

*Сарапульцев П.А., Сарапульцев А.П.*

## Нейроциркуляторная дистония или синдром Да Косты. История изучения

ФГБУН РАН Институт Иммунологии и Физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург

*Sarapultsev PA, Sarapultsev AP.*

### Neurocirculatory dystonia or Da Costa's syndrome. The history of study

#### Резюме

В обзоре представлены сведения об основных этапах изучения нейроциркуляторной астении в период с конца XIX до XX века. Выделены основные этапы и подходы к изучению данного заболевания. Показана разница в подходах между американской, европейской, восточной и российской школах.

**Ключевые слова:** нейроастения, синдром да Косты, кардиопсихоневроз, нейроциркуляторная дистония

#### Summary

The review provides information about the main stages of the study of neurasthenia (da Costa syndrome) from the end of XIX to the XX century. The basic stages and approaches to studying the disease are described. In addition, the difference in approaches between the American, European, Eastern and Russian schools are revealed.

**Keywords:** neuroasthenia syndrome da Costa, cardiopsychoneurosis, neurocirculatory dystonia

#### НЦД в XIX—начало XX века

В 1863 году доктор Генри Натсхорн (англ. Henry Hartshorne) сделал доклад о сердечно-сосудистых заболеваниях в армии в Терапевтическом Колледже Филадельфии, который он начал следующими словами «...среди всех хронических заболеваний сердца, которые лучше всего изучены в госпиталях, отдаленных от полей сражений, есть то, с которым еще не знакомы госпитальные врачи, инспектора и хирурги... и тот недуг, на который я намекаю, может быть определен как мышечное истощение сердца (англ., muscular exhaustion)» [1]. Этот доклад, по мнению части ученых, можно считать первым сообщением о НЦД [2].

Принципиально другое объяснение причины появления симптоматики НЦД дал в 1869 году знаменитый американский врач-невропатолог Георг Миллер Берд (англ. George Miller Beard) в своей книге «Практический трактат о нервном истощении (неврастении), ее симптомах, природе, последовательностей и лечении» (англ., A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia), its symptoms, nature, sequences, treatment» [3]. Берд подметил, что многие из его пациентов жаловались на комплекс неопределенных симптомов, который включал в себя чувство сильного истощения, наличие болезненных страхов и тревог, ощущение беспомощности и безнадежности, раздражительность, неспособность сосредоточиться, головные боли, бессонницу или кошмары, обострение существующих заболеваний, а также боли в теле и сексуальные расстройства. По мнению врача, за все

эти симптомы ответственно одно заболевание, причиной которого является «нервное истощение» (англ., nervous exhaustion) – «нейроастения» (англ., neurasthenia) [3].

По мнению Дж. Берда, нейроастения являлась функциональным заболеванием (какими в то время считались заболевания, возникающие вследствие нарушений психики) [3, 4]. Концептуально, Дж. Берд представлял нервную систему как закрытый канал, содержащий фиксированное наследственно обусловленное количество «нервной силы» (англ., nervous force), а повышенная психическая и физическая нагрузка, или врожденная слабость нервной системы могли привести к рефлекторному появлению болевых ощущений в разных частях тела, что и являлось причиной такой вариабельности симптоматики [4]. Интересно, что, по мнению ученого, «нейроастения» являлась специфическим американским заболеванием, поражающим преимущественно высшие классы, которые были вынуждены существовать в нестабильном обществе с чрезвычайно высоким уровнем, каким была Америка в те годы [3, 4].

Данное наблюдение привело к тому, что нейроастению начали относить к области психиатрии. Так, например, Зигмунд Фрейд не только изучал нейроастению, но и отделил ее от тревожных расстройств [5]. Последние, по его мнению, характеризовались избыточным количеством «сексуальной энергии», а при нейроастении, напротив, наблюдалось ее истощение [5].

В 1871 году врач хирург Якоб да Коста (англ., Jacob Mendes Da Costa), основываясь на опыте Гражданской

войны в США (1861—1865), описал синдром, известный как «сердце солдата» [6]. В своей книге «Раздраженное сердце: клиническое исследование отдельной формы функционального заболевания сердца и его последствий» (англ. "On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences") да Коста не только дал четкое описание заболевания, но и привел несколько историй болезни [6]. При этом, хотя его работа была основана на наблюдениях за военнослужащими, да Коста сделал принципиальный вывод о том, что «на многое из того, что было сказано о солдатах, можно привести тождественные примеры из частной практики» [6]. В последующем, комментируя предложенное им название заболевания – «раздраженное сердце» (англ., irritable heart), автор объяснил, что, с одной стороны, причиной возникновения этого заболевания являются предпосылки, которые в настоящее время отнесли бы к психологическим и физиологическим перегрузкам: служба в тяжелых условиях, перенесенная лихорадка, в более редких случаях — факты ранений или заболеваний цингой; а, с другой стороны, основная симптоматика заболевания имела отношение к сердцу: ощущение сердцебиения с учащенным пульсом (как при нагрузке, так и без нее); нарушения ритма сердцебиений; боль в области верхушки сердца, либо резкая стреляющая, либо тупая (как при нагрузке, так и в ее отсутствие нее), одышка, не связанная с физической нагрузкой [6]. Причём, при физикальном обследовании не выявлялась органическая патология сердца, хотя и обращали на себя внимание необычно учащенный пульс, и, иногда, верхушечный систолический шум при аускультации. Лишь у 28 из 200 обследованных да Коста обнаружил гипертрофию сердца [6].

