

2. Уровень качества жизни у пациентов с ХСН снижается с увеличением ФК ХСН, интегральный показатель КЖ умеренно снижен при II ФК ($62 \pm 3,6 \%$), значительно снижен при III ФК ($44,2 \pm 3,8 \%$) и резко снижен при IV ФК ($23,4 \pm 3,8 \%$). Вклад в снижение интегрального показателя качества жизни у пациентов со II, III, IV ФК ХСН внесли такие составляющие, как физическая мобильность, сексуальная функция, экономическое положение и эмоциональное состояние. Значимых различий между мужчинами и женщинами в интегральном показателе качества жизни у больных ХСН и его различных составляющих получено не было.

3. Уровень реактивной тревожности у всех групп пациентов с ХСН является умеренным, уровень личностной тревожности — высоким и ассоциируется со II и III ФК ХСН, а также с тяжестью соматического заболевания (стабильная стенокардия напряжения ФК II–III, артериальная гипертензия II–III степени и сочетание артериальной гипертензии и ИБС),

что, возможно, связано с индивидуальными особенностями личности и влиянием на нее соматического заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Белялов, Ф. И.* Психосоматические аспекты ИБС / Ф. И. Белялов // Кардиология. — 2002. — № 8. — С. 63.
2. *Иванов, С. В.* Психосоматические расстройства в кардиологии / С. В. Иванов // Сердце. — 2002. — № 1. — С. 4.
3. *Погосова, Г. А.* Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти / Г. А. Погосова // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 86–90.
4. *Багрий, А. Э.* Депрессия при ХСН. Подходы к лечению / А. Э. Багрий. — Киев, 2008. — 371с.
5. *Белялов, Ф. И.* Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца / Ф. И. Белялов // Кардиология. — 2002. — № 8. — С. 63–66.
6. *Краснов, В.М.* Психиатрические расстройства в общей медицинской практике / В. М. Краснов // РМЖ. — 2002. — № 45. С. 144–146.
7. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации (данные ЭПОХА-ХСН) / Ф. Т. Агеев [и др.] // Сердечная недостаточность. — 2010. — № 7(часть 2). — С. 3–7.
8. Методика оценки качества жизни больных и инвалидов: метод. рекомендации. — М., 2000. — С. 1–15.
9. *Карелин, А. А.* Психологические тесты / А. А. Карелин // 2001. — Т. 1. — С. 312.

Поступила 15.05.2013

УДК 616.411; 616-08

МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ

А. Л. Усс, И. А. Искров, В. В. Смольникова, М. И. Могилевцев

Республиканский центр гематологии и пересадки костного мозга
на базе УЗ «9-я городская клиническая больница», г. Минск

Использование современной классификации миелодиспластического синдрома позволяет унифицировать подходы к диагностике и лечению пациентов с данной патологией. Их лечение должно быть индивидуальным и основываться на определении группы риска, возрасте, соматическом статусе. При выборе тактики лечения преимущество в отношении качества жизни дает эпигенетическая терапия децитабином, так как она обладает клинической эффективностью, демонстрируя высокий уровень ответа у пациентов с миелодиспластическим синдромом.

Ключевые слова: миелодиспластический синдром, классификация, лечение, децитабин, шкала риска.

MYELOYDYSPLASTIC SYNDROME: CLASSIFICATION, PROGNOSIS, TREATMENT

A. L. Uss, I. A. Iskrov, V. V. Smolnikova, M. I. Mogilevtsev

Republican Center for Hematology and Bone Marrow Transplantation
at Public Health Institution «Municipal Clinical Hospital No.9», Minsk

The use of the modern classification of myelodysplastic syndrome makes it possible to standardize the approaches to diagnosis and treatment of patients with this pathology. An approach to MDS treatment should be individualized and based on the definition of risk groups, age and somatic status. Among treatment strategies, epigenetic therapy with decitabine is given advantage in terms of quality of life. The decitabine therapy is clinically effective, demonstrating a high level of response to therapy in patients with myelodysplastic syndrome.

Key words: myelodysplastic syndrome, classification, treatment, decitabine, Prognostic Scoring System.

Введение

Миелодиспластический синдром (МДС) является клональным заболеванием миелоидной природы. Оно представлено гетерогенной

группой заболеваний, для которых характерно неэффективное, мультилинейное нарушение гемопоэза за счет увеличения количества апоптотически гибнущих клеток. При МДС часто

встречается аномальное метилирование цитозина; считается, что в патогенезе МДС участвует сайленсинг (подавление экспрессии) генов-супрессоров опухолевого роста, связанный с гиперметилированием [1].

