

Д.С. Данилов^{1,2}, В.Д. Морозова³, И.Г. Коробкова³, Т.В. Лукьянова^{1,3}

¹Клиника психиатрии им. С.С. Корсакова, ²НОКЦ «Психическое здоровье», ³кафедра психиатрии и наркологии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Синдром раздраженного кишечника в практике психиатра (проблема нозологической самостоятельности) и возможность его лечения антидепрессантами (на примере эффективности пароксетина)

В статье обсуждается вопрос о нозологической самостоятельности синдрома раздраженного кишечника. Представлены данные о связи этой функциональной патологии с психическими расстройствами с акцентом на коморбидность с депрессией, а также об эффективности психофармакотерапевтических методов лечения. Особое внимание уделяется возможности использования антидепрессантов. Представлено наблюдение эффективности пароксетина.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, нозологическая самостоятельность, пограничные психические расстройства, соматоформное расстройство, депрессия, неврозы, вегетативная дисфункция, психотропные средства, антидепрессанты, пароксетин.

Контакты: Дмитрий Сергеевич Данилов clinica2001@inbox.ru

Irritable bowel syndrome in a psychiatrists practice (the problem of nosological independence) and a possibility of its treatment with antidepressants (in case of paroxetine efficacy)

D.S. Danilov^{1,2}, V.D. Morozova³, I.G. Korobkova³, T.V. Lukyanova^{1,3}

¹S.S. Korsakov Clinic of Psychiatry; ²Mental Health Research, Education and Clinical Center; ³Department of Psychiatry and Narcology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

The paper discusses whether the irritable bowel syndrome is an independent nosological entity. It presents data on the association of this functional disease with mental disorders with emphasis on comorbidity with depression, as well as on the efficiency of psychopharmacotherapy options. Particular attention is given to the possibility of using antidepressants. An observation of the efficacy of paroxetine is outlined.

Key words: irritable bowel syndrome, nosological independence, borderline mental disorders, somatoform disorder, depression, neuroses, autonomic dysfunction, psychotropic agents, antidepressants, paroxetine.

Contact: Dmitry Sergeyevich Danilov clinica2001@inbox.ru

Социальные перемены, происходящие в последние десятилетия в России и других регионах, определяют значительный рост распространенности различных форм пограничной психической патологии, в том числе соматоформных расстройств – психических нарушений невртического уровня, проявляющихся соматической симптоматикой функционального характера и часто возникающих вследствие психотравмирующей ситуации (стресса). Ярким примером патологии этого круга является синдром раздраженного кишечника¹. Его симптомы связаны с нарушением моторной функции толстой кишки в виде болей (или дискомфорта) в животе, изменения частоты и консистенции стула (запор или диарея), метеоризма (вздутие живота) и ряда других проявлений.

Распространенность синдрома раздраженного кишечника довольно высока. В среднем он диагностируется у 10–20% населения [1, 2] (разница оценок связана с разнородностью выборок больных, поскольку распространенность болезни в значительной степени зависит от социальных, культурных и демографических факторов). Даже если не учитывать стертые формы заболевания, которые сколько-нибудь существенно не влияют на состояние больных и резко не нарушают их социальную адаптацию, частота этой патологии составляет примерно 3–10% [3].

Хотя в МКБ-10 синдром раздраженного кишечника рассматривается как отдельная нозологическая единица² в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта, эта патология является ярким примером мультидисциплинарной проблемы.

¹ В разные периоды эта патология обозначалась как «синдром раздраженной толстой кишки», «спазмированная кишка», «невроз толстой кишки», «дискинезия толстой кишки», «спастический колит», «хронический колит» и др. Термин «синдром раздраженного кишечника», используемый в настоящей статье, принят в МКБ-10.

² Шифр МКБ-10 – K58.

Вследствие преобладания в клинической картине желудочно-кишечных расстройств больные чаще попадают в поле зрения интернистов (терапевты, гастроэнтерологи). Однако особенности этого состояния нередко определяют необходимость привлечения к лечению психиатров и неврологов (особенно в труднокурабельных случаях).