С начала Первой Мировой Войны интерес к проблеме «солдатского сердца» резко увеличился: практически все усилия лучших врачей Британии были брошены на изучение «синдрома да Косты». Причиной этого послужил необычайный всплеск частоты НЦД. Так, согласно данным А.Е. Кона (англ., Cohn A.E.), уже к 31 августу 1918 года 41 699 человек были комиссованы из армии в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, большую часть которых и составлял данный синдром [7].

Группа ученых во главе с Томасом Льюисом (англ., Thomas Lewis), занимавшаяся этой патологией, начала систематизировать и публиковать свои результаты с 1917 года [8]. Так, согласно проведённым исследованиям, больные с «раздраженным сердцем» при выполнении физических тестов оказывались слабее людей из контрольной группы, при этом, их пульс и систолическое давление повышались значительно сильнее, чем у здоровых [8]. Но у больных с «раздраженным сердцем» отсутствовали значимые изменения интервала P-R при нагрузке, не выявлялось существенного расширения границ сердца, и только в прекардиальной области обнаруживалась гипералгезия [9]. Сложнее оказалось с установлением причин развития симптоматики заболевания. Например, не удалось объяснить появление одышки у больных с «раздраженным сердцем» патологией лёгочной системы, так как жизненная емкость легких у них была лишь

слегка уменьшена. Предположение же о том, что причиной одышки является уменьшение количества буферных солей в крови, было опровергнуто в исследовании Ф.Н. Вилсона с соавторами, которые доказали отсутствие достоверного снижения показателей щелочного резерва крови при «раздраженном сердце» [10].

Интересно, что Б.С. Оппельгеймер (англ., BS Oppenheimer) и М.А. Ротшильд (англ., MA Rothschild) на основании своего исследования 1918 года выделили при «раздраженном сердце» две группы больных; у одних заболевание носило семейный характер с проявлением симптомов еще до службы в армии, а у других первичное появление симптомов было связано с перенесенными на службе трудностями, и часто предвлялось эпизодом перенесенной острой инфекции [11].

Новое понимание «синдрома да Косты» пришло после появления работы Пола Дадли Уайта (англ., Paul Dudley White), одного из основателей Национального Института Сердца (National Heart Institut). В своей работе 1920 года Пол Вайт описал случаи возникновения «нейроциркуляторной астении» у 12 молодых пациентов [12]. По сути, после работы 1869 г Дж. Берда (англ., George Beard) это было первое описание данного заболевания у обычных, и, более того, молодых людей, что сместило акцент в представлениях о данной патологии, считавшейся типичным «военным» заболеванием. Большинство пациентов, описанных Вайтом, были женщины с типичной для «синдрома да Косты» симптоматикой и отсутствием органических повреждений сердца. При этом, в своей работе Пол Вайт не поддержал идей Томаса Льюиса (англ., Thomas Lewis, 1917) ни об инфекции, как этиологическом факторе развития «синдрома да Косты», ни об основной роли перенесенных военных тягот в его развитии [12, 13]. В дальнейшем, на протяжении практически 30 лет, Пол Вайт и его коллеги (в особенности Мэндел Кохен (англ., Mandel E Cohen), не раз возвращались проблемам «нейроциркуляторной астении», как ее начали называть в США [14]. При этом, пик их публикаций пришелся на поствоенное время (1945-1951).

## Этиология и роль наследственности в возникновении заболевания

Отсутствие однозначных этиологических причин развития заболевания заставило исследователей обратить внимание на возможную роль наследственности или, как ее называли ранние исследователи, семейственности в возникновении нейроастении. Ещё в 1869 году Дж. М. Берд сделал предположение о том, что «наследственность ужасно предрасполагает к нейроастении» [3]. К сожалению, как верно подметил для своего времени З. Фрейд, наследственный характер «Angstneurose» также трудно определить, как и её этиологию. Поэтому и Т. Савилл (англ., T. Savill), придавая значение фактору наследственности в появлении «нейроастении», не смог подкрепить это предположение никакими наблюдениями [15].

Только в 1909 году Дж. Баллет (англ., G. Ballet) пришел к выводу, что наследственный характер заболевания прослеживается у 40% больных «нейроастенией» [16].

