

Соматоформные расстройства. Часть первая: интегративная модель патологии

Прибытков А.А.¹, Еричев А.Н.²¹ Пензенский институт усовершенствования врачей² Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Резюме. Проблема соматоформных расстройств (СФР) рассмотрена в соответствии с биопсихосоциальной концепцией психической патологии. Описана роль биологических, социальных, психологических факторов в развитии СФР. Дано представление о взаимодействии указанных влияний в процессе возникновения и дальнейшего развития СФР. Выделены predisposing факторы (наследственная предрасположенность, нарушения обмена нейромедиаторов, дисбаланс иммунной, эндокринной систем, а также типология личности), поддерживающие факторы (когнитивные особенности, низкая возможность совладания, аномальные поведенческие стереотипы, особенности эмоционального реагирования), precipitating факторы (стрессы, социальные влияния). Предложенная многофакторная модель может использоваться для совершенствования помощи пациентам, страдающим СФР, в частности, разработки когнитивно-поведенческого вмешательства.

Ключевые слова: соматоформные расстройства, биопсихосоциальная концепция, патогенез, факторы развития.

Somatoform disorders. The first part: integrative model of pathology

Pribytkov A.A.¹, Erichev A.N.²¹ Penza institution of advanced medical studies² St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after V.M. Behterev

Summary. The problem of somatoform disorders (SFD) was regarded in accordance with the biopsychosocial concept of mental pathology. It was described the role of biological, social and psychological factors in the development of SFD. The representation of the interaction of these phenomena in the process of occurrence and further development of the SFD was given. Predisposing factors (genetic predisposition, disturbance of neurotransmitters' metabolism, misbalance of immune and endocrine systems, as well as personality's typology), perpetuating factors (cognitive features, low opportunity of coping, abnormal behavior patterns, features of emotional response), precipitating factors (stress, social influence) were emphasized. Proposed multifactorial model can be used to improve care for patients who suffer from SFD, especially useful can be development of a cognitive-behavioral intervention.

Key words: somatoform disorders, biopsychosocial conception, pathogenesis, development factors.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность соматоформных расстройств (СФР) достигает 6,3 % [68]. Невзирая на высокую представленность СФР в структуре психической патологии, подходы к терапии данных расстройств недостаточно разработаны. Этот факт частично может быть объяснен тем, что больные СФР обращаются преимущественно в общемедицинские учреждения [26], а специалисты в области психического здоровья не уделяют должного внимания рассматриваемой патологии [20]. Больные с функциональными соматическими симптомами, обусловленными нарушениями психики, зачастую наблюдаются интернистами и нередко диагностика и лечение в таких случаях определяются синдромальной оценкой состояния, данной тем или иным специалистом (например, «вегетососудистая дистония», «фибромиалгия», «кардиалгия», «синдром раздраженного толстого кишечника», «синдром гипервентиляции» и т.п.), без учета патогенетического единства функциональных симптомов и целесообразности сходных терапевтических подходов [19, 32, 39].

Разработка стратегий (медикаментозных, психотерапевтических и комплексных) терапии СФР сталкивается с рядом сложностей. Помимо уже упомянутых (концентрация пациентов преимущественно в общемедицинских учреждениях, недостаточный интерес к проблеме со стороны психиатров и психотерапевтов), нельзя не отметить сложности в разграничении СФР с иными психическими расстройствами еще и по причине отсутствия единства взглядов исследователей на модель формирования данной патологии. Термин «соматизация» (somatisieren), изначально предложенный как эквивалент понятия «конверсия» (Stekel W., 1924), длительное время находился под влиянием психоаналитического направления и концепции истерии [69]. Однако, в использующихся в настоящее время классификациях, соматоформные расстройства (МКБ-10) и «расстройство, проявляющееся соматическими симптомами» (somatic symptom disorder, DSM 5) справедливо рассматриваются вне концепции истерии. В свое время, «хроническая полисимптомная истерия» (синдром Брике) послужила прообразом для

выделения соматизированного расстройства в качестве самостоятельной диагностической единицы DSM-III [49]. В дальнейшем термин «соматизация» подвергался либо сужению до использования исключительно в отношении группы собственно соматоформных расстройств, рассматриваемых как отдельная диагностическая единица («первичная» соматизация), либо, напротив, расширению (вторичные проявления различных психических нарушений) за счет включения в него некоторых аффективных состояний [11, 69].

В результате этого вопрос разграничения СФР и аффективной патологии до настоящего времени далек от разрешения и многие функциональные соматические симптомы рядом авторов рассматривались как вторичные по отношению к депрессивным состояниям, в том числе в рамках концепции скрытой (маскированной) депрессии [2, 4, 6]. Однако особенности клинической картины СФР, склонность к хроническому течению, неблагоприятные социальные последствия не могут быть полностью объяснены наличием соматических симптомов в структуре расстройств аффективного спектра. Кроме того, у больных, соответствующих диагностическим критериям СФР, могут отсутствовать проявления депрессии и тревоги [43]. В масштабных эпидемиологических исследованиях было показано, что функциональные соматические симптомы не всегда обусловлены депрессивными или тревожными расстройствами [35, 48]. Таким образом, соматоформные симптомы не могут оцениваться как исключительно вторичные проявления аффективной патологии [20, 58].

