сравнительного анализа. При этом можно предположить, что высокие доли психических расстройств, требующих, по современным представлениям, психофармакотерапии (тревожно-фобические, аффективные, эндогенно-процессуальные), а также соматических нарушений, определяющих показания к лекарственной коррекции функций внутренних органов, свидетельствуют в пользу фармакологического подхода при лечении данной патологии.

Однако, несмотря на значительное число приверженцев лекарственного лечения пациентов с функциональными органическими расстройствами, проблема терапии ГД остается недостаточно изученной: в существующей литературе представлены лишь отдельные сообщения о результатах лечения ГД с неизменной топической проекцией в рамках одного органа или системы.

Так в ряду наиболее эффективных средств психофармакотерапии ГД при СГВ указываются бензодиазепиновые анксиолитики, которые не только способствуют редукции сопряженных с данной патологией тревожных расстройств, но и снижают возбудимость дыхательного центра.

Терапевтическое действие антидепрессантов при ГД в рамках СГВ связывается преимущественно с их антипаническими и анксиолитическими свойствами. Также указывается, что некоторые из тимолептиков, особенно ТЦА (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин) способствуют улучшению легочной вентиляции и насыщению крови кислородом.

Фармакотерапевтические подходы к терапии функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы определяются, прежде всего, позициями соматоцентрически ориентированных авторов в отношении этиологии симптомов СДК. Поэтому в ряду средств базисной (патогенетической) соматотропной терапии ГД при СДК ведущее положение занимают бета-адреноблокаторы. Терапевтическое действие бета-адреноблокаторов (пропранолол, атенолол, метапролол) у пациентов с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы связано с оптимизацией сердечной деятельности при физических нагрузках. Отмечая целесообразность применения блокаторов альфа-адренорецепторов (пирроксан), авторы, тем не менее, предполагают ограниченное использование этих препаратов (в связи с малой эффективностью) преимущественно случаями ГД при СДК, при которых противопоказаны бета-адреноблокаторы.

Применение средств психофармакотерапии, как правило, основано на высокой частоте сопряженности симптомов ГД при СДК с тревожными и тревожно-депрессивными расстройствами. Как и в случаях ГД при СГВ, предпочтение отдается бензодиазепиновым транквилизаторам. При этом наряду с собственно противотревожным действием подчеркивается и ряд благоприятных в рассматриваемом аспекте соматотропных эффектов производных бензодиазепина – антиаритмических, гипотензивных, анальгезирующих, вегетостабилизирующих.

Несмотря на кажущуюся эффективность при ГД при СДК, возможности применения трициклических антидепрессантов у пациентов с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы ограничены в связи с кардиотоксическими эффектами этих препаратов (замедление проводимости, проаритмогенное действие, ортостатическая гипотензия и др.). Поэтому повышения показателей безопасности, отдается предпочтение современным селективным антидепрессантам.

Переходя к обсуждению терапевтических подходов к лечению ГД при СРК следует отметить, что данный вариант патологии в большей мере имеет признаки органного поражения, при котором чаще всего имеются нарушения моторной функции кишечника и процессов всасывания в просвете толстой кишки, связанное с избыточной микробной контаминации либо дисбактериоза. Поэтому предпочтение отдается комбинированной фармакотерапии с применением следующих классов медикаментозных средств: антибиотиков и противогрибковых препаратов с целью подавления патогенной и условно патогенной флоры; бактериальных препаратов для нормализации кишечной микрофлоры; спазмолитики миотропного действия для коррекции моторной функции и купирования алгического синдрома; ферментные препараты для нормализации процессов всасывания.

Также один из традиционных методов коррекции нарушений функций ЖКТ является диетотерапия, эффективность которой обосновано отстаивают большинство специалистов. Данные по эффективности

психофармакотерапии при СРК накоплено сравнительно мало, однако в литературе имеются указания на эффективность применения трициклических антидепрессантов, обеспечивающих одновременную редукцию симптомов гипотимии и функциональных расстройств кишечника. При этом возможно успешно применять ТЦА в рамках монотерапии, преимущественно у пациентов с диареей и стойкими абдоминалгиями.

Вместе с тем, полученные в результате настоящего исследования данные о природе ГД позволили пересмотреть ранее принятые терапевтические подходы и предложить принципиально иную схему лечения.

Так, психотропные средства назначались строго, в зависимости от определяющего клиническую картину психопатологического симптомокомплекса: транквилизаторы использовались для лечения тревожных расстройств (паническое расстройство с наличием без агорафобии, либо без таковой, генерализованное тревожное расстройство), антидепрессанты – для терапии аффективной и тревожной патологии (депрессивный эпизод, дистимия, паническое расстройство), нейролептики использовались при явлениях сверхценной ипохондрии.

Также обязательной являлась базисная терапия сопутствующих соматических проявлений, назначаема на основании квалифицированного заключения, данного в ходе клинического разбора с участием соответствующих специалистов.

Принимая во внимание высокую частоту сопутствующей соматической патологии и вероятность неблагоприятных побочных эффектов, психотропные средства назначались в минимальных рекомендуемых стартовых дозах. Через 10 – 14 дней допускалось постепенное повышение дозы до максимальной переносимой в зависимости от выраженности терапевтического и возникновения побочных эффектов.

Для оценки эффективности предложенного подхода к лечению все пациенты были разделены на две равные группы (основную и контрольную). Пациенты основной группы получали лечение по предложенной схеме, контрольной – курс когнитивно-бихевиоральной терапии и симптоматической назначения психотерапевтических препаратов.

Учитывая сложность клинической структуры изучаемой патологии и отсутствие специальных инструментов объективной оценки тяжести функциональных нарушений, за основной критерий оценки эффективности был принят параметр «улучшение состояния» – пункт 3, Шкалы общего клинического впечатления CGI (Guy W., 1987). В качестве дополнительного критерия оценки эффективности рассматривалась редукция исходного уровня депрессии (на > 50% и более) на момент окончания исследования, определяемая при помощи «Госпитального опросника по тревоге и депрессии».

Клиническое обследование и оценка состояния пациентов с применением указанных инструментов проводилась исходно, перед назначением терапии и далее регулярно, один раз в неделю.

Полностью завершили 6-недельный курс терапии и 142 пациента основной группы и 128 пациентов группы контроля. Преждевременная отмена терапии из-за побочных эффектов психотропных средств потребовалась 14 пациентам, из группы контроля по разным причинам выбыло 28 чел.

Суммарная оценка эффективности сравниваемых методов лечения по «Шкале общего клинического впечатления» свидетельствует о существенном превосходстве предложенного нами подхода над традиционной терапией (КБТ + симптоматическая терапия).

Данные представлены на рисунке 7.

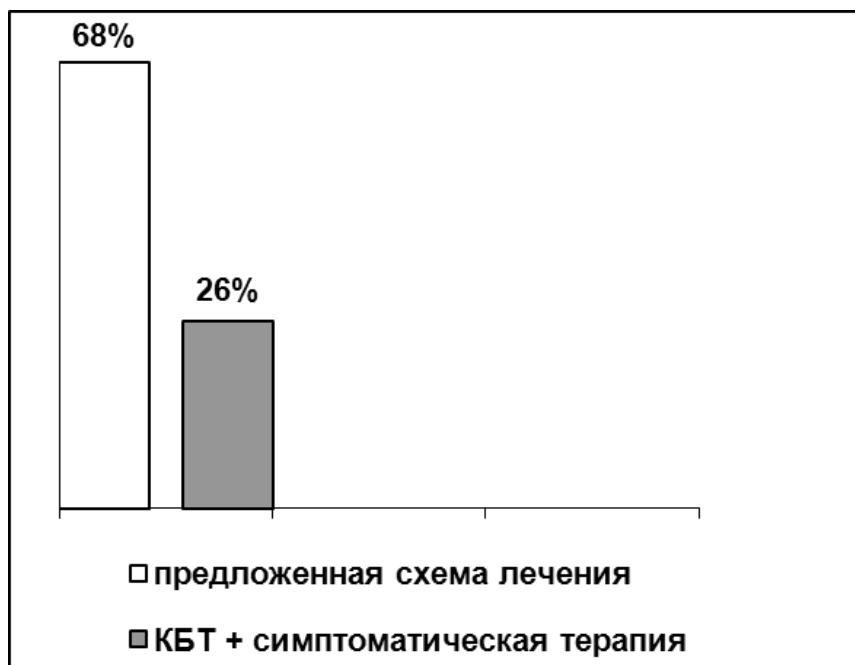


Рисунок 7. Количество пациентов (в процентах) с полным/выраженным эффектом на момент окончания 6-недельной терапии.

Из приведённых данных следует, что уменьшение интенсивности боли сопровождалось статистически достоверным уменьшением вегетативных проявлений.

Отдельные показатели исследования вегетативного статуса представлены в таблице 10.

Показатель	До лечения	После лечения	P
Выраженность СВД, баллы	40,5±3,3	28,1±2,2	<0,01
Плохое качество сна,% больных	86±7,8	64±5,4	<0,05
ЧСС, уд/мин	75,6±6,2	62,4±5,1	нз
АДс, мм рт.ст.	119,3±11,1	116,8±11,5	нз
АДд, мм рт.ст.	74,7±7,8	72,3±6,9	нз
ΔТ, °С	0,56±0,03	0,38±0,02	<0,001

Через 3 месяца отмечено приближение профилей ММРІ к нормальному состоянию (таблица. 11).

Шкалы	Основная группа	Подгруппа группа	p
	А		
L	60,4±3,6	55,2±6,3	
F	70,1±3,2	66,2±4,0	
K	58,3±3,8	58,4±3,4	
1(Hs)	77,2±3,2	96,1±7,4	**
2(P)	93,7±5,2	78,3±8,6	
3(Hy)	45,6±5,3	87,5±5,6	***
4(Pd)	36,2±3,4	61,4±6,3	***
5(Mf)	60,2±1,9	53,3±3,2	

Шкалы	Основная группа	Подгруппа группа	p
6(Pa)	48,5±2,2	46,3±2,6	
7(Pt)	98,2±2,7	85,3±3,6	
8(Sc)	94,8±3,1	68,2±4,1	<0,01
9(Ma)	49,1±3,3	65,8±4,1	<0,01
0(Si)	55,1±2,8	47,4±3,7	
B			
L	62,1±2,4	55,8±5,8	
F	68,5±5,0	62,7±3,5	
K	57,7±3,5	55,4±6,2	
1(Hs)	73,6±3,6	66,4±4,7	
2(P)	66,4±2,6	61,5±5,3	
3(Hy)	47,7±3,4	71,5±3,7	***
4(Pd)	35,2±3,1	58,4±3,6	***
5(Mf)	61,2±2,4	53,4±6,3	
6(Pa)	46,2±3,8	45,8±3,6	
7(Pt)	70,3±2,4	70,2±1,8	
8(Sc)	66,9±3,1	65,1±4,1	
9(Ma)	47,5±2,6	61,5±3,3	<0,01
0(Si)	41,3±4,1	48,1±2,1	
C			
L	61,2±3,2	54,6±4,8	
F	70,3±3,1	68,1±4,4	
K	58,7±2,3	57,1±1,4	
1(Hs)	76,3±1,9	99,3±5,7	***
2(P)	94,2±2,3	77,6±4,8	<0,01
3(Hy)	47,8±2,7	86,6±4,2	***
4(Pd)	36,6±4,1	58,6±3,7	
5(Mf)	60,1±3,6	49,8±2,1	**

Шкалы	Основная группа	Подгруппа группа	p
6(Pa)	46,3±2,8	47,1±2,8	
7(Pt)	97,2±2,8	88,5±3,1	*
8(Sc)	92,7±2,5	68,5±2,8	***
9(Ma)	52,1±4,3	67,3±4,1	**
0(Si)	56,2±2,5	47,2±3,5	*

Примечания: А-легкая, В-средняя, С-тяжелая степени, соответственно;

Шкалы: **L** - лжи, **F**- достоверности, **K**- коррекции, **1** - ипохондрии, **2**- депрессии, **3**- истерии, **4**- психопатии, **5**- женственности, **6**-паранойи, **7**- психастении, **8**- шизофрении, **9**- гипомании, **0**-шала социальной интраверсии;
 - $p < 0,02$, *- $p < 0,05$, *- $p < 0,001$.

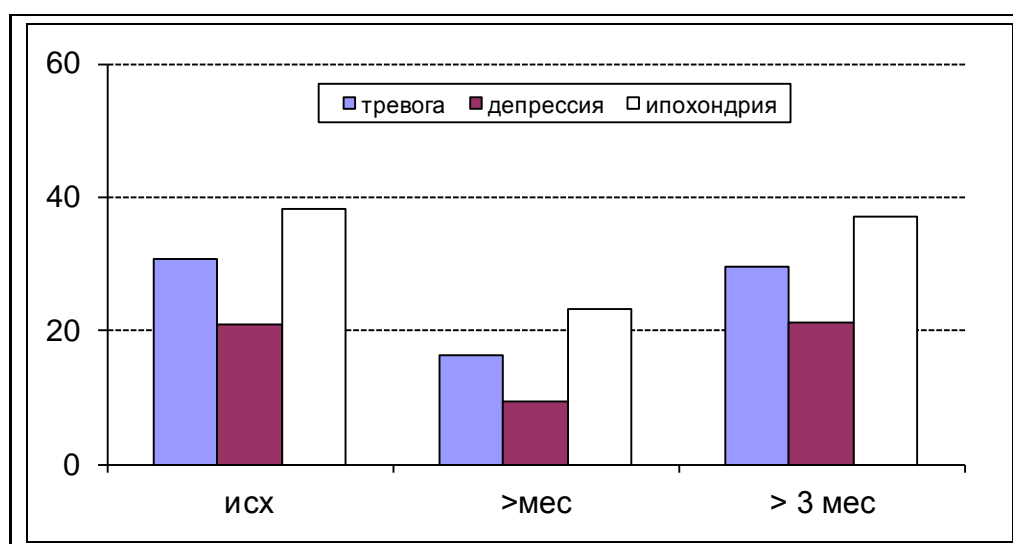


Рисунок 8. Изменение параметров тревоги, депрессии и ипохондрии (в баллах) при комплексном лечении.