Но это представление не сразу завоевало признание. Так даже в 1918 году Ф. Хеккель (англ., Heckel) выражал сомнения в наличии наследственной предрасположенности к «Nervose d'Angoisse» [17], а Б.С. Оппенгеймер (англ., Oppenheimer) в 1918 году, признавая возможность наследственного характера патологии, рекомендовал не придавать ему большого значения [11]. Однако, в том же 1918 году, В. Роби и Е. Боас (англ., Robey W.H., Boas E.P.) на основании наблюдений за 89 пациентами пришли к выводу, что у большинства из них имелась семейная история заболевания [18]. К такому же выводу (41,9%) в 1941 пришел и Вуд (англ., Wood, 1941) [19]. Позднее аналогичные проценты наследования были выявлены в целом ряде исследований. Так по данным Е. Слэйтера (англ., E. Slater), у 56,7% пациентов имелась «позитивная семейная история» [20], а по данным М.Е. Кохена и П.Д. Вайта (англ., M.E. Cohen, P.D. White), «нейроциркуляторная астенция» отмечалась у 47% матерей, 40% отцов, 13,2% братьев и сестёр, а также у 48,6% детей больных [21]. В дальнейшем интерес к данной проблеме угас, и одной из последних была работа М. Кохена с соавторами, которые пришли к выводу о четком менделевском наследовании хронической формы «нейроциркуляторной астенции», за которое отвечает один или пара генов, и потому при наличии признаков заболевания у обоих родителей у их детей заболевание выявляется 61,9% случаев, а если болен один из родителей — то только в 37,7% случаев [14]. Правда, для острой формы заболевания, авторы только предположили полигенный характер наследования, что объяснили противоречивостью данных об этой форме [14].

## Середина XX века

Начало Второй Мировой Войны закономерно послужило новым толчком к изучению «синдрома напряжения». Так, Т. Льюис (англ., T. Lewis, 1940) выпустил второе издание своей книги, дополненное новым материалом, уже в 1940 году [22]. В 1942 году Бэйкер (англ., Baker, 1942) также издал свои переработанные труды [23]. Однако, наибольший вклад в развитие представлений о «синдроме да Косты» внесла работа Вуда (англ., Wood), который опубликовал детальное описание симптоматики у более чем 200 больных [19]. Именно Вуд предложил использовать в качестве названия заболевания термин «синдром да Косты», так как, по его мнению, в данном названии не было неоправданных ограничений и упоминаний сердца, циркуляции или напряжения [19]. Согласно мнению этого ученого, основной этиологической причиной «синдрома да Косты» была «ассоциация усилий и страха» (англ., 'the direct association of effort and fear') [19]. При этом Вуд больше склонялся к психогенной природе заболевания, и советовал при лечении использовать в большей степени методы психотерапии, а не физической реабилитации [19]. Психогенную природу заболевания отстаивал также М. Джоунс (англ., M. Jones.), который был даже удостоен Золотой медали Эдинбургского университета за его описание «синдрома нагрузки» [24]. Интересно, что в этом периоде произошел некий

сдвиг, когда кардиологи склонялись к психогенной природе, а психологи, такие как М. Джоунс, употребляли кардиологическую терминологию [24].

В плане диагностики, американские исследователи подчеркивали, что помимо большого списка самых разнообразных жалоб, которые могут предъявлять больные, наиболее общими и распространенными являются жалобы на неспособность переносить тяжелые физические и психические нагрузки и раздражительность (например, непереносимость шумных помещений и сборищ). Также характерными для больных являются жалобы на «нехватку воздуха» (англ., "I can't get in enough air"), необходимость «бороться за каждый вдох» (англ., "I have to fight for my deep breath") и ощущение «нехватки кислорода» (англ., "I don't seem to get in enough oxygen.") на фоне отсутствия органической патологии сердца и дыхательной системы [14]. Данные жалобы заставляют пациентов стремиться открыть окна в помещении (англ., "I have to open the windows") и избегать переполненного транспорта. Кроме того, для больных характерны неприятные и достаточно стабильные ощущения в области сердца, потливость [14]. По мнению М.Е. Кохена (1951), данная симптоматика, как правило, возникала у пациентов в возрасте 25 лет (очень редко до 18 и после 35) [14].

В поствоенное время число публикаций о «синдроме да Коста» в Европе резко уменьшилось, поскольку исчез особый интерес к данной проблеме (за исключением территории бывшего СССР), хотя в США изучение этой патологии продолжалось, в основном, самим П. Вайтом и его коллегами [14]. Возможно, снижение актуальности данной проблемы было связано с низким уровнем распространения данного заболевания в популяции, составлявшим по данным П. Вайта с соавторами 4,7%, а по данным Майер-Гросса (англ., Mayer-Gross), вообще не превышавшем 2% [25]. Только согласно М.Е. Кохену (1951) в 10% случаев сердечно-сосудистая симптоматика определяется наличием «нейроциркуляторной астенции», в 2% случаев — комбинацией нейроциркуляторной астенции с другими заболеваниями сердца [14].