Представленные в настоящей работе взгляды базировались на биопсихосоциальной концепции психических нарушений [23] и рассмотрении СФР как относительно самостоятельной группы («первичная» соматизация). В соответствии с биопсихосоциальным подходом развитие психических расстройств невозможно оценивать, как результат только биологических либо только психологических механизмов. Возникновение и течение патологических состояний (в том числе СФР) может быть объяснено лишь при учете влияния различных факторов, рассмотренных в настоящей работе.

Биологическая предрасположенность. В ряде исследований установлен вклад фактора наследственности в развитие СФР. В частности, обнаружена зависимость между функциональным полиморфизмом в промоторной области гена переносчика серотонина и развитием стойких соматоформных симптомов [30]. Выяснено, что однонуклеотидные замены в генах, связанных с обменом серотонина и функционированием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, оказывают влияние на развитие функциональных соматических симптомов [34]. Использование близнецового метода продемонстрировало как влияние генетического фактора, так и значимость средовых воздействий в генезе функциональных соматических симптомов [36, 40]. Имеются предварительные данные о

роли нарушений обмена серотонина в развитии СФР и функциональных соматических нарушений [50, 55]. В ряде исследований выявлены признаки патологии иммунной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при соматоформных симптомах [29, 51, 54, 59].

Личностные особенности. Типологические характеристики личности вносят определенный вклад в развитие и течение соматоформных расстройств. Пациенты, страдающие СФР, нередко обнаруживают признаки расстройств личности [25, 63]. Выявлена дисгармония склада личности больных СФР в виде патохарактерологических расстройств, изменений направленности личности, особенностей системы ценностей и защит [1]. Как уже было отмечено выше, в период формирования концепции соматоформных расстройств важнейшее значение в их развитии придавалось наличию истерических черт. В настоящее время получены данные о роли преморбидного склада личности других типов (с преобладанием тревожных, сенситивных, шизоидных, пограничных, параноидных, обсессивно-компульсивных черт), что не позволяет рассматривать истерические черты личности как единственные характерные для больных СФР [1, 7, 10, 12, 25, 41]. Личностная дисгармония как фактор риска СФР в настоящее время не вызывает сомнений, но уточнение роли личностных характеристик остается вопросом дальнейших исследований.

Когнитивные особенности. В существующих представлениях о развитии СФР и функциональных соматических симптомов важное значение придается особенностям когнитивного стиля пациентов, нарушениям регуляции когнитивных процессов [8, 44]. Ригидное приписывание патологических ощущений исключительно соматическим нарушениям рассматривается как одна из важных характеристик мышления пациентов, страдающих СФР, что отражено в текущей классификации (МКБ-10). Нередко у больных СФР (особенно в отсутствии сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств) отмечается игнорирование психоэмоциональных нарушений как возможной причины функциональных соматических проявлений и оценка симптомов как сугубо биомедицинских [31, 44, 53]. Тем не менее, было показано, что подобные когнитивные установки не являются единственно возможными и ряд пациентов готовы рассмотреть психосоциальные факторы как одну из возможных причин имеющихся нарушений [27, 33, 53].

Концепция соматосенсорной амплификации предполагает наличие у пациента чрезмерного внимания к соматическим ощущениям (в том числе нормальным) и тенденцию рассматривать их как свидетельство тяжелого соматического заболевания, что способствует формированию ипохондрических состояний [16]. Когнитивный стиль с катастрофизацией телесных ощущений (переоценка вероятности развития и опасности различных негативных соматических проявлений) рассматривается как важнейший феномен, способ-

ствующий развитию и поддержанию функциональных симптомов [44, 67].

Алекситимия предполагает наличие у пациента сложностей в осознании и вербальном выражении собственных эмоций, трудностей разграничения телесных ощущений и эмоциональных переживаний, повышенного внимания к внешним событиям в ущерб внутренним переживаниям, дефицита эмоциональных реакций [13]. В ряде исследований обнаружена взаимосвязь между проявлениями алекситимии и развитием соматоформных расстройств, а также между проявлениями алекситимии и особенностями копинг-стратегий пациентов, страдающих СФР [1, 24, 45, 62].

В собственных исследованиях установлено активное использование (по сравнению со здоровыми лицами) неадаптивного механизма психологической защиты по типу реактивных образований и слабое использование ряда способов психологической защиты (вытеснение, компенсация, отрицание). Кроме того, выявлено недостаточное использование больными СФР по сравнению со здоровыми лицами ряда копинг-стратегий (дистанцирование, самоконтроль, принятие ответственности, положительная переоценка) для преодоления стрессовых и проблемных ситуаций [7].

