

ПОНЯТИЕ “КОМОРБИДНОСТЬ” В ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ ПЛОСКОСТЯХ МЕДИЦИНЫ

М.Р. Сулайманова – ст. преподаватель,

А.С. Ким – канд. мед. наук, доцент

Проведен обзор литературы о феномене коморбидности и предложена оригинальная модель клинической оценки феномена коморбидности с ориентацией на врачей интернальной медицины, психиатров, психотерапевтов.

Ключевые слова: коморбидные нарушения; интернальная медицина; депрессия; тревога; качество жизни.

Актуальность исследования феномена коморбидности обусловлена тем, что существующие классификации психических расстройств не являются целенаправленным инструментом в формировании алгоритма диагностики в феноменологии коморбидных состояний, что в практике создаёт как диагностические, так и терапевтические трудности, в большей степени сконцентрированные в системе оказания медицинской помощи в первичном звене здравоохранения [1].

В современной зарубежной и отечественной литературе большое внимание уделяется вопросам коморбидности. Термин “коморбидность” (comorbidity) был впервые предложен Feinstein в 1970 г., дословно переводится как “соболезненность” и подразумевает “любую отличительную дополнительную клиническую сущность, которая существует, или может проявляться в течение другого исследуемого заболевания” [2, 3]. При этом до настоящего времени отсутствуют общие взгляды относительно сути этого понятия. Однако существует единое мнение в отношении того, что дополнительная симптоматика в структуре аффективных расстройств однозначно влияет как на течение и степень тяжести болезненного процесса, так и на терапевтический прогноз [2, 4, 5]. По мнению А.Б. Смулевича, коморбидные

расстройства подразделяются на поглощающие, когда дополнительные симптомы тесно связаны с депрессивными проявлениями и уменьшаются по мере редукции последних; синергичные, когда коморбидная симптоматика появляется одновременно с депрессивной, но потом приобретает некоторую “автономность”; автономные, когда коморбидность существует независимо от депрессии и не проявляет связи с её симптомами [2, 5].

Концепция коморбидности зародилась и вначале чаще использовалась в психиатрии применительно к сосуществующим психическим расстройствам, например, расстройствам настроения и личности, абзусным состояниям и фобиям и пр. [6–8]. Подобный подход был основан на том, что сосуществующие психические состояния могут иметь общие симптомы, перекрывающие, усиливающие или ослабляющие друг друга. Тем не менее, структуризация диагностических критериев в современных классификациях DSM-III, DSM-IV и МКБ-10 способствовала тому, что у части пациентов с психическими расстройствами амбулаторного уровня рубрик F-3,4,5 симптоматика не укладывается в рамки одной нозологической единицы и создается возможность диагностирования двух и более психических расстройств одновременно [1, 9, 10].

Известно, что депрессивный и тревожный симптомокомплексы часто сочетаются и имеют перекрытие в симптоматике. Симптомы беспокойства, психической тревоги и соматической тревоги встречаются у 42–72% больных с диагнозом большого депрессивного расстройства, примерно у трети подобных больных наблюдаются панические атаки. Напротив, у больных с первичным диагнозом панического расстройства в 40 – 80% случаев имеются указания на большой эпизод. В хронологическом аспекте тревога предшествует депрессии у 15–33% больных. Другая разновидность тревожных расстройств – генерализованное тревожное расстройство (ГТР) возникает раньше депрессивного расстройства в 54% случаев. Существенно, что у 35–70% больных с диагнозом социальной фобии в анамнезе имеются указания на депрессию [2]. Паническое расстройство довольно часто может сочетаться с диагнозом соматоформного расстройства. В исследованиях Lopez-Ibor [11] показано, что соматоформное расстройство встречается у 59,7% больных с первичным диагнозом панического расстройства, ипохондрические состояния – у 48,8% больных и хронические соматические жалобы – у 48,6% больных паническим расстройством. При анализе рассмотренных типов симптоматики у больных с ГТР частота их соответственно составила 66,7, 23,3 и 50%. Следует также указать на взаимные переходы и коморбидность между отдельными категориями тревожных расстройств. Частота генерализованной тревоги у больных паническим расстройством составляла 40,3%. Подчеркивается, что чистые варианты ГТР встречаются значительно реже, чем коморбидные [1, 2, 11].