Таким образом, полученные результаты наглядно свидетельствовали, что, не смотря на сложные психосоматические соотношения, определяющие клиническую картину ГД, применение рациональная психофармакотерапии

по предложенной схеме позволяет существенно повысить эффективность лечения данного заболевания.

4.2. Организация медицинской помощи пациентам с ГД.

В ходе настоящего исследования полиморфность синдромальной структуры глоссодинии, в рамках которой функциональные расстройства внутренних органов интегрируются, как с психопатологическими, так и соматическими нарушениями, определяет по нашему мнению необходимость разработки иных, отличных от общепринятых, подходов к оказанию медицинской помощи рассматриваемому контингенту пациентов.

Обоснованность данного вывода определяется, следующими основными аспектами: диагностическим и терапевтическим.

1. Диагностический аспект глоссодинии.

Как свидетельствуют данные, полученные в ходе настоящего исследования, адекватная клиническая квалификация ГД невозможна без совместного участия невролога, психолога, терапевта. При этом необходимо клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, для уточнения и верификации соматической патологии и психопатологических нарушений, соучаствующих в формировании ГД.

2. Терапевтический аспект глоссодинии.

Полученные результаты проведенного исследования свидетельствуют, что пациенты нуждаются в терапии с

применением, как психотропных препаратов, так и препаратов для лечения сопутствующих соматических проявлений. Это определяет необходимость дополнительного контроля при назначении соответствующей медикаментозной терапии, связано с особенностями лекарственного взаимодействия, а также с индивидуальной переносимостью психофармакотерапевтических препаратов у пациентов с соматической патологией.

В современной медицине используются несколько моделей оказания медицинской помощи при психосоматической патологии, в том числе:

«замещение», т.е. замена врача общей практики на психиатра, осуществляющего прием больных с различными психопатологическими проявлениями;

«увеличенного пропуска», т.е. ведущая роль врача общей практики сохраняется, но предусматривается направление на прием к врачу-психиатру как можно большего числа пациентов, используя в качестве основания малейшее подозрение на психическую патологию и др.

Однако, как показал наш опыт, наиболее адекватной представляется модель «интегрированной медицины».

В соответствии с основными принципами, заложенными в модели «интегрированной медицины», врач-психиатр, с одной стороны, осуществляет прием и лечение больных с психическими расстройствами

(прием проводится непосредственно в общемедицинском учреждении - поликлиника, медсанчасть - в специально оборудованном кабинете), с другой, выступает как консультант, постоянно взаимодействующий с различными специалистами, способствуя определению особенностей состояния больных и тактики лечебных мероприятий.

При этом очевидна необходимость дифференцированного подхода к реализации модели «интегрированной медицины» применительно к ГД в рамках органических неврозов, которая диктуется установленной клинической гетерогенностью рассматриваемой группы психосоматических расстройств. Условия медицинской помощи, а также доля участия психиатра и интерниста определяются клиническими особенностями каждого из изученных органических неврозов.

В большинстве случаев ГД представляется возможной амбулаторная терапия пациентов интернистом на уровне территориальной поликлиники. Лишь единичные пациенты с неудовлетворительным результатом инициальной терапии анксиолитиками могут требовать направления к психиатру или в специализированное отделение для уточнения диагноза и оптимизации схемы медикаментозного лечения. Безусловно, в ряде случаев, в связи с высокой потребностью в антидепрессантах, обусловленной большими долями хронических тревожно-фобических и аффективных (депрессивных) расстройств потребуются более активное участие врача-психиатра, но в основном, интернист выступает как необходимое, но не

единственное звено в системе оказания медицинской помощи, регулярно взаимодействующее с врачом-психиатром.

Таким образом, представляется очевидной адекватность квалификации глоссодини, как самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств с клинической гетерогенностью, при котором условия оказания медицинской помощи, а также доля участия в диагностике и лечении заболевания невролога, терапевта и психолога необходимо определять в каждом конкретном случае, исходя из клинических особенностей.

ГЛАВА 5.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Глоссодиния (синдром жжения полости рта, стомалгия, глоссалгия, глоссопероз) – заболевание основным клиническим проявлением которого являются жалобы на персистирующую орофациальную боль, что однако не сопровождается морфологическими изменениями слизистой оболочки полости рта, языка.

Данные о распространении данной патологии достаточно противоречивы, однако, наиболее реальным представляется усредненный показатель частоты распространенности в 1,5 – 5 % в популяции.

Также известно, что заболевание впервые описано в 1838 году А. Weisse, вместе с тем, до настоящего времени единая точка зрения на этиологию, патогенез и терапевтическую тактику данного заболевания отсутствует.

Чаще всего рассматриваются две основные концепции развития синдрома жжения полости рта. Сторонники одной считают, что заболевание обусловлено патологическими процессами внутренних органов и систем, в

особенности желудочно-кишечного тракта, а также наличием местных «стоматологических» причин, такие как, острые края зубов, гальванизм, инфекционно-аллергическими заболеваниями. Наряду с этим, многие исследователи склоняются к мысли о ведущей роли в патогенезе данного синдрома поражений центральной нервной системы. Однако, представления о механизмах этих нарушений не совсем ясны.

Как бы то ни было, несмотря на большое число исследований, приводимые в литературе данные, не позволяют решить основную проблему ГД – определение нозологической принадлежности данной патологии к конкретному классу заболеваний. Поэтому нами был предложен междисциплинарный подход к изучению глоссодинии, предполагающий иные возможные механизмы формирования заболевания, учитывающий, наряду с психогенными факторами – соматическую патологию.

Цель исследования: комплексное клиническое изучение глоссодинии, как самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств, включающее интегративный клинический анализ (оценка стоматологического, неврологического, соматического и патопсихологического статуса), оптимизацию методов терапии и определение основных направлений организации медицинской помощи для данной категории пациентов.

Для достижения поставленной цели представлялось необходимым решить ряд взаимосвязанных задач:

1. Установление нозологической самостоятельности глоссодинии, определение принадлежности данной патологии к конкретному классу заболеваний.
2. Уточнение психосоматических соотношений при глоссодинии с оценкой факторов, влияющих на формирование патологии.
3. Изучение клинико-синдромальных особенностей глоссодинии с анализом условий возникновения в рамках соматоформного расстройства.
4. Дифференциация глоссодинии от иных, схожих по симптомам расстройств.
5. Разработка комплексных лечебных программ для пациентов с глоссодинией, предусматривающих клиническую гетерогенность изучаемой патологии.
6. Определение основных направлений в организации медицинской помощи пациентам с глоссодинией – как особой самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств.

В соответствии поставленной целью и задачами исследования, для обеспечения всесторонней оценки, как стоматологических, так и соматических и психопатологических потенциальных факторов формирования глоссодинии, нами на кафедре нервных болезней и нейростоматологии ФГБОУ ДПО ИПК ФМБА России было проведено комплексное обследование 312 пациентов с соматоформными

расстройствами (F 45.0 по МКБ-10), предъявляющие жалобы на персистирующую орофациальную боль, при отсутствии изменений со стороны слизистой оболочки полости рта и языка.

Состояние обследованных пациентов соответствовало критериям одного из трех наиболее распространенных органических неврозов: «синдром гипервентиляции» (СГВ – 92 чел., 24,8%), «синдром Да Коста» (СДК, кардионевроз – 108 чел., 29,1%), «синдром раздраженного кишечника» (СРК – 112 чел., 20,1%).

Критерии отбора также присматривали отсутствие на момент обследования пациентов обострения, либо наличия значимых клинических проявлений соматической патологии (стадия компенсации).

Соотношение пациентов мужского и женского пола в изученной выборке было следующее: 34,4% мужчин и соответственно 65,6% женщин.

Средний возраст пациентов на момент обследования составлял $49,2 \pm 2,1$ лет для мужчин и $46,2 \pm 2,4$ лет – для женщин.

Для проведения сравнительного анализа, методом случайной выборки было отобрано 1000 амбулаторных историй болезни пациентов, обращавшихся за лечебной стоматологической помощью. В общем количестве историй болезни, число случаев обращения с жалобами на персистирующую орофациальную боль составило 88. Далее были исключены случаи, при которых в анамнезе имелись указания на аффективные психозы, заболевания ЦНС органической природы, а также пациенты, страдающие

зависимостью от алкоголя или наркотиков. Из оставшихся в выборке пациентов была составлена группа сравнения в количестве 46 человек, конгруэнтных по полу и возрастному составу.

В ходе обследования, помимо психопатологической квалификации психического статуса, осуществляемого психиатрами, каждый пациент осматривался терапевтом.

Проводилось стоматологическое обследование с использованием модифицированной «Карты оценки стоматологического статуса (ВОЗ, 1995)», которое дополнялось рентгенологической оценкой состояния челюстно-лицевой области и результатами необходимых функциональных методов исследования.

Нами была проведена полная клиническая оценка состояния вегетативной нервной системы с использованием специальных инструментальных методов объективной оценки состояния ВНС (регистрация биоэлектрической активности головного мозга методом компьютерной ЭЭГ и исследование вегетативных вызванных потенциалов (КСВП) в ответ на стимуляцию импульсным током).

Для объективизации клинической оценки состояния пациента также использовались следующие измерительные инструменты: шкала оценки соматоформных расстройств, шкала оценки панических атак и приступов тревоги Шихана, шкала оценки тревоги Шихана, стандартизованные клинические шкалы для оценки степени тяжести психических нарушений

(депрессивных нарушений и коморбидных с ними психопатологических симптомов) – шкала Гамильтона и шкала для оценки когнитивных функций – MMSE, шкала общего клинического впечатления, Госпитальный опросник по тревоге и депрессии.

Так, при изучении симптоматики и клинической типологии глоссодинии в рамках соматоформных расстройств нами была выявлена определённая взаимосвязь между отдельными вариантами ГД и соматической патологией, а именно – ограничение функциональных расстройств рамками одного органа, либо системы, что было сопряжено со значительным возрастанием патологических изменений именно в данном органе (функциональной системе) при минимальной представленности нарушений в других.

Наряду с этим, межгрупповое сравнение спектра коморбидной соматической патологии обнаружило статистически достоверные различия, позволяющие составить общую картину распределения органной патологии в сопоставляемых группах.

Так, полученные данные свидетельствовали о том, что в группе контроля выявляется относительно широкий спектр соматических заболеваний с примерно равным распределением (не выше 8,0%). Тогда как, в группе пациентов с глоссодиниями обнаруживается тенденция к увеличению доли соматической патологии в рамках органных систем, соответствующих топической локализации наиболее распространенных СДЖ,

СГВ и СРК: соответственно преобладают заболевания сердечно-сосудистой (59,3%), дыхательной (53,3%) и пищеварительной (89,3%) систем.

При исследовании стоматологического статуса было выявлено заболевания пародонта, различные формы нарушений прикуса, острые края зубов, кариозные зубы, ряд иных стоматологических заболеваний. Ожидается, наиболее часто диагностировался кариес (87,9%), хронический пародонтит (53,6%), хронический периодонтит (45,3%).

Гигиена полости рта соответствовала хорошему уровню у 27,4% пациентов в остальных случаях – удовлетворительному. Пиорея из пародонтальных карманов выявлена у 23,5% пациентов; острые края зубов, пломб и протезов – у 12,3%; нарушения окклюзии и артикуляции – у 47,5%, дисфункция ВНЧС – у 16,2%; частичное отсутствие зубов – у 36,4% пациентов.

Однако, в целом, стоматологическое обследование пациентов основной и контрольной группы не выявило значимых различий в частоте встречаемости и характере зубно-челюстной патологии.

Результаты исследования неврологического статуса указывали на наличие у большинства обследованных основной группы многообразных изменений в вегетативной сфере, при этом выявленные надсегментарные расстройства отличались большой полисистемностью и высокой степенью выраженности синдрома вегетативной дистонии и достоверно отличались от показателей, полученных в контрольной группе ($p < 0,001$).

Проведенная объективная оценка указанных нарушений свидетельствовала о наличии различий в показателях исходного вегетативного тонуса, как межгрупповых, так и в сравнении с показателями лиц контрольной группы.

Так, у пациентов с ГД при СРК преобладала симпатикотония, в группах ГД при СГВ и СДК также преобладали симпатикотоники, однако число лиц с преобладанием парасимпатикотонического влияния ВНС несколько увеличилось.

Коэффициент Хильденбранта, характеризующий межсистемные взаимоотношения в группе ГД при СРК, выявил повышенные значения у большинства обследованных (51,7%), т.е. имелась тенденция к преобладанию симпатических реакций. При этом, у обследованных группы ГД при СГВ определялось снижение показателя в 47,6% случаев, т.е. преобладал тонус парасимпатической части ВНС. В группе ГД при СДВ в 51,4% наблюдений выявлена парасимпатикотония и в 34,3% – симпатикотония.

Наряду с этим была отмечена инертность вегетативной регуляции, недостаточная и чрезвычайно длительная реакция на различные раздражители. Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера у пациентов группы ГД при СРК чаще был извращен (38,3%) или ускорен (28,3%). В группе ГД при СГВ сохранялась та же зависимость: извращение – 34,7%, ускорение – 29,7% случаев. В группе ГД при СДВ выявлено извращение в

34,3% и замедление в 54,4% наблюдений, что свидетельствовало о неадекватной реакции на нагрузку.