Эмоциональное реагирование. Как было отмечено выше, СФР не могут рассматриваться как исключительно вторичные симптомы по отношению к аффективной патологии. Однако многие пациенты, страдающие СФР, испытывают симптомы тревоги, что способствует их дезадаптации и является одной из причин частых визитов к специалистам общей медицины [61]. В частности, тревожные переживания и излишнее внимание к физиологическим ощущениям при функциональных болях в грудной клетке приводят к дополнительным госпитализациям, неоправданным диагностическим вмешательствам и выраженной дезадаптации пациентов [66]. Излишнее беспокойство по поводу имеющихся нарушений тесно взаимосвязано с когнитивными особенностями пациентов — склонности к катастрофизации различных, в том числе нормальных, телесных ощущений [38, 67] и нарушением осознания имеющихся эмоциональных нарушений (алекситимией) [66].

Особенности поведения. Важнейшей особенностью поведения больных СФР является стремление к многочисленным медицинским обследованиям, даже если таковые не выявляют какой-либо патологии и врачами высказывается мнение об отсутствии соматической патологии как основы имеющихся у пациента симптомов. Указанные проявления приводят к многочисленным обращениям к специалистам первичного звена, проведению большого числа обследований (в том числе недостаточно обоснованных), назначению различных лекарственных препаратов (как соматотропных, так и психофармакологических), увеличению числа госпитализаций [15, 61]. Важно отметить, что, хотя наличие депрессии и тревоги также является фактором активного обращения к специалистам общемедицинских учре-

ждений, наличие СФР оказывает значимое влияние на использование медицинских ресурсов даже после исключения эффекта аффективной патологии [15, 21]. Данный факт может быть объяснен особенностями поведения больных СФР, стремлением к повторным визитам, обусловленным изменением порога принятия решения о посещении врача, низкой толерантностью к имеющимся симптомам [44, 47].

У больных СФР выявляется и феномен избегающего поведения в виде стремления к уменьшению физической и социальной деятельности в связи с имеющимися функциональными соматическими симптомами [44]. Ограничение активности с целью «предотвращения ухудшения состояния» приводит к усугублению имеющихся нарушений, затрудняет клиническое восстановление и является фактором риска значительной дезадаптации пациентов [44, 52].

Влияние стресса. Психосоциальный стресс рассматривается как один из факторов, повышающих вероятность развития, эскалации и хронизации соматоформных расстройств [28, 49]. Установлена взаимосвязь тяжести СФР с внутрисемейными конфликтами, психологическим давлением на работе, а также с вынужденным переселением, обусловленным чрезвычайными обстоятельствами [18 37, 56]. У больных, страдающих соматоформными расстройствами, отмечен высокий уровень стресса в детстве и юности в сочетании с низкой способностью к его распознаванию, эмоциональному выражению и преодолению [42]. Тем не менее, прямая взаимосвязь между уровнем стресса и тяжестью симптомов отмечается далеко не всегда. Так, в одном из исследований прямая корреляция между стрессом и тяжестью функциональных симптомов выявлена лишь в 30 % наблюдений [64], в других исследованиях вообще не обнаружена взаимосвязь между психотравмирующими ситуациями и развитием СФР [14, 60]. По данным собственных исследований, уровень стрессогенных событий (оценка по шкале Холмса-Рея) не имел статистически значимых отличий у больных СФР и здоровых лиц при субъективно более высоком уровне стресса у пациентов [7]. Можно предположить, что в развитии СФР играет роль не столько факт наличия психотравмирующих влияний, сколько недостаток у больных возможностей для совладания со стрессовыми и проблемными ситуациями.

Социальные факторы. Данные о роли социального окружения пациента в развитии соматоформных расстройств в настоящее время немногочисленны. Выявлено влияние семейного окружения и особенностей взаимоотношений с родителями на вероятность развития функциональных соматических симптомов у подростков. В частности, отмечено негативное влияние неблагополучной внутрисемейной обстановки, недостаточного внимания со стороны родителей, наличия тяжелых заболеваний у родственников [17, 57]. В одном из проведенных исследований обнаружена взаимосвязь между высоким уровнем образо-

вания и стойкостью симптомов СФР [46], однако в другом исследовании отмечена высокая частота необъяснимых соматических нарушений у лиц с низким уровнем образования [65]. Пациенты со стойкими функциональными соматическими симптомами имеют низкий социально-экономический статус и значительную социальную изоляцию по сравнению с пациентами общесоматической сети без функциональных симптомов [22, 65], что косвенно позволяет судить о нарастании социальной дезадаптации у больных СФР.