В последние годы концепция коморбидности вышла за рамки психиатрической науки, стала широко применяться во многих отраслях медицины и приобрела важное практическое и социально-экономическое значение. Ярким примером может служить коморбидная связь между такими нарушениями, как артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет [2]. В случаях сочетания психических расстройств с соматическими определённо можно говорить о коморбидности, поскольку каждое из заболеваний имеет самостоятельную причину и отличия в патогенезе. В данном контексте можно указать на сочетание депрессивных и тревожных расстройств с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, деменцией, инсультом, болезнью Паркинсона и раком. Частота подобных сочетаний достигает 20–50% [1, 2]. Часто сочетаются ги-

пертоническая болезнь (ГБ) и тревожные расстройства (ТР), и, поскольку оба заболевания чрезвычайно распространены в популяции, изучение их коморбидности на современном этапе является актуальным. По эпидемиологическим данным, каждый пятый житель Кыргызстана страдает ГБ, а тревожным расстройством в популяции по разным данным – 12–20% (Джумагулова А.С., Миррахимов Э.М., 1997; G.Emilien et al., 2002). По данным исследований, распространённость ТР колеблется примерно в одном диапазоне показателей независимо от принадлежности той или иной страны к различным культурам и уровню социального развития (WHO, 2001). При налаженной выявляемости ГБ, часто сочетанные с ней ТР практически не диагностируются, и, как следствие, в Кыргызстане распространённость их имеет крайне низкие цифры. В российских кардиологических клиниках выявляются 12–22% “невротических” расстройств, а в амбулаторном звене – 3% (Козырев В.Н., 1982; Смулевич А.Б., 1999; Дробижев М.Ю., Печерка М.Б., 1994). Можно предположить, что в Кыргызстане эпидемиологическая обстановка по коморбидности АГ и ТР примерно такая же. Опираясь на данные российских исследований, этот показатель должен составлять не менее 25%, при этом эпидемиология ТР должна расширяться за счёт диагноза органического тревожного расстройства [4, 12].

Н.Г. Koenig и соавт. обнаружили тяжёлые депрессивные расстройства (ДР) у 36,5% пациентов старше 60 лет [13], а К.Е. Fredland [14] – у 17% пожилых пациентов, госпитализированных в стационар по поводу хронической сердечной недостаточности (ХСН). Среди амбулаторных пациентов с ХСН распространённость ДР составляет, по данным разных авторов, от 24 до 40%. При этом у 19% больных с ХСН III-IV функционального класса обнаруживается тяжёлое и у 9% – менее выраженное ДР. Депрессия чаще встречалась у менее пожилых пациентов (возраст моложе 65 лет) и у женщин [13, 14]. Важность проблемы наличия ДР при ХСН заключается и в том, что затраты на таких пациентов на 30% выше, чем на пациентов ХСН без сопутствующей депрессии [13]. Аналогичные результаты получены и в рамках проспективных наблюдений больных с ХСН и депрессией после выписки их из больницы [13].

Подобное сочетание следует иметь в виду как психиатрам, так и интернистам, поскольку эти состояния часто своевременно не распознаются и не лечатся. Депрессия сама по себе мо-

жет ухудшать прогноз соматического заболевания, в частности, инфаркта миокарда. При этом в постинфарктном периоде частота летальных исходов выше среди больных с депрессией, чем без неё. У больных, перенёсших инсульт, высок риск развития депрессии в интервале от 6 месяцев до 2 лет после инсульта [2, 6, 15].

Степень влияния коморбидных нарушений (КН) на состояние пациента может быть разной: он может не догадываться о существовании коморбидного заболевания и не испытывать в связи с ним никакого дискомфорта; нередко КН выявляются случайно при обследовании. Очевидно, что когда КН сопровождаются клиническими проявлениями, они могут существенно влиять на общее состояние, значительно нарушая качество жизни пациента в целом. Показано, что нередко именно КН являются фактором, ухудшающим течение основного заболевания и/или приводящим к его хронизации. Примером может служить депрессия, которая существенно отягощает клиническую картину любого соматического и неврологического заболевания и является ведущим фактором хронизации болевых синдромов [3, 5, 8]. В то же время аспект влияния КН на качество жизни при самых разных заболеваниях освещен в литературе недостаточно [1, 2, 5].

