

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-40-50

## Соматоформные расстройства в развитии патологии висцеральных систем

Голубев Ю.Ю.<sup>1</sup>, Лычкова А.Э.<sup>2</sup>, Северин А.Е.<sup>3</sup>, Торшин В.И.<sup>3</sup>, Старшинов Ю.П.<sup>3</sup>, Голубева Г.Ю.<sup>4</sup>, Самсонова Н.Г.<sup>2</sup>, Пузиков А.М.<sup>2</sup><sup>1</sup> ФБГБОУ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия<sup>2</sup> ГБУЗ Московский клинический научно-практический центр (МКНЦ), Департамента здравоохранения, 111123, Москва, Россия<sup>3</sup> Российский университет дружбы народов, ул. Миклухо-Маклая, 6 Москва, Россия<sup>4</sup> ГБУЗ Городская клиническая больница № 4, Москва, Россия

## Somatoform disorders in the development of visceral systems pathology

Yu.Yu. Golubev<sup>1</sup>, A.E. Lychkova<sup>2</sup>, A.E. Severin<sup>3</sup>, V.I. Torshin<sup>3</sup>, Yu.P. Starshinov<sup>3</sup>, G.Yu. Golubeva<sup>4</sup>, N.G. Samsonova<sup>2</sup>, A.M. Puzikov<sup>2</sup><sup>1</sup> FGBOU Russian national research medical University. N.I. Pirogova Ministry Of Health Of Russia, Moscow, Russia.<sup>2</sup> Moscow clinical research and practice center (MCSC), Department of health, 111123, Moscow, Russia.<sup>3</sup> People's Friendship University Of Russia, 6 Miklukho-Maklay str., Moscow, Russia.<sup>4</sup> GBUZ City clinical hospital No. 4, Moscow, Russia.

**Для цитирования:** Голубев Ю.Ю., Лычкова А.Э., Северин А.Е., Торшин В.И., Старшинов Ю.П., Голубева Г.Ю., Самсонова Н.Г., Пузиков А.М. Соматоформные расстройства в развитии патологии висцеральных систем. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;172(12): 40–50. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-40-50

**For citation:** Golubev Yu.Yu., Lychkova A.E., Severin A.E., Torshin V.I., Starshinov Yu.P., Golubeva G.Yu., Samsonova N.G., Puzikov A.M. Somatoform disorders in the development of visceral systems pathology. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;172(12): 40–50. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-40-50

### ✉ Corresponding author:

**Лычкова Алла Эдуардовна**Alla E. Lychkova  
lychkova@mail.ru**Голубев Юрий Юрьевич**, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета**Лычкова Алла Эдуардовна**, д.м.н., заведующий отделом по научной и патентно-изобретательской работе**Северин Александр Евгеньевич**, д.м.н., профессор, кафедра нормальной физиологии**Торшин Владимир Иванович**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии**Старшинов Юрий Петрович**, д.м.н., профессор, кафедра нормальной физиологии**Голубева Галина Юрьевна**, к.м.н.**Самсонова Наталья Геннадьевна**, д.м.н., заведующая отделом ультразвуковой диагностики**Пузиков Александр Михайлович**, сотрудник отдела по научной и патентно-изобретательской работе

Yuriy Yu. Golubev, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine

Alla E. Lychkova, Doctor of Medical Sciences, Head of the Patent Department; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3856-275X>

Alexander E. Severin, MD, professor, normal physiology department of Russian People's Friendship University, Miklukho-Maklay str., 6 Moscow, Russia

Vladimir I. Torshin, MD, professor, Head of the normal physiology department

Yuri P. Starshinov, MD, professor, normal physiology department

Galina Yu. Golubeva, Candidate of Medical Sciences

Natalia G. Samsonova, MD, Head of the Department of Ultrasonic Diagnostics

Alexander M. Puzikov, member of the Patent Department

## Резюме

**Введение.** Соматоформное расстройство (вегетативная дисфункция), которое происходит на фоне эндокринных перестроек организма в подростковом возрасте, является клинически неадекватной вегетативной регуляцией. До 50 процентов пациентов с первичной медико-санитарной помощи имеют физические симптомы, которые не могут быть объяснены общим состоянием здоровья. В последние годы большое внимание было уделено проблеме соматоформных расстройств при артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности (ХСН). Существует высокая распространенность тревожно-депрессивных расстройств, особенно у пациентов с ХСН. Необъяснимые симптомы соматоформных расстройств часто приводят к более частым посещениям врачей, ненужным посещениям клиники и лабораторным анализам или дорогостоящим и потенциально опасным инвазивным процедурам.

Целью является изучение вегетативной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и тревожно-депрессивными расстройствами и электрофизиологических аспектов соматизации патологии при синдроме раздраженного кишечника (СРК).

**Материал и методы.** Исследование проводилось у 35 пациентов с соматоформными расстройствами при синдроме раздраженного кишечника, сопровождающемся сильной болью в животе. В исследовании участвовали 25 пациентов с функциональным классом хронической сердечной недостаточности (ХСН) NYHA II–III на фоне артериальной гипертензии (АГ) ишемического происхождения и 30 больных с артериальной гипертензией II степени и абдоминальным ожирением (АО).

**Результаты.** У всех пациентов наблюдались признаки тревожно-депрессивных или соматоформных расстройств, астении. Наличие признаков тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с ХСН и АГ сопровождалось нарушениями вегетативной регуляции уровня артериального давления, активности симпатической нервной системы, частым появлением сердечных аритмий, снижением толерантности к физической активности и ухудшением качества жизни этой категории пациентов.

Проведено исследование СРК методом электромиографии. В нисходящей части толстой кишки наблюдалось увеличение частоты и амплитуды медленных волн, а мощность сокращения была увеличена до 3 раз.

**Выводы.** Дисбаланс симпатической / парасимпатической систем в пользу симпатического отдела ВНС способствует ухудшению скомпрометированной функции сосудистого эндотелия. Эти изменения значительно повышают риск развития летального исхода острого инфаркта миокарда.

Высокая распространенность и связанное с этим увеличение заболеваемости и смертности делает необходимым продолжение исследований проблемы регуляции регуляции соматоформных расстройств при хронической сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** соматоформные расстройства; сердечно-сосудистая система; синдром раздраженной толстой кишки

## Summary

**Introduction.** Somatoform disorder (vegetative dysfunction), which occurs against the background of endocrine changes in the body during adolescence, is clinically inadequate vegetative regulation. Up to 50 percent of patients with primary care have physical symptoms that can not be explained by the general health status. In recent years, much attention has been paid to the problem of somatoform disorders in hypertension, chronic heart failure (CHF). There is a high prevalence of anxiety-depressive disorders, especially in patients with CHF. Unexplained symptoms of somatoform disorders often lead to more frequent visits to doctors, unnecessary visits to the clinic and laboratory tests or costly and potentially dangerous invasive procedures.