Большой интерес представляет обсуждение нозологической самостоятельности синдрома раздраженного кишечника. Прежде всего необходимо остановиться на вопросе терминологии. Несмотря на то что критерии МКБ-10 нередко вынуждают врачей использовать синдромальные диагнозы, общеизвестно семантическое различие понятий «синдром» и «болезнь» (нозологическая единица). Термин «синдром раздраженного кишечника» дисквалифицирует его как отдельную нозологическую единицу. Синдромальная оценка с акцентом на клинических проявлениях обуславливает отношение к заболеванию лишь как к нарушению моторной функции кишечника, что на практике проявляется широким назначением сугубо симптоматических средств (спазмолитики, анальгетики, противодиарейные препараты, слабительные). В то же время принятая в МКБ-10 терминология, вероятно, призвана подчеркнуть возможную гетерогенность этиологии и патогенеза болезни.

Действительно, среди интернистов нет единого мнения о причинах и механизмах развития синдрома раздраженного кишечника. Хотя некоторые специалисты придерживаются традиционной для неврологов и психиатров позиции относительно первостепенного значения дисбаланса оси «головной мозг – вегетативная нервная система кишечника», часто ведущая роль отводится различным «периферическим» факторам. Среди них называют дисбактериоз, местные иммунные или гормональные нарушения и др. Эти теории являются обоснованием для применения пребиотиков, пробиотиков, антибиотиков и других препаратов³. Наряду с отдельными теориями развития синдрома раздраженного кишечника существует точка зрения о многофакторности его этиологии и патогенеза, которая представляется наиболее оправданной [4].

Нозологическая самостоятельность синдрома раздраженного кишечника также не находит поддержки среди психиатров. Традиционно симптоматика подобных расстройств расценивается как дисфункция вегетативной системы вследствие того или иного психического заболевания, т. е. как один из его симптомокомплексов. Оставляя за рамками настоящей статьи случаи синдрома раздраженного кишечника, развивающегося на фоне тяжелых психических расстройств (заболевания, протекающие с психотической симптоматикой), необходимо подчеркнуть его широкую распространенность при патологии пограничного круга (субдепрессия⁴, неврозы, вялотекущая шизофрения). У таких больных нарушение функции кишечника может выступать как одно из проявлений болезни (наряду с соб-

ственно психопатологической симптоматикой). Однако в других случаях за яркой соматической симптоматикой скрываются психопатологические феномены, которые выявляются только при очень тщательном клиническом обследовании, скрупулезном сборе анамнеза или длительном катamnестическом наблюдении. Традиционно такие состояния описывались в рамках «цикломии», «неврозов органов», «маскированной депрессии».

В настоящее время синдром раздраженного кишечника (как ведущее проявление пограничной психической патологии невротического круга) обычно квалифицируется психиатрами в рубрике «соматоформное расстройство»^{5,6}. Этот термин в большей степени отражает патогенетические механизмы развития заболевания (учитывая теорию дисбаланса оси «головной мозг – вегетативная нервная система кишечника»), чем понятие «синдром раздраженного кишечника». Однако диагноз «соматоформное расстройство» также нозологически неспецифичен. В эту группу входят больные, у которых нарушение соматических функций представляет собой проявление неврозов или субдепрессий различного генеза.

Традиционная точка зрения о взаимосвязи синдрома раздраженного кишечника и пограничной психической патологии подтверждается результатами современных исследований, проведенных с применением принципов доказательной медицины. Они демонстрируют, что у таких больных наблюдается повышенный уровень тревоги или сниженное настроение [7, 8]. На основании этих данных возникло представление о коморбидности синдрома раздраженного кишечника и психической патологии, проявляющейся тревожной или аффективной симптоматикой [9]. Однако несмотря на то что концепция коморбидности отчасти подтверждает традиционные взгляды, она является сугубо описательной и констатирует лишь сочетание физического и психического расстройства без объяснения их взаимосвязи. Установлению этой связи способствуют результаты тщательно спланированных исследований, в которых показано, что у больных с пограничной психической патологией (депрессии невротического уровня, неврозы) чаще, чем в популяции, наблюдаются функциональные нарушения внутренних органов, в том числе синдром раздраженного кишечника [10].