Главными клиническими проблемами при МДС являются цитопенический синдром и потенциальная возможность трансформации этого заболевания в острый миелоидный лейкоз (ОМЛ).

В общей популяции МДС встречается с частотой 5 случаев на 100 тыс. населения, но в возрастной категории старше 70 лет частота возрастает до 22–45 случаев на 100 тыс. населения и продолжает расти в старших возрастных группах [2].

Терапия МДС является сложной проблемой вследствие неблагоприятных демографических характеристик основной группы пациентов (средний возраст составляет 65–70 лет), имеющих большое количество сопутствующих заболеваний и низкую толерантность к возможному проведению интенсивной терапии. Необходимо также отметить, что при прогрессировании в ОМЛ эти пациенты демонстрируют более низкий ответ на стандартную терапию, чем пациенты с *de novo* ОМЛ [3].

В настоящее время лечение миелодиспластического синдрома вышло за рамки поддерживающей терапии (заместительные гемотрансфузии, ростовые факторы), проводившейся с целью купирования симптомов заболевания.

Единственным радикальным методом лечения МДС является аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток крови (аллоТГСК) [4]. При отсутствии родственного совместимого донора проводится поиск в национальном и международном регистрах доноров гемопоэтических стволовых клеток. Однако применение аллоТГСК может быть ограничено из-за возраста пациентов, тяжелой сопутствующей патологии, отсутствия HLA-совместимого донора. Кроме того, проведение аллоТГСК сопряжено с высокой летальностью, которая зависит от развития таких осложнений, как неприживление/отторжение трансплантата, реакции «трансплантат против хозяина», токсических и инфекционных осложнений. Затраты при проведении неродственной алло-ТГСК достигают 500 000 Евро на одного пациента.

Пожилой возраст пациентов, наличие сопутствующей патологии и высокая токсичность полихимиотерапии способствуют разработке новых подходов к терапии в этой группе больных, в частности, использование гипометилирующих агентов.

В процессе деления клетка наследует особенности регуляции генов, не связанные с нарушением генома, и эти изменения принято называть эпигенетическими. Метилирование

промоторов — один из важных механизмов эпигенетических воздействий, ведущих к инактивации транскрипции и молчанию генов. Чередование процессов метилирования и деметилирования лежит в основе клеточного роста и дифференцировки. В опухолевых клетках общий низкий уровень метилирования сочетается с локальным гиперметилированием в промоторах генов-супрессоров опухоли, что приводит к молчанию этих генов.

Инактивация ДНК-метилтрансфераз может приводить к восстановлению баланса молчащих генов и дифференцировке клеток. В терапии МДС нашли применение 2 препарата-ингибитора ДНК метилтрансфераз: 5-азациитидин и 2-дезоксидезоциитидин (децитабин).

Точный механизм действия децитабина неясен, предполагается прямая цитотоксичность или гипометилирование, которое может индуцировать дифференцировку клеток, снижать их пролиферацию и усиливать апоптоз [5].

Понижение уровня метилирования в других важных генах, глобальное понижение уровня метилирования ДНК и другие механизмы, отличные от гипометилирования, возможно влияют на клинический эффект терапии децитабином пациентов с МДС [6].

Результаты III фазы рандомизированного исследования эффективности децитабина в дозе 15 мг/м² в/венная 3-часовая инфузия через 8 часов, 1–3 дни каждые 6 недель в сравнении с симптоматической терапией у взрослых пациентов с МДС продемонстрировали более высокие показатели ответа на терапию, длительности ремиссии, периода времени до трансформации в ОМЛ и увеличение общей выживаемости у пациентов с промежуточным и высоким риском [7]. Вероятность прогрессии в ОМЛ оказалась в 1,68 раза выше у пациентов, получавших симптоматическую терапию в сравнении с группой получающих децитабин.