На основании вышеизложенного можно утверждать, что развитие соматоформных расстройств затруднительно объяснить влиянием какого-либо одного фактора. Как исключительно биологические, так и сугубо психологические модели СФР имеют недостатки, что приводит к необходимости рассмотрения патологии с точки зрения многофакторного интегративного подхода. Развитие СФР обусловлено констелляцией ряда влияний, которые условно можно разделить на следующие группы:

- биологическая predisпозиция (наследственная предрасположенность, нарушения на уровне нейротрансмиттеров, иммунной системы, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси);
- типологическая характеристика личности (доминирование тревожных, сенситивных, истерических черт);
- когнитивные и поведенческие особенности (соматосенсорная амплификация, катастрофи-

зация ощущений, алекситимия, сниженная возможность совладания со стрессовыми ситуациями, стремление к многочисленным обследованиям, избегающее поведение);

- внешние влияния (стресс, социальные факторы).

Схема развития соматоформных расстройств в соответствии с описанной интегративной концепцией представлена на рисунке 1.

Генетически детерминированная биологическая predisпозиция представляется важнейшим условием развития СФР. Ещё одним предрасполагающим фактором служат особенности личности, имеющие как биологическую, так и социальную обусловленность. Тем не менее, в отсутствии других влияний особенности биологического функционирования и структура личности могут оставаться патологической «почвой» (предыспонирующими факторами), не приводя к формированию клинически очерченных расстройств. Наличие конституционально (биологически) обусловленной уязвимости к расстройствам психосоматического спектра при СФР возможно трактовать как психосоматический диатез [5], под которой ряд авторов понимает клинически не выявляемое снижение толерантности определенных соматических систем организма к стрессовым воздействиям [3]. В результате стрессовых (психических и/или соматических) влияний у лиц с уязвимостью к расстройствам психосоматического спектра развиваются различные психосоматиче-

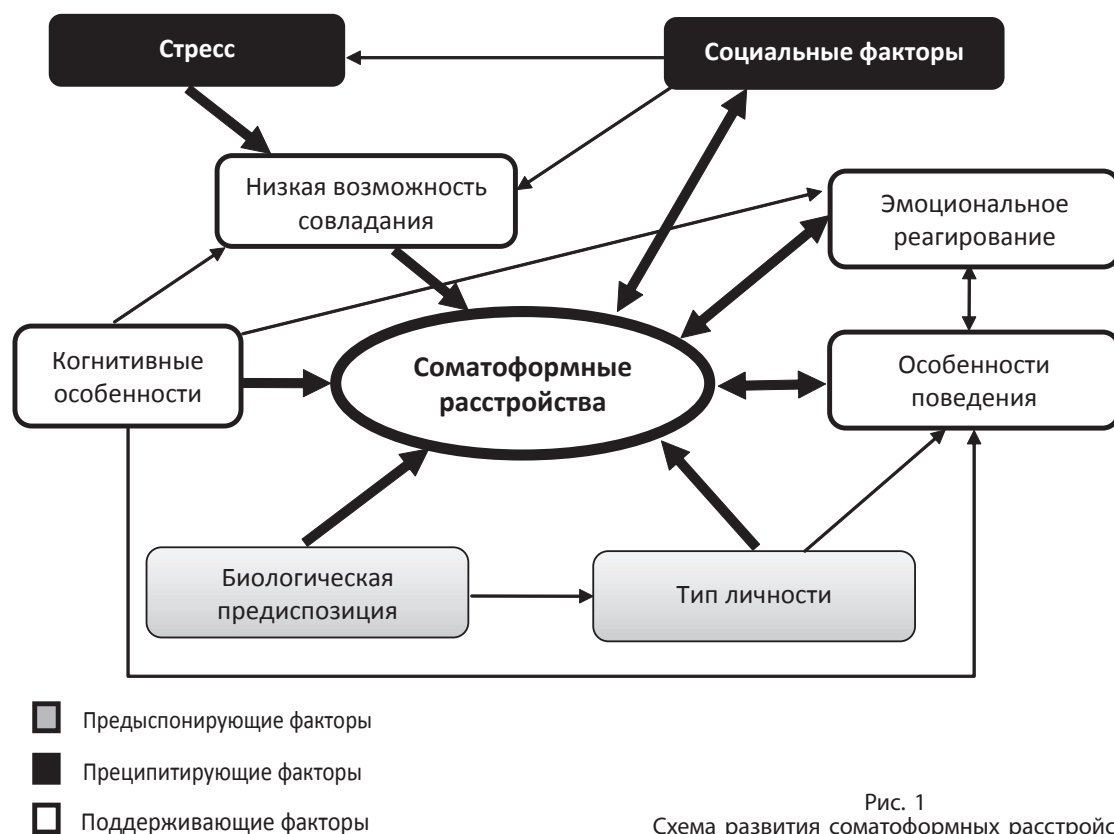


Рис. 1
Схема развития соматоформных расстройств

ские реакции (сопровождающиеся соматовегетативными, эндокринными и иммунными функциональными сдвигами), для которых характерно отсутствие морфологических изменений, соответствующих соматическим жалобам пациентов. Они могут быть как факультативными, так и присущими личности на протяжении большей части жизни [3]. Эти дисфункциональные состояния могут быть квалифицированы как проявления психосоматического диатеза; их появление знаменует наступление этапа предболезни [9].