Поскольку синдром раздраженного кишечника во многих случаях развивается как проявление психической патологии, для его лечения предлагается использовать методы, которыми располагает психиатрия. Несомненно, в тех случаях, когда речь идет о существенной роли психогенной составляющей в развитии заболевания, трудно переоценить значение психотерапии⁷. Наряду с этим биологические теории происхождения психической патологии обосновывают необходимость применения психотропных средств. Их использование всегда является методом выбора при наличии эндогенного радикала (синдром раздраженного кишечника как проявление эндоген-

³ Несмотря на широкий круг лекарственных средств, используемых интернистами для лечения синдрома раздраженного кишечника, есть мнение, что такая терапия приводит лишь к кратковременному улучшению состояния и хронизации болезни [5].

⁴ По данным А.Б. Смудевича, синдром раздраженного кишечника в 71% случаев является проявлением депрессии [6].

⁵ Шифр МКБ-10 – F45.

⁶ Для некоторых подрубик рубрики F45 проводится уточнение локализации – «нижняя часть желудочно-кишечного тракта».

⁷ Существует точка зрения, что лечение синдрома раздраженного кишечника необходимо начинать с психотерапии, а лекарственные средства должны применяться после «раскрытия и переработки конфликтной ситуации», вызвавшей заболевание. Подход, при котором лекарственная терапия применяется без психотерапевтических методик, способствует хронизации болезни [5].

ной депрессии, вялотекущей шизофрении, декомпенсации ядерных форм психопатий).

Выбор психотропного средства определяется особенностями психического состояния больного. В зависимости от его структуры⁸ предлагается использовать некоторые нейролептики⁹, транквилизаторы, антидепрессанты и препараты других групп¹⁰. Традиционно считалось, что терапия нейролептиками наиболее рациональна в случаях сочетания синдрома раздраженного кишечника с расстройствами мышления (невротическая и сверхценная эпохондрия) или при тревоге, транквилизаторами — при тревоге, антидепрессантами — при депрессии [3, 13]. Однако распознать особенности психического состояния больного с соматоформным расстройством не всегда представляется возможным (особенно в общесоматической сети) из-за их незначительной выраженности.

В этих случаях рационально назначение препаратов с широким профилем психотропной активности, влияющих на различные психопатологические симптомы. Например, нейролептик сульпирид одновременно оказывает антипсихотическое (влияние на нарушения мышления), противотревожное и антидепрессивное действие, бензодиазепиновый транквилизатор алпразолам дает противотревожный и антидепрессивный эффект.

Данные, полученные в последние десятилетия, показали, что многие антидепрессанты обладают выраженной противотревожной активностью. Это наблюдение вывело их в разряд препаратов выбора при лечении не только депрессий, но и тревожной симптоматики в рамках различных заболеваний. В связи с этим представляется оправданным широкое применение антидепрессантов для лечения синдрома раздраженного кишечника вне зависимости от структуры психопатологической симптоматики (учитывая точку зрения о высокой коморбидности синдрома раздраженного кишечника, депрессии и тревожных расстройств). Ряд авторов связывают эффективность этих средств не только с их влиянием на психопатологические основы синдрома раздраженного кишечника, но и с прямым периферическим действием. Хорошо известно, что многие антидепрессанты снижают болевую чувствительность. Трициклические антидепрессанты замедляют моторику кишечника и поэтому используются при лечении синдрома раздраженного кишечника с диареей, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина усиливают моторную функцию и могут применяться при синдроме раздраженного кишечника с запором [14–16].

Эффективность антидепрессантов при лечении синдрома раздраженного кишечника доказана во многих исследованиях. Она изучена при применении неселективных ингибиторов обратного нейронального захвата серотонина, норадреналина и дофамина (трициклические антидепрессанты) [17], селективных ингибиторов обратного нейронального захвата серотонина [3, 18] и неселективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина [19]. Результаты отдельных исследований эффектив-