The aim is to study autonomic dysfunction in patients with chronic heart failure and anxiety-depressive disorders and electrophysiological aspects of somatization of pathology in irritable bowel syndrome (IBS).

**Material and methods.** The study was conducted in 35 patients with somatoform disorders in irritable bowel syndrome accompanied by severe abdominal pain. The study involved 25 patients with a functional class of chronic heart failure (CHF) NYHA II–III against a background of arterial hypertension (AH) of ischemic origin and 30 patients with arterial hypertension of II degree and abdominal obesity (AO).

**Results.** All patients showed signs of anxiety-depressive or somatoform disorders, asthenia. The presence of signs of anxiety and depressive disorders in patients with CHF and AH was accompanied by violations of autonomic regulation of blood pressure level, activity of the sympathetic nervous system, frequent occurrence of cardiac arrhythmias, decreased tolerance to physical activity and deterioration of the quality of life of this category of patients.

The IBS was studied by electromyography. In the descending part of the colon, an increase in the frequency and amplitude of slow waves was observed, and the power of contraction was increased to 3 times.

**Conclusions.** Imbalance of the sympathetic / parasympathetic systems in favor of the sympathetic part of the ANS contributes to worsening of the compromised function of the vascular endothelium. These changes significantly increase the risk of developing a lethal outcome of acute myocardial infarction.

The high prevalence and the associated increase in morbidity and mortality make it necessary to continue research into the regulation of regulation of somatoform disorders in chronic heart failure.

**Keywords:** somatoform disorders; cardiovascular system; irritable bowel syndrome

Соматоформная вегетативная дисфункция – хроническое полиэтиологическое заболевание, характеризующееся наличием неспецифических сенестопатических, носящих характер вегетативного раздражения жалоб и синдромов (гастроэнтерологических, кардиальных, дыхательных, обще-мозговых, вегетативно-сосудистых, психоэмоциональных), отсутствием органических синдромов, а также доброкачественностью течения и хорошим

прогнозом для жизни [1]. Частота психосоматических расстройств достаточно высока и колеблется среди населения от 15 до 50%, а в общей медицинской практике – от 30 до 57% [2, 3].

Распространенность данного заболевания в общей медицине составляет в среднем 30% [4], чаще у лиц с генетической отягощенностью [5]. Генетическую отягощенность подтверждают данные Talley et al., показавшие наследственную

обусловленность реакции организма на влияние фактора сенсibilизации и дальнейшего течения патологических процессов в кишечнике [6].

В МКБ-10 расстройств, синонимичные диагнозам «вегетососудистая /

нейроциркуляторная дистония», «синдром Da Costa», отнесены к категории «Соматоформные расстройства» (F45), занимают положение самостоятельного раздела, в пределах которого выделяется «Соматоформная вегетативная дисфункция» (F45.3). Достоверный диагноз «СВД» устанавливается при наличии двух и более основных и не менее двух дополнительных клинических критериев [4]. При СВД вследствие дисрегуляции вазомоторных центров с тенденцией к симпатикотонии с недостаточной ингибацией катехоламинов развивается церебральный вазоспазм функционального характера, что приводит к недостаточной приспособляемости и неадекватности мозгового кровообращения регионарного характера при нарушении тканевых систем перекисного окисления липидов и дислипидемии в сочетании с гиперкортизолиемией [7].

В последние годы отмечается внимательное отношение к проблеме артериальной гипертензии (АГ), абдоминальному ожирению (АО), метаболическому синдрому (МС). Эти заболевания прямо или косвенно, а чаще протекают совместно с расстройствами обмена веществ, главным образом, с нарушениями углеводного и липидного обмена. В настоящее время нарушения обмена веществ ассоциируются с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, сахарного диабета 2 типа и значительным прогрессированием течения атеросклероза развитием грозных осложнений – инфаркта и инсульта.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является главной проблемой кардиологии. Данное заболевание получила широкую распространенность среди населения, а высокая частота инвалидизации и смертности от ХСН объясняет значительный интерес ученых к данной проблеме. Клиницисты проявляют большую потребность к изучению внешних и внутренних факторов, от которых зависит прогноз данного заболевания.

Сердечно-сосудистые заболевания сопровождаются повышением тонуса симпатической нервной системы (САС), что наиболее существенно выражено у больных с абдоминальным ожирением и нарушением углеводного обмена, что сопровождается формированием такого феномена как инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемии. Данное состояние утяжеляет течение основного заболевания и приводит помимо активации САС к нарушению работы эндокринной системы с активацией ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма. Эти изменения приводят к нарушению функции эндотелия, что в свою очередь способствует значительному прогрессированию атеросклероза и артериальной гипертензии.

Кроме того, отмечается высокая распространенность тревожно-депрессивных расстройств, особенно у больных с ХСН на фоне высокого уровня значений систолического и диастолического давления. Частота встречаемости данного

расстройства достигает 50–60%. Сама депрессия усиливает отрицательное влияние на прогноз сердечно-сосудистых заболеваний в значительной степени способствует развитию сосудистых катастроф, инвалидизации больных, а также их смерти.

Ведущее значение в патогенезе артериальной гипертензии и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний несомненно имеют центральная нервная и вегетативная нервная системы.

Представленные данные предполагают своевременное выявление и диагностику на начальных этапах признаков вегетативной дисфункции и своевременную коррекцию этих нарушений, что приведет к уменьшению частоты сердечных катастроф и летальных исходов.

Улучшение и нормализация функции симпатического отдела вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями приводит к стойкому снижению артериального давления, к уменьшению выраженности гипертрофии левого желудочка, а в некоторых случаях к обратному его развитию. Вегетативная нервная система тесно связана с сосудистым тонусом. Коррекция гиперфункции симпатического отдела приводит к нормализации функции эндотелиальной стенки сосудов и сопровождается ее дополнительной защитой, в частности, нефропротективным эффектом и снижением следов белка в моче.

Особый интерес у кардиологов вызывает использование вегетативной коррекции для восстановления психических или психологических расстройств, появляющиеся на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы: астения, депрессия, истерия, дистрофия, робость, физическая и психическая истощаемость, неврастенические расстройства. Данные нарушения появляются под влиянием стрессов или психотравмирующих ситуаций.

