

ГЛАВА 9. ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Б.А. Волель, С.И. Овчаренко, Д.В. Трошина

CHAPTER 9. PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN PATIENTS WITH PULMONARY CONDITIONS

Beatrice A. Volel, Svetlana I. Ovcharenko, Daria V. Troshina

Проблема коморбидности легочной патологии и психических (психосоматических) расстройств является мишенью изучения пульмонологов, психиатров, клинических психологов и других специалистов с 1950-х гг. [1, 2]. Значимость выявления психосоматических расстройств в пульмонологической клинике крайне высока, а своевременная терапия психических нарушений оказывает влияние на эффективность лечения легочного заболевания, субъективную удовлетворенность пациентом своим состоянием и качество жизни.

Клиническая структура психосоматических расстройств в пульмонологической практике включает в себя широкий спектр нарушений, неоднородных по клиническим (психопатологическим) проявлениям, а также основным провоцирующим факторам (психогенным, соматогенным) и механизмам возникновения. Так, среди коморбидных легочным заболеваниям психосоматических расстройств выделяют: функциональные психосоматические – соматизированные расстройства, которые реализуются при отсутствии легочного заболевания, объясняющего возникновение патологических симптомов; психогенные / нозогенные и соматогенные расстройства аффективного (депрессии, мании / гипомании), тревожного (паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство) круга; ипохондрические, диссоциативные, астенические расстройства; когнитивные нарушения и симптоматические (соматогенные) психозы [3, 4]. К психогенным относят реактивные состояния, провоцируемые психотравмирующими факторами, которые ассоциированы с легочной патологией (опасения за исход заболевания, физические ограничения и др.), – депрессивные, тревожные, ипохондрические, соматоформные и диссоциативные расстройства. В свою очередь, соматогенные представляют собой психические расстройства, манифестация или обострения которых происходят под влиянием соматогенных факторов (хроническая гипоксия, инфекционная нагрузка и интоксикация, нежелательное действие фармакологических препаратов и пр.), – соматогенные депрессии и мании, соматогенная астения

и когнитивные нарушения, соматогенные психозы и ятрогении.

Распространенность психосоматических расстройств при легочной патологии достаточно высока и, по некоторым данным, достигает 42–75% для депрессивных и 50–80% для тревожных и соматоформных расстройств, тогда как другие психопатологические нарушения встречаются реже (в частности, на маниакальные и психотические состояния приходится до 10% случаев) [5–9]. При этом необходимо отметить, что оценку распространенности всего спектра психосоматических расстройств в пульмонологической клинике затрудняют небольшое количество исследований, малые и/или неоднородные выборки, а также применение различных методов оценки психического статуса пациента.

Авторы публикаций демонстрируют негативное влияние психосоматических расстройств на течение и прогноз легочного заболевания, в т. ч. повышение смертности больных [10]. Так, пациенты с бронхиальной астмой (БА) и сопутствующими психосоматическими нарушениями (тревожными, депрессивными, соматоформными) достоверно чаще обращаются за медицинской помощью в связи с приступом легочного заболевания в сравнении с группой контроля без психосоматических расстройств [11]. Для пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) также была выявлена ассоциация более высокого риска экзacerbации заболевания с коморбидной депрессией и тревогой, чем в общей популяции [12]. У пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами при ХОБЛ риск обострения, по некоторым данным, может достигать 54,1 и 52,1% соответственно в сравнении с более низкими рисками у пациентов без психосоматической патологии – до 40% (скорректированное отношение шансов (ОШ) – 1,60; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) – 1,10–2,31) [13].

Более того, психосоматические расстройства, коморбидные легочной патологии, (ХОБЛ, туберкулезу), являются значимым фактором повышения смертности пациентов [14, 15]. Масштабное исследование, включившее > 2 000 наблюдений с ХОБЛ,

показало, что в течение 11-летнего периода наблюдения симптомы тревоги и депрессии повышали смертность больных на 21% (95%-ный ДИ –5–47) и 21% (95%-ный ДИ –2–44) соответственно [14]. При оценке смертности больных БА с коморбидными депрессивными расстройствами депрессия была определена в качестве независимого фактора риска смертности у женщин с БА (ОШ – 3,78; 95%-ный ДИ – 1,17–12,26) [15]. Схожие данные получены и для новой коронавирусной инфекции (НКИ) COVID-19, показатель смертности при которой достоверно выше среди пациентов с сопутствующей психической патологией – 8,5% (в сравнении с 4,7% среди пациентов без психического заболевания; $p < 0,001$) [16]. Когортное исследование с участием 7 348 больных COVID-19 свидетельствует о более высоких показателях 45-дневной смертности среди больных острыми психотическими состояниями (ОШ – 2,87; 95%-ный ДИ – 1,62–5,08); при этом тревожные и депрессивные расстройства, сопутствующие инфекции, не показали такой ассоциации [17].

Ряд исследований демонстрирует влияние коморбидной психосоматической патологии на снижение качества жизни пациентов с легочными заболеваниями (ХОБЛ, БА и др.) [18]. Так, депрессия при легочной патологии вносит вклад в снижение качества жизни больных за счет как дополнительного (совместного с заболеванием органов дыхания) ограничения физической и социальной активности, уменьшения переносимости нагрузок, так и психопатологических симптомов (сниженного настроения, апатии и др.) [8, 19]. Кроме того, обнаруживается, что психосоматические факторы, такие как депрессия и тревога, являются более точными предикторами ухудшения качества жизни пациентов с ХОБЛ, чем объективные показатели функции легких [20].

Одним из важных факторов влияния психосоматических нарушений на течение и прогноз легочной патологии является снижение приверженности терапии. На снижение приверженности лечению влияет как непосредственно психопатологическая симптоматика (депрессивная, тревожная, диссоциативная, когнитивные нарушения и др.), так и ассоциированное с заболеванием патологическое поведение при болезни. Так, психические расстройства различной тяжести зачастую сопровождаются неблагоприятными поведенческими паттернами (гипо- или гипердинамией, аддиктивным поведением, частичным нарушением приема лекарственных препаратов или полным отказом от него и др.), неадекватным реальному соматическому состоянию восприятием легочного заболевания и субъективной искаженной трактовкой медицинской информации [21–23]. В систематическом обзоре, посвященном приверженности терапии ХОБЛ у пациентов с депрессией, была выявлена значимая связь последней со снижением комплаенса, тогда как больные, получающие антидепрессивную терапию, демонстриро-

вали тенденцию к регулярному приему назначенных медикаментов [24].

Важно отметить ассоциацию коморбидных психосоматических расстройств с повышением частоты госпитализаций по поводу легочной патологии, в т. ч. в отделения скорой и неотложной медицинской помощи, что оказывает дополнительную нагрузку на специалистов данных подразделений и систему здравоохранения в целом [12, 25]. Так, ряд публикаций демонстрирует повышение риска повторной госпитализации по поводу ХОБЛ у пациентов с аффективными (депрессивными) расстройствами спустя 30 и 90 дней после выписки из стационара в сравнении с больными без депрессии [26, 27]. В метаанализе факторов, влияющих на повторные госпитализации при ХОБЛ, наряду с депрессивными и тревожными расстройствами отмечены психотические состояния, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами, а также снижение физической активности и социальная изоляция, зачастую сопутствующие психосоматической патологии [25]. Исследователи также сообщают о достоверном повышении длительности госпитализации по поводу БА у пациентов различных возрастных групп с коморбидными депрессивными и тревожными расстройствами (в сравнении с пациентами без сопутствующей психосоматической патологии) [28]. Схожие данные получены и в отношении COVID-19: анализ базы данных > 61 млн электронных медицинских карт ($n = 15\,110$) показал, что частота госпитализации по поводу НКИ с коморбидными психическими заболеваниями составила 27,4% при более низком показателе среди больных без диагностированных психических нарушений – 18,6% ($p < 0,001$) [16].

Функциональные психосоматические расстройства в пульмонологии

В пульмонологической практике функциональные психосоматические расстройства реализуются в пределах системы органов дыхания и сопряжены с функциональными нарушениями дыхания, фонации и т. д. в отсутствие патологического субстрата, объясняющего клинические проявления расстройства [29]. К рассматриваемым психосоматическим расстройствам относятся гипервентиляционный синдром (ГВС), дисфункция голосовых связок (ДГС) и функциональный (психогенный) кашель. Так как ГВС зачастую возникает не только у лиц с интактными органами дыхания, но также на фоне или в период ремиссии БА и после перенесенных воспалительных заболеваний легких, в т. ч. COVID-19, представляется разумным подробно рассмотреть это соматоформное расстройство (см. ниже).

Все перечисленные синдромы в соответствии с критериями Международной классификацией болезней 10-го пересмотра на сегодняшний день квалифицируются в рамках диагноза «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (F45.3). При этом в последние годы все больше

исследователей и клиницистов выступают за полный отказ от терминов «психогенный», «поведенческий» или «привычный» в отношении функциональных расстройств легочной системы в связи с превалированием при этих нарушениях соматического компонента — собственно нарушений дыхания, фонации или кашля [30]. Термин «психогенный», подчеркивающий, по мнению специалистов, психологическую / психопатологическую природу расстройства и нивелирующий тяжесть соматического компонента, должен быть заменен на «функциональный соматический синдром», «соматический кашлевой синдром» [31]. Данные тенденции в подходе к классификации и терминологии психосоматических расстройств уже нашли отражение в 5-м издании Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам.

Дисфункция голосовых связок

В специальной литературе наряду с понятием ДГС можно встретить термины «дисфункция вокальных хорд», «вокальная дисфункция связок», а также «психогенная дисфония / афония». ДГС клинически реализуется приступом удушья, возникающим в результате парадоксальных движений голосовых связок и их смыкания, приводящего к обструкции верхних дыхательных путей. Возникновение ДГС обусловлено повышением ларингеальной чувствительности и усилением моторной активности мышц гортани [32]. В связи с этим при физикальном (аускультативном) обследовании пациента с явлениями ДГС могут обнаруживаться дистальные хрипы, ассоциированные с обструкцией дыхательных путей.

Отсутствие строгих критериев для диагностики ДГС затрудняет оценку распространенности этого расстройства. Так, среди обратившихся за неотложной помощью больных, предъявляющих жалобы на одышку или удушье, частота ДГС, по некоторым данным, может достигать 22% [33]. При этом известно, что ДГС специфична для детского и подросткового возраста и накапливается среди лиц женского пола [34].

Возникающие при ДГС острые приступы удушья протекают с ощущением нарушения дыхания, нехватки воздуха и одышки, дискомфорта, сдавления или сжатия в горле, чувства наличия там некоего препятствия для свободного прохождения воздуха [32]. Нередко приступ сопровождается паникой, страхом смерти и страхом задохнуться. Приступы ДГС, как правило, характеризуются внезапным началом, небольшой продолжительностью (обычно 1–2 мин) и самопроизвольным разрешением.