Интересно, что именно в 40-50-х годы появились работы, которые были нацелены на определение ЭКГ проявлений «нейроциркуляторной астенции» [26]. Однако, существенного вклада данные работы не внесли, поскольку авторы выявили лишь неспецифические изменения электрокардиограммы. К аналогичному выводу пришли также В.Б. Каннел с соавторами (англ., W.B. Kannel) после проведения анализа электрокардиограмм 203 участников Фрамингемского исследования [27]. И только в 1980 году было доказано, что для больных с данной патологией характерно появление эпизодов синусовой тахикардии и синусовой аритмии, а также транзиторные изменения сегмента ST [28].

Распространение эхокардиографии привело к тому, что в 1979 году вышла книга Р.М. Джересати (англ., R.M. Jeresaty), в которой он постулировал, что множество пациентов, которым ранее ставился синдром да Косты или нейроциркуляторной астенции, должны классифицироваться как больные с синдромом пролапса митрального

клапана (mitral valve prolapse syndrome) [29]. Однако, уже в 1981 году появилась работа израильских ученых, в которой утверждалось, что пролапс митрального клапана не имеет отношения к нейроциркуляторной астении [30]. Подобные же данные были получены С.М. Ретчином с коллегами (англ., S.M. Retchin), которые пришли к этим выводам после эхокардиографического обследования 274 больных [31]. А Р.В. Девереукс (англ., R.V. Devereux) высказал мнение, что взаимосвязь симптомов нейроциркуляторной астении (неангинозные боли в груди, одышка, приступы паники и электрокардиографические аномалии) с пролапсом митрального клапана объясняются индивидуальной предвзятостью исследователей и ошибочной классификацией различий между мужчинами и женщинами [32].

Интересно, что последующей активизации функциональных исследований, способных объяснить механизмы возникновения НЦА практически не произошло. Имеются лишь единичные работы на небольших группах больных. Так С. Гасик (англ., S. Gasic), при обследовании 10 пациентов с сердечным неврозом на вертикальном велотренажере выявил наличие значимых отличий с контрольной группой в уровне кровяного давления, регуляции сердечного ритма и увеличении норадреналина (NE) и адреналина (E) в плазме [33]. Но во время восстановления после психологического стресса у больных с кардионеврозом было обнаружено замедленное высвобождение NE. На основании этого, автор сделал вывод, что у пациентов с сердечным неврозом нет надлежащей устойчивой активации симпатической нервной системы в ответ на психологический стресс [33].

В этом отношении, интересно исследование М. Гуацци (англ., M. Guazzi), показавшее, что стимуляция умственной деятельности или введение бета-стимулятора Isoproterenol вызывают депрессию сегмента ST и глубокую инверсию волны T на ЭКГ, а бета-блокаторы полностью нормализуют фазу реполяризации [34]. Согласно автору, электрическая активность сердца при первичном синдроме гиперкинетического сердца (PHHS) напрямую зависит от адренергической активности [34]. Также было показано, что у мужчин, страдающих от PHHS, выявляется сердцебиение, увеличение пульсации крупных артерий, систолический шум в области сердца, повышение систолического артериального давления, сердечного индекса и систолического индекса скорости выброса (SMEJR) [34].

Вероятнее всего, малочисленность патогенетических исследований можно объяснить превалированием представлений о НЦА как о заболевании психогенной природы, почему и исследование её перешло от терапевтов к психиатрам. Так, уже в 3 издании «Заболеваний сердца» (Diseases of the Heart, 1966) было написано, что основной причиной возникновения «синдрома да Коста» является ощущения страха на уровне эго, связанное с психологическими проблемами детства и юношества. Даже М.Е. Кохен (англ., ME Cohen), считавший что говорить о его «психогенной» природе данного заболевания невозможно за неимением методов, позволяющих

это доказать или опровергнуть (Cohen ME, 1951), в своей последней публикации, посвящённой нейроциркуляторной астении высказал мнение, что данное заболевание следует разделить на две отдельные клинические формы: при средней степени тяжести следует использовать термин «нейроциркуляторная астения», а более тяжелое течение представляет из себя маниакально депрессивное расстройство с сердечно-сосудистым, респираторным симптомами и симптомом утомления [14, 21].

## Положение НЦД в классификации заболеваний в настоящее время

Как бы то ни было, даже несмотря на отсутствие полноценных данных, позволяющих отнести НЦА к группе психических заболеваний в настоящее время, в соответствии с 10 выпуском Международной Классификации Болезней (International Classification of Diseases, 10 Revision, ICD-10), заболевание помещено в раздел «V. Расстройства психики и поведения». В наибольшей степени, нейроастения подпадает под подраздел F45.3 (Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы). При соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы больные предъявляют жалобы на расстройство системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, то есть сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной или дыхательной систем. Симптомы обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на физическое расстройство затрагиваемого органа или системы. Первый тип симптомов, на котором во многом основывается диагностика, характеризуется жалобами, отражающими объективные признаки вегетативного возбуждения. Второй тип характеризуется субъективными и неспецифическими симптомами, которые относятся к определенному органу или системе.