ности трициклических антидепрессантов и ингибиторов обратного захвата серотонина подтверждены данными систематического Кокрейновского обзора (сравнение с плацебо) [17]. Американская гастроэнтерологическая ассоциация (AGA) и Американская коллегия гастроэнтерологии (ACG) рекомендуют использовать трициклические антидепрессанты для лечения синдрома раздраженного кишечника независимо от наличия связи с психопатологическими нарушениями. Однако необходимо учитывать, что применение трициклических антидепрессантов часто сопровождается развитием субъективно тягостных (а иногда опасных для жизни) холинолитических побочных эффектов (сухость во рту, нечеткость зрения, повышение внутриглазного давления, задержка мочеиспускания, аритмия и т. д.). В связи с этим внимания заслуживают антидепрессанты новых поколений, лишенные холинолитической активности. Однако селективные ингибиторы обратного захвата серотонина пока не получили официального одобрения в качестве препаратов для лечения синдрома раздраженного кишечника, хотя в ближайшем будущем это может произойти в отношении пароксетина [20].

Несмотря на широко распространенную точку зрения о положительном влиянии антидепрессантов при синдроме раздраженного кишечника, необходимо отметить, что некоторые исследования продемонстрировали их неэффективность [21–24]. Однако при их проведении отбирались больные без признаков текущей психической патологии или психопатологических расстройств в анамнезе. Данные о неэффективности антидепрессантов также объясняются возможным различием в силе терапевтического ответа у разных групп больных (например, разные формы синдрома раздраженного кишечника).

В России применение антидепрессантов для лечения синдрома раздраженного кишечника официально не рекомендовано. Однако они могут быть использованы в тех случаях, когда эта патология является очевидным следствием депрессии или неврозов (генерализованное тревожное расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, паническое расстройство), т. е. при наличии прямых показаний для назначения препаратов этой группы¹¹.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной К., 1983 года рождения, лечился в Клинике психиатрии им. С.С. Корсакова с диагнозом «диссоциальное расстройство личности. Декомпенсация. Затяжная маскированная депрессия в форме синдрома раздраженного толстого кишечника» (F60.21).

Из анамнеза: наследственность неотягощена психическими заболеваниями, но отец злоупотребляет алкоголем. Отношения между родителями сложные, они давно в разводе. Единственный ребенок. Беременность и роды протекали без особенностей. Раннее развитие правильное. Ходил в детский сад. Любил шумные игры, был «заводилой». В школу пошел в 7 лет. Учиться не нравилось. Любил физкультуру и труд. На уроках

⁸ Кроме особенностей текущего психического состояния, при выборе терапии должны учитываться и другие факторы (нозологическая принадлежность синдрома, личностный преморбид и т. д.).

⁹ Долгое время в качестве нейролептика первого ряда для лечения синдрома раздраженного кишечника успешно использовался сульпирид [11]. Однако в 2012 г. Минздрав России рекомендовал исключить желудочно-кишечную патологию из перечня показаний к его назначению [12].

¹⁰ В последнее время появились данные об эффективности лечения синдрома раздраженного кишечника антиконвульсантом прегабалином.

¹¹ Диагноз у таких больных следует формулировать как одну из нозологических форм психической патологии с отнесением нарушений функции кишечника к синдромальной характеристике состояния.

был неусидчив, мешал учителям, часто выдворяли с уроков. В 5-м классе (11 лет) стал общаться с подростками старшего возраста: гуляли во дворе, прятались в подъездах. Начал курить и выпивать. После употребления алкоголя — ощущение легкости, развязность. Учился, как и прежде, плохо, пропускал занятия. В 10-м классе (16 лет) был оставлен на второй год. Ушел из школы. Мать устроила его контролером. В 17 лет поступил в ПТУ, учился на автомеханика. Свободное время продолжал проводить в компаниях старших приятелей. Вместе с ними играл в футбол, дрался с футбольными фанатами. Злоупотреблял алкоголем. Познакомился с девушкой, завязались близкие отношения. Она настаивала, чтобы бросил пить, но на уговоры не поддавался. В состоянии алкогольного опьянения, поссорившись с ней, разбил бутылку и осколком нанес себе несколько неглубоких порезов на предплечье. После этого расстались.