Проба с задержкой дыхания Мослера в группе ГД при СРК была повышена в 38,3% наблюдений; в группе ГД при СГВ – проба неадекватна в 50,8% случаев или повышена – в 39,8% случаев. В группе ГД при СДВ наблюдалось повышение реактивности у 54,3%, отсутствие изменений у 37,1%.

При анализе результатов проведения ортостатической пробы у пациентов в группе ГД при СРК была отмечена отчетливая гиперреактивность (51,7%), в группе ГД при СГВ было отмечено, как низкое вегетативное обеспечение (41,5%), так и гиперреакция (40,7%), тогда как в группе ГД при СДВ отмечалась выраженная гиперреактивность (62,9%).

Характерно то, что при проведении клиноортостатической пробы отмечался медленный возврат показателей во всех наблюдаемых группах. При этом, при пробе с физической нагрузкой полученные результаты не имели достоверных межгрупповых различий ($p > 0,5$).

Таким образом, неадекватное изменение основных вегетативных показателей не носило специфичный характер, и не имело строгого соответствия с характером клинических проявлений коморбидной соматической патологии, в связи с чем, выявленное нами вегетативные сдвиги, расценивались как доказанные корреляты, присущих пациентам психоэмоциональных расстройств.

В комплексе обследования нами также было проведено сравнение статистических характеристик КСВП основной и контрольной групп.

Так, у большинства пациентов основной группы отмечались некоторое снижение величины порогового стимула, нарастание симпатической составляющей (A_2) и интенсивности вегетативной реакции (A_{max}). При этом показатели латентности ответа и амплитуда парасимпатической составляющей (A_1) не отличались от контрольной группы ($p > 0,05$).

Однако более значимые отличия от показателей контрольной группы отмечались в глобальных параметрах качества регулирования ВНС.

При качественном анализе КСВП была выделена большая межиндивидуальная вариабельность показателей при сохранности однотипной реакции в одних и тех же условиях у одного пациента. Это, по нашему мнению, имело большое значение для клинической оценки нормального и патологического состояния регуляторных систем, отвечающих за настройку вегетативных функций.

Так, в большинстве случаев, у пациентов контрольной группы имел место нормальный вариант кривой с преобладанием трехфазного быстро затухающего процесса. У обследованных основной группы значительно чаще преобладали эпизоды нарушения процессов стабилизации (нестабильность фона и вегетативных реакций, повышенная интенсивность реакции, длительное восстановление фона и склонность к пароксизмальным вегетативным реакциям). Наряду с этим у них чаще выявлялось усиление

симпатического характера ответа, нарушение восстановления исходного фона и повышенный уровень тревожности.

Выявленные у пациентов основной группы изменения биоэлектрической активности головного мозга также не отличались значительной специфичностью, но имели достоверные различия по многим параметрам в сравнении с данными ЭЭГ, полученными у пациентов контрольной группы.

Наиболее часто имели место признаки десинхронизации за счет повышенной активации неспецифических систем ствола головного мозга (67,7%). При визуальной оценке ЭЭГ также нередко наблюдались дезорганизация α -ритма (39,0%), повышение индекса диффузной медленной активности, билатерально-синхронные вспышки волн и пароксизмальная активность неэпилептической природы, как возможное проявление дисфункции гипоталамо-диэнцефальных структур. При гипервентиляции у пациентов с десинхронной активностью нередко наблюдалось учащение α -ритма, в то время как у пациентов с дезорганизованной ритмикой регистрировалось усиление θ - активности с преобладанием в передних отделах головного мозга. При ритмической фотостимуляции соответственно имели место навязывание ритма в диапазоне α - и β - частот или слабо выраженное усвоение ритма, регистрируемое скорее в θ - диапазоне.

В целом, полученные результаты нейрофизиологического обследования, свидетельствующие об отчетливых изменениях по ряду

показателей, характеризующих функциональное состояние ЦНС и в наибольшей степени – ее вегетативного звена, не противоречили клиническим данным, полученным при изучении неврологического статуса.

Проведенное углубленное патопсихологическое обследование пациентов основной группы также обнаружило значимые различия в долях пациентов с определенными психопатологическими состояниями и гетерогенности по показателям коморбидной психической патологии.

Так, функциональные расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в отличие от СРК, обнаруживают сопряженность с психическими нарушениями тревожно-фобического круга (ТФР).

В выборке клинического исследования доли пациентов с ТФР составили 93,8% для СГВ и 65,2% для СДК. В то же время, нами было установлено различное распределение отдельных симптомокомплексов патологической тревоги.

Так, при СГВ ТФР реализуются преимущественно в рамках панических атак (89,7%), в то время как другие проявления тревожных расстройств регистрируются в минимальной пропорции: агорафобия выявляется у 9,3%, ипохондрические фобии – 16,5%, социальная фобия – 2,1%, явления генерализованной тревоги – 2,1%. У пациентов с СДК выявляются иные закономерности. При столь же высокой представленности панических атак (61,6%), значительно возрастает пропорция пациентов с явлениями агорафобии – 50,0% ($p < 0,05$ в сравнении с СГВ) и

ипохондрическими фобиями – 58,0% ($p < 0,05$ в сравнении с СГВ). По остальным проявлениям ТФР достоверных различий не обнаружено.

В подгруппе СРК доля ТФР остается минимальной – 16,5%. В то же время следует отметить значительное возрастание доли пациентов с социальной фобией: 12,2% против 2,1% при СГВ ($p < 0,05$) и 3,6% при СДК ($p < 0,05$).

Аффективные нарушения депрессивного круга обнаруживают противоположные ТФР закономерности распределения. В целом доля депрессивных расстройств достигает максимального значения у пациентов с СРК – 56,5% и минимальна при СГВ – 6,2%. СДК по рассматриваемому показателю занимает промежуточное положение – 17%. При этом обнаруживаются различия и в клинических проявлениях депрессивных расстройств. Так, при СГВ депрессивные эпизоды формируются по закономерностям реактивных (психогенных или нозогенных) аффективных нарушений. В сравнении с СГВ при СДК наряду с реактивными депрессивными состояниями достоверно чаще отмечаются случаи эндогенных депрессий – 13,4% против 4,1% соответственно ($p < 0,05$). В свою очередь при СРК в большинстве случаев выявляются признаки эндогенной депрессии: 47,8% из 51,3% пациентов с депрессивным эпизодом.

Дистимические расстройства, напротив, приблизительно равномерно распределяются при всех трех вариантах органических неврозов: 2,1% при СГВ, 3,6% при СДК и 5,2% при СРК.

Гипоманиакальные состояния обнаруживают противоположные в сравнении с депрессивными закономерности распределения: наиболее часто встречаются в подгруппе СГВ – 29,9%, несколько реже при СДК – 16,1%, а при СРК признаки повышения основного аффективного фона выявляются только у 1,7% больных.

Нозологический анализ клинических характеристик, отражающих структуру коморбидности глоссодинии с иной психической патологией, также установил ряд различий между сравниваемыми выборками.

Так, у пациентов с глоссодинией обнаруживается связь со значительно более тяжелыми психическими нарушениями с тенденцией к длительному, хроническому течению. В основной группе было достоверно больше пациентов с паническим расстройством (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), агорафобией (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), депрессивными состояниями (44,2% против 64,7%; $p < 0,05$), тогда как у пациентов контрольной группы доминировали кратковременные (в среднем менее 3^х месяцев), психогенно или соматогенно обусловленные невротические реакции.

Также представлялся важным, определяющий значимые различия между изучаемыми формами глоссодинии, показатель – совокупность и характер жалоб на орофациальные боли и иные сенестопатические ощущения.

Так, клиническая картина функциональных расстройств у пациентов с ГД при СРК складывалась из достаточно характерных жалоб на ощущение

инородного тела в полости рта («наличие волоса, шерсти животных, остатков пищи и др.»), сопряженных с нарушением моторной функции кишечника (изменения частоты и консистенции стула – диарея, запоры), абдоминалгиями, ощущением дискомфорта в области живота. Причем аномальные телесные сенсации в полости рта, как правило, возникают одновременно с позывами на дефекацию и облегчаются после дефекации. Для пациентов с ГД при СРК также были характерны жалобы на ощущение неполного освобождения толстой кишки, выделение слизи, чувство распираания или расширения кишечника.

Наряду с этим у некоторых пациентов обнаруживались спонтанные и синдромально завершенные панические приступы. При этом симптоматика панических приступов была достаточно мономорфна и ограничивалась соматовегетативными нарушениями со стороны толстого кишечника, включающими абдоминалгии (спастические, стягивающие, режущие боли в области живота), сопровождающихся резкими и интенсивными позывами на дефекацию, чувством распираания, «бурления» в толстом кишечнике, повышенным газообразованием. Нарушения моторной функции толстого кишечника представлены преимущественно диареей (многократный и жидкий стул с чувством неполноты опорожнения кишечника).

У части пациентов с ГД при СРК наблюдается хронификация тревожной патологии с формированием стойкой агора- и социофобии. Симптоматика агорафобии, как правило, включала передвижение вблизи

расположения мест общественного пользования, неоднократные «ритуальными» посещениями туалета перед выходом из квартиры.

Аффективная патология в подгруппе глоссодинии в рамках СРК была представлена эндогенными депрессиями, которые регистрируются примерно у половины (56,6%) пациентов. К особенностям аффективного синдрома можно было отнести преобладание соматовегетативного симптомокомплекса депрессии, представленного стойким снижением аппетита, чувством неприятного, чаще горького, привкуса во рту. Когнитивная составляющая депрессивного синдрома ограничивается пессимистическим отношением к состоянию здоровья, стойкой ипохондрической фиксацией на проявлениях телесного дискомфорта в полости рта и нарушениях функций толстого кишечника.

Жалобы у пациентов с глоссодинией в рамках синдрома гипервентиляции чаще были представлены признаками «поведенческой одышки» с чувством неполноты вдоха, невозможности «полностью расправить легкие», ощущением нехватки воздуха, при этом первопричиной этих проявлений пациенты считали «отёчность, увеличение размера языка, обильное слюноотделение, как следствие воспаления», что сопровождалось болью.

Патопсихологические нарушения у пациентов данной подгруппы были преимущественно представлены симптомами патологической тревоги в структуре панических атак. Причем среди последних выявляется

значительное преобладание субсиндромальных (малых) панических атак, симптоматика которых ограничивается 1 – 3 соматовегетативными симптомами со стороны полости рта, дыхательной системы и нерезко выраженным чувством страха.

Выступающие в рамках панических атак функциональные нарушения были представлены гиперсаливацией, диспноэ с «форсированным» дыханием и/или затруднением вдоха, либо частым поверхностным дыханием.

Несмотря на малую представленность депрессивных расстройств (6,2%) следует отметить, что во всех случаях в подгруппе ГД при СГВ явления гипотимии обнаруживают сопряженность с выраженными тревожными расстройствами с формированием тревожно-ипохондрической депрессии. При этом явления собственно гипотимии, представленные нерезко выраженной апатией, снижением активности, утрированной пессимистической переоценкой степени тяжести соматического страдания, как бы отступают на второй план.

Симптомокомплекс глоссодинии при СДК был представлен неприятными ощущениями или болями в грудной клетке (кардиалгии) с распространением на язык, нёбо, реже – зубы, что сопровождалось чувством усиленного сердцебиения, перебоями в области сердца, сочетающимися с также сопутствующими признаками вегетативной дисфункции (локальная потливость, мраморность или похолодание конечностей, стойкий белый дермографизм).

В подгруппе ГД при СДК также преобладали симптомы тревожных расстройств, хотя суммарная доля последних уступает соответствующему значению в группе ГД при СГВ. При этом, если в подгруппе СГВ регистрируются преимущественно малые панические приступы, то у всех пациентов с ГД при СДК, страдающих ТФР, выявляются клинически завершённые формы панических атак. Причем нередко панические атаки оцениваются как спонтанные, не имеющие непосредственной связи со средовыми факторами.

В отличие от ГД при СГВ, при котором функциональные расстройства в структуре панических атак ограничиваются изменением частоты и глубины дыхательных движений с чувством неполноты вдоха, СФР при СДК более полиморфны: наряду с изменениями ритма и силы сердечных сокращений (тахикардия, экстрасистолия, усиленное сердцебиение) возникали колебания артериального давления с тенденцией к транзиторной артериальной гипертензии на высоте тревожного приступа.

У большинства пациентов с ГД при СДК депрессивные состояния квалифицировались, как эндогенные депрессии легкой или умеренной степени тяжести в рамках циклотимии, либо имели место дистимические расстройства. В большинстве случаев клиническая картина ГД при СДК расширялась за счет присоединения соматовегетативных нарушений, свойственных эндогенным депрессиям – снижение аппетита, что объяснялось

орофасциальным болевым синдромом, потерей в весе, нарушениями сна с признаками ранней инсомнии.

У пациентов группы контроля субъективные проявления, схожие с симптомами глоссодинии, носили иной характер.

Так, обследованные преимущественно испытывали парестетические и много реже – болевые ощущения. В основном пациенты указывали на неприятные ощущения по типу «пощипывания» (30,4%), «покалывания» (26,1%), «онемения» (13,1%), «шероховатости» (10,9%), «зуда» (10,9%), «саднения» (8,6%).

В 93,4% случаев эти ощущения исчезали или значительно ослабевали во время еды или при разговоре. Выраженность симптоматики была минимальная после пробуждения и нарастала в течение дня. В ночное время неприятные ощущения со стороны полости рта сводились, как правило, к ощущению сухости. Иногда пациентов беспокоил неприятный привкус во рту: ощущение горечи (32,6%), «металлический привкус» (13,1%), «кислоты» (4,3%). На постоянное ощущение сухости полости рта указывали 76.1% пациентов, повышенное слюноотделение – (10,9%).