На основании изложенного выше, считаем необходимым создание комплексной модели клинической оценки феномена коморбидности, состоящей из трёх уровней: 1) *психофизиологического*: соматические сдвиги => интерпретация соматических сдвигов => симптом => синдром (предъявляемые жалобы); 2) *психофизиологического симптомологического*: симптом – синдром; 3) *клинико-психологического* – адаптация личности на трёх уровнях: биологическом, интрапсихическом, социальном. Данная модель ориентирована на дифференцированные подходы диагностики, терапии, коммуникации как врачей психотерапевтов в первичном звене здравоохранения, так и врачей в области интернальной медицины.

Таким образом, феномен коморбидности на сегодняшний день является неоднозначной дополнительной, а порой ведущей клинической сущностью, которая сосуществует или может проявляться в течение и патоморфозе другого исследуемого заболевания в качестве патопластического фактора, что способствует изменению вопросов диагностики, терапии, кризисных состояний, рецидивов, реабилитации. Проблемы, обуславливающие подобную ситуацию, должны дополнительно исследоваться, а получаемые ре-

зультаты внедряться в повседневную клиническую работу, развивая мультидисциплинарное взаимодействие и интегративные подходы в медицине, что, естественно, влечёт за собой повышение качества помощи пациентам.

Литература

1. *Ким А.С.* Соматоформный синдром и феномен соматизации / КГМА. – Бишкек, 2007. – 107 с.
2. *Мосолов С.Н., Калинин В.В.* Некоторые закономерности формирования, коморбидность и фармакотерапия тревожно-фобических расстройств // Тревога и обсессии / Под ред. А.Б. Смулевича. – М., 1998. – С. 217–228.
3. *Silberstein S.D.* Headache in clinical practice. Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J. (eds.). ISIS. Medical Media, 1998. – P. 213.
4. *Ким А.С.* Клинико-психологические подходы дифференциальной диагностики формирования процесса соматизации аффективных расстройств: Автореф. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2001. – 23с.
5. *Смулевич А.Б., Тиганов А.С., Дубницкая Э.Б. и др.* Ипохондрия и соматоформные расстройства. – М., 1992. – 176 с.
6. *Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А.* Мигрень (патогенез, клиника, лечение). – СПб.: Санкт-петербург. мед изд-во, 2001.
7. *Вейн А.М., Колосова О.А.* Эпидемиология вегетативных расстройств. Синдром вегетативной дистонии и его особенности при цереброваскулярной патологии // Журн. неврол. и психиат. – 1991. – Вып. 91. – №11. – С. 11–14.
8. *Осипова В.В., Вознесенская Т.Г.* Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению // Журн. неврол. и психиат. – 2007. – Вып. 107. – №3. – С. 64–71.
9. МКБ-10: Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. – СПб., 1994. – 300 с.
10. *Kim A.S.* Structure of affective components of the somatoform disorders. //14th European congress of psychiatry. Nice, France. 2006, Poster Session 1: KIM A.S Anxiety Disorders, 2006.
11. *Lopez-Ibor J.J* Clin Psychiatry. – 1990. – V. 51 (9). – P. 62–64.
12. *Соложенкин В.В.* Психологические основы врачебной деятельности. – М., 1997.
13. *Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л.* Хроническая сердечная недостаточность и депрессия (обзор) // Науч.-практ. журн. Терапевтический архив. – 2007. – Вып. 79. – №10. – С. 54–59.

М.Р. Сулайманова, А.С. Ким. Понятие “коморбидность”...

14. *Fredland K.E., Carney R.M., Rich M.W. et ai.* Depression in elderly patients with congestive heart failure. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* – 1991. – V. 24. – P. 59–71.

15. *Pasnau R.O., Bystritsky A.* On The comorbidity of anxiety and depression. In: *der Boer J.M.* 9ed0 *Handbook of depression and anxiety: a biological approach.* – NY: Marsel Dekker, 1994. – P. 45–56.