Окончив ПТУ (20 лет), в армии не служил (был признан негодным с помощью родителей). Вел праздный образ жизни: ходил на дискотеки, гулял. Продолжал злоупотреблять алкоголем. В это время после опьянения стали появляться неприятные ощущения в животе: «кололо, как иголками». Объяснял эти состояния похмельем и облегчал их небольшими дозами спиртного. Иногда настаивал, чтобы мать вызвала на дом нарколога. Эпизодически на дискотеках употреблял амфетамин. Действие понравилось. Становился раскрепощенным, энергичным, легко вступал в близкие отношения с женщинами. С 20 до 24 лет несколько раз с помощью матери устраивался работать, но быстро увольнялся из-за прогулов. В 25 лет перенес алкогольный делирий. Лечился стационарно. После выписки психоактивные вещества употреблять перестал.

Мать поставила условие, что должен устроиться на работу, «чтобы кормить себя». Отреагировал на решение матери уходом из дома, несколько дней жил у приятеля. Вскоре стал жаловаться на ощущения «апатии» и «тоски», «жжения», «распираания» и «нервного комка» в животе. Много лежал, с родными почти не общался, ничего не делал. Мать заставляла его в комнате плачущим. Часто просыпался среди ночи, особенно под утро, от «сильных болей», «рези» в животе и больше не засыпал. Ел мало, сильно похудел. Через 1 мес после начала заболевания состояние несколько улучшилось. Стал веселее, активнее, лучше спал. Однако неприятные ощущения в животе не проходили.

В 26 лет трижды обследовался в терапевтических стационарах. Проводились различные исследования. Патология внутренних органов выявлена не была. После выписок неприятные ощущения в животе сохранялись. Убеждал мать в необходимости повторных обследований. В конце 2009 г. при очередном амбулаторном обследовании был обнаружен вирусный гепатит С. Настоял на госпитализации в инфекционное отделение, где находился с диагнозом «хронический вирусный гепатит С, неактивная форма. Невротическое расстройство». Летом 2010 г. (27 лет) в связи с жалобами на неприятные ощущения в животе лечился в терапевтическом стационаре с диагнозом «синдром раздраженного кишечника с запором. Хронический вирусный гепатит С в неактивной стадии». Лечение не помогло. Неприятные ощущения в животе сохранялись. Был осмотрен психиатром. По его заключению состояние определялось как «фиксированное невротоподобное расстройство с сенестопатиями». Назначен амитриптилин. Приняв одну таблетку, почувствовал резкое усиление боли в животе, от лечения отказался. Осмотрен психиатром повторно. Рекомендован прием тианептина (коаксил), сульпирида (эглонил) и

ноотропов. Прошел короткий курс терапии в стационаре. Был выписан с некоторым облегчением: неприятные ощущения ослабли, но полностью не исчезли. Дома принимать лекарства не стал, объяснив, что психотропные средства «могут навредить». Осенью 2010 г. (27 лет) несколько раз был проконсультирован неврологами. Назначенную терапию агомелатином (вальдоксан), сульпиридом (эглонил) и ладастеном проходил неохотно и лишь короткое время. Появление новых неприятных ощущений в животе или их усиление расценивал как побочные эффекты лекарств. Для облегчения состояния сам принимал феназепам или корвалол. В декабре 2010 г. был проконсультирован в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова и с диагнозом «депрессивная реакция. Синдром раздраженного кишечника» направлен в Клинику психиатрии им. С.С. Корсакова, куда был госпитализирован.

Психическое состояние: на врача не смотрит. Морщит лоб, углы рта опущены. Говорит тихо. Сразу начинает жаловаться на неприятные ощущения в животе. Фиксирован на них, говорит долго, стараясь не упустить детали. Описывает их как «боль», «напряжение в кишечнике», «спазмы», «колики», «рези», «все время запор», «живот вздут». Рассказывая, много жестикулирует, ерзает на стуле, указывает на разные области живота. Говорит, что ощущения бывают такими сильными, что «даже голос пропадает». С повышенным вниманием относится к возникновению новых проявлений физического дискомфорта. Обращает внимание врачей на то, что после приема некоторых лекарств появлялись сильное сердцебиение, тошнота, усиливались боли в животе. Соглашается, что заболевание может быть вызвано психическим состоянием: «Я ведь все обследовал, а ничего не нашли». Просит помочь ему. В общении проявляет теплоту, чувствует шутку. В отделении уединен. Много времени проводит в кровати: лежит на боку, согнув ноги в коленях, стонет. Иногда становится тревожным, без остановки ходит по коридору, подходит к врачам и медсестрам с жалобами на сильную боль в животе, просит облегчить состояние, так как «боль невыносима».