Среди факторов, провоцирующих возникновение приступа ДГС выявляют психогенные (наличие психотравмирующей ситуации, личностные особенности) и внешние триггеры другой природы — резкие запахи, физическая нагрузка, кашель и пр. Необходимо отметить, что к важным диагностическим критериям ДГС относится воспроизводимость при-

ступа при повторном контакте с провоцирующим фактором [32].

В целом клинические симптомы ДГС и их схожесть с проявлениями БА требуют проведения дифференциальной диагностики с астматическими приступами. Отсутствие должного дифференциального диагностического подхода может приводить к гипердиагностике БА и назначению избыточной терапии [35]. В свою очередь, ДГС, имея достаточно благоприятный прогноз, зачастую не требует серьезных медицинских вмешательств, а полная редукция симптоматики возможна после элиминирования провоцирующего триггера и/или проведения психотерапии.

Функциональный (психогенный) кашель

Понятие психогенного кашля также связано с множеством синонимичных и альтернативных терминов, таких как функциональный кашель, поведенческий кашель, психогенный кашлевой тик, рефлекторный кашель, синдром непроизвольного кашля, соматический кашлевой синдром и др. [36]. По данным публикаций, в подавляющем большинстве случаев функциональный кашель встречается у детей и подростков и лишь изредка выявляется у взрослых [37]. Вместе с тем оценить распространенность патологии не представляется возможным из-за недостатка исследований и сложности дифференциации этого расстройства.

К типичным клиническим проявлениям соматического кашлевого синдрома относят периодические приступы сухого, реже — лающего кашля с «металлическим» оттенком. Приступы носят мучительный характер и сопровождаются дискомфортом в области ротовой полости, глотки и гортани, ощущениями першения, жжения, покалывания, наличия некоего инородного тела, а кашель не приносит чувства облегчения [37, 38]. Нередко соматический кашлевой синдром сопровождается другими функциональными расстройствами легочной системы (ГВС, функциональной дисфонией, афонией), а также другими соматизированными и тревожными расстройствами (кардионеврозом, функциональными нарушениями ритма сердца, паническими атаками, фоновой тревогой).

Самый распространенный триггером функционального кашля — психогенный. Так, приступы, как правило, возникают под воздействием психотравмирующей ситуации острого или хронического характера — стрессы в семье или на месте учебы и/или работы, переезд и смена привычного окружения, конфликты с близкими и т. п. [39]. Дополнительным фактором может выступать перенесенная острая респираторная инфекция, протекающая с кашлем, которая в сочетании с психоэмоциональным стрессом также может становиться пусковым триггером для манифестации функционального кашля [39]. Предполагается, что кашель в этих случаях, возникая как симптом респираторного заболевания, трансфор-

мируется на фоне психологического стресса в «привычный» паттерн (привычный кашель) – функциональное расстройство.

Психогенный кашель может формироваться в любое время суток, однако исключительно при бодрствовании. Кашель во сне и пробуждение от приступа для больных с функциональным кашлем не характерны. Функциональный кашель также, как правило, не возникает в период активности, требующей внимания ребенка или взрослого, в т. ч. игр, просмотра фильма или чтения, приема пищи [40].

В целом диагностика функционального кашля связана с определенными трудностями и требует внимательного подхода с исключением другой патологии органов дыхания для последующего выбора наиболее эффективной терапевтической тактики.

Психосоматические расстройства при легочной патологии

Психосоматические расстройства, будучи достаточно широко распространены при легочной патологии, характеризуются также избирательностью накопления в зависимости от конкретного респираторного заболевания, особенностей его течения и основной клинической симптоматики. Так, при БА преобладают невротические расстройства тревожного круга (соматоформные, тревожно-фобические и тревожно-ипохондрические); у пациентов с ХОБЛ преимущественно обнаруживаются депрессивные, а также диссоциативные расстройства; саркоидоз зачастую протекает с астеническими расстройствами и когнитивными нарушениями, тогда как при туберкулезе наиболее часто накапливаются гипоманиакальные состояния и соматогенные психозы. Отдельно необходимо отметить COVID-19 со специфическим накоплением астенических, депрессивных, тревожных, соматоформных и других расстройств, а также когнитивных нарушений. Рассмотрим последовательно легочные заболевания и наиболее характерные для них психосоматические расстройства, в т. ч. их клинические проявления и потенциальные трудности в диагностике, с которыми может столкнуться врач-пульмонолог.

Бронхиальная астма

Накопление при БА невротических расстройств с преобладанием тревожной симптоматики (соматоформные, тревожные и тревожно-ипохондрические расстройства) не вызывает сомнений. Однако данные о распространенности рассматриваемой группы нарушений неоднозначны и, по данным различных источников, варьируют от 5 до 79% [41, 42]. Столь значительное расхождение результатов исследований в первую очередь связано с различными методами оценки тревоги. Так, при использовании психометрических методик и самоопросников, предназначенных для выявления тревожности, доля пациентов с БА и коморбидной тревогой значительно превышала таковую у больных с клинически

верифицированными расстройствами тревожного спектра.

В основе коморбидности БА и тревожных расстройств лежит ряд патогенетических механизмов. Предполагается, что приступы БА, ассоциированные с эпизодами гипоксии и гиперкапнии, могут приводить к повышению чувствительности нейронов в структурах головного мозга, ответственных за формирование тревоги (миндалевидное тело, голубое пятно и др.), в ответ на условный раздражитель – симптомы БА, в первую очередь одышку [43]. Согласно другой теории, развитие тревожных расстройств при БА может быть связано с повышением уровня провоспалительных цитокинов: интерлейкина (IL)-6, IL-10, фактора некроза опухоли и моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 [44]. К факторам, соучаствующим в формировании расстройств тревожного спектра при БА с позиций психосоматического подхода, относят конституциональные особенности с явлениями невропатии и акцентуацией на функционировании респираторной системы [29]. Тревога и ассоциированные с ней нарушения дыхания наблюдаются у этой группы лиц с детства и на протяжении всей жизни, обостряясь в ситуациях психоэмоционального стресса.

Клиническая картина невротических расстройств при БА многообразна и включает соматоформную с явлениями ГВС, тревожную (тревожно-фобическую) и ипохондрическую симптоматику. ГВС клинически реализуется разнообразными нарушениями глубины и/или частоты дыхания, зачастую имитирующими приступ БА, возникающими, однако вне связи с объективным ухудшением соматического состояния. Так, пациенты могут жаловаться на одышку, ощущение неполноты вдоха, чувство нехватки воздуха, неспособность сделать глубокий «полноценный» вдох, дискомфорт при дыхании и пр. [45, 46]. У пациентов с личностными чертами драматического (истерического) кластера среди соматоформных расстройств в структуре ГВС при БА выявляется также конверсионная симптоматика – «ком» в горле (*globus hystericus*), приливы жара, онемение конечностей по типу «перчаток» или «носков» и др., а также телесные фантазии – патологические телесные ощущения, сопровождающиеся яркими образными жалобами на «сжимание», «сморщивание», «склеивание» легких, наличие некоего инородного тела («перепонки», «трубки» и пр.), затрудняющего вдох и т. д.

При присоединении тревожной симптоматики явления ГВС у больных БА нередко принимают форму респираторных панических атак (ПА) [47]. Приступы паники сопровождаются внезапно возникающим затруднением дыхания, потерей его автоматизма и чувством удушья. Выявляются и другие соматовегетативные проявления ПА: потливость, тахикардия и чувство учащенного сердцебиения, кардиалгии, дрожь в теле и пр., выраженные, однако, в меньшей степени в сравнении с нарушениями дыхания.

При этом выявляемые в структуре ПА идеаторные тревожные и тревожно-фобические симптомокомплексы напрямую связаны с нарушениями дыхания. Так, больные ощущают выраженную тревогу и беспокойство, связанные с возможным затруднением дыхания, вплоть до панического страха смерти от удушья (танатофобия), потери способности самостоятельно дышать [48].

Коморбидные БА невротические расстройства нередко представляют собой серьезную проблему для дифференциальной диагностики в связи со схожестью клинических проявлений БА и обсуждаемых психосоматических нарушений, в т. ч. пароксизмального характера симптоматики, преобладания явлений гипервентиляции и пр. [49] В частности, пациенты с респираторными ПА зачастую обращаются за скорой медицинской помощью или попадают в поле зрения врачей первичного звена, а их состояние трактуется как астматический приступ [50, 51]. При этом гипердиагностика БА, а также возникающие в связи с тревожно-соматизированной симптоматикой трудности в оценке эффективности терапии легочного заболевания приводят к неоптимальному лечению, избыточному назначению гормональных и других препаратов без отчетливого положительного эффекта.

К клиническим особенностям респираторной ПА относят возникновение приступа под воздействием психогенного или соматогенного триггера. К типичным психогенным (ситуационным) триггерам панического приступа можно отнести различные психотравмирующие ситуации (конфликт в семье или на работе, неприятное известие и пр.). Среди соматогенных факторов развития респираторных ПА при БА наиболее часто выявляются перенесенные накануне острые респираторные инфекции, а также контакты с резкими запахами, табачным дымом, пылью, пребывание в душном помещении и др. За внезапной манифестацией приступа паники следует быстрое (в течение нескольких минут) развитие симптоматики, а длительность типичной ПА не превышает получаса. При осмотре во время респираторной ПА выявляется укорочение вдоха и выдоха либо глубокие напряженные дыхательные движения, после которых регистрируются кратковременные паузы. Аускультативная картина умеренных изменений легких, характерных для больного с БА, как правило, не соотносится с многочисленными жалобами на острое нарушение дыхания [52]. После купирования приступа паники и редукции патологических симптомов в сознании больных сохраняются опасения повторного ухудшения состояния и может наблюдаться избегающее поведение: отказ от посещения мест возникновения ПА или избегание обстоятельств, при которых развился пароксизм тревоги.

В части случаев у пациентов с БА тревога и соматоформные нарушения (ГВС) выступают в структуре генерализованного тревожного расстройства (ГТР).

Клиническая картина ГТР у этой когорты больных наряду с респираторными паническими приступами и ГВС включает постоянно персистирующую тревогу различной интенсивности, возникающую вне связи с конкретным внешним фактором [41]. Пациенты с ГТР отмечают непроходящее чувство беспокойства и тревоги, внутреннее напряжение, как напрямую связанные с легочной патологией, так и ассоциированные с повседневными делами. Усиление выраженности идеаторной тревоги при ГТР коморбидной БА, как правило, сопровождается также соматоформными нарушениями (транзиторными явлениями гипервентиляции): диспноэ, покашливанием, зевотой и т. п. Для верификации ГТР в клинической практике используется Шкала генерализованного тревожного расстройства-7 (*General Anxiety Disorder-7 – GAD-7*) для оценки генерализованной тревоги [53].