Психопатологическая симптоматика у большинства пациентов данной выборки была представлена транзиторными истеро-ипохондрическими фобиями (кардиофобия, танатофобия), не достигающими степени синдромально завершенных форм патологии (паническое расстройство) тревожно-фобического круга. В остальных случаях состояние пациентов

квалифицировалось в рамках преходящих, ситуационно обусловленных невротических, либо аффективных реакций.

Оценка личностных расстройств, как и следовало ожидать, выявляла преобладание конституциональных аномалий истерического круга – 58,6%. Сочетание истерических черт с признаками других личностных расстройств (смешанные личностные расстройства по МКБ-10) установлено лишь в 23,9%. Среди смешанных вариантов чаще встречаются сочетания истерических и тревожных (избегающее, ананкастное) личностных расстройств – 54,5%.

Для решения поставленных задач исследования – определения нозологической принадлежности глоссодинии и подтверждения клинической гетерогенности глоссодинии в рамках соматоформных расстройств, изучаемые выборки основной группы пациентов и пациентов группы контроля также сравнивались по ряду, представляющихся нам наиболее значимыми, показателей:

1. Факторы, связанные с манифестацией глоссодинии:

- d. психогенные;
- e. соматогенные;
- f. аутохтонная манифестация.

2. Длительность течения глоссодинии:

- a. менее < 3 месяцев;
- b. 3 – 6 месяцев;

с. более 6 месяцев.

3. Функциональные нарушения со стороны внутренних органов (с отдельной оценкой характера сердечно-сосудистой, бронхолегочной, пищеварительной и других систем):

а. локализация (моно-/полиорганная):

- в пределах одного органа/системы (моноорганные);
- полиорганные.

б. изменчивость локализации в рамках клинической динамики:

- i. остаются в пределах одного органа/системы;
- ii. «мигрируют» по разным органам/системам.

4. Алгические расстройства:

а. дескриптивные характеристики

- i. четкость описания с предметными и образными сравнениями;
- ii. неопределенность характеристик, затруднения в описании, вычурный характер симптомов (сенестопатии).

б. локализация.

с. изменчивость локализации.

- i. постоянная;
- ii. «мигрирующая».

В процессе проведенного сравнительного анализа указанных характеристик было получено достоверное подтверждение о нозологической

самостоятельности глоссодинии, позволяющей дифференцировать ГД от схожих по симптомам вариантов патологии.

Так, манифестация и эскалации глоссодинии у пациентов группы контроля в большинстве случаев (80,4%) были сопряжены с психогенными воздействиями, среди которых преобладают (54,1%) социальные стрессовые факторы (утрата близкого, конфликты в семье, по месту работы и др.). В остальных 17 случаях обнаруживалась сопряженность с психогенными реакциями, определяемыми в современной литературе, как нозогении, т.е., в качестве психотравмирующего фактора выступало собственно соматическое заболевание. Однако в семантике диагноза соматического заболевания пациентов не прослеживалась тропность к возникающим орофасциальным нарушениям.

Длительность глоссодинии у пациентов группы контроля не выходила за рамки 6^{-ти} месяцев, причем у большинства пациентов (34 чел., 73,9%) обратная редукция жалоб наблюдалась в течение первых 3^{-х} месяцев после манифестации.

Для пациентов группы контроля был характерен полиморфизм и неустойчивость локализации функциональных нарушений, определяющие одновременное или последовательное вовлечение в структуру клинических проявлений различных органных систем. Функциональные расстройства внутренних органов в большинстве наблюдений (36 чел., 78,3%) формировались одновременно в 2^{-х} и более системах. Причем в 69,6% были

отмечены симптомы в пределах не менее 3^{-x} органных систем. В числе наиболее частых сочетаний выступали преходящие нарушения сердечного ритма, глубины и частоты дыхания, перистальтики кишечника.

Ещё одной характерной особенностью рассматриваемых состояний была тенденция к миграции функциональных нарушений: смена 2^{-x} и более органов (функциональных систем) имела место в 65,2% случаев.

Глоссалгические проявления также отличались сменой проекции ощущений (63,0%). При этом была характерна форма ярких, образных и отчетливо предметных описаний, иногда достигающих степени телесных фантазий.

Таким образом, результаты сравнительной оценки пациентов основной и контрольной групп свидетельствуют, что глоссодинии представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, при этом, свойственная глоссодинии гетерогенность, реализуется на уровне структуры коморбидности с психической и соматической патологией.

Исходя из полученных результатов исследования нами были предложены возможные варианты оптимизация лечения и организации медицинской помощи пациентов с глоссодинией.

Так, традиционные подходы к лечению ГД предусматривают применение различных психотерапевтических методик, которые, как правило, дополняются симптоматическим назначением отдельных психофармакотерапевтических препаратов. При этом считается, что одной из

наиболее перспективных методик психотерапевтического воздействия является когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ). Однако некоторые авторы более отдают предпочтение ряду иных методик (Скуридин П.И. 2010). Также для лечения ГД рекомендуются к применению широкий спектр медикаментозных препаратов иных групп: витамины, минеральные добавки, вазоактивные препараты, ноотропы и нейропротекторы, что, при всем том, не оказывает существенного влияния на конечные результаты лечения – эффективность терапии ГД остаётся достаточно низкой.

Вместе с тем, полученные в результате настоящего исследования данные о природе ГД позволили пересмотреть ранее принятые терапевтические подходы и предложить принципиально иную схему лечения.

Так, психотропные средства назначались строго, в зависимости от определяющего клиническую картину психопатологического симптомокомплекса: транквилизаторы использовались для лечения тревожных расстройств (паническое расстройство с наличием безагорафобии, либо без таковой, генерализованное тревожное расстройство), антидепрессанты – для терапии аффективной и тревожной патологии (депрессивный эпизод, дистимия, паническое расстройство), нейролептики использовались при явлениях сверхценной ипохондрии.

Также обязательной являлась базисная терапия сопутствующих соматических проявлений, назначаема на основании квалифицированного

заключения, данного в ходе клинического разбора с участием соответствующих специалистов.

Принимая во внимание высокую частоту сопутствующей соматической патологии и вероятность неблагоприятных побочных эффектов, психотропные средства назначались в минимальных рекомендуемых стартовых дозах. Через 10 – 14 дней допускалось постепенное повышение дозы до максимальной переносимой в зависимости от выраженности терапевтического и возникновения побочных эффектов.

Для оценки эффективности предложенного подхода к лечению все пациенты были разделены на две равные группы (основную и контрольную). Пациенты основной группы получали лечение по предложенной схеме, контрольной – курс когнитивно-бихевиоральной терапии и симптоматической назначение психотерапевтических препаратов.

Учитывая сложность клинической структуры изучаемой патологии и отсутствие специальных инструментов объективной оценки тяжести функциональных нарушений, за основной критерий оценки эффективности был принят параметр «улучшение состояния» – пункт 3, Шкалы общего клинического впечатления CGI (Guy W., 1987). В качестве дополнительного критерия оценки эффективности рассматривалась редукция исходного уровня депрессии (на > 50% и более) на момент окончания исследования, определяемая при помощи «Госпитального опросника по тревоге и депрессии».

Клиническое обследование и оценка состояния пациентов с применением указанных инструментов проводилась исходно, перед назначением терапии и далее регулярно, один раз в неделю.

Полностью завершили 6-недельный курс терапии и 142 пациента основной группы и 128 пациентов группы контроля. Преждевременная отмена терапии из-за побочных эффектов психотропных средств потребовалась 14 пациентам, из группы контроля по разным причинам выбыло 28 чел.

Суммарная оценка эффективности сравниваемых методов лечения по «Шкале общего клинического впечатления» свидетельствует о существенном превосходстве предложенного нами подхода над традиционной терапией (КБТ + симптоматическая терапия).

Данные представлены на рисунке 1.

Полученные результаты наглядно свидетельствовали, что, не смотря на сложные психосоматические соотношения, определяющие клиническую картину ГД, применение рациональная психофармакотерапии по предложенной схеме позволяет существенно повысить эффективность лечения данного заболевания.

Наряду с этим, установленная в ходе настоящего исследования полиморфность синдромальной структуры глоссодинии, в рамках которой функциональные расстройства внутренних органов интегрируются, как с психопатологическими, так и соматическими нарушениями, определяет по

нашему мнению необходимость разработки иных, отличных от общепринятых, подходов к оказанию медицинской помощи рассматриваемому контингенту пациентов.

Обоснованность данного вывода определяется, следующими основными аспектами: диагностическим и терапевтическим.

1. Диагностический аспект глоссодинии. Как свидетельствуют данные, полученные в ходе настоящего исследования, адекватная клиническая квалификация ГД невозможна без совместного участия невролога, психолога, терапевта. При этом необходимо клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, для уточнения и верификации соматической патологии и психопатологических нарушений, соучаствующих в формировании ГД.
2. Терапевтический аспект глоссодинии. Полученные результаты проведенного исследования свидетельствуют, что пациенты нуждаются в терапии с применением, как психотропных препаратов, так и препаратов для лечения сопутствующих соматических проявлений. Это определяет необходимость дополнительного контроля при назначении соответствующей медикаментозной терапии, связано с особенностями лекарственного взаимодействия, а также с индивидуальной переносимостью

психофармакотерапевтических препаратов у пациентов с соматической патологией.

Таким образом, нам представляется очевидным возможность квалификации глоссодии, как самостоятельной нозологической формы психосоматических расстройств с клинической гетерогенностью.

Поэтому условия оказания медицинской помощи, а также участие в диагностике и лечении данного заболевания невролога, терапевта и психолога – равнозначны, при этом объём необходимого участия каждого специалиста необходимо определять в каждом конкретном случае, исходя из клинических особенностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что происхождение и последующее развитие любого заболевания во многом определяется личностной структурой больного, и в первую очередь – его эмоциональной реакцией на болезнь. Также хорошо известно, что от особенностей индивидуального личностного реагирования нередко зависит и характер клинических проявлений заболевания. Поэтому в настоящее время происходит всё большая интеграция неврологии, психологии и соматической медицины. Развитие научных представлений о взаимосвязи центральной нервной системы и сомы, механизмах развития нервносоматических заболеваний играют важную роль в разработке эффективных программ помощи больным.

Применительно к этому, показательным является проблема глоссодинии.

Глоссодинии – сложная патология, изучению которой посвящено достаточное количество исследований. Изначально данная патология относилась к сфере профессионального интереса врачей-стоматологов, что вполне объяснимо характером жалоб пациентов. Исходя из принятых подходов к оценке патогенетической сущности заболевания, предлагались соответствующие методы лечения, которые не всегда позволяли получить положительный эффект. Далее в решение проблемы глоссодинии стали принимать участие врачи-неврологи. Это в свою очередь привело к

расширению границ проблемы ГД и определило необходимость привлечения специалистов в области психологии. В результате этого, представленные в литературе результаты многочисленных исследований позволяют взглянуть на проблему ГД с иной позиции: является ли ГД самостоятельной нозологической формой, либо симптомы, свойственные ГД, являются маркером иной патологии?

Таким образом, очевидно, что, несмотря на большое число исследований, приводимые в литературе данные, не позволяют решить основную проблему ГД – установление нозологической принадлежности данной патологии к конкретному классу заболеваний, что, в свою очередь, последовательно определяет целый ряд важных клинических аспектов изучения ГД: раннее выявление и диагностику клинических вариантов, прогнозирование динамики и возможных исходов заболевания, оптимизация лечебных и лечебно-профилактических мероприятий.

Поэтому нами был предложен междисциплинарный подход к изучению глосодинии, исходно предполагающий иные возможные механизмы формирования заболевания, учитывающий все сложные патогенетические соотношения, включающие наряду с психогенными факторами соматическую патологию: выдвинута концепция клинической гетерогенности глосодинии, предусматривающая различную степень вовлеченности патопсихологических нарушений, неврологической и соматической патологии в формирование заболевания.

Для решения данной цели были сформулированы задачи исследования, уточнены критерии отбора пациента, определены диагностические инструменты.

В ходе исследования были выделены и описаны симптоматологические признаки, определяющие нозологическую самостоятельность глоссодинии, выявлены закономерности формирования глоссодинии, определена структура психосоматических соотношений (спектр коморбидной соматической патологии и неврологической, патопсихологических расстройств), позволяющие дифференцировать глоссодинию от иных, схожих по симптомам расстройств.

Полученные результаты исследования позволяют нам утверждать, что глоссодинии представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, при этом, свойственная глоссодинии гетерогенность, реализуется на уровне структуры коморбидности с психической и соматической патологией.

Исходя из этого, нами предложены и апробированы иные, ранее не применяемые подходы, к лечению ГД. Проведённый сравнительный анализ результатов наглядно демонстрировал эффективность лечения.

Таким образом, предложенная нами концепция нозологической самостоятельности при клинической гетерогенности глоссодинии, была подтверждена.

ВЫВОДЫ.