Соматическое состояние: кожа и видимые слизистые оболочки чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. PS 78 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Язык с бело-желтым налетом. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный (особенно в области восходящей и нисходящей ободочной кишки). Печень не увеличена, по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стойкий запор. Клинический и биохимический анализ крови (в том числе печеночные ферменты), общий анализ мочи — в пределах нормы. Исследования на антитела к ВИЧ, вирусу гепатита В отрицательные. Комплекс серологических реакций на сифилис отрицательный. Антитела к вирусу гепатита С — положительный результат. ЭКГ: нормальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Консультация терапевта: синдром раздраженной толстой кишки. Хронический вирусный гепатит С в неактивной стадии.

Неврологическое состояние и консультация невролога: органическая патология не выявлена. ЭЭГ: патологические формы электрической активности головного мозга в покое и при функциональных нагрузках не обнаружены.

Терапия: пароксетин (паксил) 20 мг/сут и сульпирид (эглонил) 600 мг/сут (в течение 2 нед), рациональная психотерапия (объяснение, косвенное внушение необходимости длительного приема лекарственных препаратов).

Динамика состояния: находился в стационаре 3 мес. Перед выпиской: спокоен. Улыбается врачам. Беседует охотно. О неприятных ощущениях в животе сам не говорит. При вопросе отвечает, что они «полностью прошли». Благодарит врачей за помощь. Сожалеет, что не обратился к психиатрам раньше. Охотно рассказывает о себе, о событиях, не связанных с болезнью. После выписки хочет начать работать, «чтобы помочь матери». Соматическое состояние: живот мягкий, безболезненный, стул регулярный. Во время лечебных отпусков состояние стабильное. По наблюдению матери «стал таким, каким был несколько лет назад».

Анамнез: после выписки вернулся домой. Получал поддерживающую терапию пароксетином (паксил) 20 мг/сут. Чувствовал себя хорошо. Неприятные ощущения в животе не возобновлялись. Спустя полгода по настоянию матери и с ее помощью устроился работать грузчиком. Однако на работу часто опаздывал. В коллективе чувствовал себя неуютно. После сильных физических нагрузок короткое время ощущал «тяжесть в животе», которая проходила сама. Спустя несколько месяцев уволился. Ничем полезным занят не был, лишь помогал матери дома. Через год «решил, что окончательно поправился» и перестал принимать лекарства. Мать настаивала, чтобы работал. Несколько раз неохотно пытался найти работу сам. Устроился разнорабочим с помощью матери. Состояние ухудшилось спустя месяц. Вновь появился сильный дискомфорт в животе. Был повторно госпитализирован в клинику. Возобновление терапии пароксетином (паксил) вновь привело к улучшению состояния.

Представленное клиническое наблюдение интересно с точки зрения эффективности лечения синдрома раздраженного кишечника антидепрессантом пароксетином. Ослабление симптомов заболевания объясняется тем, что они развились как проявление маскированной (соматизированной) депрессии¹². Первоначально болезнь проявилась отчетливыми признаками гипотимии, которые затем стали носить стертый характер и маскировались вегетативной дисфункцией желудочно-кишечного тракта. Важно, что после длительного периода компенсации прекращение терапии и возникновение новой психотравмирующей ситуации привели к повторному ухудшению состояния.

Обсуждения заслуживает то, что улучшение было достигнуто при применении пароксетина, тогда как другие антидепрессанты (амитриптилин, тианептин, агомелатин) были неэффективны. Можно предположить, что отчасти это связано с индивидуальными особенностями терапевтического ответа у данного больного. Однако более правомерным представляется, что неэффективность амитриптилина, тианептина и агомелатина была связана с краткосрочностью их приема. Применение пароксетина в сочетании с

индивидуальной рациональной психотерапией (разъяснение необходимости длительного лечения) определило возможность компенсации состояния.