Нередко тревожные и тревожно-соматизированные нарушения при БА протекают с ипохондрической симптоматикой. Ипохондрические фобии включают страх инвалидизации, прогрессирования БА и присоединения другой соматической патологии. У пациентов с тревожно-ипохондрическими расстройствами наблюдается также тенденция к ипохондрическому самонаблюдению со стремлением постоянно контролировать работу органов дыхания (контроль частоты сердечных сокращений и дыхательных движений, фиксация на субъективной оценке дыхания), вопреки рекомендациям лечащего врача устанавливать «щадающий» режим или, напротив, прибегать к чрезмерным физическим нагрузкам с целью «тренировки» легких [29]. При этом результаты объективного обследования могут трактоваться пациентами не в соответствии с заключением пульмонолога, а согласно собственному представлению о своем самочувствии. В части случаев может иметь место значимое снижение приверженности терапии, обусловленное выраженностью тревожно-ипохондрического расстройства и сопровождающееся самостоятельным изменением медикаментозной схемы или полным отказом от приема назначенной терапии. В отсутствие коррекции ипохондрических расстройств круг опасений может расширяться, затрагивая не только заболевание легких, но и другие сферы, внося значительные ограничения в трудоспособность и повседневную жизнь больных.

Своевременное выявление и терапия расстройств тревожного спектра, как правило, позволяют повысить эффективность контроля за основным легочным заболеванием и улучшить качество жизни пациента. Однако в некоторых случаях психосоматические расстройства достигают значительной степени тяжести и требуют комплексного лечения с участием врача-психиатра или психотерапевта. В связи с этим необходимо обращать особое внимание на клинические признаки ухудшения психического статуса больного. Так, среди клинических маркеров, свидетельствующих о тяжелом течении обсуждаемой

группы психосоматических расстройств, могут присутствовать: тяжелые случаи избегающего поведения (отказа от любых действий, способных, по мнению больного, навредить легким; полного отказа от выхода из дома; социальной изоляции и пр.); генерализация тревоги с доминированием в сознании больного ипохондрических страхов и неспособностью заниматься повседневными делами, работать; присоединение выраженных нарушений сна (бессонницы; поверхностного сна, не приносящего чувства отдыха; частых пробуждений и др.); ухудшение аппетита и резкое снижение массы тела, не связанное с соматическими причинами; патологическое поведение в болезни со значимым снижением приверженности терапии, не поддающимся коррекции; неэффективность бесед с лечащим врачом с целью разъяснения медицинской информации о состоянии больного и особенностей проводимого лечения.

Хроническая обструктивная болезнь легких

У пациентов с ХОБЛ могут выявляться различные сопутствующие психосоматические расстройства, в т. ч. рассмотренные выше тревожные и ипохондрические состояния и многие другие нарушения [54]. Однако клинические особенности заболевания, включающие хроническое прогрессирующее течение с неуклонным нарастанием дыхательной недостаточности (ДН) и связанными с ней ограничениями функционирования, ассоциированы с накоплением при ХОБЛ депрессивных и диссоциативных расстройств.

Распространенность депрессивных расстройств при ХОБЛ превышает таковую в популяции и колеблется в диапазоне от 8 до 80% [18, 19, 55]. Широта данного диапазона и значительная вариабельность эпидемиологических данных в различных исследованиях объясняется неоднородностью изучаемых выборок (в т. ч. по тяжести и длительности течения легочного заболевания) и методов верификации депрессии (самоопросники, психометрические шкалы или диагностика в соответствии с клиническими критериями депрессивного расстройства).

В зависимости от основного провоцирующего фактора при ХОБЛ выделяют психогенные (нозогенные) и соматогенные депрессии [56]. Нозогенные депрессии возникают у пациентов соматической клиники, в т. ч. при ХОБЛ, в связи с психотравмирующим воздействием семантики диагноза и симптомов основного заболевания [57]. Выявление хронического заболевания легких, требующего пожизненного лечения и имеющего потенциальные жизнеугрожающие последствия, в сочетании с вынужденным снижением активности, физическими и социальными ограничениями становятся пусковым фактором к развитию депрессии [9]. Нозогенные депрессии, коморбидные ХОБЛ, могут манифестировать как в инициальном периоде легочной патологии (при установлении диагноза, первых симптомах заболевания), так и на более поздних

этапах по мере прогрессирования нарушений функции дыхания.

Клинически нозогенные депрессивные расстройства, сопутствующие ХОБЛ, квалифицируются в рамках ипохондрической депрессии. В клинической картине ипохондрической нозогенной депрессии у больных ХОБЛ на первый план выступают сниженное настроение (гипотимия), подавленность и чувство безнадежности в сочетании с пессимистичным восприятием легочного заболевания и негативной оценкой его прогноза. Как правило, депрессивная симптоматика сочетается с тревогой и опасениями за исход легочной патологии. Характерны навязчивые тревожные размышления (руминации) об осложнениях заболевания, о возможных методах лечения, а также о потенциальной потере трудоспособности, вынужденном отказе от привычного уклада и т. д. [58, 59]. Нередко психопатологические проявления нозогенной депрессии могут быть маскированы более ярко выраженной соматовегетативной симптоматикой (гипергидрозом, приливами жара, тахикардией, гипервентиляционными явлениями, умеренными нарушениями сна и аппетита) и астенией (усталостью, быстрой утомляемостью от привычных нагрузок) [60, 61].

В свою очередь, соматогенные депрессии формируются у пациентов с ХОБЛ на фоне прогрессирующей ДН в условиях хронической гипоксии [62]. К патогенетическим механизмам развития соматогенных депрессий при ХОБЛ относят также гемодинамические нарушения и системное воспаление [63].

Среди клинических проявлений соматогенных депрессий коморбидных ХОБЛ наряду с подавленностью и снижением настроения выявляется тревожно-дисфорический аффект с периодами раздражительности, плаксивости в сочетании с явлениями астении (более выраженными в сравнении с астенией в структуре нозогенных депрессий) и когнитивными нарушениями (снижением памяти, трудностями с концентрацией внимания и пр.) [64]. Для соматогенных депрессий характерна корреляция тяжести аффективной симптоматики с обострением легочной патологии — психосоматический параллелизм.

Гипотимия и пессимистическая оценка собственного состояния независимо от объективной тяжести ХОБЛ, а также снижение мотивации, астенические явления и ухудшение когнитивных функций в рамках депрессивных расстройств ассоциированы со снижением приверженности терапии [65].

Наряду с клиническим интервью для диагностики депрессивных расстройств используются Госпитальная шкала тревоги и депрессии (*Hospital anxiety and depression scale* — HADS) [66], Опросник здоровья пациента-9 (*Patient health questionnaire-9* — PHQ-9) для оценки тяжести депрессии [67] и Шкала депрессии Бека (*Beck depression inventory* — BDI) [68].

К наиболее тяжелым проявлениям депрессии, свидетельствующим о возможной трансформации психогенного / нозогенного депрессивного

расстройства в эндогенное и необходимости консультации врача-психиатра для назначения комплексной медикаментозной терапии, относят витальные симптомы: тоску, выраженную моторную и идеаторную заторможенность, отчетливый суточный ритм с максимальной выраженностью подавленности и/или тревоги в утренние часы, нарушения сна с ранними пробуждениями и снижение аппетита. Больные могут высказывать мысли о бесперспективности лечения, безнадежности и бессмысленности существования, вине за развитие легочного заболевания или другие события из жизни, а также суицидальные идеи и намерения [69].

Диссоциативные расстройства при ХОБЛ реализуются гипнозогнозическими реакциями на болезнь, протекающими с дезадаптивным поведением, и представляют значимость в аспектах диагностики и терапии основного заболевания и установления комплаенса. В зависимости от тяжести гипнозогнозической реакции и ее клинических проявлений у пациентов с ХОБЛ выделяют синдром «прекрасного равнодушия», протекающий с латентной тревогой, и более тяжелый клинический вариант – реакцию по типу аберрантной ипохондрии [29].

Синдром «прекрасного равнодушия» у больных ХОБЛ соотносится с диссоциативными реакциями при другой хронической соматической патологии и клинически проявляется диссоциацией между демонстративно оптимистичным восприятием болезни, пренебрежением к лечению и латентной тревогой с явлениями соматизации (соматовегетативные симптомы) [70, 71]. Пациенты, демонстрируют благодушные и приподнятое настроение, нарочито отрицают возможность потенциальных рисков и негативного прогноза заболевания, а также беспокойство по поводу ХОБЛ, интерпретируют симптомы легочной патологии как временные, связанные с возрастом, переутомлением, курением и т. п. В то же время за фасадом демонстративного оптимизма выявляются тревога и беспокойство о состоянии функции дыхания, опасения из-за осложнений ХОБЛ, инвалидизации и пр. Для данной когорты больных характерно частичное соблюдение назначенной терапии, однако могут иметь место тенденции к отказу от изменения привычного образа жизни, демонстративному стремлению сохранить физическую и социальную активность.

Расстройства по типу аберрантной ипохондрии протекают у пациентов с ХОБЛ в рамках гипнозогнозической реакции с полным или частичным отрицанием соматического заболевания [58]. Абберрантная ипохондрия формируется у лиц с конституциональной «почвой» по типу «сегментарной деперсонализации» – с эгодистонным отношением к телесной сфере в сочетании с пренебрежением заботой о здоровье. Эти пациенты нередко склонны к многолетнему курению, злоупотреблению алкоголем, сохраняя вредные привычки даже после установления диагноза ХОБЛ и рекомендаций по прекращению

табакокурения. Несмотря на объективные соматические проявления ХОБЛ (нарастающую одышку, отчетливое снижение толерантности к физическим нагрузкам), пациенты с реакциями по типу аберрантной ипохондрии не демонстрируют эмоциональной реакции на болезнь и связанные с ней ограничения, не осознают тяжести легочной патологии и не стремятся получить медицинскую помощь и скорректировать образ жизни. Для данного варианта диссоциативных расстройств характерно значимое снижение приверженности терапии с преимущественным обращением за специализированной помощью лишь в период обострения и необходимости купировать наиболее тяжелые проявления ХОБЛ [58]. В дальнейшем пациенты пренебрегают наблюдением у пульмонолога, зачастую отказываются от регулярного приема терапии и реабилитационных мероприятий.