Другим ключевым моментом в коррекции вегетативной нервной системы является воздействие на центральную нервную систему, что усиливает устойчивость головного мозга и внутренних органов к гипоксии, улучшению метаболических процессов в нейронах, уменьшая моторную активность и активизируя умственную и физическую работоспособность и уменьшение симптомов соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы.

Невротические и соматоформные расстройства могут быть постоянными (с постоянно присутствующими признаками болезни), приступообразными (с вегетативными кризами или паническими атаками) или латентными (протекать скрыто). Соматоформные расстройства проявляются следующими синдромами:

- в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) кодируется как F 45.31 и проявляется диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка, аэрофагия, икота, функциональный пилороспазм, «невроз желудка»);
- в нижнем отделе ЖКТ кодируется как F 45.32 и проявляется абдоминальными болями, метеоризмом, синдромом раздраженного кишечника, синдромом газовой диареи [8].

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является характерным примером психосоматических взаимосвязей при психовегетативных расстройствах. В МКБ-10 СРК соответствует по двум разделам: как гастроэнтерологическое заболевания – СРК с преобладанием диареи (шифр К 58.0), СРК без диареи (шифр К 58.9) и СРК с преобладанием запоров (шифр К 59.0). Как самостоятельное психическое расстройство оно отнесено к категориям соматоформной вегетативной дисфункции (F 45.3). Клинические проявления СРК («римские критерии»): боль внизу живота, проходящая после дефекации; учащение стула, возникающее с началом приступа боли; появление жидкого стула с началом приступа боли; видимое вздутие живота; выделение слизи с калом; чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации. Как видно из описания клинической картины, существенное место в ней занимает болевой синдром, по своей интенсивности и зоне проявлений обычно не соответствующий морфологическому субстрату заболевания. Наибольшая встречаемость данной патологии отмечается в крупных мегаполисах и столицах, где очень высок уровень стрессогенных факторов, гораздо реже страдают этим заболеванием жители небольших городов и практически не встречается СРК у сельских жителей [9]. Синдром раздраженного кишечника является типичной психосоматической патологией, поскольку соматические симптомы возникают и протекают на основе и в тесной связи с психопатологическими проявлениями, что признается в настоящее время большинством исследователей [10, 11]. Известно, что головной мозг не только воспринимает, анализирует и модулирует входные сенсорные сигналы, но и способен генерировать болевую перцепцию даже в случаях, когда никакие внешние импульсы и раздражения с периферии не поступают [12, 13].

При СРК психосоциальные стрессы и аффективные расстройства формируют повышенную чувствительность ноцицепторов («болевых» рецепторов) в абдоминальной области. Клинически периферическая сенситизация выражается в гиперальгезии, т.е. выраженном болевом ощущении при лёгком болевом раздражении и аллодинии – возникновении болевого ощущения при неболевых (например, тактильных) раздражениях. У пациентов возникает снижение порога восприятия боли или более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге ее восприятия диффузно на всем протяжении кишечника [14]. При продолжительной болевой стимуляции происходит перевозбуждение нормальных сенсорных нейронов, что приводит к выделению в нервных окончаниях нейропептидов, скоплению и дегрануляции тучных клеток с высвобождением серотонина и гистамина и как следствие – к возникновению нейрогенного воспаления в стенках кишечника [15]. Дисфункция кишечника и аффективная патология, таким образом, оказываются тесно аффилированными друг с другом и обнаруживают непосредственные взаимосвязи в клинических проявлениях и течении (при углублении аффективных расстройств усугубляются проявления соматической патологии (в первую очередь болевого синдрома). Лечение аффективных нарушений включает назначение антидепрессантов, ингибиторов обратного захвата серотонина и катехоламинов, что приводит к редукции не только собственно психопатологических расстройств, но и клинических проявлений соматической патологии [16].

Цель – исследование вегетативной дисфункции у больных с хронической сердечной недостаточностью и тревожно-депрессивными расстройствами и электрофизиологических аспектов соматизации патологии при СРК.

## Материалы и методы

В исследование включено 25 больных с ХСН II–III функционального класса (ФК) по NYHA (New York Heart Association), на фоне гипертонической болезни, которая осложнилась ишемической болезнью сердца (ИБС). (Группа ХСН+ГБ).

Исследование проведено на 35 больных соматоформными расстройствами при СРК, сопрово-

ждающимися сильными болевыми ощущениями в области живота. (СРК).

В исследовании также приняли участие 30 больных с артериальной гипертензией II степени и абдоминальным ожирением (АО). (ГБ+АО).

Контрольная группа составляла лица без соматической патологии и соматоформных расстройств. (контроль n25).

### Критерии включения:

1. наличие признаков артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и признаков ХСН в сочетании с тревожно-депрессивными расстройствами, неврастенией и астенией,

а также соматоформными расстройствами личности;

2. больные СРК с соматоформными расстройствами;
3. информированное согласие.

### Критерии исключения:

1. острый инфаркт миокарда;
2. острый инсульт, наличие воспалительных заболеваний внутренних органов;
3. прием психотропных препаратов (антидепрессанты, анксиолитики, ноотропы).

Электромиограмму (ЭМГ) регистрировали с помощью накожных серебряных электродов

с площадью контактной поверхности 0,5–0,6 мм<sup>2</sup>, помещенных в область проекции нисходящего отдела кишечника на переднюю брюшную стенку. Регистрацию ЭМА проводили в течение 15–20 мин в условиях предусловия с использованием аппаратно-программного комплекса Conan-M с полосой пропускания от 0,01 Гц до 10 кГц и уровнем

шумов менее 1–5 мкВ. Исследование электроmotorной активности позволяет оценить суммарную биоэлектрическую активность гладкомышечных клеток стенки кишки. Оценку электроmotorной функции толстой кишки проводили, измеряя амплитудно-частотные характеристики ЭМГ: амплитуду (мВ) и частоту (в мин) медленноволновой и спайковой активности, а также мощность сигнала – отношение частоты медленных волн к их амплитуде [17,18].

## Результаты

Характеристика больных (табл. 1). У всех больных выявлены признаки тревожно-депрессивных или соматоформных расстройств, астении. Суммарный балл по шкале депрессии Гамильтона (Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)) и средний балл по шкале госпитальной тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale (HARD)) и среднее значение по шкале тревоги (табл. 1).

Выраженность психопатологических расстройств оценивались по шкале HARS, HADS, шкале самооценки Спилберга, шкале общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale (CGI)), качество жизни оценивалось по опроснику SF-36 (36-items Short Form Survey)).

Все больные регулярно получали кардиальную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов к ангиотензину II,  $\beta$ -адреноблокаторы, статины, а при необходимости – диуретики, нитраты, дигоксин и др.), характер и объем которой у пациентов обеих групп был практически одинаковым.