Таким образом, обзор литературы и представленное клиническое наблюдение свидетельствуют о том, что в некоторых случаях синдром раздраженного кишечника развивается вследствие депрессии. С патогенетической точки зрения у этих больных наиболее рациональной представляется терапия антидепрессантами. Применение других психотропных препаратов и лекарственных средств, использующихся в соматической медицине, вряд ли целесообразно из-за симптоматического характера такой терапии. Представленные данные доказывают, что для выработки правильной терапевтической тактики необходимо проведение всестороннего обследования больного интернистом и психиатром.

Поскольку в представленном наблюдении терапевтический эффект был достигнут благодаря применению пароксетина, в заключение необходимо кратко остановиться на обсуждении эффективности серотонинергических антидепрессантов при лечении депрессий. Долгое время общепринятой была точка зрения относительно сопоставимости эффективности пароксетина (как и других ингибиторов обратного захвата серотонина) и антидепрессантов трициклической структуры (амитриптилин, имипрамин и др.). Об этом свидетельствовали результаты многих исследований, в том числе масштабных многоцентровых, проведенных с учетом всех принципов доказательной медицины. Однако в последнее время появились и широко освещаются данные о том, что эффективность ингибиторов обратного захвата серотонина ниже, чем эффективность средств неселективного действия нового (3-го) поколения (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) [25–27]. Одновременно утверждается, что новые антидепрессанты смешанного серотонин-норадреналинергического действия так же эффективны, как препараты трициклического ряда (амитриптилин) [26]. Эти противоречия (препараты 3-го поколения эффективнее препаратов 2-го поколения, препараты 3-го и 2-го поколений так же эффективны, как препараты 1-го поколения!?) порождают парадоксальную и довольно опасную ситуацию. Она связана с тем, что данные клинических исследований затрудняют выбор терапии в условиях повседневной клинической практики и повышают вероятность драматического предпочтения новых антидепрессантов (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) их старым предшественникам (пароксетин, флуоксетин и др.) в ущерб состоянию больных. Совсем недавно подобная ситуация была пережита в отношении различных поколений антипсихотических средств и разрешилась только в результате длительного опыта их использования в условиях клинической практики [28].