Саркоидоз, идиопатический легочный фиброз

Для интерстициальных заболеваний, сопровождающихся фиброзом легких, таких как саркоидоз и идиопатический легочный фиброз (ИЛФ), характерно преимущественное накопление астенических расстройств (гипостенический и гиперестетический варианты) и когнитивных нарушений. Распространенность астении, по данным публикаций, может достигать 69% при саркоидозе и 48% – среди больных ИЛФ [72]. Предполагается, что среди патогенетических факторов возникновения астении при саркоидозе основную роль играют активность воспалительного процесса (в т. ч. по клиническим и лабораторным показателям), тяжесть поражения легких и выраженность ДН [73, 74].

Клинически астенические расстройства при саркоидозе и ИЛФ в подавляющем большинстве случаев реализуются в рамках гипостенического синдрома [75]. Больных беспокоят нарастающая утомляемость, чувство слабости и вялости в теле, «истощенности», постоянно возрастающая потребность в отдыхе даже после незначительных нагрузок физического или эмоционального характера, снижение работоспособности [76]. Также характерно наличие нарушений ночного сна по типу трудностей засыпания, поверхностного сна с частыми пробуждениями в сочетании с дневной сонливостью. Как правило, по мере прогрессирования астении пациенты сталкиваются с необходимостью смены профессиональной деятельности, снижения нагрузки или сокращении продолжительности рабочего дня. Наряду с чувством усталости для гипостенического синдрома характерны также болевые соматоформные расстройства: мигрирующие мышечные боли по типу фибромиалгии, болезненность в области лимфатических узлов и пр.

В части наблюдений с саркоидозом астенические расстройства формируются по типу гиперестетической астении [75]. В клинической картине этого варианта астении при легочной патологии на первый план выступает гиперестетическая слабость: сенсублизация к внешним раздражителям (непере-

носимость яркого света, громких звуков), быстрое утомление от социальных контактов в сочетании с повышенной раздражительностью, возбудимостью, гневливостью. Для диагностики астении целесообразно использование Субъективной шкалы оценки астении (*Multidimensional fatigue inventory – MFI-20*) [77], позволяющей провести дифференцированный скрининг общей, физической и психической астении, снижения активности и мотивации.

Наряду с астенией у больных саркоидозом и ИЛФ выявляются когнитивные нарушения [78, 79]. Пациенты высказывают жалобы на ухудшение памяти, рассеянность и трудности сосредоточения. При обследовании могут выявляться замедление скорости мышления и нарушение кратковременной памяти. Верификация когнитивных нарушений проводится с помощью Краткой шкалы оценки психического статуса (*Mini-mental state examination – MMSE*) [80] и Монреальской когнитивной оценочной шкалы (*Montreal cognitive assessment – MoCA*) [81]. Астения и когнитивные нарушения ассоциированы со снижением качества жизни, а также являются предикторами ухудшения комплаенса и приверженности лечению легочной патологии.

Туберкулез

Туберкулез как инфекционное заболевание, ассоциированное с многоочаговым поражением легочной ткани и других органов и массивной соматической нагрузкой на психическую сферу, зачастую сопровождается соматогенными психосоматическими расстройствами, а также ятрогениями – осложнениями терапии на фоне применения противотуберкулезных препаратов (табл. 1). Клиническая структура соматогенно (ятрогенно) спровоцированной психосоматической патологии при туберкулезе включает преимущественно гипоманиакальные, маниакальные состояния и соматогенные (симптоматические психозы).

Так, при туберкулезе чаще, чем при другой легочной патологии, выявляются аффективные реакции, противоположные депрессивному полюсу, – гипомании («эйфорическая ипохондрия»), оценка распространенности которых на данный момент затруднена [91]. Как правило, данные состояния формируются у больных на далеко зашедших стадиях заболевания.

В качестве личностной предрасположенности к формированию гипоманиакальных состояний в большинстве случаев выступают акцентуации аффективного и истерического круга с гипертимными чертами. Гипомания при туберкулезе проявляется приподнятым фоном настроения вплоть до эйфории, беспечностью и расторможенностью влечений. Больные активны, подвижны, неусидчивы, речь ускорена по типу монолога. При неблагоприятной динамике легочного заболевания может иметь место инверсия аффекта с трансформацией гипомании в депрессию или смешанное состояние. В этих случаях к клинической картине присоединяются подавленность, мрачность, вспыльчивость и раздражительность, а в части случаев – также тревожная симптоматика.

В свою очередь, соматогенные (симптоматические) психозы манифестируют при туберкулезе в 0,8–1,0% случаев [92]. Возникновение психозов у больных туберкулезом ассоциировано с повреждением центральной нервной системы (ЦНС) на фоне терминальных стадий заболевания, а также нежелательным действием противотуберкулезной терапии (изониазида, циклосерина и др.) [93, 94]. При этом частота психотических расстройств при туберкулезе значительно выше среди лиц с шизофренией, алкогольной и наркотической зависимостью – до 5,4% [95].

Соматогенные психозы клинически проявляются помрачением сознания в сочетании с явлениями психомоторного возбуждения. Делирий протекает с двигательным возбуждением, полной или частичной дезориентацией, наплывом зрительных и вербальных галлюцинаций, острым чувственным бредом. Редукция психотической симптоматики при делирии происходит в течение нескольких дней и завершается формированием ретроградной амнезии. В постделириозном состоянии (длительностью около 1 нед.) может присутствовать депрессивная и астеническая симптоматика. При нарастании интоксикации и поражения ЦНС делирий может переходить в состояние оглушения, сопор и кому.

У больных туберкулезом с сопутствующей шизофренией в анамнезе может формироваться эндоформный транзиторный психоз. Это психотическое состояние манифестирует клинической картиной делирия с последующим присоединением онейроида

Таблица 1. Ятрогенные психосоматические и неврологические расстройства у пациентов, получающих противотуберкулезную терапию

Препараты	Побочные эффекты	Авторы, год
Изониазид	Периферическая полинейропатия, эпилептические судороги, спутанность сознания, кома. Психоз, инсомния, маниакальные состояния и депрессия, суицидальная активность и когнитивные нарушения	<i>Gomes J. et al.</i> , 2019 [82]; <i>Samouco A.I.C.B., Alves S.P.</i> , 2023 [83]; <i>Alfawaz S. et al.</i> , 2020 [84]; <i>Lahlou A. et al.</i> , 2019 [85]; <i>Polat E., Senel S.</i> , 2021 [86]
Этионамид	Психозы, тревога и депрессия	<i>Shekhar S. et al.</i> , 2022 [87]
Системные фторхинолоны: циклосерин, ципрофлоксацин, офлоксацин	Мания и депрессия; психоз, в т. ч. делирий; единичные случаи суицидальных попыток	<i>Yang T.W. et al.</i> , 2017 [88]; <i>Çakmak S. et al.</i> , 2016 [89]; <i>Bangert M.K., Hasbun R.</i> , 2019 [90]

(«сновидного» помрачения сознания с наплывом фантастических галлюцинаций) и явлениями кататонического ступора. Продолжительность острой фазы эндоформного психоза составляет 1–2 нед. Однако резидуальные бредовые и кататонические симптомы могут сохраняться до 1 мес. после стабилизации соматического состояния.

Новая коронавирусная инфекция COVID-19

В большом числе исследований, проведенных в выборках больных COVID-19, было продемонстрировано формирование в постковидном периоде целого ряда психосоматических расстройств [96]. Так, у этого контингента выявляются астенические (до 72%), депрессивные (до 43%), тревожные и тревожно-соматизированные (до 48%), а также посттравматическое стрессовое расстройство (до 31%), инсомнические (до 40%) и когнитивные (до 55%) нарушения, различные сочетанные психопатологические симптомокомплексы [96–99]. Патогенез возникновения психосоматической патологии после перенесенной инфекции COVID-19 включает множество факторов, в т. ч. соматогенные (прямое нейротоксическое вирусное воздействие, повреждение эндотелия сосудов, респираторную и циркулярную гипоксемию, системное воспаление, аутоиммунное постинфекционное воспаление) и психогенные (стресс и тревогу, связанные с пандемией, обстоятельствами госпитализации в реанимационное отделение и пр.) [100, 101]. При этом отмечают повышение риска психопатологических расстройств различной тяжести в постковидном периоде у лиц старшей возрастной группы с относительно более тяжелым течением инфекционного процесса, выраженной ДН, потребовавших госпитализацию в стационар, а также среди пациентов с предшествующим психическим заболеванием в анамнезе [102].

Согласно результатам исследований, астенические расстройства преобладают над другими патологическими нарушениями в периоде после перенесенной НКИ, у этой группы пациентов наиболее часто регистрируются жалобы на слабость и повышенную утомляемость [103]. Клинически астения в постковидном периоде реализуется выраженным, не проходящим даже после длительного отдыха чувством физической слабости, усталости, быстрой утомляемостью, сонливостью [99, 104]. Больных также могут беспокоить апатия, снижение продуктивности, раздражительность и повышенная сенсibilизация (гиперестетическая астения), негативно влияющие на процесс реабилитации и возможность вернуться к привычному функционированию.

Когнитивные нарушения также являются одним из важнейших факторов, соучаствующих в ухудшении состояния и качества жизни пациентов после перенесенной НКИ. При этом среди когнитивных нарушений выявляются снижение скорости реакции, ухудшение концентрации внимания (как краткосрочного, так и длительного его удержания), памяти

(преимущественно краткосрочной) и исполнительской функции (инициирования и реализации действий в соответствии с составленным планом) [105].

Депрессивные расстройства, ассоциированные с COVID-19, клинически соотносятся с нозогенными тревожными и тревожно-ипохондрическими депрессиями и протекают с подавленностью, ангедонией, тревогой ипохондрического содержания и разнообразными соматовегетативными симптомами (явления гипервентиляции, тахикардия) [106, 107]. Среди клинических особенностей депрессий в постковидном периоде можно отметить накопление астенических расстройств, нарушений когнитивных функций и инсомнических нарушений по типу трудностей засыпания [108]. Необходимо отметить, что депрессивные расстройства у больных с коронавирусной инфекцией повышают суицидальный риск, в т. ч. и после редукции симптомов легочного заболевания [109, 110].

Среди тревожных расстройств, выявляемых в постковидном периоде, накапливаются паническое и генерализованное тревожное расстройство, зачастую протекающие с преобладанием соматизированной тревоги и ГВС [111]. При этом выраженность тревожной и соматоформной симптоматики, по всей видимости, не всегда коррелирует с тяжестью перенесенной инфекции, а в некоторых исследованиях относительно более легкое течение вирусного заболевания и вовсе становится предиктором развития расстройств тревожного круга [112].

Пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии или профильном стационаре для терапии НКИ является самостоятельным фактором риска развития посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) [113]. В клинической картине ПТСР у этой когорты пациентов выявляются тревожные мысли и образные представления навязчивого характера, воспоминания об остром периоде заболевания и его проявлениях, яркие кошмарные сновидения. В части случаев типичные проявления ПТСР сочетаются с депрессивной, тревожной симптоматикой и соматоформными расстройствами по типу ГВС (диспноэ, чувство нехватки воздуха, удушья и др.).