Неблагоприятные жизненные события (стресс) и социальные влияния играют роль пускового механизма (преципитирующих факторов), приводящего к возникновению функциональных соматических симптомов. Важно подчеркнуть, что негативные психологические влияния неизбежно возникают в жизни любого индивидуума, и имеет значение не только факт стрессовых событий, но и нарушенная возможность совладания со стрессом, которая взаимосвязана с когнитивными особенностями. Роль социальных факторов двояка. Негативная социальная обстановка может играть роль пускового фактора развития СФР, однако адекватная социальная поддержка может способствовать уменьшению проявлений патологии и реадaptации пациента (в том числе, в виде коррекции нарушенной возможности к совладанию со стрессом).

Стойкость соматических симптомов и формирование развернутой клинической картины СФР (включающей вторичные тревожные и инсомнические расстройства, нарушение социальной адаптации) находится в тесной взаимосвязи с когнитивными, поведенческими особенностями и эмоциональным реагированием пациента. Именно когнитивными искажениями можно объяснить избыточное внимание пациента к физическим симптомам, переоценку значимости имеющихся нарушений (катастрофизацию), недоверие к врачебным заключениям и попыткам объяснения имеющихся симптомов с точки зрения психических расстройств. Типичные особенности поведения (многократные посещения врачей, излишний контроль состояния своего здоровья, ограничение и избегание определенных действий, якобы взаимосвязанных с имеющимися симптомами) в значительной мере определяются когнитивным стилем пациентов. Проявления нарушенного поведения, с одной стороны, могут быть рассмотрены как последствиями имеющихся функциональных симптомов, с другой — закрепившийся аномальный образ действий может способствовать стойкости соматоформных расстройств.

Эмоциональное реагирование пациентов, страдающих СФР, в значительной степени вытекает из катастрофического расценивания телесных сигналов и характеризуется высокой степенью тревоги (беспокойства в отношении собственного здоровья). С целью уменьшения тревоги пациенты обращаются к специалистам, проходят дополнительные обследования, избыточно контролируют основные физиологические параметры (например, пульс, артериальное давление), что кратковременно может снижать выраженность переживаний, однако в дальнейшем поддерживает имеющиеся когнитивные искажения, аномальные поведенческие модели и в целом играет важную роль в стойкости функциональных соматических нарушений.

Заключение

В соответствии с данными литературы и собственными исследованиями подтверждена биопсихосоциальная концепция формирования СФР и установлена значимость ряда факторов: биологических (генетическая предрасположенность, нарушения нейротрансмиттеров, иммунной системы), психологических (когнитивные, поведенческие особенности, личностные характеристики), социальных (психогенные влияния, роль микро-социального окружения) в развитии данной патологии. Как и при ряде других психических расстройств, сложно говорить о ключевой роли того или иного фактора. Многофакторная модель этиопатогенеза СФР представляется наиболее обоснованной на современном этапе. Описанная точка зрения на формирование патологии, включающая биологические, психологические и социальные факторы, имеет преимущество перед исключительно биологическими или психологическими представлениями о развитии СФР. Дальнейшие исследования проблемы должны включать как уточнение роли различных влияний, так и их взаимодействие на различных этапах возникновения и развития СФР.

В соответствии с многофакторной моделью СФР, основанной на биопсихосоциальной парадигме, целесообразна разработка вмешательств, направленных на различные звенья, приводящие к возникновению функциональных соматических симптомов. Терапевтическими мишенями могут быть как биологические нарушения, так и психологические и социальные факторы. Методика когнитивно-поведенческой терапии СФР, основанная на изложенных представлениях, описана во второй части настоящей статьи.

Литература

1. Боброва М.А. Эмоциональные, когнитивные и личностные нарушения при соматоформных расстройствах (типология, терапия и прогноз) // Автореф. дисс. канд. — М. — 2012. — 23 с.
2. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Скрытая депрессия в практике врачей // Минск: Выш. Школа. — 1981. — 240 с.
3. Коцюбинский А.П. Аутохтонные непсихотические расстройства // СПб.: СпецЛит. — 2015. — 495 с.
4. Краснов В.Н. Диагноз и классификация психических расстройств в русскоязычной психиатрии: раздел расстройств аффективного спектра // Социальная и

- клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20, № 4. — С. 58-63.
5. Овсянников С.А., Цыганков Б.Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология: Клинико-практическое руководство // М.: Триада-Фарм. — 2001. — 100 с.
 6. Плетнев Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника. — 1927. — Т. 7, № 36. — С. 496-500.
 7. Прибытков А.А., Юркова И.О., Баженова Ю.Б. Особенности личности и механизмов психологических защит у больных соматоформными расстройствами // Актуальные вопросы геронтологии и гериатрии в психиатрии: сборник статей. — Пенза. — 2015. — С. 96-99.
 8. Рассказова Е.И. Роль нарушений когнитивной и эмоциональной регуляции в возникновении соматических симптомов // Вопросы психологии. — 2013. — № 6. — С. 87-97.
 9. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства // Л.: Медицина. — 1987. — 182 с.
 10. Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства // Иркутск. — 2014. — С. 132-141.
 11. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Соматизация: современные трактовки, психологические модели и методы психотерапии. Часть 1 // Современная терапия психических расстройств. — 2008. — № 2. — С. 31-35.
 12. Чижова А.И. Клинико-психологические аспекты патогенеза соматоформных невротических расстройств // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». — 2012. — Вып. 16, № 6. — С. 138-144.
 13. Apfel R.J., Sifneos P.E. Alexithymia: concept and measurement // Psychother. Psychosom. — 1979. — Vol. 32, № 1-4. — P. 180-190.
 14. Bailer J., Witthöft M., Bayerl C., Rist F. Trauma experience in individuals with idiopathic environmental intolerance and individuals with somatoform disorders // J. Psychosom. Res. — 2007. — Vol. 63, № 6. — P. 657-661.
 15. Barsky A.J., Orav E.J., Bates D.W. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity // Arch. Gen. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 903-910.
 16. Barsky A.J., Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification // Br. J. Psychiatry. — 1990. — Vol. 157. — P. 404-409.
 17. Beck J.E. A developmental perspective on functional somatic symptoms // J. Pediatr. Psychol. — 2008. — Vol. 33, № 5. — P. 547-562.
 18. Bi X., Moos R.H., Timko C., Cronkite R.C. Family conflict and somatic symptoms over 10 years: a growth mixture model analysis // J. Psychosom. Res. — 2015. — Vol. 78, № 5. — P. 459-465.
 19. Creed F., Guthrie E., Fink P. et al. Is there a better term than "Medically unexplained symptoms"? // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68. — P. 5-8.
 20. Creed F. Should general psychiatry ignore somatization and hypochondriasis? // World Psychiatry. — 2006. — Vol. 5. — P. 146-150.
 21. de Waal M.W., Arnold I.A., Eekhof J.A. et al. Follow-up study on health care use of patients with somatoform, anxiety and depressive disorders in primary care // BMC Fam. Pract. — 2008. — Vol. 9. — P. 5.
 22. Dirkzwager A.J., Verhaak P.F. Patients with persistent medically unexplained symptoms in general practice: characteristics and quality of care // BMC Fam. Pract. — 2007. — Vol. 8. — P. 33.
 23. Engel G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. — 1977. — Vol. 196, № 4286. — P. 129-136.
 24. Garcia Nuñez D., Rufer M., Leenen K. et al. Quality of life and alexithymia in somatoform pain disorder // Schmerz. — 2010. — Vol. 24, № 1. — P. 62-68.
 25. Garcia-Campayo J., Alda M., Sobradie N. et al. Personality disorders in somatization disorder patients: a controlled study in Spain // J. Psychosom. Res. — 2007. — Vol. 62, № 6. — P. 675-680.
 26. Gili M., Luciano J.V., Serrano M.J. et al. Mental disorders among frequent attenders in primary care: a comparison with routine attenders // J. Nerv. Ment. Dis. — 2011. — Vol. 199, № 10. — P. 744-749.
 27. Groben S., Hausteiner C. Somatoform disorders and causal attributions in patients with suspected allergies: Do somatic causal attributions matter? // J. Psychosom. Res. — 2011. — Vol. 70, № 3. — P. 229-238.
 28. Haftgoli N., Favrat B., Verdon F. et al. Patients presenting with somatic complaints in general practice: depression, anxiety and somatoform disorders are frequent and associated with psychosocial stressors // BMC Fam. Pract. — 2010. — Vol. 11. — P. 67.
 29. Heim C., Ehler U., Hellhammer D.H. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders // Psychoneuroendocrinology. — 2000. — Vol. 25, № 1. — P. 1-35.
 30. Hennings A., Zill P., Rief W. Serotonin transporter gene promoter polymorphism and somatoform symptoms // J. Clin. Psychiatry. — 2009. — Vol. 70, № 11. — P. 1536-1539.
 31. Henningsen P., Jakobsen T., Schiltenswolf M., Weiss M.G. Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders // J. Nerv. Ment. Dis. — 2005. — Vol. 193, № 2. — P. 85-92.
 32. Henningsen P., Zipfel S., Herzog W. Management of functional somatic syndromes // Lancet. — 2007. — Vol. 369. — P. 946-955.
 33. Hiller W., Cebulla M., Korn H.J. et al. Causal symptom attributions in somatoform disorder and chronic pain // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68, № 1. — P. 9-19.
 34. Holliday K.L., Macfarlane G.J., Nicholl B.I. et al. Genetic variation in neuroendocrine genes associates with somatic symptoms in the general population: results from the EPIFUND study // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68, № 5. — P. 469-474.
 35. Jackson J.L., Passamonti M. The outcomes among patients presenting in primary care with a physical symptom at 5 years // J. Gen. Intern. Med. — 2005. — Vol. 20, № 11. — P. 1032-1037.