В классификации предусмотрено выделение отдельных групп с указанием органа или системы, которые рассматриваются больным в качестве источника симптоматики; как, например 1) F45.30 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы сердца и сердечно-сосудистой системы, в которую включены: невроз сердца; синдром да Коста; нейроциркуляторная астения и 2) F45.31 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы верхней части желудочно-кишечного тракта, в которую включены: невроз желудка; психогенная аэрофагия; икота; диспепсия; пилороспазм.

Необходимо отметить, что в США существует собственная многоосевая нозологическая система: Руководство по диагностике и статистике психических расстройств (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders — DSM-IV), в которой имеется раздел «соматоформные расстройства». Согласно DSM-IV, соматоформные расстройства представляют собой группу психических расстройств, при которых пациенты имеют множество клинически значимых, но необъяснимых с точки зрения медицины физических симптомов. Группа соматоформных расстройств включает в себя расстройство соматизации, недифференцированное соматоформ-

ное расстройство, ипохондрическое расстройство, конверсионное расстройство, устойчивое соматоформное болевое расстройство, телесное дисморфическое расстройство, и неуточненное соматоформное расстройство.

Общими для всех соматоформных расстройств являются три необходимых клинических критерия: (1) физические симптомы не могут быть полностью объяснены общемедицинским состоянием, другим психическим расстройством, или последствием приёма вещества; (2) не являются результатом имитируемого расстройства или симуляции; и (3) вызывают значительное ухудшение в социальной, профессиональной или другой сфере деятельности. При этом пациенты озабочены тем, что врачи не могут найти причину имеющихся у них расстройств, что может приводить к гипертрофированной уверенности пациента в тяжести имеющегося заболевания [35].

В наибольшей степени, широко распространённому прежде в США диагнозу нейроастении соответствует раздел 300.82 (Недифференцированное соматоформное расстройство). Диагноз в этом случае базируется на наличии симптомов соматических расстройств, при которых различные лабораторные анализы, медицинские осмотры, а также операции не выявляют объективных доказательств, наличия этих симптомов. Симптомы, похожие на другие заболевания, как правило, начинают появляться в подростковом возрасте и должны сохраняться для подтверждения диагноза в течение нескольких лет подряд. Кроме того, для этих пациентов характерны беспокойство и депрессия.

Приступы паники, представляющие, в принципе, кризоподобное течение нейроастении, выделяются в DSM-IV в отдельную рубрику тревожных расстройств: 300.01 (Паническое расстройство без агорафобии), а в МКБ-10 панические расстройства (F41.0) являются критерием исключения для включения заболевания в группу Соматизированного расстройства (F45.0) Интересно, по мнению Е. Браунвальд (англ., Е. Braunwald), несмотря на то, что в прошлом пациенты с приступами паники могли получать много различных диагнозов (синдром да Косты, нейроциркуляторная астеня, неврастения, и острый невроз тревожности), если проанализировать старые истории болезни, то, фактически, эти диагнозы не были синонимами панического расстройства, поскольку включали в себя не только пациентов, которые сегодня будут диагностированы как больные с паническими расстройствами, но и много других пациентов с совсем несопоставимыми заболеваниями [36].

В целом, сами американские авторы, касаясь вопросов лечения нейроастении, подчеркивают, что с одной стороны, психические расстройства должны лечиться отдельно от физиологических или неврологических расстройств, но с другой стороны, трудность диагностики и лечения соматических расстройств требует совместной работы психиатров и неврологов, и, несмотря на официальную замену диагноза нейроастении на «соматоформную дисфункцию» (ICD-10) или «соматоформные расстройства» (DSM-IV), дискуссия на Западе (Европа и США) насчёт диагноза нейроастении не прекратилась.

С одной стороны, ряд исследователей считает, что современным возрождением нейроастении стал синдром хронической усталости (CFS), имеющий поразительное сходство с диагнозом девятнадцатого века – нейроастенией и состоящий из нескольких психиатрических и соматических симптомов, что подчеркивает "медицинскую", а не "психиатрическую" этиологию заболевания [37]. И если нейроастения уже получила широкое признание, то CFS еще предстоит достичь этого статуса [38].