Аспекты терапии психосоматических расстройств у больных с легочной патологией

Терапия психосоматических расстройств, сопутствующих легочной патологии, предусматривает комплексный персонализированный подход к выбору тактики лечения, в ряде случаев — междисциплинарное сотрудничество врачей — пульмонолога и/или терапевта, психиатра и клинического психолога. Выявление у больного признаков тяжелого течения психосоматической патологии, рассмотренных выше, к которым, в частности, относится такой грозный симптом, как суицидальные мысли, требует незамедлительной консультации психиатра и дальней-

шего совместного ведения пациента для выработки наиболее эффективной и безопасной схемы лечения.

Выбор тактики лечения основывается на клинических характеристиках психосоматического расстройства, личностных особенностях больного, а также легочной патологии, соматическом статусе пациента и потенциальных лекарственных взаимодействиях. К методам терапии психосоматических расстройств относят психофармакотерапию и немедикаментозные психотерапевтические вмешательства. При этом часть обсуждаемых в настоящей главе нарушений предусматривает сочетание этих методов (депрессивные, тревожные расстройства и др.), тогда как лечение других психосоматических расстройств преимущественно фокусируется на изолированном применении медикаментозного подхода (соматогенные психозы) или психотерапии (диссоциативные расстройства и пр.). Независимо от выбранного терапевтического подхода ведение пациента должно быть направлено на повышение комплаенса с лечащим врачом, максимальное информирование о ходе обследования и лечения легочной патологии, а также разъяснение объективной динамики состояния и прогноза заболевания.

Психофармакотерапия

При медикаментозном лечении психосоматических расстройств, сопровождающих легочную патологию, используют психотропные средства основных психофармакологических классов: анксиолитики (транквилизаторы), антидепрессанты, антипсихотики, психостимуляторы и ноотропы. В соответствии с принципами терапии психопатологических расстройств в соматической клинике предпочтительно применение монотерапии и назначение малых или средних доз препаратов в сравнении с их стандартными дозировками, используемыми в психиатрической клинике [114]. Перечень основных психофармакопрепаратов, применяемых для терапии психосоматических расстройств в пульмонологии, и их предпочтительные диапазоны суточных дозировок приведены в табл. 2.

Терапия соматоформных психических расстройств невротического уровня с преобладанием тревожной симптоматики (явлений гипервентиляции в сочетании с ПА, ипохондрической тревогой) проводится преимущественно препаратами с противотревожным действием (анксиолитиками). При сочетании тревожной симптоматики с депрессивными,

Таблица 2. Основные психофармакопрепараты, применяемые для терапии психосоматических расстройств при легочной патологии

Группы	Препараты	Дозы, мг в сутки	
		Стартовые	Терапевтические
Антидепрессанты			
Трициклические	Амитриптилин (Амитриптилин и др.)*	25	25–75
	Имипрамин (Мелипрамин и др.)*	25	25–75
	Кломипрамин (Анафранил)*	25	25–75
	Пипофезин (Азафен)	25	50–300
Фенилэтиламины	Венлафаксин (Велаксин, Велафакс и др.)	37,5	37,5–150,0
Карбоксамиды	Милнаципран (Иксел)	25	50–150
Бициклические	Дулоксетин (Симбалта)	30	60–120
Селективные обратимые ингибиторы MAO-A	Пирлиндол (Пиразидол)	25	50–150
СИОЗС	Флуоксетин (Прозак, Флуоксетин, и др.)	10–20	20–60
	Пароксетин (Адепресс, Паксил, Пароксетин, Рексетин и др.)	10–20	20–40
	Сертралин (Асентра, Золофт, Серената, Серлифт и др.)	25–50	50–150
	Флувоксамин (Феварин и др.)	25–50	50–150
	Циталопрам (Ципрамил)	10–20	20–40
	Эсциталопрам (Ципралекс)	5–10	10–20
ИОЗС и антагонисты постсинаптических серотониновых рецепторов	Вортиоксетин (Бринтелликс)	5–10	10–20
ИОЗС/АС	Тразодон (Триттико)	50	50–300
СИОЗН/АН	Мапротилин (Людиомил)	25	25–75
Антагонисты пресинаптических α_2 -адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов	Миртазапин (Миртазонал, Ремерон и др.)	15	15–30
Агонисты мелатониновых рецепторов / антагонисты серотониновых 5-HT _{2C} -рецепторов	Агомелатин (Вальдоксан)	25	25–50

Табл. 2. Окончание

Группы	Препараты	Дозы, мг в сутки	
		Стартовые	Терапевтические
Антипсихотики			
Фенотиазины и другие трициклические производные:			
пиперидиновые	Перициазин (Неулептил)	1–3	5–15
пиперазиновые	Перфеназин (Этаперазин)	2–4	4–8
Тиоксантены	Флупентиксол (Флюанксол)	0,5–1,0	1–5
	Хлорпротиксен (Труксал)	5–15	25–50
Бутирофеноны	Галоперидол*	0,5–1	1–10
Замещенные бензамиды	Сулпирид (Эглонил)*	50–200	200–400
Производные дибензотиазепина	Оланзапин (Зипрекса, Заласта)	2,5–5,0	5–10
	Кветиапин (Сероквель)	12,5–25,0	25–100
Дифенилбутилпиперидины	Арипипразол (Абилифай)	5	5–15
Производные бензизоксазола	Рисперидон (Рисполепт)	2–6	8
Анксиолитики			
Бензодиазепины	Диазепам (Валиум, Релиум, Реланиум, Седуксен и др.)*	5	5–10
	Хлордiazепоксид (Элениум, Либриум)	5	5–15
	Тофизопам (Грандаксин)	50	50–150
	Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам)	0,5	0,5–2,0
Триазолобензодиазепины	Алпразолам (Ксанакс, Золомакс)	0,25	0,5–1,5
Производные бензимидазола	Афобазол	10	60
Производные дифенилметана	Гидроксизин (Атаракс)	25	25–50
Производные бензоксазина	Этифоксин (Стрезам)	50	50–100
Гетероциклические производные	Зопиклон (Имован)	7,5	15
	Золпидем (Ивадал)	10	10–20

Примечание: * – препараты доступны в растворах для парентерального (внутримышечного, внутривенного капельного) введения; MAO-A – моноаминоксидаза типа А; СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; ИОЗС/АС – ингибиторы обратного захвата серотонина / антагонисты серотонина; СИОЗН/АН – селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина / антагонисты норадреналина.

ипохондрическими и/или астеническими расстройствами в медикаментозную схему могут быть включены препараты других классов (антидепрессанты, антипсихотики, ноотропы). В случае значительной выраженности тревожной симптоматики (например, в рамках панического расстройства и ГТР) в остром периоде психосоматического расстройства среди препаратов с противотревожным эффектом предпочтительны транквилизаторы бензодиазепинового ряда (дiazепам, алпразолам, клоназепам и др.). Однако использование этой группы транквилизаторов должно осуществляться с осторожностью как с учетом их седативного и гипотензивного действия, а также поведенческой токсичности, так и нежелательных эффектов, связанных с угнетением дыхательного центра в головном мозге [115]. Так, для купирования и более длительной терапии тревожных и соматоформных расстройств с преобладанием тревожной симптоматики применяются более безопасные анксиолитики небензодиазепинового ряда (этифоксин, гидроксизин, тофизопам, буспирон).

Для лечения депрессивных расстройств при легочной патологии применяют современные антидепрессанты, сочетающие тимоаналептический (антидепрессивный) эффект с благоприятным профилем безопасности препарата. При неглубоких депрессиях с преобладанием невротической соматовегетативной симптоматики и нарушений сна показано назначение антидепрессантов с мягким тимоаналептическим действием и гипнотическим эффектом – агомелатина, тразодона. При тревожных и тревожно-ипохондрических депрессиях, в структуре которых преобладают ПА, генерализованная тревога и ипохондрическая симптоматика, рекомендовано использование антидепрессантов из групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина с отчетливым анксиолитическим и/или седативным действием – пароксетина, флувоксамина, сертралина, венлафаксина и др. В свою очередь, для терапии депрессий, в клинической картине которых преобладают астено-апатическая симптоматика

и когнитивные нарушения, применяют препараты с прокогнитивным и активирующим эффектами – вортиоксетин, флуоксетин, эсциталопрам, милнацепран и др. [116]. Использование трициклических антидепрессантов (амитриптилина, кломипрамина, имипрамина) целесообразно только при депрессиях тяжелой степени с преобладанием витальной симптоматики (тоски, идей малоценности и самообвинения, суицидальных мыслей и намерений) при неэффективности других групп антидепрессантов и должно проводиться под строгим контролем динамики соматического состояния пациента. В случаях, когда монотерапия депрессивного расстройства показывает недостаточную эффективность, для аугментации эффекта антидепрессанта возможно присоединение к медикаментозной схеме анксиолитика или малых доз антипсихотиков с противотревожным действием (сульпирида, алимемазина, кветиапина).

Терапия гипоманиакальных состояний коморбидных легочной патологии, требующих медикаментозного вмешательства, предусматривает назначение в небольших терапевтических дозах нейролептиков (антипсихотиков) с верифицированным антиманиакальным эффектом – кветиапина, рисперидона и др.

Для лечения астенических расстройств, протекающих без сопутствующей тревожно-депрессивной симптоматики, применяют препараты из группы ноотропов – пиритинол, ноотропил, а также медикаментозные средства растительного и животного происхождения – корень женьшеня, экстракт левзеи жидкий, экстракт радиолы и др.).

Для купирования возникающих в рамках соматогенных (симптоматических) психозов психомоторного возбуждения и галлюцинаторно-бредовой симптоматики показано назначение антипсихотиков. Длительность терапии психотических состояний зависит от конкретного клинического варианта. Так, для купирования делирия как правило достаточно краткосрочного (до 2–3 дней) курса антипсихотической терапии, тогда как лечение эндоформных психозов и эндогенных психотических состояний, обострение которых произошло на фоне легочного заболевания, требует подбора не только купирующей, но и длительной поддерживающей терапии антипсихотиком. В качестве купирующих средств наиболее часто применяются инъекционные формы антипсихотиков – производные бутирофенона в сочетании с транквилизаторами бензодиазепинового ряда (диазепамом, бромдигидрохлорфенилбензодиазепином) при необходимости достижения дополнительного седативного эффекта.