1. Глоссодиния – самостоятельная нозологическая единица в ряду психосоматических заболеваний, для которой свойственна коморбидность психопатологических расстройств, неврологической и соматической патологии с определённой структурой психосоматических соотношений.
2. Глоссодинию отличает клиническая гетерогенность, определяемая различной степенью вовлеченности патопсихологических нарушений, неврологических расстройств и соматической патологии на этапе формирования заболевания.
3. Клинико-синдромальные характеристики глоссодинии состоят из симптомов, присущих исходной соматической патологии, амплифицированных коморбидными психопатологическими нарушениями, в результате чего происходит маскирование проявлений психопатологических расстройств и акцентуация симптомов глоссодинии.
4. Характерные клинические проявления глоссодинии: стойкость (отсутствие изменчивости) субъективных проявлений, преимущественно соматогеннообусловленная или аутохтонная манифестация заболевания, длительность течения, превышающая 6 месяцев, характерный спектр коморбидной психической патологии (преимущественно аффективные и эндогенно-процессуальные

нарушения), позволяют дифференцировать глоссодинию от патологических состояний со схожими симптомами:

5. Основным методом лечения пациентов с глоссодинией является фармакотерапия с применением психотропных средств, назначаемых строго, в зависимости от определяющих клиническую картину. слагающих психопатологического симптомокомплекса, при этом обязательной является поддерживающая терапия и коррекции проявлений сопутствующей соматической патологии.
6. С учетом клинической гетерогенности заболевания, оказание медицинской помощи пациентам с глоссодинией наиболее целесообразно осуществлять в общемедицинской сети, при обеспечении взаимодействия специалистов по внутренним болезням и врача-невролога.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Установление формального диагноза по МКБ-10: «глоссодиния» (K14.6), «другие болезни языка» (K14.8), «болезнь языка неуточненная» (K14.9), в случаях обращения пациентов за медицинской помощью с жалобами на персистирующую орофациальную боль, не сопровождающуюся морфологическими изменениями слизистой оболочки полости рта и языка, недостаточно информативно. Рекомендуется применение систематики глоссодинии, представленной в диссертационном исследовании, что позволит улучшить распознавание, обеспечивает дифференцированную диагностику и адекватное лечение.
2. Неврологическая помощь пациентам с глоссодинией не должна ограничиваться единичными консультациями при манифестации заболевания. Рекомендуется форма организации специализированной помощи, позволяющая осуществлять мониторинг лечебного процесса и дальнейшее диспансерное наблюдение.
3. С учетом проведенного анализа эффективности применения психотропных средств, рекомендуется использовать психотропные средства, перспективные в плане монотерапии; назначать препараты в малых суточных дозах (не более половины стандартной); выбирать в качестве стартовых доз минимально рекомендуемые, а для ряда

препаратов (трициклические антидепрессанты, производные фенотиазина, антипсихотики) – субтерапевтические.

4. Для минимизации явлений «поведенческой токсичности» (вялость, сонливость, торможение когнитивных и двигательных функций) при психофармакотерапии пациентов с глоссодинией рекомендуется проводить медленную титрацию дозы, при необходимости – осуществлять смену препаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айер У. Психология в стоматологической практике. - СПб: Питер, 2008. – 224 с.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М, 2000. – 496 с.
3. Аптер И.М. Клинико-физиологический анализ некоторых форм системных невротозов. // Журн. неврол. и психиатр. – 1961. – Вып. 12. – С. 1858 – 1863.
4. Байгурина С.Ж. Роль социальных факторов в возникновении глоссалгии // Современные проблемы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. — Алма-Ата, Чимкент, 1989. — С. 191 — 193.
5. Барденштейн Л.М., Климов А.Б., Панин М.Г., Михайлова В.В. Эффективность медикаментозной коррекции психопатологических состояний у больных с челюстно-лицевыми деформациями // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. — 1998.— №1.—С. 52 - 56.
6. Богашева А. Я., Скрипникова Т. ГГ.,Козуб Т. М. Синдромы и симптомы в стоматологии // Полтавский мед. стомат.ин-т. - Полтава, 1991.- 126 с.
7. Болевой синдром / Под ред. проф.А. В. Михайловича и проф. Ю. Д. Игнатова /. -Л.: Медицина - 1990. - 320 с.

8. Борисова Э.Г. Диагностика и лечение глоссалгии в условиях специализированного нейростоматологического кабинета: Автореф. дисс. канд. мед наук. - М, 1993. - 18с.
9. Борисова Э.Г. Определение скорости кровотока языка изотопным методом у больных глоссалгией / Э.Г. Борисова // Компьютеризация в медицине. — Воронеж, 1996. — С. 16—19.
10. Борисова Э.Г. Организация лечебной помощи больным с нейростоматологическими заболеваниями в амбулаторных условиях / Э.Г. Борисова // Стоматология. - 1995. - №5. - С. 68.
11. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. – Ст-Пб, 1997.
12. Васенев Е.Е. Транскраниальная электростимуляция в комплексном лечении стомалгии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Е. Васенев. - Волгоград, 1997. - 24 с.
13. Васенев Е.Е. Определение причин и степени психоэмоционального напряжения у пациентов на приеме у стоматолога-терапевта.// Тез. докл. XIII Конф. молод, ученых ВМА, - Волгоград, 1994. - С. 11-12.
14. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. – М., 1981. – 320 с.
15. Внуков В.А. О дефекте при шизофреническом процессе. // Тр. 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. – М., 1937. – С. 466 – 470.
16. Ганнушкин П.Б. Избранные труды. – М., 1964. – 291 с.

17. Гараева А.Г. Особенности клинических критериев синдрома жжения полости рта -//Материалы научно-практической конф., посвященной 150-летию Н.Б.Введенского, Волгоград, 2002., - с. 3-8.
18. Гараева А.Г. Лечение и реабилитация больных с синдромом жжения полости рта -//Материалы научно-практической конф., посвященной 150-летию Н.Б. Введенского, Волгоград, 2002., - с. 10-15.
19. Гиляровский В.А. Психиатрия. – М., 1954. – 520 с.
20. Дембо А.Г. О так называемом синдроме перенапряженного сердца. // Клин. Мед. – 1989. – № 1. – С. 37 – 44.
21. Гречко В.Е. Изменения нервной системы и гормонально-метаболические нарушения при парестезии и болевых синдромах полости рта / В.Е. Гречко, Н.Е. Кушпинский, А.Н. Савушкин // Неврол. вестн. - 1997. - №3-4. - С. 12-15.
22. Гречко В.Е. Применение чрескожной электростимуляции в комплексном лечении глоссалгии / В.Е. Гречко, Э.Г. Борисова // Журн. невропатол. и психиатрии. — 1995. — №5. — С. 19—21.
23. Гринберг Л.М., Крестина А.Д., Рыберт Ю.А. Состояние слизистой оболочки полости рта у больных глоссалгией. // Болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта. Сборник трудов ММСИ., - М., 1988. - С.27-28.

24. Гришина Н.В. Психофизиологические и нейрофизиологические особенности больных с синдромом жжения полости рта / Н.В. Гришина // Нейростоматология. - 1999.- №1. - С. 39—41.
25. Гришина Н.В., Пузин М.Н., Герасименко М.Ю., Турбина Л.Г. Применение электросна в лечении синдрома жжения полости рта. // Проблемы нейростом. - 1999. - № 4. - С. 28 - 32.
26. Дмитриева Л.Г. Психопатология, динамика и прогноз агорафобии. // Автореф.дис.канд.мед.наук. - М., 1996.
27. Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных – М., 1973. – 56 С.
28. Досужков Ф.Н. (Dosuzkov F.N.) Невроз болезненной застенчивости (скоптофобия). // Журн. невропатол. психиатр. – 1963. – N 1. - С.130 – 136.
29. Дробижев М.Ю. Реактивные (нозогенные) депрессии у больных соматическими заболеваниями. //Современная психиатрия. – 1998. – N 2. – С. 28 – 31.
30. Дробижев М.Ю., Лебедева О.И., Добровольский А.В. Опыт применения тианептина при лечении тревожных депрессий у больных ишемической бо-лезнью сердца. //В кн.: Тревога и обсессии. /Под ред. А.Б.Смулевича. – М., 1998. – С. 269 – 278.
31. Дробижев М.Ю., Печерская М.Б., Лебедева О.И., и др. Психофармакотерапия депрессий у больных сердечно-сосудистой

патологией. // IV Рос. нац. кон-гресс «Человек и лекарство». Тез. докл. – М., 1997. – С.159.

32. Дроздов Д.В., Новикова Н.А. Некоторые аспекты применения психотропных средств в кардиологии (обзор литературы). // Ипохондрия и соматоформные расстройства. /Под ред. А.Б.Смулевича. – М., 1992. – С. 136 – 147.

33. Дубницкая Э.Б. Малопрогрессирующая шизофрения (клинико-генеалогическое исследование). // Дисс.докт.мед.наук. – М., 1987. – 296 с.

34. Дычко Е.Н. Состояние вегетативной нервной системы у больных глоссалгией по данным функции слюнных желез. // Стоматология. - 1988. - №4. - С.29-31.

35. Дычко Е.Н. Нейрогенные аспекты патогенеза глоссалгии / Е.Н. Дычко, В.Н. Миртовская // Стоматология. - 1990. - №6. -С. 38-39.

36. Ерохина Л. Г. Лицевые боли. - М.:Медицина, 1973.- 176 с.

37. Жариков Н.М., Урсова Л.Г., Хритинин Д.Ф. Психиатрия. – М, 1989.

38. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М. - 1991. - С.55-58.

39. Зеленина Е.В. Соматовегетативный симптомокомплекс в структуре депрессий (типология, клиника, терапия). // Автореф.канд.мед.наук. – Москва, 1997. – 23 с.

40. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – М., 1998.

41. Златкина А.Р., Бюел Е.А., Виноградова М.А. Нозологическая классификация хронических заболеваний кишечника. // Сов. мед. – 1983. – № 3. – С. 28 – 32.
42. Иванов С.В., Кадушина Е.Б., Захарчук Т.А. Современные серотонинергические антидепрессанты в терапии панического расстройства (опыт применения препарата циталопрам в амбулаторной практике). // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2001. – т. 3. – № 2. – С. 95 – 98.
43. Казарина Л.Н. Глоссалгия / Л.Н. Казарина // Заболевания слизистой оболочки полости рта. - Нижний Новгород, 2000. - С. 227-239.
44. Казарина Л.Н., Вдовина Л.М. Воложин А.И. Глоссалгия: этиология, патогенез, клиника, лечение - Нижний Новгород, 2008. - 124 с.
45. Карвасарский Б.Д. Неврозы. – М, 1980. – 448 с.
46. Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. – Кишнев, 1988. – 167 с.
47. Карлов В. А., Савицкая О. Н. Проблема лицевой боли: классификация и терминология// Неврология и психиатрия. -1990. -№ 4. - С . 3-8.
48. Карлов В.А., Винокурова В. А., Орестова Е. В. Неврология лица. -М., 1991. - С.262-270.
49. Козырев В.Н. Модели интеграции психиатрической службы в систему медицинской помощи населению. // Автореф. докт. мед. наук. – М., 2001. – 34 с.

50. Козырев В.Н. Соматопсихиатрия и неотложная психиатрическая помощь. // Социальная и клиническая психиатрия. - 1997. – № 1. – С. 116 – 118.
51. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Хараян Л.В., Иванов С.В. и др. Терапия больных с синдромом раздраженной толстой кишки (опыт применения сульпирида). // Клиническая медицина. – 2000. – № 7. – С. 22 – 27.
52. Коноваленко В. П. Аурикулоэлектропунктура в комплексном лечении больных глоссалгией. / Профилактика и лечение стоматологических заболеваний. - Харьков, 1989.-С.53-56.
53. Коноваленко В.П. Сравнительная оценка эффективности иглоукалывания и электропунктуры в комплексном лечении больных глоссалгией: / Дисс. канд мед наук. - М., 1991-19с.
54. Коркина М.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. – М., 1984.
55. Коркина М.В., Марилов В.В. Варианты психосоматического развития личности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Журн. невропатол. психиат. – 1995. – № 6. – С. 43 – 47.
56. Краснов В.Н. О начальных проявлениях рецидивов циркулярных депрессий. // Депрессии в амбулаторной и общесоматической практике. - М., 1984. - С. 103-112.
57. Краснушкин Е.К. Избранные труды. – М, 1960. – 608 с.

58. Кулаичев А.П. Компьютерная электрофизиология в клинической практике. / М-1997.-С. 176-179.
59. Кулаичев А.П., Каплан А.Я. Компьютерные системы анализа биосигналов. // Мир ПК. – 1994. - № 1 - С.25-28.
60. Куприянов И.А. Клинико-морфологические особенности у больных с глоссалгией и дисплазией соединительной ткани / И.А. Куприянов, О.Н. Куприянова, И.Г. Пономарева, П.В. Лысаков // Материалы 19-й и 20-й всерос. науч.- практ. конф. – М., 2008. – С. 329-332.
61. Куприянов И.А. Глоссалгия при дисплазии соединительной ткани / И.А. Куприянов, О.Н. Куприянова, И.Г. Пономарева, П.В. Лысаков // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. XIV. - № 3. – С. 100-102.
62. Лакосина Н. Д. Клинические варианты невротического развития. М., 1970.
63. Лакосина Н.Д., Панкова О.Ф. Динамика невротических расстройств с вегетативными пароксизмами. // Журн. неврол. и психиатр. – 1988. – № 4. – С. 74 – 79.
64. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. – М., 1994. – с. 7 – 81.
65. Лакосина Н.Д., Ушаков Г.К. Учебное пособие по медицинской психологии. – М., 1976.

66. Лебедев Б.А., Крылов В.И. Незнанов Н.Г. Особенности формирования внутренней картины болезни у больных эндогенными психозами. //Журн. невропатол. и психиатр. – 1991. – N 5. – С . 56 – 58.
67. Лебедева М.О. Соматоформные расстройства (аспекты конституционального предрасположения). // Ипохондрия и соматоформные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. – М, 1992. – С. 64 – 78.
68. Лорие И.Э. Функциональные невроты ЖКТ - невроты желудка. // Клиническая медицина. - 1954. – N. 4. – С. 10 – 22.
69. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония (Клиника, диагностика, лечение). – Чебоксары, 1995.
70. Марилов В.В. Клинические варианты психосоматической патологии ЖКТ. Авто-реф.докт.мед.наук. – Москва, 1993. – 38 с.
71. Матвеев В. Ф., Климов Б.А., Проскудин В. Н. Семиотика психопатологических синдромов у стоматологических больных со стомалгией. // Стоматология. - 1988. - №6 - С.34- 36.
72. Миннесотский Многофакторный Личностный Опросник. Архангельск , 1998г. - С.3-50.
73. Морковкина И.В., Серпуховитина Т.В. // Ипохондрия и соматоформные рас-стройства / под ред. А.Б. Смулевича. – М, 1992. – С. 78– 99.
74. Мясищев В. Н. Личность и невроты. – Л., 1960. – 426 с.