В работе использовались стандартные методики проведения эхокардиографии (ЭХО-КГ), СМАД и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на приборе Schiller MT-200. Толерантность к физической нагрузке оценивали по результатам теста с 6-минутной ходьбой.

В исследовании приняли участие 30 больных с артериальной гипертензии II степени и абдоминальным ожирением (АО). Длительность течения гипертонии и наличие сопутствующей патологией и основные средние значения показателей данной группы исследования представлены в табл. 2.

В работе использовалась стандартная методика эхокардиографического исследования (ЭХО-КГ) с определением общепринятых показателей систолической и диастолической функции левого желудочка, СМАД с использованием регистраторов

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ Statistica-12. Все количественные данные, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде  $M \pm m$ . Для обработки полученных данных применялся критерий Стьюдента (t) с последующим определением уровня достоверности различий (p) и критерия  $\chi^2$ . Различия между средними значениями считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Schiller BR-102, Холтеровское мониторирование на приборе Schiller MT-200 с определением вегетативного тонуса по показателям вариабельности ритма сердца (BPC). Степень эндотелиальной дисфункции определяли у 10 больных по методике D. Celermajer et al. и оценкой вазодилатации плечевой артерии с расчетом изменения диаметра плечевой артерии ( $\Delta D$ ) [19].

В таблице 3 представлены результаты анализа показателей СМАД у больных с ХСН и АГ с тревожно-депрессивными расстройствами. У больных отмечался высокий уровень вегетативной дисфункции, который коррелировал с изменениями показателей BCP, отражающими существенные нарушения вегетативного контроля сердечно-сосудистой системы, что еще раз говорит об изменениях вегетативной регуляции ритма сердца у больных с ХСН и АГ. Из табл. 3 видно, что выявляются повышенные значения артериального давления, индекса времени (ИВ), значений вариабельности АД.

В таблице 4 отмечаются значительные нарушения контроля функции сердечно-сосудистой системы в виде: снижение основных центральных показателей BCP (SDNN и SDANN). Из данных табл. 3 достоверно обнаруживается уменьшение маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50), что свидетельствует о симпатической активности у больных с тревожно-депрессивными расстройствами (см. табл. 7) и недостаточности парасимпатического тонуса. R. Carney et al. отмечал у больных с ИБС снижение активности вегетативной системы и выраженную корреляционную связь с уровнем депрессии [20].

Выраженная вегетативная дисфункция и несбалансированность симпатического его звена ассоциировалась с уровнем тревоги, депрессии и более частыми появлениями нарушений ритма сердца в виде экстрасистолии (табл. 5), ухудшало работу

Таблица 1.

Характеристика исследуемых больных (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

Table 1.

Characteristics of the studied patients (congestive heart failure + hypertensive disease)

Число больных	25 больных
Средний возраст больных	67,4 $\pm$ 3,3 года
ХСН 2 ФК по NYHA	13 больных (52%)
ХСН 3 ФК по NYHA	12 больных (48%)
Перенесли инфаркт миокарда	11 больных (44%)
Перенесли инсульт	4 больных (16%)
Среднее число госпитализаций	2,4 $\pm$ 0,3 в год
HARS	16,8 $\pm$ 2,2
HADS	10,2 $\pm$ 1,4
Уровень тревоги	8,4 $\pm$ 1,07

Число больных	30 больных
Средний возраст больных	61,4 ± 4,8 года
Длительность АГ	8,5 ± 7 лет
Наличие ИБС	5 больных (16,67%)
Наличие сахарного диабета	2 больных (6,67%)
Масса тела (ИМТ)	32,6 ± 1,7 кг/м <sup>2</sup>
Средний уровень ТГ	2,13 ± 0,2 ммоль/л
Средний уровень холестерина липопротеидов низкой плотности ЛПНП	4,95 ± 0,4 ммоль/л
Средний уровень холестерина липопротеидов высокой плотности ЛПВП	1,08 ± 0,3 ммоль/л
Глюкоза натощак	5,95 ± 0,3 ммоль/л

**Таблица 2.**  
Характеристика исследуемых больных (гипертоническая болезнь + абдоминальное ожирение)

**Table 2.**  
Characteristics of the studied patients (hypertension + abdominal obesity)

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
САД сутки	126,0 ± 3,1	148,1 ± 2,6	<0,001
ДАД сутки	73,0 ± 2,5	89,6 ± 2,2	<0,001
ИВ САД,% сутки	14,3 ± 1,9	57,3 ± 2,7	<0,001
ИВ ДАД,% сутки	12,4 ± 2,2	53,3 ± 3,3	<0,001
СИ САД,%	10,4 ± 1,3	6,7 ± 0,6	<0,05

**Таблица 3.**  
Значение показателей СМАД в контрольной и основной группах (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

**Table 3.**  
The value of Smad indicators in the control and main groups (chronic heart failure + hypertension)

**Примечание:**

ДАД – диастолическое артериальное давление, ИВ – индекс времени, САД – систолическое артериальное давление, СИ – суточный индекс.

**Note:**

DAD – diastolic blood pressure, IV – time index, SAD – systolic blood pressure, SI – daily index.

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
Среднее NN, мс день	770,0 ± 27,0	693,0 ± 12,0	–
SDNN, мс день	142,0 ± 3,1	70,0 ± 1,6	<0,01
SDANN, мс день	120,0 ± 2,7	62,0 ± 2,3	–
SDNN ind, мс день	51,0 ± 3,0	37,0 ± 2,1	–
rMSSD, мс день	26,0 ± 1,8	25,0 ± 1,5	<0,001
pNN50,% день	6,3 ± 0,6	5,0 ± 0,8	<0,05

**Таблица 4.**  
Значение показателей ВРС в контрольной и основной группах (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

**Table 4.**  
The value of HRV in the control and main groups (chronic heart failure + hypertension)

**Примечание:1**

SDNN – стандартное отклонение величин интервалов NN за весь рассматриваемый период; SDANN – стандартное отклонение величин усредненных интервалов NN, полученных по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период регистрации; SDNNind – среднее значение стандартных отклонений по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период наблюдения; rMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN; pNN50 – процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов NN (NN50 – количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи).

**Note:**

SDNN – standard deviation of values of NN intervals for the entire period under consideration; SDANN – standard deviation of values of average NN intervals obtained for all 5-minute plots into which the registration period is divided; SDNNind – average of standard deviations for all 5-minute plots into which the observation period is divided; rMSSD – square root of the sum of squares of differences of values of consecutive pairs of NN intervals; pNN50 – percentage NN50 of the total number of consecutive pairs of intervals NN (NN50 – the number of pairs of consecutive intervals NN, differing by more than 50 MS, obtained for the entire recording period).