Немедикаментозная терапия

В настоящее время применяется широкий ряд немедикаментозных методов лечения пациентов с психосоматическими расстройствами при легочной патологии: психотерапия (в первую очередь, когнитивно-поведенческая [КПТ]), различные релаксационные техники, в т. ч. прогрессивная мышечная релаксация,

терапия с биологической обратной связью (БОС), терапия с использованием виртуальной реальности (*virtual reality* – VR), йога и гимнастика, арт-терапия и др. [117, 118]. Так, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) демонстрирует эффективность в лечении соматоформных, тревожных и депрессивных расстройств у больных легочной патологией [119, 120] и считается 1-й линией немедикаментозной терапии, в т. ч. для пожилых пациентов [121]. КПТ ориентирована на обучение пациентов справляться с психоэмоциональным стрессом, ассоциированным с заболеванием легких, с опорой на взаимосвязанные когнитивные, эмоциональные, телесные и поведенческие факторы, соучаствующие в персистенции психосоматической симптоматики. Так, КПТ при тревоге и депрессии способствует выявлению и осмыслению дисфункциональных представлений о болезни с их трансформацией в более реалистичные и эмоционально менее травмирующие, редукции избыточной фиксации на соматическом состоянии и его динамике, коррекции избегающего поведения, поведенческой активации и минимизации явлений социальной изоляции. При терапии патологических состояний, сопровождающихся диссоциацией и отрицанием легочного заболевания, основной задачей в рамках когнитивно-поведенческого подхода является реорганизация мышления и коррекция поведения больного с формированием адаптивных способов реагирования на болезнь легких.

Помимо КПТ при терапии психосоматических расстройств, в клинической картине которых преобладают тревожная, тревожно-соматизированная симптоматика и нарушения сна, используются различные техники релаксации, направленные на снижение мышечного и эмоционального напряжения, повышения самоконтроля. По данным исследователей, систематическое использование таких техник способствует снижению интенсивности не только тревожной и депрессивной симптоматики, но также астении и инсомнических нарушений [122, 123]. Релаксация может включать последовательное медленное напряжение и расслабление различных групп мышц в сочетании с успокаивающим видеорядом или аудиотреками, глубокое дыхание, массаж, медитацию и т. д.

Ведение пациентов с легочной патологией и психосоматическими расстройствами может включать психообразовательные сессии, направленные на формирование установок относительно заболевания органов дыхания и образа тела в целом, а также подробное, адекватное представлениям пациента разъяснение необходимости терапии и ее возможных побочных эффектов.

Литература

1. Centanni S., Di Marco F., Castagna F. et al. Psychological issues in the treatment of asthmatic patients. *Respir Med.* 2000; 94(8): 742-9. doi: 10.1053/rmed.1999.0766.

2. Rapsey C.M., Lim C.C., Al-Hamzawi A. et al. Associations between DSM-IV mental disorders and subsequent COPD diagnosis. *J. Psychosom. Res.* 2015; 79(5): 333-9. doi: 10.1016/j.jpsychores.2015.08.005.
3. Смулевич А.Б., Овчаренко С.И., Волель Б.А. и др. Психические расстройства у больных с легочной патологией. Психические расстройства в общей медицине. 2015; 2-3: 4-20. URL: https://con-med.ru/magazines/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditsine/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditsine-02-03-2015/psikhicheskie_rasstroystva_u_bolnykh_s_legochnoy_patologiiy.
4. Sutar R., Chaturvedi S.K., Shivananjaiah A.J. Psychiatric morbidities in respiratory disorders: a cross sectional report providing insight into consultation-liaison psychiatry services in India. *Psychosom Med Res.* 2023; 5(1): 2. doi: 10.53388/PSMR2023002.
5. Serber E.R., Edwards-Hampton S.A., Yeager B. et al. Prevalence of chest pain, depression, somatization, anxiety, global distress, and substance use among cardiac and pulmonary rehabilitation patients. *Pain Research and Treatment.* 2012; 2012: 138680. doi: 10.1155/2012/138680.
6. Yin H.L., Yin S.Q., Lin Q.Y. et al. Prevalence of comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(19): e6836. doi: 10.1097/MD.0000000000006836.
7. Himani G., Badini A., Nanji K. Depression and its associated factors among patients with chronic obstructive pulmonary disease in Karachi, Pakistan. *Cureus.* 2018; 10(7): e2930. doi: 10.7759/cureus.2930.
8. Stanescu S., Kirby S.E., Thomas M. et al. A systematic review of psychological, physical health factors, and quality of life in adult asthma. *NPJ Prim. Care Respir. Med.* 2019; 29(1): 37. doi: 10.1038/s41533-019-0149-3.
9. Turan O., Turan P.A., Mirici A. The evaluation of psychological status in newly diagnosed chronic obstructive pulmonary disease patients. *Euras. J. Pulmonology.* 2019; 21(1): 44. doi: 10.4103/ejop.ejop_22_19.
10. Li L., Li F., Fortunati F. et al. Association of a prior psychiatric diagnosis with mortality among hospitalized patients with COVID-19 Infection. *JAMA Netw. Open.* 2020; 3(9): e2023282. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.23282.
11. Pilipenko N., Karekla M., Georgiou A. et al. Impact of psychiatric illness upon asthma patients' health care utilization and illness control. Are all psychiatric comorbidities created equal? *Psychol. Health Med.* 2016; 21(7): 787-99. doi: 10.1080/13548506.2015.1131995.
12. Rahi M.S., Thilagar B., Balaji S. et al. The impact of anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease. *Adv. Respir. Med.* 2023; 91(2): 123-134. doi: 10.3390/arm91020011.
13. Huang J., Bian Y., Zhao Y. et al. The impact of depression and anxiety on chronic obstructive pulmonary disease acute exacerbations: a prospective cohort study. *J. Affect. Disord.* 2021; 281: 147-152. doi: 10.1016/j.jad.2020.12.030.
14. Vikjord S.A.A., Brumpton B.M., Mai X.M. et al. The association of anxiety and depression with mortality in a COPD cohort. The HUNT study, Norway. *Respir. Med.* 2020; 171: 106089. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106089.
15. Lin P., Li X., Liang Z. et al. Association between depression and mortality in persons with asthma: a population-based cohort study. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2022; 18(1): 29. doi: 10.1186/s13223-022-00672-4.
16. Wang Q., Xu R., Volkow N.D. Increased risk of COVID-19 infection and mortality in people with mental disorders: analysis from electronic health records in the United States. *World Psychiatry.* 2021; 20(1): 124-130. doi: 10.1002/wps.20806.
17. Nemani K., Li C., Olfson M. et al. Association of psychiatric disorders with mortality among patients with COVID-19. *JAMA Psychiatry.* 2021; 78(4): 380-386. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.4442.
18. Zareifopoulos N., Bellou A., Spiropoulou A. et al. Prevalence, contribution to disease burden and management of comorbid depression and anxiety in chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review. *COPD.* 2019; 16(5-6): 406-417. doi: 10.1080/15412555.2019.1679102.
19. Smith M.C., Wrobel J.P. Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon Dis.* 2014; 9: 871-88. doi: 10.2147/COPD.S49621.
20. Blakemore A., Dickens C., Guthrie E. et al. Depression and anxiety predict health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon Dis.* 2014; 9: 501-12. doi: 10.2147/COPD.S58136.
21. Kushwaha V., Agrawal P., Tripathi M.K. et al. A cross-sectional study to assess the pharmacotherapeutic adherence in patients attending the outpatient department of respiratory medicine in a tertiary care hospital. *Int. J. Pharm. Pharm. Sci.* 2022; 14(6): 9-16. doi: 10.22159/ijpps.2022v14i6.44378.
22. Anghel L., Stefanescu B.I., Patras D. et al. Impact of the psychiatric comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *BRAIN. Broad Res. Artif. Intel. Neurosci.* 2022; 13(1): 202-212. doi: 10.18662/brain/13.1/277.
23. Овчаренко С.И., Акулова М.Н., Дробинцев М.Ю. и др. Влияние психосоматических соотношений и расстройств личности на динамику контроля течения бронхиальной астмы. *Пульмонология.* 2009; (3): 82-87. URL: <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/viewFile/1553/1196>.
24. Volpato E., Toniolo S., Pagnini F. et al. The relationship between anxiety, depression and treatment adherence in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon Dis.* 2021; 16: 2001-2021. doi: 10.2147/COPD.S313841.
25. Yohannes A.M., Newman M., Kunik M.E. Psychiatric collaborative care for patients with respiratory disease. *Chest.* 2019; 155(6): 1288-1295. doi: 10.1016/j.chest.2019.02.017.