75. Мясищев В.Н. Понятие «невроза органа» и его значение для клиники неврозов и внутренних болезней. // Вопросы психоневрологии. – Л , 1959. – С. 71 – 73.
76. Осипова О.А., Торопина Г.Г, Купершмидт Л.А.и др. Новые аспекты изучения головной боли// Журнал неврологии и психиатрии им.Корсакова. – 1995. - №3 - С.98 -100.
77. Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В. Руководство по психиатрии. - М., 1983.
78. Плетнев Д. Д. К вопросу о соматической циклотимии. // Русская клиника. – 1927. – Т. 7. – В. 36. – С. 495 – 500.
79. Психологические тесты. Под ред. А. А. Карелина: В 2 т. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1999. – Т. 1- 80с.
80. Протопопов В.П. Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза. // Научная медицина. – 1920. – № 7. – С. 721 – 749.
81. Пузин М. Н. Нейростоматологические заболевания с ведущим алгическим синдромом // Неврология и психиатрия. -1990.-№2.-С. 127-135.
82. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. М.: Медицина, 1997 – 368 с.
83. Пузин М.Н., Филатова О.В., Штарк М.Б., Шубина О.С., и др., Биоуправление и болевые расстройства // Российский стоматологический журнал. – 2000. - №5. – С.25-30.

84. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М., 1988. – 288 с.
85. Рединова Т.Л., Никифорова Ю.Н. Психологический статус больных глоссалгией. // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1998. - № 3. – С 44 – 46.
86. Рожнов В.Е., Максимовский Ю.М., Райнов Н.А., Слуцкий А.С. Значение изучения психического статуса больного в клинике терапевтической стоматологии // Стоматология. - 1988. - Т. 67, № 3. - С. 21-22.
87. Руководство по психиатрии. / Под ред. Г.В. Морозова. – Т. 1. – М., 1988. – 640 с.
88. Саркисов Д.С. Следует, наконец, отказаться от понятий «функциональная болезнь», функциональная патология (по поводу статьи А.М. Ногеллера «Следует ли клиницистам отказаться от понятий функциональной патологии?»). Клин. мед. – 1998. – № 3. – С. 64 – 66.
89. Семке В.Я. Истерические состояния. – М., 1988. – 224 с.
90. Сергеев И.И., Шмилович А.А., Бородина Л.Г. Условия манифестации, кли-нико-динамические закономерности и феноменология фобических расстройств. // Тревога и обсессии. /под ред. А.Б. Смулевича. – М, 1998. – С. 78 – 96.
91. Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. – М., 1987. – 240 с.

92. Смулевич А.Б., Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений). // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. / Под ред. Смулевича А.Б., Сыркина А.Л. – М., 1994. – С.12 – 19.
93. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю. Диагностика и фармакотерапия депрессий у соматических больных. // Депрессии и коморбидные расстройства. – М., 1997. – С. 250 – 260.
94. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Рапопорт С.И., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Органые невроты как психосоматическая проблема. // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – Т. 100. – № 12. – С. 4 – 12.
95. Смулевич А.Б., Тхостов А.Ш., Иванов С.В., Андреев А.М. Лечение тревожно-фобических расстройств: непосредственный и отдаленный результат, прогноз эффективности (клинико-катамнестическое исследование). // Тревога и обсессии. / под ред. А.Б. Смулевича. – М, 1998. – С. 158 – 190.
96. Собчик Л.Н. Методы психологической диагностики // М. – 1990. –256 с.
97. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г., Чшмаритян С.С. Соматизированные психические нарушения // Журнал невропатологии и психиатрии. – 2000. - № 2. - С.57-61
98. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М, 1986. – 384 с.

99. Степанова Т. С., Дегтярева Э. П. Нейрофизиологический анализ центральных механизмов при глоссалгии. // Журн. Невропатологии и психиатрии.-1988.- №4.-С.34-38.
100. Хитров В.Ю. Глоссалгия: (Клиника, диагностика, лечение) / В.Ю. Хитров, С.А. Хамидуллина. - Казань, 1998. - 72 с.
101. Фильц О.А. Клинико-генеалогическое исследование истерической психопатии. // Автореф.канд.мед.наук. – М., 1987. – 19 с.
102. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – Л, 1991.
103. Цепов Л. М., Панисяк К Ф. Личностные особенности больных глоссалгией и обусловленные ею нервно-психические нарушения. // М., 1980.- С.52-54
104. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.,1993.
105. Яворская Е.С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области. - К: Медкнига, 2007. - 56 с.
106. Яворская Е. С, Шатида Д. Г. Дифференциальная диагностика глоссодинии симптоматического стоматита при сахарном диабете // Вюник стоматологи. - 1998.-№3. - С . 58-59.
107. Abbey S.E., Toner B.B., Garfinkel P.E., et al. Self-report symptoms that predict major depression in patients with prominent physical symptoms. // Int. J. Psychiatry Med. – 1990. – V. 20 (3). – P. 247 – 258.

108. Adams J. B., Pyke R. E., Costa J., et al. A double-blind, placebo-controlled study of a CCK-B receptor antagonist, CI-988, in patients with generalized anxiety disorder. // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 1995. – V. 15. – P. 428 – 434.
109. Alexander F. *Psychosomatische Medizin.* // Berlin 1951.
110. Alexander F. The influence of psychologic factors upon gastrointestinal disturbances: a symposium – I. General principles, objectives, and preliminary results. *Psychoanal. Q.* – 1934 – V. 3. – P. 501 – 539.
111. Areffman S., Andersen J., Hegnhol J et al. The effect of coarse wheat bran in the irritable bowel syndrome. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 20. – P. 295 – 298.
112. Bach M., Nutzinger D.O., Hart L. Comorbidity of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnostic systems. // *Compr. Psychiat.* – 1996. – V. 37. – No. 1. – P. 62–67.
113. Barsby M.J. The control of hyperventilation in the management of “gagging”. // *Br. Dent. J.* – 1997. – V. 182. – P. 109 – 111.
114. Barsky A.J. Amplification, somatization, and the somatoform disorders. // *Psychosomatics.* – 1992. – V. 33. – P. 28 – 34.
115. Bass C.M., Cawley R., Wade C., Ryan K.C. Unexplained breathlessness and psychiatric morbidity in patients with normal and abnormal coronary arteries // *Lancet.* – 1983. – V. 191. – P. 605 – 609.

116. Bass C.M., Gardner W.N. Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation. // Br. Med. J. – 1985. – V. 290. – P. 1387 – 1390.
117. Binder H. [On the present status of psychopathic problems]. // Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. – 1967. – V. 100. – P. 457 – 474.
118. Blanchard E.B., Scharff L., Schwarz S.P., Suls J.M., Barlow D.H. The role of anxiety and depression in the irritable bowel syndrome. // Behav. Res. Ther. – 1990. – V. 28. – P. 401 – 405.
119. Botte L., Evrard J.L., Gilles C., et al. Controlled comparison of RO 11-1163 (moclobemide) and placebo in the treatment of depression. // Acta. Psychiatr. Belg. – 1992. – V. 92. – P. 355 – 369.
120. Brautigam W., Christian P., Rad M. Психосоматическая медицина. – М., 1999. – 376 с.
121. Breier A., Charney D.S., Heinger G.R. Agoraphobia with panic attacks. Development, diagnostic stability, and course of illness. // Arch Gen Psychiatry. – 1986. – V. 43. – P. 1029 – 1036.
122. Brown F.W., Golding J.M., Smith G.R., Jr. Psychiatric comorbidity in primary care somatization disorder. // Psychosom. Med. – 1990. – V. 52. – P. 445 – 451.
123. Brown S., Birtwistle J., Roe L., Thompson C. The unhealthy lifestyle of people with schizophrenia. // Psychol. Med. – 1999. – V. 29. – P. 697 – 701.

124. Brownell L.G., West P., Sweatman P., et al. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double-blind trial. // *N. Engl. J. Med.* – V. 307. – P. 1037 – 1042.
125. Camilleri M., Choi M.G. Review article: irritable bowel syndrome. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1997. – V. 11. – P. 3 – 15.
126. Cann P.A., Read N.W., Holdsworth C.D. What is the benefit of coarse wheat bran in patients with irritable bowel syndrome? // *Gut.* – 1984. – V. 25. – P. 168 – 173.
127. Carr V.J., Donovan P. Psychiatry in general practice. A pilot scheme using the liaison-attachment model. // *Med. J. Aust.* – 1992. – V. 156. – P. 379 – 382.
128. Charney D.S., Woods S.W. Benzodiazepine treatment of panic disorder: a comparison of alprazolam and lorazepam. // *J. Clin. Psychiatry.* – 1989. – V. 50. – P. 418 – 423.
129. Chaturvedi S.K. Pain sensitivity in psychosis and the endorphin theory of psychosis. // *Advances in the Biosciences.* – 1989. – V. 75. – P. 687 – 690.
130. Clark R., Salkovskis P.M., Hackmann A., et al. A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. // *Br. J. Psychiatry.* – 1994. – V. 164. – P. 759 – 769.
131. Cloninger C.R., Sigvardsson S., Knorrning A.-L. v., et al. An adoption study of somatoform disorders: Identification of two discrete somatoform disorders. // *Arch. Gen. Psychiatr.* – 1984. – V. 41. – P. 863 – 871.

132. Clouse R.E., Lustman,P.J., Geisman R.A., Alpers D.H. Antidepressant therapy in 138 patients with irritable bowel syndrome: a five-year clinical experience. // *J. Ali-ment. Pharmacol. Ther.* – 1994. – V. 8. – N. 4. – P. 409 – 416.
133. Conti S., Savron G., Bartolucci G., et al. Cardiac neurosis and psychopathology. // *Psychother. Psychosom.* – 1989. – V. 52. – P. 88 – 91.
134. Creed F. Life events and appendicectomy. // *Lancet.* – 1981. – V. 1. – P. 1381 – 1385.
135. Creed F. The relationship between psychosocial parameters and outcome in irritable bowel syndrome. // *Am. J. Med.* – 1999. – V. 107. – P. 74S – 80S.
136. Creed F., Guthrie E. Psychological factors in the irritable bowel syndrome. // *Gut.* – 1987. – V. 128. – P. 1307 – 1318.
137. Da Costa J.M. On irritable heart: a clinical study of a functional cardiac disorder and its cinsequences. // *Am. J. Med. Sci.* – 1871. – V. 61. – P. 17 – 52.
138. De Leon J., Saiz-Ruiz J., Chinchilla A., Morales P. Why do some psychiatric patients somatize? // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1987. – V. 76. – P. 203 – 209.
139. Dechant K.L., Clissold S.P. Paroxetine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in depressive illness. // *Drugs.* – 1991. – V. 41. – P. 225 – 253.
140. Diamond S. Amitriptyline in the treatment of gastrointestinal disorders. // *Psychosomatics.* – 1964. – N. 5. – P. 221 – 224.

141. DiPasquale E., Morin D., Monteau R., Hilaire G. Serotonergic modulation of the respiratory rhythm generator at birth: an in vitro study in the rat. // *Neurosci.* – 1992. – V. 143. – P. 91 – 95.
142. Dixon L., Postrado L., Delahanty J., et al. The association of medical comorbidity in schizophrenia with poor physical and mental health. // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 1999. – V. 187(8). – P. 496 – 502.
143. Doogan D.P. Toleration and safety of sertraline: experience worldwide. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1991. – V. 6 (Suppl. 2). – P. 47 – 56.
144. Dotevall G., Svedlund J., Sjodin I. Symptoms in irritable bowel syndrome. // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* – 1982. – V. 79. – P. 16 – 19.
145. Drossman D.A. *The Functional Gastrointestinal Disorders: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment.* – Boston, 1994.
146. Drossman D.A., Creed F.H., Olden K.W. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. // *Gut.* – 1999. – V. 45 (Suppl. 2). – P. II25 – II30.
147. Drossman D.A., Thompson G.W., Talley N.L., et al. Identification of subgroups of functional gastrointestinal disorders. // *Gastroenterol. Int.* – 1990. – N. 3. – P. 159 – 172.
148. Dunner D.L., Ishiki D., Avery D.H., et al. Effect of alprazolam and diazepam on anxiety and panic attacks in panic disorder: a controlled study. // *J. Clin. Psychiatry.* – 1986. – V. 47. – P. 458 – 460.

149. Dunsis A., Smith G.C. Consultation-liaison psychiatry in an obstetric service. // *Aust N. Z. J. Psychiatry.* – 1996. – V. 30(1). – P. 63 – 73.
150. Emmanuel N., Lydiard R., Crawford M. Treatment of irritable bowel syndrome with fluvoxamine.// *Am. J. Psychiatry.* – 1997. – N. 5. – P. 154 – 155.
151. Engel G., Schmale A. Psychoanalytic theory of somatic disorder. // *J. Amer. Psychoanal. Assoc.* – 1967. – V. 15. – P. 344 – 365.
152. Escobar J.I., Waitzkin H., Silver R.C., Gara M., Holman A. Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosomatic Medicine.* – 1998. - V 60. - N 4. - P 466-472.
153. Evans D.L., Staab J.P., Petitto J.M., et al. Depression in the medical setting: biopsychological interactions and treatment considerations. // *J. Clin. Psychiatry.* – 1999. – V. 60. (Suppl. 4). – P. 40 – 55.
154. Fava G.A., Pavan L. Large bowel disorders. I. Illness configuration and life events. // *Psychother. Psychosom.* – 1976. – V. 27. – P. 93 – 99.
155. Fink P., Sorensen L., Engberg M., Holm M., Munk_Jorgensen P. Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics.* – 1999. - V 40. - N 4. - P 330-338.
156. Fleet R.P., Dupuis G., Marchand A., et al. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. // *Psychosom. Res.* – 1998. – V. 44(1). – P. 81 – 90.