Показатель	Основная группа
Количество больных с частыми НЖЭ, абс. (%)	9 (36%)
Средняя частота НЖЭ в сутки	236 ± 14
Количество больных с ФП, абс. (%)	3 (12%)
Количество больных с ЖЭ II–V класса по Лауну–Вольфу, абс. (%)	4 (16%)
Средняя частота ЖЭ в сутки	368 ± 15
Расстояние, пройденное в тесте с 6-минутной ходьбой, м	275,0 ± 9,4

**Таблица 5.**  
Значение ХМ-ЭКГ и 6-минутного теста в основной группе (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

**Table 5.**  
The value of ХМ-ECG and 6-minute test in the main group (chronic heart failure + hypertension)

**Примечание:**

ФП – фибрилляция предсердий.

**Note:**

AF – atrial fibrillation.

**Таблица 6.**  
Значение показателей ЭХО-КГ в контрольной и основной группе. (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
ММЛЖ, г	105,1 ± 6,3	189,0 ± 5,5	<0,001
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	62,6 ± 2,4	113,0 ± 4,8	<0,001
КДР ЛЖ, мм	48,1 ± 1,4	57,2 ± 1,4	<0,001
КСР ЛЖ, мм	29,3 ± 1,5	39,2 ± 1,2	<0,01
ФВ ЛЖ,%	63,4 ± 3,3	54,2 ± 2,3	<0,05
ИС	0,62 ± 0,02	0,76 ± 0,01	<0,01
ОТС ЛЖ	0,39 ± 0,02	0,35 ± 0,02	-

**Table 6.**  
The value of ECHO-KG in the control and main groups. (Congestive heart failure + hypertensive disease)

**Примечание:**

ММЛЖ – масса миокарда ЛЖ, ИММЛЖ – индексированная ММЛЖ, КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер ЛЖ, КСР ЛЖ – конечно-систолический размер ЛЖ, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, ИС – индекс сферичности, ОТС ЛЖ – относительная толщина стенок ЛЖ.

**Note:**

MMLZH – LV myocardial mass, IMLZH – indexed mmlzh, CDR LV – finite-diastolic LV size, CSR LV – finite-systolic LV size, LV FV – LV ejection fraction, IS – sphericity index, LV OTS – relative thickness of LV walls.

**Таблица 7.**  
Значения тревожно-депрессивных изменений в основной группе (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

Функциональный класс ХСН по NYHA	Подшкала тревоги	Подшкала депрессии
II	8,1 ± 0,6	9,9 ± 0,8
III	8,6 ± 0,8	10,5 ± 1,2
II-III	8,4 ± 0,7	10,2 ± 1,4

**Table 7.**  
Values of anxiety-depressive changes in the main group (congestive heart failure + hypertensive disease)

**Таблица 8.**  
Показатели СМАД в контрольной и основной группах (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
САД сутки	126,0 ± 3,1	154,1 ± 3,6	<0,001
ДАД сутки	73,0 ± 2,5	89,6 ± 3,2	<0,001
ИВ САД,% сутки	14,3 ± 1,9	57,3 ± 4,7	<0,001
ИВ ДАД,% сутки	12,4 ± 2,2	45,3 ± 3,3	<0,001
СИ САД,%	10,4 ± 1,3	6,7 ± 0,6	<0,05
СИ ДАД,%	11,1 ± 1,0	8,3 ± 0,9	<0,05
V САД,% сутки	11,0 ± 2,2	16,2 ± 1,3	<0,05
V ДАД,% сутки	10,4 ± 1,5	13,4 ± 1,6	-
СП САД, абс. (%)			
“dipper”	25 (100%)	10 (33,3%)	<0,001
“non-dipper”	0	17 (56,7%)	<0,001
“night-peaker”	0	4 (13,3%)	<0,001

**Примечание:**  
ДАД – диастолическое артериальное давление, ИВ – индекс времени, САД – систолическое артериальное давление, СИ – суточный индекс, СП – суточный профиль, V – вариабельность давления.

**Table 8.**  
Indicators of Smad in the control and main groups (congestive heart failure + hypertensive disease)

**Note:**  
DAD – diastolic blood pressure, IV – time index, SAD – systolic blood pressure, SI – daily index, SP – daily profile, V – pressure variability

**Таблица 9.**  
Значение ЭХО-КГ в контрольной и основной группе (хроническая сердечная недостаточность + гипертоническая болезнь)

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	62,6 ± 2,4	132 ± 2,3	<0,001
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	62,8 ± 2,3	70,3 ± 2,5	<0,05
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	25,2 ± 1,7	30,3 ± 1,6	<0,05
ФВ ЛЖ,%	62,4 ± 2,3	57,6 ± 2,7	-
ИС	0,65 ± 0,02	0,78 ± 0,02	<0,001
ОТС ЛЖ	0,37 ± 0,02	0,44 ± 0,02	<0,05
ЛП, мм	25,2 ± 4,7	38,0 ± 3,5	<0,01

**Table 9.**  
The Value of echocardiography in control and main group (congestive heart failure + hypertensive disease)

**Примечание:**

ИММЛЖ – индексированная ММЛЖ, ИКДО – индексированный конечно-диастолический объем, ИКСО – индексированный конечно-систолический объем, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, ИС – индекс сферичности, ОТС ЛЖ – относительная толщина стенок ЛЖ, ЛП – левое предсердие

**Note:**

IMLZH – indexed mmlzh, ICDO – indexed finite diastolic volume, ICSO – indexed finite systolic volume, LV FV – LV ejection fraction, IS – sphericity index, LV OTS – relative thickness of LV walls, LP – left atrium,

сердечно-сосудистой системы и оказывало негативное влияние на переносимость физической нагрузки, что является одним из признаков формирования сердечной недостаточности.

При ЭХО-КГ у больных отмечались признаки гипертрофии (табл. 6) левого желудочка, признаки дилатации и изменении геометрии мышцы левой камеры сердца.

Таким образом, признаки тревожно-депрессивных расстройств (табл. 7) у больных с ХСН и АГ сопровождаются нарушениями вегетативной регуляции уровня артериального давления, уровня регуляции частоты сердечных сокращений, что способствует возникновению аритмий сердца и снижению толерантности к физической нагрузке. Эти признаки могут повышать риск инвалидизации и частоты летальных исходов при сердечно-сосудистых событиях.