26. Iyer A.S., Bhatt S.P., Garner J.J. et al. Depression is associated with readmission for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2016; 13(2): 197-203. doi: 10.1513/AnnalsATS.201507-439OC.
27. Singh G., Zhang W., Kuo Y.F. et al. Association of psychological disorders with 30-day readmission rates in patients with COPD. *Chest.* 2016; 149(4): 905-15. doi: 10.1378/chest.15-0449.
28. Munoz F.A., Benton L.D., Kops S.A. et al. Greater length of stay and hospital charges for severe asthma in children with depression or anxiety. *Pediatr. Pulmonol.* 2020; 55(11): 2908-2912. doi: 10.1002/ppul.25061.
29. Смулевич А.Б. Лекции по психосоматике. М.: Медицинское информационное агентство, 2014.
30. Vertigan A.E. Somatic cough syndrome or psychogenic cough-what is the difference? *J Thorac Dis.* 2017; 9(3): 831-838. doi: 10.21037/jtd.2017.03.119.
31. Vertigan A.E., Murad M.H., Pringsheim T. et al. Somatic cough syndrome (previously referred to as psychogenic cough) and tic cough (previously referred to as habit cough) in adults and children: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2015; 148(1): 24-31. doi: 10.1378/chest.15-0423.
32. Глотов С.И., Бхар М.Ф., Урясьев О.М. и др. Сложности дифференциальной диагностики дисфункции вокальных хорд и бронхиальной астмы. *Пульмонология.* 2022; 32(4): 599-607. doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-4-599-607.
33. Бродская О.Н. Дисфункция голосовых связок: концепции патогенеза и дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой. *Астма и аллергия.* 2015; 2: 32-35. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/disfunktsiya-golosovyh-svyazok-kontseptsii-patogeneza-i-differentsialnyy-diagnoz-s-bronhialnoy-astmoy>.
34. Hseu A., Sandler M., Ericson D. et al. Paradoxical vocal fold motion in children presenting with exercise induced dyspnea. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2016; 90: 165-169. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.09.007.
35. Low K., Lau K.K., Holmes P. et al. Abnormal vocal cord function in difficult-to-treat asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 184(1): 50-56. doi: 10.1164/rccm.2010101604OC.
36. Weinberger M, Lockshin B. When is cough functional, and how should it be treated? *Breathe.* 2017; 13: 22-30. doi: 10.1183/20734735.015216.
37. Орлова, Н.В. Хронический кашель: дифференциальная диагностика и лечение. *Мед. совет.* 2020; 17: 124-131. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskiy-kashel-differentsialnaya-diagnostika-i-lechenie>.
38. Oregul A.C., Ertaş E., Ustabas Kahraman F. et al. Psychiatric comorbidity in children with psychogenic and functional breathing disorders. *Pediatr. Pulmonol.* 2020; 55(2): 462-467. doi: 10.1002/ppul.24565.
39. Lai K., Peng W., Zhan W. et al. Clinical characteristics in adult patients with somatic cough syndrome. *Ther. Adv. Respir. Dis.* 2022; 16: 1-10. doi: 10.1177/17534666221092993.
40. Удальцова Е.В., Мельникова И.М., Мизерницкий Ю.Л., Григорьева Е.А. Клинические аспекты затяжного и хронического кашля психогенного генеза у детей. *Уральский медицинский журнал.* 2017; 5(149): 40-44. URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_29381367_61329171.pdf.
41. Ye G., Baldwin D.S., Hou R. Anxiety in asthma: a systematic review and meta-analysis. *Psychol. Med.* 2021; 51(1): 11-20. doi: 10.1017/S0033291720005097.
42. Katon W.J., Richardson L., Lozano P. et al. The relationship of asthma and anxiety disorders. *Psychosom. Med.* 2004; 66(3): 349-55. doi: 10.1097/01.psy.0000126202.89941.ea.
43. Castillo E.F., Zheng H., Yang X.O. Orchestration of epithelial-derived cytokines and innate immune cells in allergic airway inflammation. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2018; 39: 19-25. doi: 10.1016/j.cytogfr.2017.11.004.
44. Wilson C. Hyperventilation syndrome: diagnosis and reassurance. *J. Paramed. Pract.* 2018; 10(9): 370-375. doi: 10.12968/jpar.2018.10.9.370.
45. Bennett A. Hyperventilation syndrome. *InnovAiT.* 2021; 14(4): 246-249. doi: 10.1177/1755738020986820.
46. Овчаренко С.И., Дробижев М.Ю., Ищенко Э.Н. и др. Бронхиальная астма с явлениями гипервентиляции. *Пульмонология,* 2022; (2): 44-49. URL: <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/view/2917/2323>.
47. Okuro R.T., Freire R.C., Zin W.A. et al. Panic disorder respiratory subtype: psychopathology and challenge tests – an update. *Braz. J. Psychiatry.* 2020; 42(4): 420-430. doi: 10.1590/1516-4446-2019-0717.
48. Cosci F., Mansueto G. Biological and clinical markers in panic disorder. *Psychiatry Investig.* 2019; 16(1): 27-36. doi: 10.30773/pi.2018.07.26.
49. Овчаренко С.И., Сыркин А.Л., Дробыжев М.Ю. и др. Гипервентиляционный синдром. Сопоставление клинической картины и функции внешнего дыхания при бронхиальной астме, гипертонической болезни, паническом расстройстве. *Пульмонология.* 2004; (4): 16-21. URL: <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/view/2451/1899>.
50. Bardach N.S., Neel C., Kleinman L.C. et al. Depression, anxiety, and emergency department use for asthma. *Pediatrics.* 2019; 144(4): e20190856. doi: 10.1542/peds.2019-0856.
51. Horenstein A., Heimberg R.G. Anxiety disorders and healthcare utilization: a systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2020; 81: 101894. doi: 10.1016/j.cpr.2020.101894.
52. Boudreau M., Bacon S.L., Paine N.J. et al. Impact of panic attacks on bronchoconstriction and subjective distress in asthma patients with and without panic disorder. *Psychosom. Med.* 2017; 79(5): 576-584. doi: 10.1097/PSY.0000000000000443.
53. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B. et al. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166(10): 1092-7. doi: 10.1001/archinte.166.10.1092.

54. Chaudhary S.C., Nanda S., Tripathi A. et al. Prevalence of psychiatric comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Lung India*. 2016; 33(2): 174-8. doi: 10.4103/0970-2113.177441.
55. Matte D.L., Pizzichini M.M., Hoepers A.T. et al. Prevalence of depression in COPD: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Respir. Med.* 2016; 117: 154-61. doi: 10.1016/j.rmed.2016.06.006.
56. Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. М: Медицинское информационное агентство, 2015.
57. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства. Руководство для практических врачей / под ред. акад. А. Б. Смулевича. М.: Медпресс-информ, 2019.
58. Овчаренко С.И., Галецкайте Я.К., Волель Б.А. и др. Типы реагирования на хроническое заболевание у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и ревматоидным артритом. *Клиницист*. 2013; 1: 21-30. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tipy-reagirovaniya-na-hronicheskoe-zabolevanie-u-patsientov-s-hronicheskoy-obstruktivnoy-boleznyu-legkih-i-revmatoidnym-artritom>.
59. Yohannes A.M., Murri M.B., Hanania N.A. et al. COPD gene investigators. Depressive and anxiety symptoms in patients with COPD: a network analysis. *Respir. Med.* 2022; 198: 106865. doi: 10.1016/j.rmed.2022.106865.
60. Миронова Н.В., Нарышкина С.В. Тревожно-депрессивные расстройства у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2015; 55: 132-139. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/trevozhno-depressivnye-rasstroystva-u-bolnyh-hronicheskoy-obstruktivnoy-boleznyu-legkih>.
61. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Воронова Е.И. К проблеме распознавания психосоматических расстройств в общемедицинской практике. *Психические расстройства в общей медицине*. 2017; 3-4: 4-10. URL: https://con-med.ru/magazines/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditisine/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditisine-03-04-2017/k_probleme_raspoznavaniya_psikhosomaticheskikh_rasstroystv_v_obshchemeditinskoy_praktike/.
62. Шамсутдинова Н.Г., Нуруллина Г.И., Большаков Н.А. и др. Механизмы системных проявлений хронической обструктивной болезни легких. *Практическая медицина*. 2018; 16(7-2): 102-108. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmy-sistemnyh-proyavleniy-hronicheskoy-obstruktivnoy-bolezni-legkih>.
63. Peiffer G., Underner M., Perriot J. et al. BPCO, troubles anxio-dépressifs et cognitifs : l'inflammation joue-t-elle un rôle prépondérant ? [COPD, anxiety-depression and cognitive disorders: Does inflammation play a major role?]. *Rev. Mal. Respir.* 2021; 38(4): 357-371. French. doi: 10.1016/j.rmr.2021.03.004.
64. Краснов В.Н. Органические и соматогенные депрессии в общей медицинской практике. *Доктор.Ру*. 2009; 4: 52-54. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/organicheskie-i-somatogennye-depressii-v-obshchey-medicinskoy-praktike>.
65. Jarab A.S., Mukattash T.L. Exploring variables associated with medication non-adherence in patients with COPD. *Int. J. Clin. Pharm.* 2019; 41(5): 1202-1209. doi: 10.1007/s11096-019-00895-3.
66. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1983; 67(6): 361-70. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.
67. Kroenke K., Spitzer R.L., Williams J.B. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J. Gen. Intern. Med.* 2001; 16(9): 606-13. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x.
68. Smarr K.L., Keefer A.L. Measures of depression and depressive symptoms: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2011; 63(Suppl. 11): S454-66. doi: 10.1002/acr.20556.
69. Roncero C., Pérez J., Molina J. et al. Frequency and associated factors of suicidal ideation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Clin. Med.* 2022; 11(9): 2558. doi: 10.3390/jcm11092558.
70. Андриющенко А.В., Бескова Д.А. Психические расстройства у пациентов общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения). *Психиатрия*. 2011; 2: 13-23. URL: <https://ncpz.ru/siteconst/userfiles/file/PDF/2406/Psy%2002-2011.pdf#page=14>.
71. Смулевич А.Б., Иванов С.В., Мясникова Л.К. и др. Диссоциативные расстройства в онкологии: психопатология, аспекты коморбидности с расстройствами личности. *Психические расстройства в общей медицине*. 2014; 3-4: 4-14. URL: https://con-med.ru/magazines/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditisine/psikhicheskie_rasstroystva_v_obshchey_meditisine-03-04-2014/dissotsiativnye_rasstroystva_v_onkologii_psikhopatologiya_aspekty_komorbidnosti_s_rasstroystvami_lich/.
72. Bloem A.E.M., Mostard R.L.M., Stoot N. et al. Severe fatigue is highly prevalent in patients with IPF or sarcoidosis. *J. Clin. Med.* 2020; 9: 1178. <https://doi.org/10.3390/jcm9041178>.
73. Лебедева М.В., Попова Е.Н., Фомин В.В. и др. Внелегочные проявления саркоидоза. *Врач*. 2011; 3: 43-5. URL: <http://onco.rusvrach.ru/archive/vrach-2011-03-12.pdf>.
74. Волель Б., Макух Е., Лебедева М. и др. Клинико-лабораторные маркеры астенического синдрома у больных саркоидозом. *Врач*. 2016; 7: 74-76. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-laboratornye-markery-astenicheskogo-sindroma-u-bolnyh-sarkoidozom>.
75. Макух Е.А. Современные представления о психических расстройствах при саркоидозе легких. *Психиатрия*. 2016; 1: 80-95. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_26633314_59061868.pdf.