## Понятие об НЦД в странах Востока

Интересно, что диагноз нейроастении широко распространён на Востоке (особенно в Китае и Японии). Так, в Китае аналогом нейроастении является «слабость нервов» (англ., Shenjing shuairuo, SJSR), входящий в Китайскую Классификацию Психических расстройств (англ., Chinese Classification of Mental Disorders, Second Edition, Revised, CCMD-2-R). Данный синдром даже входит приложением в раздел DSM-IV под названием «Глоссарий культурно-связанных синдромов» (Glossary of Cultural-Bound Syndromes). Основным симптомом SJSR является психическая и/или физическая усталость, которая сопровождается, по крайней мере, двумя из семи симптомов (головокружение, диспепсия, мышечные боли, головные боли напряжения, неспособность расслабиться, раздражительность, и нарушение сна), причём эти проявления должны быть стойкими. Критериями исключения являются наличие капризности, паники, или обобщенных тревожных расстройств [39].

В принципе, можно сказать, что в Китае делается акцент на психологизацию нейроастении в противовес соматизации этого заболевания на Западе [40, 41]. Так, по данным А. Клеймана (англ., А. Kleinman), восемьдесят семь процентов пациентов с диагнозом SJSR попадают под критерии тяжелого депрессивного расстройства по DSM-III [42]. Подобное различие в трактовке диагноза нейроастении подтверждается также в совместном исследовании американских и китайских учёных, установивших, что диагноз SJSR может быть переведен в категорию DSM-IV только в 55,1% случаев: в недифференцированные соматоформные расстройства в 30,6% случаев, а в соматоформные болевые расстройства в 22,4% случаев [43].

В целом, по мнению исследователей, диагноз нейроастении в Китае в отличие от западных стран, является в большей степени культурно-специфическим синдромом (англ., «culture-bound syndrome»), причиной появления которого может быть гетерогенная природа самой нейроастении, различия применяемых диагностических методов, и даже воздействие дисты и окружающей среды на плод, детство, и развития подростка [44]. Возможно, именно поэтому, в китайской медицине, в тех случаях, когда клиника нейроастении пересекается с симптомами депрессии, хронической тревоги или соматоформных расстройств, эти диагнозы не получают автоматического "примата" над диагнозом нейроастении [44]. В целом, подобная трактовка нейроастении в Китае позволяет снимать с неё клеймо психического расстройства, а потому

концепция нейроастении может быть клинически полезной для китайского населения [45].

Японское название нейроастении – «shinkeisuijaku» переводится как «нервозность или нервное настроение» (англ., nervous disposition) и развивается у лиц с зататками к повышенной чувствительности, интроверсии, перфекционизму и гипохондри. Резкое увеличение больных shinkeisuijaku наблюдалось во время Второй мировой войны и значительно уменьшилось в послевоенное время, что может быть связано как с изменениями в теории невроза, так и с изменением социально-культурные условий жизни [46]. Понимание нейроастении в Японии принципиально совпадает с китайским, что обусловлено общностью менталитета. Также как в Китае, под этим диагнозом могут скрываться такие заболевания, как шизофрения и аффективные расстройства, однако, shinkeisuijaku в Японии считается излечимым заболеванием [47].

### История изучения заболевания в России

В дореволюционной России и в Советском Союзе первой половины XX века использовались диагнозы нейроциркуляторная астения [11], кардиологический невроз [48], сердечно-сосудистый невроз с болевым синдромом [49], которые базировались на представлениях о психологическом и общеневротическом, чисто функциональном поражении сердца. Имелись лишь единичные исследования, в которых кардионевроз относили либо к хроническим психопатологическим синдромам [50], либо к соматизированным психическим расстройствам [51], однако, глобальное большинство советских исследователей того времени не рассматривало нейроастению как психопатологию.

Данный процесс начался с 1952 года, когда Н.Н. Савицким был предложен диагноз нейроциркуляторной дистонии (НЦД) по гипертоническому и гипотониче-

скому типу, а позже был введён ещё и кардиальный тип НЦД [52]. В качестве обоснования такого подхода указывалось на частое отсутствие клинических признаков невроза у лиц с нарушениями функционального состояния сердечно-сосудистой системы [53]. Фактически, НЦД стала рассматриваться как самостоятельное терапевтическое заболевание (нозологическая форма), и этот диагноз получил широкое распространение в научной и клинической среде кардиологов и терапевтов (интернистов).

Подтверждением обоснованности диагноза НЦД, как терапевтического, а не психиатрического заболевания явился ряд исследований, доказавших наличие при НЦД функциональной и органической патологии микроциркуляторного русла [54], гемодинамических и метаболических изменений [55, 56], десенситизации адренорецепторного аппарата сосудов и развитие гипертрофии миокарда [57].

С 1979 года в среде невропатологов появился и начал широко распространяться диагноз вегетативной дистонии [58]. Критикуя использование термина «нейроциркуляторная дистония», А.М. Вейн утверждал, что описываемые клинические проявления НЦД правильнее считать лишь одним, хотя и наиболее постоянным компонентом вегетативной дистонии, а врач, ставящий диагноз НЦД, либо не замечает более широкого вовлечения в процесс вегетативной дисрегуляции других систем организма, либо не придаёт этому значения [59].