Результаты СМАД показывают значительное повышение среднесуточного систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) ( $p < 0,001$ ) в сравнении с контрольной группой, значительное увеличение индекса времени (ИВ) САД и ДАД ( $p < 0,001$ ), а также среднесуточных значений вариабельности САД. Также наблюдалось достоверное увеличение частоты двух неблагоприятных в прогностическом отношении типов суточного профиля артериального давления (АД), – “non-dipper” и “night-peaker” (табл. 8).

При эхокардиографическом исследовании у большинства больных наблюдалось достоверное увеличение ( $p < 0,01$ ) ИММЛЖ, диастолического и систолического размеров ЛЖ (индексированные конечно-диастолический и конечно-систолический объемы) и индекса сферичности (ИС), а также статистически значимое увеличение ( $p < 0,05$ ) относительной толщины стенок ЛЖ, что свидетельствовало о формировании у большинства обследованных больных концентрической ГЛЖ, изменении геометрии (сферизации) ЛЖ и существенном повышении постнагрузки. Также выявлены типичные признаки диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации и гемодинамической перегрузки левого предсердия с достоверным увеличением его размеров ( $p < 0,01$ ) при сохранении нормальной фракции выброса ЛЖ (табл. 9).

Особый интерес представляла динамика основных показателей ВРС. Как видно из табл. 10, при первичном обследовании больных АГ с АО выявлялись статистически значимые изменения почти всех основных показателей ВРС. Так, у больных среднесуточный уровень SDNN был на 27,3% ниже ( $p < 0,001$ ), чем у пациентов контрольной группы. Показатель SDANN также уменьшался на 23,5% ( $p < 0,001$ ), а SDNN ind – на 18,5% ( $p < 0,05$ ) в сравнении с группой контроля. Снижение показателей SDNN и SDANN вместе с достоверным уменьшением

Показатель	Контроль (n=25)	Основная группа	P <sub>1-2</sub>
Среднее NN, мс день	759 ± 11,2	752 ± 23	–
SDNN, мс день	142,0 ± 3,1	102 ± 2,3	<0,001
SDANN, мс день	120,0 ± 2,7	94 ± 2,3	<0,001
SDNN ind, мс день	51,0 ± 3,0	41 ± 3,5	<0,05
rMSSD, мс день	26,0 ± 1,8	16 ± 1,3	<0,05
pNN50,% день	6,3 ± 0,6	4,0 ± 0,7	<0,05
ЦИ	1,27 ± 0,02	1,17 ± 0,02	<0,01

Таблица 10.

Значение показателей ВРС в контрольной и основной группах (гипертоническая болезнь + абдоминальное ожирение)

Table 10.

The value of HRV indicators in the control and main groups (hypertension + abdominal obesity)

**Примечание:**

SDNN – стандартное отклонение величин интервалов NN за весь рассматриваемый период; SDANN – стандартное отклонение величин усредненных интервалов NN, полученных по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период регистрации; SDNNind – среднее значение стандартных отклонений по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период наблюдения; rMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN; pNN50 – процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов NN (NN50 – количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи), ЦИ – циркадный индекс.

**Note:**

SDNN – standard deviation of values of intervals NN for all considered period; SDANN – standard deviation of values of the averaged intervals NN received on all 5-minute sites into which the registration period is divided; SDNNind – average value of standard deviations on all 5-minute sites into which the observation period is divided; rMSSD – square root from the sum of squares of differences of values of consecutive pairs of intervals NN; pNN50 – percentage of NN50 of the total number of consecutive pairs of intervals NN (NN50 – the number of pairs of consecutive intervals NN, differing by more than 50 MS, obtained for the entire period of recording), QI – circadian index.

Исходная степень тяжести ЭД	ΔD,%
I–II	6,27 ± 0,6
III–IV	2,35 ± 0,2
Все больные	5,29 ± 0,5

Таблица 11.

Диаметр плечевой артерии (ΔD) во время манжеточной пробы (гипертоническая болезнь + абдоминальное ожирение)

Table 11.

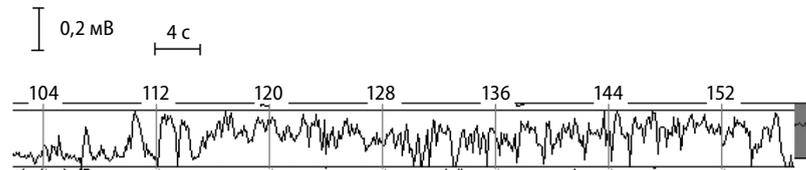
Brachial artery Diameter (ΔD) during cuff test (hypertension + abdominal obesity)

**Рисунок 1.**

Электромиограмма толстой кишки при соматоформном расстройстве при СРК.

**Figure 1.**

Electromyogram of the colon in somatoform disorder in IBS.



( $p < 0,01$ ) циркадного индекса ( $1,17 \pm 0,02$  против  $1,27 \pm 0,02$  у здоровых лиц) указывало на заметное возрастание симпатических влияний на ритм сердца и другие функции сердечно-сосудистой системы. Дисбаланс ВНС со значительным сдвигом в сторону гиперактивации симпатического звена усугублялся также резким снижением маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50), которые оказались на 35% ниже аналогичных показателей в группе контроля ( $p < 0,01$ ).

Изменения ВРС и признаки гиперсимпатикотонии коррелировали с данными, полученными при оценке исходного состояния эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии у 20 больных АГ с АО, у которых была проведена манжеточная проба с реактивной гиперемией по методике D. Celermajer et al. [19] (табл. 11). У 15 из 20 обследованных определялась степень вазодилатации  $6,27 \pm 0,6\%$ , что соответствовало I–II степени тяжести ЭД. Еще у 5 человек определялась III–IV степень тяжести ЭД, и дилатация плечевой артерии соответствовала значениям в среднем  $2,35 \pm 0,2\%$ . В целом по группе исходная степень дилатации плечевой артерии составила всего  $5,29 \pm 0,5\%$ .

Таким образом, полученные при первичном обследовании данные в соответствии с критериями АТР III (Adult Treatment Panel III) свидетельствовали о наличии у подавляющего большинства

обследованных больных признаков МС. При этом выявленная ЭД являлась следствием ИР и могла способствовать повышению давления и утяжелению тяжести течения атеросклероза.

Наличие у обследованных нами больных МС подтверждалось также высокими средними значениями ТГ ( $2,13 \pm 0,2$  ммоль/л), ХС ЛПНП ( $4,95 \pm 0,4$  ммоль/л), глюкозы натощак ( $5,95 \pm 0,3$  ммоль/л) и снижением содержания ХС ЛПВП ( $1,08 \pm 0,3$  ммоль/л).