¹² Заслуживает внимания квалификация природы маскированной депрессии. Данные анамнеза свидетельствуют о наличии у больного дисгармонии личности диссоциального круга, достигающей степени психопатии. Соматизированная депрессия каждый раз развивалась вследствие психотравмирующей ситуации (при необходимости трудоустройства), т. е. являлась следствием декомпенсации расстройства личности. Интерес также вызывает роль злоупотребления психоактивными веществами в развитии заболевания. Впервые транзиторные расстройства функции кишечника возникли у больного в периоды похмелья и, возможно, были вызваны вегетативным дисбалансом, появившимся при абстиненции. Однако позже функциональное психосоматическое расстройство, принявшее затяжное течение, развилось вследствие психотравмирующей ситуации и протекало вне связи с употреблением алкоголя. Такая закономерность описывается в клинической картине пограничных психических расстройств, но обычно наблюдается при паническом расстройстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Saito Y.A., Schoenfeld P., Locke G.R. 3rd. The epidemiology of irritable bowel syndrome in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97(8):1910–15.
2. Quigley E.M., Bytzer P., Jones R. et al. Irritable bowel syndrome: the burden and unmet needs in Europe. *Dig Liver Dis* 2006;38(10):717–23.
3. Иванов С.В. Соматоморфные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2002;297 с.
4. Ардатская М.Д. Синдром раздраженного кишечника: современное состояние вопроса, стандарты диагностики и лечения. *Спр поликлинич врача* 2009;3:48–53.
5. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. М.: ГЭОТАР–Медиа, 1999;376 с.
6. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине: руководство для врачей. М.: МИА, 2001;256 с.
7. Wan H., Chen Y. Effects of antidepressive treatment of Saint John's wort extract related to autonomic nervous function in women with irritable bowel syndrome. *Int J Psych Med* 2010;40(1):45–56.
8. Whitehead W.E., Palsson O., Jones K.R. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology* 2002;122(4):1140–56.
9. Drossman D.A., Creed F.H., Olden K.W. et al. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45(Suppl 2):1125–30.
10. Jakovljevic M. Depresivni poremećaji. Od ranog prepoznavanja do uspješnog liječenja. Zagreb: Pro Mente d.o.o., 2004.
11. Данилов Д.С. Сульпирид: применение в психиатрии и общей медицине. Томск: Иван Федоров, 2011;60 с.
12. Письмо Минздрава РФ от 11 сентября 2012 г. № 2143677–20–2.
13. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009;49 с.
14. Gorard D.A., Libby G.W., Farthing M.J. Influence of antidepressants on whole gut and orocaecal transit times in health and irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1994;8(2):159–66.
15. Teitelbaum J.E., Arora R. Long-term efficacy of low-dose tricyclic antidepressants for children with functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53(3):260–4.
16. Chial H.J., Camilleri M., Burton D. et al. Selective effects of serotonergic psychoactive agents on gastrointestinal functions in health. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003;284(1):130–7.
17. Ruepert L., Quartero A.O., de Wit N.J. et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;8.
18. Van Nieuwenhoven M.A., Kilkens T.O. The effect of acute serotonergic modulation on rectal motor function in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome and healthy controls. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24(11):1259–65.
19. Brennan B.P., Fogarty K.V., Roberts J.L. et al. Duloxetine in the treatment of irritable bowel syndrome: an open-label pilot study. *Hum Psychopharmacol* 2009;24(5):423–8.
20. Quigley E.M., Craig O.F. Irritable bowel syndrome; update on pathophysiology and management. *Turk J Gastroenterol* 2012;23(4):313–22.
21. Masand P.S., Pae C.U., Krulwicz S. et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of paroxetine controlled-release in irritable bowel syndrome. *Psychosomatics* 2009;50(1):78–86.
22. Talley N.J., Kellow J.E., Boyce P. et al. Antidepressant therapy (imipramine and citalopram) for irritable bowel syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Dig Dis Sci* 2008;53(1):108–15.
23. Ladabaum U., Sharabidze A., Levin T.R. et al. Citalopram provides little or no benefit in nondepressed patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8(1):42–8.
24. Kuiken S.D., Tytgat G.N.J., Boeckxstaens G.E.E. The selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine does not change rectal sensitivity and symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a double blind, randomized, placebo-controlled study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1(3):219–28.
25. Millan M.J. Препараты с двойным и тройным механизмом действия для лечения ядерных и коморбидных проявлений большой депрессии: новые концепции, новые препараты. *Психиатр и психофарм* 2009;11(3):4–20.
26. Шацберг А.Ф., Коул Д.О., Де Баттиста Ч. Руководство по клинической психофармакологии. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2013;608 с.
27. Морозов П.В. Милнаципран – новые перспективы в терапии депрессивных расстройств. *Психиатр и психофарм* 2000;2(2):57–9.
28. Данилов Д.С. Лечение шизофрении (атипичные нейролептики и индивидуальная организация терапевтического процесса). М.: Миклош, 2010;320 с.

**Е.В. Александрова¹, О.С. Зайцев¹, М.В. Челябинина², Е.В. Шарова², Е.Ю. Соколова¹,
В.М. Гаврилов¹, Н.Е. Захарова¹, Ю.В. Воробьев¹, В.Д. Тенедиева¹, В.А. Шурхай¹,
Е.М. Трошина¹, А.А. Потапов¹**

¹ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, ²ФШБУ «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии» РАН, Москва

Выход из затяжного бессознательного состояния вследствие тяжелого диффузного аксонального поражения головного мозга: клиническое наблюдение и обзор литературы

В статье приведены данные литературы о вариантах бессознательного состояния, основах их формирования и способах коррекции. Проанализировано собственное клиническое наблюдение восстановления сознания после затяжного (около 6 мес) бессознательного состояния на фоне нейромодуляторной терапии и ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) у пациента с тяжелым травматическим и, вероятно, сопутствовавшим гипоксическим поражением головного мозга.