Как бы то ни было, исследованиями и лечением НЦД занимались в СССР, и продолжают заниматься в России не психиатры, а интернисты и неврологи. ■

*Сарапульцев П.А., Сарапульцев А.П., ФГБУН РАН Институт Иммунологии и Физиологии УРО РАН, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Сарапульцев Алексей Петрович, a.sarapultsev@gmail.com, тел +79120321691*

### Литература:

- Hartshorne H. On heart disease in the army. Am J Med Sci 1864; 48: 89-92.
- Paul O. Da Costa's syndrome or neurocirculatory asthenia. British heart journal 1987; 58(4): 306-315.
- Beard G.M. A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia), its symptoms, nature, sequences, treatment. 5th ed. New York: EB Treat & Co; 1905. Reprinted by: Kraus Reprint Company. New York: Kraus-Thomson Organization Limited; 1971.
- Rosenberg CE. The place of George M. Beard in nineteenth century psychiatry. Bull Hist Med 1962; 36: 245-59.
- Uhde T.W., Nemiah J.C. Panic and generalized anxiety disorders. In: Kaplan H.I., Sadock B.J., editors. Comprehensive textbook of psychiatry. Vol 1. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989. p. 952-72.
- Da Costa J.M. Art. I.-On Irritable Heart; a Clinical Study of a Form of Functional Cardiac Disorder and its Consequences. The American journal of the medical sciences 1871; 121(1): 2-52.
- Cohn A.E. The cardiac phase of the war neuroses. Am J Med Sci 1919; 158: 453-70.
- Cotton T.F., Rapport D.L., Lewis T. After effects of exercise on pulse rate and systolic blood pressure in cases of "irritable heart". Heart 1917; 6: 269-84.
- Meakins J.C., Gunson E.B. The occurrence of hyperalgesia in the "irritable heart of soldiers". Heart 1917; 6: 343-53.
- Wilson F.N., Levine S.A., Edgar A.B. The bicarbonate concentration of the blood plasma in cases of "irritable heart." Heart 1919; 7: 62-4.
- Oppenheimer B.S., Rothschild M.A. The psychoneurotic factor in the irritable heart of soldiers. J.A.M.A. 1918; 70: 1919-1922.
- White P.D. The diagnosis of heart disease in young people. JAMA 1920; 74: 580-2.
- Lewis T. The soldier's heart and the effort syndrome. New York: Paul B. Hoeber; 1919.
- Cohen M.E., White P.D., Johnson R.E. Life situations, emotions, neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, neurasthenia, effort syndrome). Psychosomatic Medicine 1951; 13(6): 335-357.
- Savill T. Clinical Lectures on Neurasthenia. New York: Wm. Wood & Co; 1907.