При наличии болевого синдрома электромиографически в нисходящем отделе толстой кишки отмечается повышение частоты медленных волн до  $24 \pm 1,5$  /мин, амплитуды медленных волн – до  $0,16 \pm 0,02$  мВ, при этом мощность сокращения (произведение частоты на амплитуду) составила 3,84, тогда как в норме эти показатели, соответственно, составляли  $5,0 \pm 0,5$  /мин,  $0,1 \pm 0,01$  мВ и 0,5. Следовательно, мощность сокращения при болевом синдроме повышается в 7,68 раза. Это обусловило повышение висцеральной гиперчувствительности нервно-мышечного соединения. На рис. 1 представлен фрагмент электромиограммы больного с соматоформными расстройствами при СРК. На кривой отмечается выраженная высокоамплитудная высокочастотная спайковая активность. Таким образом, на фоне выраженного болевого синдрома наблюдается повышение мощности сокращения гладких мышц.

## Заключение

Наличие у больных с ХСН и АГ признаков тревожно-депрессивных расстройств сопровождается нарушениями вегетативной регуляции уровня артериального давления, активности симпатической нервной системы, частым возникновением сердечных аритмий и снижением толерантности к физическим нагрузкам и ухудшением качества жизни данной категории больных.

У больных артериальной гипертензией на фоне абдоминального ожирения отмечается стабильное повышение уровня давления с достоверным повышением систолического и диастолического давления, увеличивая нагрузку давлением на мышцу левого желудочка и способствуя патологическому изменению суточного профиля АД, что создает все предпосылки для увеличения риска сердечно-сосудистых катастроф. Прогрессирование формирования гипертрофии левого желудочка приводит к дилатации и существенному изменению геометрии ЛЖ и значительно ухудшая его диастолическую функцию. У больных с абдоминальным ожирением отмечается нарушения активность звеньев симпатического и парасимпатического отделов вегетатив-

ной нервной системы, что проявляется формированием вегетативной дисфункции и ухудшением течения артериальной гипертензии. Дисбаланс обоих звеньев ВНС, существенно повышает гиперактивацию САС способствуя прогрессированию нарушений углеводного и липидного обменов веществ, прогрессированию основного заболевания и заметно ухудшает скомпрометированную функцию сосудистого эндотелия. Данные изменения существенно повышают риск развития летального исхода острого инфаркта миокарда и инсульта.

Основной симптом СРК – это абдоминальная боль или дискомфорт, степень выраженности которых у пациентов может весьма варьировать. Важно, что, манифестируя, боль или дискомфорт имеют тенденцию к продолжению и развитию. Особенность болевого синдрома при СРК носит название висцеральной гиперчувствительности и определяется двумя характерными чертами – гипералгезией и аллодинией, причем последнее – это состояние, когда неболевые стимулы, такие, например, как тактильные, температурные, проприоцептивные, вызывают ощущение боли.

Для болевого синдрома или дискомфорта при СРК характерно следующее:

- хроническое течение болевого синдрома с относительно стабильным его характером (отсутствие очевидной прогрессии);
- боли не постоянные, а периодические;
- локализация боли: у некоторых больных боль в животе может быть локализована, в то время как у других при осмотре четкой локализации выявить не удается;
- уменьшение боли или дискомфорта после дефекации или отхождения газов;
- отсутствие ночной симптоматики.

Развитию синдрома висцеральной гиперчувствительности при СРК способствует нарушенная серотонинергическая сигнализация в ЦНС и в кишечнике. Терапевтический эффект агонистов и блокаторов серотонина в лечении СРК, вероятно, обусловлен способностью этого регуляторного амина модулировать висцеральную ноцицепцию в центральных стрессовых цепях [21].

У пациентов, страдающих соматоформными расстройствами при СРК, наблюдается нарушение синтеза нейромедиаторов или системы их деградации, а также конфигурации рецепторов, что может искажать болевой импульс, следующий от кишечника к головному мозгу. Кроме того, отмечается нарушение функционирования антиноцицептивной системы, в частности, снижение выработки эндогенных опиатов. При этом может быть нарушен также и процесс нисходящего (обусловленного влиянием коры головного мозга) подавления восприятия боли. Восприятие боли тесно связано с изменением эмоциональной модуляции афферентных сигналов от кишки к центрам регуляции восприятия боли и недостаточностью кортикальной активации системы, ингибирующей боль. Данное положение согласуется с классической теорией боли, согласно которой сенсорный и аффективно-когнитивный компоненты играют важную роль в ее ощущении.

При исследовании влияния перенесенного эмоционального стресса оказалось, что его действие опосредуется через изменения, происходящие в рецепторном аппарате структур головного мозга. В частности, снижается количество

глюкокортикоидных рецепторов в гипоталамусе, гиппокампе и фронтальной части коры головного мозга, уменьшается количество ингибиторных пресинаптических альфа2-адренергических рецепторов в locus coeruleus [22]. Поскольку locus coeruleus тесно взаимосвязан с кортиколиберин-секретирующими нейронами, изменение количества альфа2-адренергических рецепторов может привести к нарушениям в функционировании гипоталамо-питуитарно-адреналовой системы и, как следствие этого, восприятия боли. Следствием стресса, перенесенного в раннем возрасте, является нарушение в серотонинергической системе в виде снижения чувствительности ингибиторных пресинаптических 5-НТ1А рецепторов фронтальной части коры, ответственных за снижение чувствительности к растяжению кишки. Следует отметить, что изменение чувствительности пресинаптических 5-НТ1А рецепторов, особенно, в нервных терминалях энтеральной нервной системы, иннервирующей толстую кишку, приводит к нарушению обратного захвата серотонина из синаптической щели и, тем самым, восстановлению его содержания в эфферентных нервных структурах. Уменьшение содержания серотонина, в свою очередь, приводит к снижению уровня продукта его метаболизма – мелатонина, что подтверждено исследованием О. Н. Родионовой. В группе больных СРК обнаружено достоверное снижение уровня эндогенного серотонина и мелатонина по сравнению с группой пациентов с органическими поражениями ЖКТ (ЯБЖ и НЯК) и здоровых лиц; выявлена обратная корреляционная зависимость между выраженностью органических и системных проявлений СРК, с одной-, и уровнем эндогенного серотонина либо мелатонина – с другой стороны [23]. Обнаруженное в нашем исследовании многократное снижение мощности сокращения при болевом синдроме соответствует клиническому проявлению СРК с болевым синдромом – нарушению кишечного транзита.

Таким образом, в основе соматоформного расстройства при СРК лежат дисфункциональные нарушения в корковых и подкорковых центрах, экстраорганной вегетативной нервной системе, периферическом нейрорецепторном аппарате кишечника энтеральной нервной системы.