76. Bloem A.E.M., Mostard R.L.M., Stoot N. et al. Perceptions of fatigue in patients with idiopathic pulmonary fibrosis or sarcoidosis. *J. Thorac. Dis.* 2021; 13(8): 4872-4884. doi: 10.21037/jtd-21-462.
77. Smets E.M., Garssen B., Bonke B. et al. The multidimensional fatigue inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. *J. Psychosom. Res.* 1995; 39(3): 315-25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-0.
78. Elfferich M.D., Nelemans P.J., Ponds R.W. et al. Everyday cognitive failure in sarcoidosis: the prevalence and the effect of anti-TNF-alpha treatment. *Respiration.* 2010; 80(3): 212-9. doi: 10.1159/000314225.
79. Hoth K.F., Simmering J., Croghan A. et al. Cognitive difficulties and health-related quality of life in sarcoidosis: an analysis of the GRADS cohort. *J. Clin. Med.* 2022; 11(13): 3594. doi: 10.3390/jcm11133594.
80. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Minimal state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12(3): 189-98. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6.
81. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005; 53(4): 695-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x.
82. Gomes J., Durães D., Sousa A. et al. Isoniazid-induced acute psychosis in a patient with pleural tuberculosis. *Case Rep. Psychiatry.* 2019; 2019: 4272941. doi: 10.1155/2019/4272941.
83. Samouco A.I.C.B., Alves S.P. Isoniazid-induced mania and the history of antidepressant drugs: Case report and literature review. *Bipolar Disord.* 2023; 25(1): 84-87. doi: 10.1111/bdi.13272.
84. Alfawaz S., Alattas N., Alhammadi M. et al. Acute psychosis secondary to isoniazid in pediatric pulmonary tuberculosis: a case report and literature review. *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med.* 2020; 7(4): 196-198. doi: 10.1016/j.ijpam.2020.03.012.
85. Lahlou A., Benlamkaddem S., Berdai M.A. et al. Seizures following intoxication with a common antituberculosis drug. *Case Rep. Pediatr.* 2019; 2019: 8972574. doi: 10.1155/2019/8972574.
86. Polat E., Senel S. Suicide attempt with isoniazid in adolescents receiving tuberculous prophylaxis: three cases. *Paediatr. Int. Child Health.* 2021; 41(3): 228-230. doi: 10.1080/20469047.2021.1946651.
87. Shekhar S., Das N., Prasad S. Late occurrence of antitubercular-treatment-induced psychosis—a case report. *Indian J. Psychol. Med.* 2022; 44(2): 194-196. doi: 10.1177/0253717620971564.
88. Yang T.W., Park H.O., Jang H.N. et al. Side effects associated with the treatment of multidrug-resistant tuberculosis at a tuberculosis referral hospital in South Korea: a retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(28): e7482. doi: 10.1097/MD.0000000000007482.
89. Çakmak S., Bal U., Gelegen V. et al. Mania associated with cycloserine. *Cukurova Med. J.* 2016; 41(1): 79-81. doi: 10.17826/cutf.254643.
90. Bangert M.K., Hasbun R. Neurological and psychiatric adverse effects of antimicrobials. *CNS Drugs.* 2019; 33(8): 727-753. doi: 10.1007/s40263-019-00649-9.
91. Добровольская О.Э., Хабарова Т.Ю. Социально-психологические особенности пациентов, больных туберкулезом. *Центр. науч. вестн.* 2016; 1(3): 11-13. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_26342335_88940560.pdf.
92. Njie G.J., Khan A. Prevalence of tuberculosis and mental disorders comorbidity: a systematic review and meta-analysis. *J. Immigr. Minor Health.* 2022; 24(6): 1550-1556. doi: 10.1007/s10903-021-01312-6.
93. Cotrina-Santome A., Ulloa-Esquivel L., Vásquez-Quispe S. et al. Cycloserine-induced psychosis in patients with drug-resistant tuberculosis: a systematic review of case reports. *Egypt. J. Neurol. Psychiatr. Neurosurg.* 2023; 59(1): 37. doi: 10.1186/s41983-023-00642-6.
94. Можокина Г.Н., Самойлова А.Г., Васильева И.А. Проблема нейротоксичности лекарственных препаратов при лечении больных туберкулезом. *Туберкулез и болезни легких.* 2020; 98(10): 58-63. doi: 10.21292/2075-1230-2020-98-10-58-63.
95. Temesgen E., Belete Y., Haile K. et al. Prevalence of active tuberculosis and associated factors among people with chronic psychotic disorders at St. Amanuel Mental Specialized Hospital and Gergesenon Mental Rehabilitation center, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Infect. Dis.* 2021; 21(1): 1100. doi: 10.1186/s12879-021-06807-z.
96. Мосолов С. Длительные психические нарушения после перенесенной острой коронавирусной инфекции SARS-COV-2. *Совр. тер. психич. расстройств.* 2021; 3: 2-23. doi: 10.21265/PSYPH.2021.31.25.001.
97. Deng J., Zhou F., Hou W. et al. The prevalence of depression, anxiety, and sleep disturbances in COVID-19 patients: a meta-analysis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2021; 1486(1): 90-111. doi: 10.1111/nyas.14506.
98. Ezzat M.M., Elsherif A.A. Prevalence of fatigue in patients post COVID-19. *Eur. J. Molecul. Clin. Med.* 2021; 8(3): 1330-1340. URL: https://ejmcm.com/article_9929_c759b7fc62d11f801d43514cb73388c6.pdf.
99. Ceban F., Ling S., Lui L.M.W. et al. Fatigue and cognitive impairment in Post-COVID-19 Syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav. Immun.* 2022; 101: 93-135. doi: 10.1016/j.bbi.2021.12.020.
100. Абриталин Е.Ю. О причинах возникновения и лечении депрессивных нарушений при COVID-19. *Журн. неврол. психиатр. им. С. С. Корсакова.* 2021; 121(8): 87-92. doi: 10.17116/jnevro202112108187.
101. Banerjee D., Viswanath B. Neuropsychiatric manifestations of COVID-19 and possible pathogenic mechanisms: Insights from other coronaviruses. *Asian J. Psychiatr.* 2020; 54: 102350. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102350.
102. Gasnier M., Choucha W., Radiguer F. et al. Comorbidity of long COVID and psychiatric disorders after a hospitalisation for COVID-19: a cross-sectional

- study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2022; jnnp-2021-328516. doi: 10.1136/jnnp-2021-328516.
103. Varatharaj A., Thomas N., Ellul M.A. et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020; 7(10): 875-882. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30287-X.
104. Ortelli P., Ferrazzoli D., Sebastianelli L. et al. Neuropsychological and neurophysiological correlates of fatigue in post-acute patients with neurological manifestations of COVID-19: Insights into a challenging symptom. *J. Neurol. Sci.* 2021; 420: 117271. doi: 10.1016/j.jns.2020.117271.
105. Волков А.В., Кинкулькина М.А., Иванец Н.Н. и др. Когнитивные нарушения у больных COVID-19, получавших терапию респираторной поддержки (обзор литературы). *Бюл. Нац. науч.-исслед. ин-та обществ. здоровья им. Н. А. Семашко*. 2021; 4: 138-147. doi: 10.25742/NRIPH.2021.04.019.
106. Bottemanne H., Gouraud C., Hulot J.S. et al. Do anxiety and depression predict persistent physical symptoms after a severe COVID-19 episode? A prospective study. *Front. Psychiatry*. 2021; 12: 757685. doi: 10.3389/fpsy.2021.757685.
107. Mazza M.G., Palladini M., Poletti S. et al. Post-COVID-19 depressive symptoms: epidemiology, pathophysiology, and pharmacological treatment. *CNS Drugs*. 2022; 36(7): 681-702. doi: 10.1007/s40263-022-00931-3.
108. Poletti S., Palladini M., Mazza M.G. et al. Long-term consequences of COVID-19 on cognitive functioning up to 6 months after discharge: role of depression and impact on quality of life. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2022; 272(5): 773-782. <https://doi.org/10.1007/s00406-021-01346-9>.
109. Sher L. Post-COVID syndrome and suicide risk. *QJM*. 2021; 114(2): 95-98. doi: 10.1093/qjmed/hcab007.
110. Sher L. Are COVID-19 survivors at increased risk for suicide? *Acta. Neuropsychiatr.* 2020; 32(5): 270. doi: 10.1017/neu.2020.21.
111. Ismael F., Bizario J.C.S., Battagin T. et al. Post-infection depressive, anxiety and post-traumatic stress symptoms: a prospective cohort study in patients with mild COVID-19. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2021; 111: 110341. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110341.
112. Taverne J., Salvator H., Leboulch C. et al. High incidence of hyperventilation syndrome after COVID-19. *J. Thorac. Dis.* 2021; 13(6): 3918-3922. doi: 10.21037/jtd-20-2753.
113. Холмогорова А.Б., Рахманина А.А., Пуговкина О.Д. и др. Посттравматический стресс у пациентов с COVID-19 после лечения в стационаре. *Совр. тер. психич. расстройств*. 2021; 3: 58-67. doi: 10.21265/PSYPH.2021.90.34.006.
114. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробинцев М.Ю. и др. Терапия психических расстройств в общемедицинской сети. *Психокардиология*. М.: МИА, 2005.
115. Sithamparanathan K., Sadera A., Leung L. Adverse effects of benzodiazepine use in elderly people: a meta-analysis. *Asian J. Gerontol. Geriatr.* 2012; 7(2): 107-11.
116. Blumberg M.J., Vaccarino S.R., McInerney S.J. Procognitive effects of antidepressants and other therapeutic agents in major depressive disorder: a systematic review. *J. Clin. Psychiatry*. 2020; 81(4): 19r13200. doi: 10.4088/JCP.19r13200.
117. Ouellette D.R., Lavoie K.L. Recognition, diagnosis, and treatment of cognitive and psychiatric disorders in patients with COPD. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2017; 12: 639-650. doi: 10.2147/COPD.S123994.
118. Volpato E., Farver-Vestergaard I., Brighton L.J. et al. Nonpharmacological management of psychological distress in people with COPD. *Eur. Respir. Rev.* 2023; 32: 220170. doi: 10.1183/16000617.0170-2022.
119. Костин А.К., Рудницкий В.А., Аксенов М.М. и др. Персонализированная психофармакологическая и когнитивно-поведенческая терапия и реабилитация больных с соматоформной симптоматикой. *Сиб. вестн. психиатр. наркол.* 2017; 1: 15-20. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_28922283_41483743.pdf.
120. Farver-Vestergaard I., Danielsen J.T.T., Løkke A. et al. Psychosocial intervention in chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychosom. Med.* 2022; 84(3): 347-358. doi: 10.1097/PSY.0000000000001043.
121. NICE. Depression in adults: recognition and management. Clinical guideline. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/resources/depression-in-adults-recognition-and-management-975742636741>.
122. Lolak S., Connors G.L., Sheridan M.J. et al. Effects of progressive muscle relaxation training on anxiety and depression in patients enrolled in an outpatient pulmonary rehabilitation program. *Psychother. Psychosom.* 2008; 77(2): 119-25. doi: 10.1159/000112889.
123. Seyedi Chegeni P., Gholami M., Azargoon A. et al. The effect of progressive muscle relaxation on the management of fatigue and quality of sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled clinical trial. *Complement. Ther. Clin. Pract.* 2018; 31: 64-70. doi: 10.1016/j.ctcp.2018.01.010.

Информация об авторах

Волець Беатриса Альбертовна — д. м. н., профессор кафедры психиатрии и психосоматики, директор Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; старший научный сотрудник ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; тел.: (499) 245-27-79; e-mail: volel_b_a@staff.sechenov.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1667-5355>)

Овчаренко Светлана Ивановна — д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии № 1 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; заслуженный врач РФ; тел.: (499) 248-56-67; e-mail: svetftk@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8264-6635>)

Трошина Дарья Викторовна — к. м. н., специалист по научно-методической работе Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (499) 245-22-05; e-mail: troshina_d_v@staff.sechenov.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5046-6699>)