157. Fowlie S., Eastwood M.A., Ford M.J. Irritable bowel syndrome: the influence of psychological factors on the symptom complex. // J. Psychosom. Res. – 1992. – V. 36. – P. 169 – 173.
158. Freud S. Hysterical conversion. // Abstr. Stand. Edition Compl. Psychol. Works of S. Freud / Ed. C.L. Rothegeb. – Maryland, 1971. – P. 20.
159. Freud S. Inhibitions, Symptoms and Anxiety. – London, 1948.
160. Friedman A.S., Cowitz B., Cohen H.W., Granick S. Syndromes and themes of psychotic depression. // Arch. Gen. Psychiat. – 1963. – N. 9. – P. 504 – 509.
161. Friedman M., Thoresen C.E., Gill J.J., et al. Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary of results of the recurrent coronary prevention project. // Am. Heart. J. – 1986. – Vol. 112 (4). – P. 653 – 655.
162. Frayberger H. Psychosomatische Aspekte bei Magenstörungen. – Therapiewoche. – 1978. – Bd. 28. – S. 7034–7046.
163. Gallacher J.E., Yarnell J.W., Butland B.K. Type A behaviour and prevalent heart dis-ease in the Caerphilly study: increase in risk or symptom reporting. // J Epidemiol Community Health 1988 - Vol 42 (3) - P 226-231
164. Gallemore J. L., Jr., Wilson W. P. Precipitating factors in affective disorders. // South. Med. J. – 1971. – V. 64. – P. 1248 – 1252.
165. Garcia Campayo J., Lobo A., Perez Echeverria M.J., Campos R. Three forms of somatization presenting in primary care settings in Spain. Journal of Nervous and Men-tal Disease. – 1998. - V 186. - N 9. - P 554-560.

166. Gardner W. N., Bass C. Hyperventilation clinical practice. // Br. J. Hosp. Med. – 1989. – V. 41. – P. 73 – 81.
167. Gelder M.G. Psychological treatment for anxiety disorders: a review. // J. R. Soc. Med. – 1986. – V. 79. – P. 230 – 233.
168. Goldberg D.P., Bridges K. Somatic presentations of psychiatric illness in primary care setting. // J. Psychosom. Res. – 1988. – V. 32. – P. 137 – 144.
169. Goldberg R.J., Kathol R. Implications of the Balanced Budget Act of 1997 for general hospital psychiatry inpatient units providing medical and psychiatric services. // Gen Hosp Psychiatry. – 2000. – V. 22(1). – P. 11 – 16.
170. Golding J.M., Rost K., Kashner T.M., Smith G.R. Family psychiatric history of patients with somatization disorder. Psychiatric Medicine. – 1992. - V 10. - N 3. - P 33-47.
171. Gomborone J. E., Dewsnap P. A., Libby G. W., Farthing M. J. Selective affective biasing in recognition memory in the irritable bowel syndrome. // Gut. – 1993. – V. 34. – P. 1230 – 1233.
172. Gorard D.A., Libby G.W., Farthing M.J. Effect of a tricyclic antidepressant on small intestinal motility in health and diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. // J. Dig. Dis. Sci. – 1995. – V. 40. – N. 1. – P. 86 – 95.
173. Gorard D.A., Libby G.W., Farthing M.J. Influence of antidepressants on whole gut and oro-caecal transit times in health and irritable bowel syndrome. // J. Aliment. Pharmacol. Ther. – 1994. – V. 8. – N. 2. – P. 159 – 166.

174. Greenbaum D.S. Preliminary report on antidepressant treatment of irritable bowel syndrome: comments on comparison with anxiolytic therapy. // Psychopharmacol. Bull. – 1986. – N. 20. – P. 622 – 628.
175. Groddeck G. Das Buch vom Es. Int. Psychoanalyt. – Leipzig, 1923.
176. Groddeck G. Psychische Bedingtheit und psychoanalytische Behandlung organischer Leiden. – Leipzig, 1917.
177. Gruber A.J., Hudson J.I., Pope H.G. The management of treatment-resistant depression in disorders on the interface of psychiatry and medicine. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, migraine, irritable bowel syndrome, atypical facial pain, and premenstrual dysphoric disorder. // J. Psychiatr. Clin. North. Am. – 1996. – V. 19. – N. 2. – P. 351 – 369.
178. Gureje O., Simon G.E. The natural history of somatization in primary care. Psychological Medicine. – 1999. - V 29. - N 3. - P 669-676.
179. Guse S.B. The validity and significance of the clinical diagnosis of hysteria (Briquet's syndrom). // Am. J. Psychiatry. – 1975. – V. 132. – P. 138 – 141.
180. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. // Washington, 1987. – P. 76 – 338.
181. Gwee K. A., Graham J. C., McKendrick M. W., et al. Psychometric scores and persistence of irritable bowel after infectious diarrhoea. // Lancet. – 1996. – V. 347. – P. 150 – 153.
182. Han J.N., Stegen K., De Valck C., et al. Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation

syndrome and anxiety disorders. // J. Psychosom. Res. – 1996. – V. 41(5). – P. 481 – 493.

183. Harvey R.F. Gut peptides and the control of food intake. // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). – 1983. – V. 26. – P. 1572 – 1573.

184. Harvey R.F. Maudslayi E.C. Brown A.M. Prognosis in the irritable bowel syndrome: a 5-year prospective study. // Lancet. – 1987. – V. 1. – P. 963 – 965.

185. Hegel M.T., Abel G.G., Etscheidt M., Cohen-Cole S. Behavioral treatment of an-gina-like chest pain in patients with hyperventilation syndrome. // J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry. – 1989. – V. 20. – P. 31 – 39.

186. Hegel M.T., Ferguson R.J. Psychophysiological assessment of respiratory function in panic disorder: evidence for a hyperventilation subtype. // Psychosom. Med. – 1997. – V. 59(3). – P. 224 – 230.

187. Hislop I.G. Psychological significance of the irritable colon syndrome. // Gut. – 1971. – V. 12. – P. 452 – 457.

188. Hoch P., Polatin Ph. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. // Psychiatr. Q. – 1949. – V. 23 (2). – P. 248 – 276.

189. Hoes M.J., Colla P., van Doorn P., et al. Hyperventilation and panic attacks. // J. Clin. Psychiatry. – 1987. – V. 48. – P. 435 – 437.

190. Janet P. (Жане П.) Неврозы. – М, 1911.

191. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie (9 Aufl.). – Berlin – Heidelberg – New York., 1976.

192. Kaplan B.J., Sadock V.A. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Seventh Edition, 2000.
193. Katon W. Panic disorder and somatization. Review of 55 cases. // Am. J. Med. – 1984. – V. 77. – P. 101 – 106.
194. Katon W., Von Korff M., Lin E., et al. Distressed high utilizers of medical care. DSM-III-R diagnoses and treatment needs. // Gen. Hosp. Psychiatry. – 1990. – V. 12. – P. 355 – 362.
195. Kellner R. Psychosomatic syndromes, somatization and somatoform disorders. // Psychother. Psychosom. – 1994. – V. 61. – P. 4 – 24.
196. Kishi Y., Kathol R.G. Integrating medical and psychiatric treatment in an inpatient medical setting. The type IV program. // Psychosomatics. – 1999. – V. 40(4). – P. 345 – 355.
197. Klein K. Controlled treatment trials in the irritable bowel syndrome: a critique.// Gastroenterology. – 1988. – N. 19. – P. 540 – 547.
198. Kretschmer E. Störungen des gefühlslebens Temperamente. // Handbuch der geisteskrankheiten. / Yrsg. Von O. Bumke. – Berlin, 1928. – Bd. 1. – T. 1. – S. 662 – 688.
199. Kroenke K., Spitzer R.L. Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms. Psychosomatic Medicine. – 1998. – V. 60. – N. 2. – P. 150-155.

200. Kruis W., Weizierl M., Schüssler P., et al. Comparison of the therapeutic effect of wheat bran, mebeverine and placebo in patients with the irritable bowel syndrome. // *Digestion*. – 1986. – V. 34. – P. 196 – 201.
201. Kushner M., Beitman B. The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. // *Behav. Res. Ther.* – 1990. – V. 6. – P. 469 – 479.
202. Kyrios M. 14th World congress on Psychosomatic Medicine. The bennial World
203. Ladee G. Hypochondrical syndromes. – Amsterdam, 1966.
204. Langen D. [On the prognosis of mental disorders]. // *Lebensversicher. Med.* – 1969. – V. 21. – P. 78 – 82.
205. Lasnier C., Marey C., Lapeyre G. [Cardiovascular tolerance to tianeptine]. // *Presse. Med.* – 1991. – V. 20. – P. 1858 – 1863.
206. Latimer P. Irritable bowel syndrome. // *Psychosomatics*. – 1983. – V. 24. – P. 205 – 218.
207. Lemke R. Über die vegetative depression. // *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie.*, Leipzig. – 1949. – Bd. 1. – S. 161 – 166.
208. Lindsay A., Feldman J. Modulation of respiratory activity of neonatal rat phrenic motoneurons by serotonin. // *J. Physiol.* – 1993. – V. 461. – P. 213 – 233.
209. Lipowski Z.J. Chronic idiopathic pain syndrome. // *Ann. Med.* – 1990. – V. 22. – P. 213 – 217.
210. Lipowski Z.J. Somatization: the concept and its clinical application. // *Am. J. Psychiatry.* – 1988. – V. 145. – P. 11 – 21.

211. Liss J., Alpers D., Woodruff R.A. The irritable colon syndrome and psychiatric illness. // *Dis. Nerv. Syst.* – 1973. – V. 34. – P. 151 – 157.
212. Liss J.L., Alpers D., Woodruff R.A. The irritable colon syndrome in psychiatric illness. // *Dis. Nerv. Syst.* – 1973. – N. 34. – P. 155 – 157.
213. Lloyd G.G., Psychiatric syndromes with a somatic presentation.// *Psychosomatic research.* – 1986. – V. 30. – N. 2. – P. 1 – 21.
214. Longstreth G.F. Bowel patterns and anxiety — demographic features. // *J. Clin. Gas-troenterol.* – 1993. – V. 17. – P. 128 – 132.
215. Longstreth G.F., Wolde-Tsadik G. Irritable bowel-type symptoms in HMO examinees. // *Dig. Dis. Sci.* – 1993. – V. 9 – P. 1581 – 1589.
216. Lowry T.P. Head injury and nervousness. // *Mil. Med.* – 1967. – V. 132. – P. 110 – 113.
217. Lucey M.R., Clarc M.L., Lowndes J.O., et al. Is bran effiacions irritable bowel syndrome? // *Gut.* – 1986. – V. 28. – P. 221 – 225.
218. Lum L.C. Hyperventilation: the tip and the iceberg. // *J. Psychosom. Res.* – 1975. – V. 19. – N. 5/6. – P. 375 – 383.
219. Lum L.C. The syndrom of habitual chronic hyperventilation.// In: Hill O.W. (ed.). *Modern trends in psychosomatic medicine.* – London, 1976. – P. 196 – 230.
220. Lydiard R.B., Fossey M.D., Ballenger J.C. Irritable bowel syndrome in patients with panic disorder. // *Am. J. Psychiatry.* - 1991. – V. 148. – P. 1614.

221. Lydiard R.B., Laraia M.T., Howell E.F., Ballenger J.C. Can panic disorder present as irritable bowel syndrome? // *J. Clin. Psychiatry.* – 1986. – V. 47. – P. 470 – 473.
222. Magarian G.J. Hyperventilation syndromes: infrequently recognized common expressions of anxiety and stress. // *Medicine (Baltimore).* – 1982. – V. 61. – P. 219 – 236.
223. Maier W., Buller R., Frommberger U., Philipp M. One-year follow-up of cardiac anxiety syndromes. Outcome and predictors of course. // *Eur. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci.* – 1987. – V. 237. – P. 16 – 20.
224. Maier W., Buller R., Rieger H., Benkert O. The cardiac anxiety syndrome – a subtype of panic attacks. // *Eur. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci.* – 1985. – V. 235. – P. 146 – 152.
225. Marchandise B., Bourassa M.G., Chaitman B.R., Lesperance J. Angiographic evaluation of the natural history of normal coronary arteries and mild coronary atherosclerosis. // *Am. J. Cardiol.* – 1978. – V. 41. – P. 216 – 220.
226. Marie-Gardin M., Collet W. Clinique de l'hysterie. // *Confront. Psychiatr.* – 1985. – Vol. 25. – P. 11 – 44.
227. Marks I. The Classification of Phobic Disorder. // *Br. J. Psychiatry.* – 1970. – V. 116. – P. 377 – 386.
228. Marshall J.R. Are some irritable bowel syndromes actually panic disorders? // *Postgrad. Med.* – 1988. – V. 83. – P. 206 – 209.