## Литература | References

1. Латфуллин И. А. Нейроциркуляторная дистония: диагноз или синдром? // Кардиология. 2008. № 4. С. 59–61, С. 59.  
*Latfullin I. A. Neurocirculatory dystonia: diagnosis or syndrome? // Cardiology. 2008. No. 4. Pp. 59–61, Pp. 59.*
2. Основы психосоматической медицины / Пол ред. У.В. Лебедевой, Н.Г. Незнанова, Л.И. Вассермана. – СПб: Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2008. – 26 с.  
*Fundamentals of psychosomatic medicine / Paul ed. U. V. Lebedeva, N. G. Neznanov, L. I. Wasserman. – SPb: publishing house of St. Petersburg state medical University im. Acad. I. P. Pavlova, 2008. – 26 p.*
3. Старостин О. Соматоэнтнеопсихологический подход в холистической психотерапии соматоформных расстройств. Теория и практика психотерапии 2015;3:79–82.  
*Starostin Oleg Somatechnologiesinceb approach in holistic psychotherapy of somatoform disorders. Theory and practice of psychotherapy 2015;3:79–82.*
4. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. СПб.: Речь, 2002, С. 185.  
*Popov Yu. V., Vid V. D. Modern clinical psychiatry. SPb.: Speech, 2002, P. 185.*
5. Fink P. The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients // J. Psychosom. Res. 2004;56:413–418.
6. Talley N.J., Keefe E. A., Zinstmeister A. R., Melton L. J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the el-

- derly: a population-based study // *Gastroenterology*. 1998;1021:895–901.
7. Антонен Е.Г., Хяникайнен И. В. Соматоформная вегетативная дисфункция как предиктор хронической ишемии мозга. Уч зап Петрозав ГУ. Сер мед. 2014;4:43–48.  
*Antonin E. G., Hannikainen I. V.* Somatoform autonomic dysfunction as a predictor of chronic ischemia of the brain. *Learn Petrozavodsk. Ser med.* 2014;4:43–48.
  8. Решетова Т. В. Нарушения вегетативной нервной системы в общей врачебной практике и их лечение. Атмосфера. Нервные болезни. 2008;4:6–8.  
*Reshetova T. V.* Disorders of the autonomic nervous system in General medical practice and their treatment. *Atmosphere. Nervous disease.* 2008;4:6–8.
  9. Ивашкин В.Т., Баранская Е. К. Синдром раздраженного кишечника // Избранные лекции по гастроэнтерологии (под ред. В. Т. Ивашкина и А. А. Шептулина). – М: 2001, С. 54–83.  
*Ivashkin V. T., Baranskaya E. K.* Irritable bowel Syndrome // Selected lectures on gastroenterology (pod. edited by V. T. Ivashkina and A. A. Sheptulin). – М: 2001, Pp. 54–83.
  10. Баранская Е. К. Синдром раздраженного кишечника: диагностика и лечение // *Consilium medicum*. 2000;2 (7):287–292.  
*Baranskaya E. K.* Irritable bowel Syndrome: diagnosis and treatment / / *Consilium Medicum*. 2000;2 (7): 287–292.
  11. Solmaz M., Kavuk I., Sayar K. Psychological factors in the irritable bowel syndrome // *Eur. J. Med. Res.* 2003;9;8(12):549–56.
  12. Mense S. Pathophysiology of low back pain and transition to the chronic state – experimental data and new concepts. *Schmerz*. 2001;15:413–417.
  13. Кукушкин М. Л. Психогенные болевые синдромы. Боль. 2004;1(2):2–6.  
*Kukushkin M. L.* Psychogenic pain syndromes. *Pain*. 2004;1(2): 2–6.
  14. Jard B., Douglas A., Drossman D. A. Irritable bowel syndrome: diagnosis and treatment // *Evidence based Gastroenterology and Hepatology* / Ed. by J. McDonald, A. Burnnougghs, B. Hagan. – London: B.M.J. Books, 1999, P. 241–260.
  15. Devor M. Pain Mechanism and Pain Syndromes // In: An Updated Review, Refresher Course / J. N. Kempbell et al. (Eds.). Seattle: IASP Press, 1996, P. 103–112.
  16. Березанцев А. Ю. Соматопсихические и психосоматические расстройства: вопросы систематики и синдронологии (клинико-психологический аспект). [Электронный ресурс] // *Медицинская психология в России: электрон. науч. журн.* 2011. N1. URL: <http://medpsy.ru> (Найдено: 28.03.2017).  
*Berezantsev A. Yu.* Somatopsychic and psychosomatic disorders: problems of systematics and syndromology (clinical and psychological aspect). [Electronic resource] // *Medical psychology in Russia: electron. science. journal.* 2011. N1. URL: <http://medpsy.ru> (Found: 28.03.2017).
  17. Лычкова А. Э. Координация миоэлектрической активности тонкой и толстой кишки. Экспер клин гастроэнтерол. 2012;3:59–61.  
*Lychkova A. E.* Coordination of myoelectric activity of small and large intestine. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2012;3:59–61..
  18. Лычкова А. Э., Пузиков А. М. Электрическая активность пищеварительного тракта и ее энтеральная коррекция Экспер клин гастроэнтерол 2015;120(8):25–29.  
*Lychkova A. E., Puzikov A. M.* Electrical activity of the digestive tract and its enteral correction *Experimental and clinical gastroenterology* 2015;120(8):25–29.
  19. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992 Nov 7;340(8828):1111–5. PubMed PMID: 1359209.
  20. Carney R.M., Freedland K. E., Veith R. C. Depression, the Autonomic Nervous System, and Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*. 2005; 67 Suppl 1 (supplement 1): S29–33.
  21. Stasi C, Bellini M, Bassotti G, Blandizzi C, Milani S. Serotonin receptors and their role in the pathophysiology and therapy of irritable bowel syndrome. *Tech Coloproctol*. 2014;8(7):613–21.
  22. Маев И. В., Черёмушкин С. В. Синдром раздраженного кишечника: пособие для врачей. М.: Форте принт, 2012. – 52 с.: ил.  
*Mayev I. V., Cheremushkin S. V.* Irritable bowel Syndrome: a guide for doctors. Moscow: Forte print, 2012. – 52 p.: Il.
  23. Родионова О. Н. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта: клинический полиморфизм, особенности нейрогуморальной регуляции, цитокинового и тиреоидного статуса. Автореф дис... д.м.н. Волгоград, 2011.  
*Rodionova O. N.* Functional diseases of the gastrointestinal tract: clinical polymorphism, features of neurohumoral regulation, cytokine and thyroid status. Abstract of thesis... doctor of medical Sciences, Volgograd, 2011.