36. Kato K., Sullivan P.F., Pedersen N.L. Latent class analysis of functional somatic symptoms in a population-based sample of twins // *J. Psychosom. Res.* — 2010. — Vol. 68, № 5. — P. 447-453.
37. Kostev K., Rex J., Waehlert L. et al. Risk of psychiatric and neurological diseases in patients with workplace mobbing experience in Germany: a retrospective database analysis // *Ger. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 12. — Doc10.
38. Krautwurst S., Gerlach A.L., Gomille L. et al. Health anxiety — an indicator of higher interoceptive sensitivity? // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* — 2014. — Vol. 45, № 2. — P. 303-309.
39. Lacourt T., Houtveen J., van Doornen L. «Functional somatic syndromes, one or many?» An answer by cluster analysis // *J. Psychosom. Res.* — 2013. — Vol. 74, № 1. — P. 6-11.
40. Lembo A.J., Zaman M., Krueger R.F. et al. Psychiatric disorder, irritable bowel syndrome, and extra-intestinal symptoms in a population-based sample of twins // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104, № 3. — P. 686-694.
41. Lenze E.J., Miller A.R., Munir Z.B. et al. Psychiatric symptoms endorsed by somatization disorder patients in a psychiatric clinic // *Ann. Clin. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 11, № 2. — P. 73-79.
42. Lind A.B., Delmar C., Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: a qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders // *J. Psychosom. Res.* — 2014. — Vol. 76, № 2. — P. 94-98.
43. Löwe B., Spitzer R.L., Williams J.B. et al. Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 30, № 3. — P. 191-199.
44. Martin A., Rief W. Relevance of cognitive and behavioral factors in medically unexplained syndromes and somatoform disorders // *Psychiatr. Clin. North Am.* — 2011. — Vol. 34, № 3. — P. 565-578.
45. Mattila A.K., Kronholm E., Jula A. et al. Alexithymia and somatization in general population // *Psychosom. Med.* — 2008. — Vol. 70, № 6. — P. 716-722.
46. McKenzie M., Clarke D.M., McKenzie D.P., Smith G.C. Which factors predict the persistence of DSM-IV depression, anxiety, and somatoform disorders in the medically ill three months post hospital discharge? // *J. Psychosom. Res.* — 2010. — Vol. 68, № 1. — P. 21-28.
47. Mewes R., Rief W., Brähler E. et al. Lower decision threshold for doctor visits as a predictor of health care use in somatoform disorders and in the general population // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 30, № 4. — P. 349-355.
48. Nimnuan C., Hotopf M., Wessely S. Medically unexplained symptoms: an epidemiological study in seven specialties // *J. Psychosom. Res.* — 2001. — Vol. 51. — P. 361-367.
49. North C.S. The Classification of Hysteria and Related Disorders: Historical and Phenomenological Considerations // *Behav. Sci. (Basel).* — 2015. — Vol. 5, № 4. — P. 496-517.
50. Offenbaecher M., Bondy B., de Jonge S. et al. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region // *Arthritis Rheum.* — 1999. — Vol. 42, № 11. — P. 2482-2488.
51. Pukhalsky A.L., Shmarina G.V., Alioshkin V.A., Sabelnikov A. HPA axis exhaustion and regulatory T cell accumulation in patients with a functional somatic syndrome: recent view on the problem of Gulf War veterans // *J. Neuroimmunol.* — 2008. — Vol. 196, № 1-2. — P. 133-138.
52. Rief W., Mewes R., Martin A. et al. Are psychological features useful in classifying patients with somatic symptoms? // *Psychosom. Med.* — 2010. — Vol. 72, № 7. — P. 648-655.
53. Rief W., Nanke A., Emmerich J. et al. Causal illness attributions in somatoform disorders: associations with comorbidity and illness behavior // *J. Psychosom. Res.* — 2004. — Vol. 57, № 4. — P. 367-371.
54. Rief W., Pilger F., Ihle D. et al. Immunological differences between patients with major depression and somatization syndrome // *Psychiatry Res.* — 2001. — Vol. 105, № 3. — P. 165-174.
55. Rief W., Pilger F., Ihle D. et al. Psychobiological aspects of somatoform disorders: contributions of monoaminergic transmitter systems // *Neuropsychobiology.* — 2004. — Vol. 49. — P. 24-29.
56. Rohlf H.G., Knipscheer J.W., Kleber R.J. Somatization in refugees: a review // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* — 2014. — Vol. 49, № 11. — P. 1793-1804.
57. Schulte I.E., Petermann F. Familial risk factors for the development of somatoform symptoms and disorders in children and adolescents: a systematic review // *Child Psychiatry Hum. Dev.* — 2011. — Vol. 42, № 5. — P. 569-583.
58. Simon G.E. et al. Are somatoform disorders a distinct category? // In: Maj M., Akiskal H.S., Mezzich J.E. et al., editors. *Somatoform disorders.* — Chichester: Wiley. — 2005. — P. 29-31.
59. Tanriverdi F., Karaca Z., Unluhizarci K., Kelestimur F. The hypothalamo-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome // *Stress.* — 2007. — Vol. 10, № 1. — P. 13-25.
60. Thomson K., Randall E., Ibeziako P., Bujoreanu I.S. Somatoform disorders and trauma in medically-admitted children, adolescents, and young adults: prevalence rates and psychosocial characteristics // *Psychosomatics.* — 2014. — Vol. 55, № 6. — P. 630-639.
61. Tomenson B., McBeth J., Chew-Graham C.A. et al. Somatization and health anxiety as predictors of health care use // *Psychosom. Med.* — 2012. — Vol. 74, № 6. — P. 656-664.
62. Tominaga T., Choi H., Nagoshi Y. et al. Relationship between alexithymia and coping strategies in patients with somatoform disorder // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* — 2014. — Vol. 10. — P. 55-62.
63. van der Boom K.J., Houtveen J.H. Psychiatric comorbidity in patients in tertiary care suffering from severe somatoform disorders // *Tijdschr. Psychiatr.* — 2014. — Vol. 56, № 11. — P. 743-747.
64. van Gils A., Burton C., Bos E.H. et al. Individual variation in temporal relationships between stress