229. Masand P.S., Kaplan D.S., Gupta S., Bhandary A.N. Irritable bowel syndrome and dysthymia. Is there a relationship? // *Psychosomatics*. – 1997. – V. 38. – P. 63 – 69.
230. Masand P.S., Kaplan D.S., Gupta S., et al. Major depression and irritable bowel syndrome: is there a relationship? // *J. Clin. Psychiatry*. – 1995. – V. 56. – P. 363 – 367.
231. Maser J.D., Cloninger C.R. Comorbidity in anxiety and depression. American Psychiatric Press, Washington DC., 1990.
232. Mavissakalian M., Michelson L. Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. // *Am. J. Psychiat.* – 1986. – V. 143. – P. 1106 – 1112.
233. McNally R. Choking phobia: a review of the literature. // *Compr. Psychiatry*. – 1994. – V. 35. – N. 1. – P. 83 – 89.
234. Mendeloff A.J., Monk M., Siegel C.I., Lilienfeld A. Illness experience and life stresses in patients with irritable colon and with ulcerative colitis. An epidemiologic study of ulcerative colitis and regional enteritis in Baltimore, 1960-1964. // *N. Engl. J. Med.* – 1970. – V. 282. – P. 14 – 17.
235. Mersky H. Hysteria: the history of an idea. // *Canad. J. Psychiatr.* – 1983. – V. 28. – P. 428 – 433.
236. Mersky H. Psychiatric patients with persistent pain. // *J. Psychosom.* – 1965. – V. 3. – P. 299 – 309.

237. Milgrom H., Bender B., Ackerson L., et al. Noncompliance and treatment failure in children with asthma. // *J. Allergy. Clin. Immunol.* – 1996. – Vol. 98. – P. 1051 – 1057.
238. Moller H.J., Riehl T., Dietzfelbinger T., Wernicke T. A controlled study of the efficacy and safety of mianserin and maprotiline in outpatients with major depression. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1991. – V. 6. – P. 179 – 192.
239. Nadna R., James R., Dudley C.R.K., Jewel D.P. Food intolerance and irritable bowel syndrome. // *Gut.* – 1989. – N. 30. – P. 1099 – 1104.
240. Neehall J., Beharry N. The pattern of in-patient psychiatric referrals in a general hospital. // *West Indian Med. J.* – 1993. – V. 42(4). – P. 155 – 157.
241. Noyes R., Reich J., Clancy J., et al. Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. // *Br. J. Psychiatry.* – 1986. – V. 149. – P. 631 – 635.
242. Noyes R.Jr., Cook B., Garvey M., Summers R. Reduction of gastrointestinal symptoms with treatment for panic disorder. // *Psychosomatics.* – 1990. – N. 31. – P. 75 – 79.
243. Nutzinger D.O., Zapotoczky H.G. The influence of depression on the outcome of cardiac phobia. // *Psychopathology.* – 1985. – V. 18. – P. 155 – 162.
244. Pearson R.L. How effective are antidepressant medications in the treatment of irritable bowel syndrome and nonulcer dyspepsia? // *J. Fam. Pract.* – 2000. – V. 49. – N. 5. – P. 396.
245. Petrilowich N., Baer R. Psychopathie. // *Fortsch. Neurol. Psychiatr.* – 1967. – Bd. 35. – S. 557 – 611, 617 – 649.

246. Philips H.C. The effects of behavioural treatment on chronic pain. // *Behav. Res. Ther.* – 1987. – V. 25. – P. 365 – 377.
247. Pilowsky I. Somatization. // *Current opinion in psychiatry.* – 1992. – V. 5. – P. 213 – 218.
248. Pine D.S., WeeseMayer D.E., Silvestri J.M., et al. Anxiety and congenital central hypoventilation syndrome. // *Am. J. Psychiatry.* – 1994. – V. 151. – N. 6. – P. 864 – 870.
249. Pollitt J.D. Suggestions for a physiological classification of depression. // *Brit. J. Psychiat.* – 1965. – N. 3.- P. 489 – 495.
250. Proudfit W., Shirey E.K., Sones F.M. Selective cine coronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1,000 patients. // *Circulation.* – 1966. – V. 33. – P. 901 – 910.
251. Rahman M.K., Akhtar M.J., Savla N.C., et al. A double-blind, randomised com-parison of fluvoxamine with dothiepin in the treatment of depression in elderly patients // *Br. J. Clin. Pract.* – 1991. – V. 45. – P. 255 – 258.
252. Rajagopalan M., Kurian G., John J. Symptom relief with amitriptyline in the irritable bowel syndrome. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1998. – V. 13. – N. 7. – P. 738 – 741.
253. Rampin O.O., Pierrefiche O., Denavit-Saubie M. Effects of serotonin and sub-stance P on bulbar respiratory neurons in vivo. // *Brain. Res.* – 1993. – V. 622. – P. 185 – 193.

254. Ritsner M., Ponizovsky A., Kurs R., Modai I. Somatization in an immigrant population in Israel: a community survey of prevalence, risk factors, and help-seeking behavior. *American Journal of Psychiatry*. – 2000. - V 157. - N 3. - P 385-392.
255. Rosenthal H., Porter K.A., Coffey B. Pain insensitivity in schizophrenia. Case report and review of the literature. // *Gen. Hosp. Psychiatry*. – 1990. – Vol. 12. – N 5. – P. 319 – 322.
256. Rost K.M., Akins R.N., Brown F.W., Smith G.R. The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. *General Hospital Psychiatry*. – 1992. - V 14. - N 5. - P 322-326.
257. Roy-Byrne P.P. Generalized anxiety and mixed anxiety-depression: association with disability and health care utilization. // *J. Clin. Psychiatry*. – 1996. – V. 57 (Suppl. 7). – P. 86 – 91.
258. Rubin A.-H., Alroy G.G., Peled R., Lavie P. Preliminary clinical experience with imipramine HCl in the treatment of sleep apnea syndrome. // *Eur. Neurol*. – 1986. – V. 25. – P. 81 – 85.
259. Ruskin P.E. Geropsychiatric consultation in a university hospital: a report on 67 referrals. // *Am. J. Psychiatry*. – 1985. – V. 142(3). – P. 333 – 336.
260. Scaloubaca D., Slade P., Creed F. Life events and somatisation among students. // *J. Psychosom. Res.* – 1988. – V. 32. – P. 221 – 229.
261. Scerritt P.W. Anxiety and the heart – a hystorical review. // *Psychol. Med.* – 1983. – V. 13. – P. 17 – 25.

262. Schilder P.V. Psychogenese und Psychotherapie Koerperlichen Symptome.
/ Hrsg. O. Schwarz.– Wein, 1925. – S. 30 – 69.
263. Sheehan D., Sheehan K. The classification of phobic disorders. // Int. J. Psychia-try Med. – 1983. – V. 12. – P. 243 – 266.
264. Sheldon W., Stevens S. The varietis of temperament. – Harper, NY, 1942.
265. Shneider K. Die Psychopatischen Peronlichkeiten. – Wein,1928. – S. 301 – 305.
266. Simmel E. Über die Psychogenese von Organstörungen und ihre psychoanalytische Behandlung Allgemeiner ärztlicher Kongress f. Psychotherapie in Dresden XIV–XVII 1931. Psychoanal. Q. – 1932 – V. 1. – P. 166 – 179.
267. Smith D.R. Psychosomatic “cystitis”. // J. Urol. – 1962. – V. 87. – P. 359 – 362.
268. Smith G.R. The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain. // Gen. Hosp. Psychiatry. – 1992. – V. 14. – P. 265 – 272.
269. Smith. P.L., Haponik E.F., Alien R.P., Bleecker Et. R. The effects of protriptyline in sleep-disordered breathing. // Am. Rev. Respir. Dis. – 1983. – V. 127. – P. 8 – 13.
270. Smoller J.W., Pollack M.H., Otto M.W., et al. Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1996. – V. 154(1). – P. 6 – 17.

271. Snyder S., Strain J.J. Somatoform disorders in the general hospital inpatient setting. *General Hospital Psychiatry*. – 1989. - V 11. – N. 4. - P 288-293.
272. Spiller R.C. Irritable bowel or irritable mind? Medical treatment works for those with clear diagnoses. // *B.M.J.* – 1994. – N. 309. – P. 1646 – 1648.
273. Sullivan M.A., Cohen S., Shape W. J. Colonic mioelectrical activity in irritable bowel syndrome. // *N. Engl. J. Med.* – 1978. – V. 298. – P. 878 – 883.
274. Suman O.E., Beck K.C. Role of nitric oxide during hyperventilation-induced bronchoconstriction in the guinea pig. // *J. Appl. Physiol.* – 2001. – V. 90. – N. 4. – P. 1474 – 1480.
275. Talley N.J., Stanghellini V., Heading R.C., et. al. Functional gastroduodenal disorders. // *Gut*. – 1999. – N. 45. (Suuppl II). – P. 1137 – 1142.
276. Tanum L., Malt U.F. A new pharmacologic treatment of functional gastrointestinal disorder. A double-blind placebo-controlled study with mianserin. // *J. Scand. J. Gas-troenterol.* – 1996. – V. 31. – N. 4. – P. 318 – 325.
277. Thiele W. // *Munch. med. Wschr.* – 1958. – Bd. 100. – N. 149. – S. 1918 – 1923.
278. Thompson W.G. Irritable bowel syndrome: pathogenesis and managment. // *Lan-cet.* – 1993. – P. 1569 – 1572.
279. Thompson W.G., Dotevall G., Drossman D.A., et al. // *Gastroenterol. Int.* – 1988. – V. 2. – P. 92 – 95.
280. Thompson W.G., Heaton K.W. Functional bowel disorders in apparently healthy people. // *Gastroenterology.* – 1980. – V. 79. – P. 283 – 288.

281. Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A., et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. // *Gut*. – 1999. – V. 45 (Suppl II). – P. 1143 – 1147.
282. Tollefson G.D., Luxenberg M., Valentine R., et al. An open label trial of alprazolam in comorbid irritable bowel syndrome and generalized anxiety disorder. // *J. Clin. Psychiatry*. – 1991. – V. 52. – N. 12. – P. 502 – 508.
283. Tollefson G.D., Luxenberg M., Valentine R., et al. An open label trial of alprazolam in comorbid irritable bowel syndrome and generalized anxiety disorder. // *J. Clin. Psychiatry*. – 1991. – V. 52. – P. 502 – 508.
284. Toner B.B., Garfinkel P.E., Jeejeebhoy K.N., et al. Self-schema in irritable bowel syndrome and depression. // *Psychosom. Med.* – 1990. – V. 52. – P. 149 – 155.
285. Tyrer P.J. Relevance of bodily feelings in emotion. // *Lancet*. – 1973. – V. 1. – P. 915 – 916.
286. Uexekull T. v., Kohle K.. *Psychosomatische Medizin (3 Aufl.)* / hrsg. Th. Von Uexekull. – Munchen-Wien-Baltimore, 1986. – S. 489 – 502.
287. Usby U., Sparun P. Time trends in schizophrenia mortality in Stockholm County, Sweden: cohort study. // *B. M. J.* – 2000. – V. 321. – P. 483 – 484.
288. Van De Ven L.L., Mouthaan B.J., Hoes M.J. Treatment of the hyperventilation syndrome with bisoprolol: a placebo-controlled clinical trial. // *J. Psychosom. Res.* – 1995. – V. 39(8). – P. 1007 – 1013.

289. Walker E.A., Roy-Byrne P.P., Katon W.J. Irritable bowel syndrome and psychiatric illness. // *Am. J. Psychiatry*. – 1990. – V. 147. – P. 565 – 572.
290. Waller S.L., Misiewicz J.J. Prognosis in the irritable bowel syndrome. A prospective study. // *Lancet*. – 1969. – V. 2. – P. 754 – 756.
291. Warrington S.J. Clinical implications of the pharmacology of sertraline. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1991. – V. 6. (Suppl. 2). – P. 11 – 21.
292. Warwick H.M., Clark D.M., Cobb A.M., Salkovskis P.M. A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. // *Br. J. Psychiatry*. – 1996. – V. 169. – P. 189 – 195.
293. Warwick H.M., Marks I.M. Behavioural treatment of illness phobia and hypochondriasis. A pilot study of 17 cases. // *Br. J. Psychiatry*. – 1988. – V. 152. – P. 239 – 241.
294. Watson W.H., McDaniel S.H. Relational therapy in medical settings: working with somatizing patients and their families. // *J. Clin. Psychol.* – 2000. – V. 56. – P. 1065 – 1082.
295. Weich S., Lewis G., Donmall R., Mann A. Somatic presentation of psychiatric morbidity in general practice. *British Journal of General Practice*. – 1995. - V 45. - N 392. - P 143-147.
296. Weitbrecht H. Zur Typologie depressiver psychosen. // *Fortchritte der Neurologie Psychiatrie und ihren Grenzgebiete*. – 1952. – Bd. 6. – S. 247 – 269.

297. Welgan P., Meshkinpour H., Beeler M. Effect of anger on colon motor and myoelectric activity in irritable bowel syndrome. // *Gastroenterology*. – 1988. – V. 94. – P. 1150 – 1156.
298. Weser E., Rubin W., Ross L., Sleisenger M. Lactose deficiency in patients with the “irritable colon syndrome”. // *New Engl. J. Med.* – 1965. – N. 273. – P. 1070 – 1075.
299. Whitehead W.E., Palsson O.S. Is rectal pain sensitivity a biological marker for irritable bowel syndrome: psychological influences on pain perception. // *Gastroenterology*. – 1998. – V. 115. – P. 1263 – 1271.
300. Wilhelm F.H., Gerlach A.L., Roth W.T. Slow recovery from voluntary hyperventilation in panic disorder. // *Psychosom. Med.* – 2001. – V. 63. – N. 4. – P. 638 – 649.
301. Williams P., Clare A. Changing patterns of psychiatric care. // *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*. – 1981. – V. 282. – P. 375 – 377.
302. Woodruff R., Guze S., Clariton P. Unipolar and bipolar primary affective disorder. // *Br. J. Psychiatry*. – 1971. – V. 119. – P. 33 – 38.
303. Wulsin L., Hillard J.R., Geier P. Screening emergency room patients with atypical chest pain for depression and panic disorder. // *Int. J. Psychiatry. Med.* – 1988. – V. 18. – P. 315 – 323.