16. Ballet G. Neurasthenia. New York: Wm. Wood & Co; 1909.
17. Heckel F. La Nfrose d'Angoisse et les Stats d'.Amotivigt Anxieuse. Paris: Masson et Cie, fдитеurs, Libraires de l'Acad. de Med; 1917.
18. Robey W.H., Boas E.P. Neurocirculatory asthenia. Journal of the American Medical Association 1918; 71(7): 525-529.
19. Wood P.W. Da Costa's syndrome (or effort syndrome). British Medical Journal 1941; 1(4194): 767-772
20. Slater E., Slater, P. (1944). A heuristic theory of neurosis. Journal of neurology and psychiatry 1944; 7(1-2): 49.
21. Cohen M.E., White P.D. Neurocirculatory asthenia: 1972 concept. Milit. Med. 1972; 137: 142.
22. Lewis T. The Soldiers Heart and the Effort Syndrome (2nd edn). London: Shaw; 1940.
23. Baker D.M. Cardiac Symptoms in the Neuroses: London: H.K. Lewis; 1942.
24. Jones M., Lewis A. Effort syndrome. The Lancet 1941; 237(6148): 813-818.
25. Mayer-Gross W. Mental health survey in a rural area: A preliminary report\*. The Eugenics review 1948; 40(3): 140.
26. Thompson W.P. The electrocardiogram in the hyperventilation syndrome. American Heart Journal 1945; 25: 372-390.
27. Kannel W. B., Dawber T.R., Kagan A., Revotskie N., Stokes J. Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease—Six-Year Follow-up Experience The Framingham Study. Annals of internal medicine. 1961; 55(1): 33-50.
28. Tzivoni D., Stern Z., Keren A., Stern S. Electrocardiographic characteristics of neurocirculatory asthenia during everyday activities. British heart journal 1980; 44(4): 426-432.
29. Jeresaty R.M., Edwards J.E., Chawla S.K. Mitral valve prolapse and ruptured chordae tendineae. The American journal of cardiology 1985; 55(1): 138-142.
30. Leor R., Markiewicz W. Neurocirculatory asthenia and mitral valve prolapse—two unrelated entities? Israel journal of medical sciences 1981; 17(12): 1137.
31. Retchin S. M., Fletcher R.H., Earp J., Lamson N., Waugh R.A. Mitral Valve Prolapse: Disease or Illness?. Archives of internal medicine 1986; 146(6): 1081.
32. Devereux R.B., Kramer-Fox R., Brown W.T., et al. Relation between clinical features of the mitral prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. Journal of the American College of Cardiology. 1986; 8(4): 763-772.
33. Gasic S., Grsnberger J., Korn A., Oberhummer I., Zapotoczky H.G. Biochemical, physical and psychological findings in patients suffering from cardiac neurosis. Neuropsychobiology 1985; 13(1-2): 12-6.
34. Guazzi M., Fiorentini C., Polese A., Magrini F., Olivari M.T. Stress-induced and sympathetically-mediated electrocardiographic and circulatory variations in the primary hyperkinetic heart syndrome. Cardiovasc Res 1975; 9(3): 342-54.
35. Oyama O., Paltoo C., Greengold J. Somatoform disorders. American Family Physician. 2007; 76 (9): 1333-8.
36. Braunwald, E. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 6th edition. Philadelphia: W B Saunders Co, 2001.
37. Abbey S.E., Garfinkel P.E. Neurasthenia and chronic fatigue syndrome: the role of culture in the making of a diagnosis. Am J Psychiatry 1991; 148(12): 1638-46.
38. Ware N., Kleinman A. Depression in neurasthenia and chronic fatigue syndrome. Psychiatr Ann 1992; 22: 202-208.
39. Schwartz P.Y. Why is neurasthenia important in Asian cultures? West J Med Sep 2002; 176(4): 257-258.
40. Lee S. Estranged bodies, simulated harmony, and misplaced cultures: neurasthenia in contemporary Chinese society. Psychosom Med 1998; 60(4): 448-57.
41. Seiden D.Y. Cross-cultural behavioral case formulation with Chinese neurasthenia patients [dissertation]. Hempstead: Hofstra Univ; 1999.
42. Kleinman A. Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China. Cult Med Psychiatry 1982; 6(2): 117-90.
43. Chang D.F., Myers H.F., Yeung A., Zhang Y., Zhao J., & Yu, S. Shenjing shuairuo and the DSM-IV: Diagnosis, distress, and disability in a Chinese primary care setting. Transcultural psychiatry 2005; 42(2): 204-218.
44. Starcevic, V. Neurasthenia: cross-cultural and conceptual issues in relation to chronic fatigue syndrome. Gen Hosp Psychiatry 1999; 21(4): 249-55.
45. Zheng YP, Lin KM, Yamamoto J, Zhang DC, Nakasaki G, Feng HK. Neurasthenia in Chinese students and visiting scholars in the United States Psychiatric Annals. 1992; 22(4):194-198.
46. Kitanishi K., Kondo K. The rise and fall of neurasthenia in Japanese psychiatry. Transcultural Psychiatry 1994; 31(2): 137-152.
47. Machizawa S. Neurasthenia in Japan. Psychiatr Ann 1992; 22: 190-191.
48. Ланг Г.Ф. Учебник внутренних болезней. М; 1938.
49. Зеленин В.Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. М; 1956.
50. Остроглазов В.Г., Павлов А.А. Кардионеврозы. Тер. архив. 1999; 6: 135-139.
51. Дубницкиц Л.Б., Аведисова А.С., Вербицкая И.А. Со-матизированные психические расстройства в клинике пограничной психиатрии. Тер. архив. 1981; 5: 136-139.
52. Савицкий Н.Н. Некоторые соображения по поводу вопросов, поднятых в статье С.А. Савваитова «О номенклатуре так называемых сердечно-сосудистых неврозов и диагностике нейроциркуляторной дистонии гипертонического типа». Военно-мед. журнал. 1957; 8: 40-43.
53. Никитин В.П. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы, их диагностика и лечение. Клинич. медицина. 1962; 1: 19-25.
54. Покалев Г.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторная дистония. Горький; 1977.
55. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Аллилуев И.Г. Клини-ческие, гемодинамические и метаболические изме-нения у больных нейроциркуляторной дистонией с кардиальным синдромом. Кардиология. 1980; 11: 14-18.
56. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М.: Медицина; 1985.
57. Вопросы генетической предрасположенности, пато-генеза нейроциркуляторной дистонии с синдромом кардиалгии и новые подходы к ее диагностике и лечению. Сарапульцев П.А. Дисс...доктора мед. наук. Екатеринбург; 1993.
58. Вейн А.М. Вопросы диагностики и принципы лечения синдрома вегетативной дистонии. Советская медици-на. 1979; 7: 109-111.
59. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетосо-судистая дистония. М.; 1981.-