- and functional somatic symptoms // *J. Psychosom. Res.* — 2014. — Vol. 77, № 1. — P. 34-39.
65. Verhaak P.F., Meijer S.A., Visser A.P., Wolters G. Persistent presentation of medically unexplained symptoms in general practice // *Fam. Pract.* — 2006. — Vol. 23, № 4. — P. 414-420.
 66. White K.S., McDonnell C.J., Gervino E.V. Alexithymia and anxiety sensitivity in patients with non-cardiac chest pain // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* — 2011. — Vol. 42, № 4. — P. 432-439.
 67. Wilhelmsen I. Biological sensitisation and psychological amplification: gateways to subjective health complaints and somatoform disorders // *Psychoneuroendocrinology.* — 2005. — Vol. 30, № 10. — P. 990-995.
 68. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // *Eur. Neuropsychopharmacol.* — 2011. — Vol. 21, № 9. — P. 655-679.
 69. Woolfolk R.L., Allen L.A. Treating somatization: a cognitive-behavioral approach // New York, Guilford Press. — 2006. — 226 p.

Transliteration

1. Bobrova M.A. Emotional, cognitive and personality disturbances in somatoform disorders (typology, therapy and prognosis) // Extended abstract of PhD dissertation (Medicine). — Moscow. — 2012. — 23p.
2. Desyatnikov V.F., Sorokina T.T. Larvated depression in doctors' practice // Minsk: Vysh. Shkola. — 1981. — 240 p.
3. Kotsyubinskii A.P. Autochthonous non-psychotic disorders // Saint Petersburg: SpetsLit. — 2015. — 495 p.
4. Krasnov V.N. Problems of diagnosis and classification in russian-speaking psychiatry: section of affective spectrum disorders // *Social'naja i klinicheskaja psichiatrija.* — 2010. — Vol. 20, № 4. — P. 58-63.
5. Ovsjannikov S.A., Cygankov B.D. Boundary psychiatry and somatic pathology: clinical and practical guidance // Moscow: Triada-Farm. — 2001. — 100 p.
6. Pletnev D.D. Towards the question of somatic cyclothymia // *Russkaja klinika.* — 1927. — Vol. 7, № 36. — P. 496-500.
7. Pribytkov A.A., Jurkova I.O., Bazhenova Ju.B. Personality characteristics and mechanisms of psychological defense in patients with somatoform disorders // *Aktual'nye voprosy gerontologii i geriatrii v psichiatrii: Proceedings of the Conference.* — Penza. — 2015. — P. 96-99.
8. Rasskazova E.I. The role of cognitive and emotional regulation disruption in the occurrence of somatic symptoms // *Voprosy psihologii.* — 2013. — № 6. — P. 87-97.
9. Semichov S.B. Premorbid mental health problems // Leningrad: Medicina. — 1987. — 182 p.
10. Sobenikov V.S. Somatization and somatoform disorders // *Irkutsk.* — 2014. — P. 132-141.
10. Holmogorova A.B., Garanjan N.G. Somatization: modern interpretations, psychological models and methods of psychotherapy. The first part // *Sovremennaja terapija psihicheskikh rasstrojstv.* — 2008. — № 2. — P. 31-35.
11. Chizhova A.I. Clinical and psychological aspects in pathogenesis of somatoform neurotic disorders // *Vestnik Juzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta. Serija «Psihologija».* — 2012. — Vol. 1, № 6. — P. 138-144.

Сведения об авторах

Прибытков Алексей Александрович — доцент кафедры психиатрии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России, кандидат медицинских наук, доцент. E-mail: pribytkov@bk.ru

Еричев Александр Николаевич — ведущий научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, кандидат медицинских наук. E-mail: erichevalex@gmail.com