В последующем Kantarjian и коллеги изучили различные схемы применения децитабина. В 2007 г. они опубликовали результаты лечения 115 пациентов с МДС высокого риска. Пациентам применяли один из трех различных протоколов дозирования децитабина, с использованием подкожного и внутривенного пути введения препарата. Из общего количества больных 80 (70 %) ответили на терапию, при этом полный ответ достигнут у 40 (35 %) пациентов, частичный — также у 40 (35 %). Медиана безрецидивной выживаемости составила 20 месяцев, медиана общей выживаемости — 22 месяца. Kantarjian и коллеги также сравнивали различные режимы дозирования децитабина в рандомизированном исследовании терапии пациентов с МДС, в лечении которых применялся один из следующих протоколов:

20 мг/м² 1 раз в день в/венно 5 дней; 20 мг/м² подкожно 1 раз в день 5 дней; 10 мг/м² 1 раз в день в/венно 10 дней [8]. Режим введения децитабина внутривенно в течение 5 дней оказался наиболее оптимальным: полный ответ составил 39 % в сравнении с группой пациентов с подкожным введением — 21 и 24 % в группе, где использовалось 10-дневное подкожное введение (P < 0,05).

Министерство здравоохранения Республик Беларусь в 2012 г. утвердило протокол лечения пациентов с миелодиспластическим синдромом в возрасте старше 18 лет, в котором одним

из вариантов терапии является применение гипометилирующих агентов.

Цель исследования

Дальнейшая оценка эффективности и безопасности 5-дневного режима введения децитабина и формирование групп пациентов с учетом клинических и цитогенетических факторов риска, для которых лечение децитабином является терапией первой линии.

Для унификации подходов к диагностике и терапии пациентов с МДС была использована классификация ВОЗ для миелодиспластических синдромов (МДС) 2008 г. (таблица 1).

Таблица 1 — Классификация ВОЗ для миелодиспластических синдромов (МДС) 2008 г.

Нозологическая форма	Изменения в периферической крови	Изменения в костном мозге
Рефрактерная цитопения с однолинейной дисплазией (РЦОД): Рефрактерная анемия (РА) Рефрактерная нейтропения (РН) Рефрактерная тромбоцитопения (РТ)	Однолинейная цитопения: — Анемия; — Нейтропения; — Тромбоцитопения Бласты — нет или < 1 %, Моноциты < 1 × 10 ⁹ /л	Дисплазия в одном ростке кроветворения более чем в 10 % клеток, < 5 % бластов, < 15 % кольцевидных сидеробластов
Рефрактерная анемия с кольцевидными сидеробластами (РАКС)	Анемия, бласты отсутствуют	Дисплазия, ограниченная эритроидными клетками, бластов < 5 %, кольцевидных сидеробластов ≥ 15 %
Рефрактерная цитопения с мультилинейной дисплазией (РЦМД)	Цитопения (двух линий клеток или панцитопения) бласты редки или отсутствуют, палочки Ауэра отсутствуют, моноцитов < 1 × 10 ⁹ /л	Дисплазия ≥ 10 % клеток двух или более гемопоэтических линий, < 5 % бластов, < 15 % кольцевидных сидеробластов, палочки Ауэра отсутствуют
Рефрактерная анемия с избытком бластов 1 (РАИБ-1)	Цитопения, < 5 % бластов, палочки Ауэра отсутствуют, моноцитов < 1 × 10 ⁹ /л	Дисплазия клеток одной или нескольких линий, 5–9 % бластов, палочки Ауэра отсутствуют
Рефрактерная анемия с избытком бластов 2 (РАИБ-2)	Цитопения, 5–19 % бластов, иногда присутствуют палочки Ауэра, моноцитов < 1 × 10 ⁹ /л	Дисплазия клеток одной или нескольких линий, 10–19 % бластов, иногда присутствуют палочки Ауэра
Миелодиспластический синдром неклассифицированный (МДС-Н)	Цитопения, бластные клетки редки или отсутствуют, палочки Ауэра отсутствуют	Дисплазия клеток одной линии, < 5 % бластных клеток, палочки Ауэра — нет
МДС с изолированной делецией 5q	Анемия, число тромбоцитов повышенное или в норме, < 5 % бластных клеток	Число мегакариоцитов повышено или в норме, однако увеличена доля ядер, < 5 % бластных клеток, палочки Ауэра отсутствуют Изолированная del (5q)

Таблица 2 — International Prognostic Scoring System – IPSS

Выживаемость и ОМЛ-прогрессирование					
Баллы					
Прогностические факторы	0	0.5	1.0	1.5	2.0
Бласты в костном мозге (%)	< 5	5–10	—	11–20	21–30
Кариотип	Хороший	Промежуточный	Плохой		
Цитопения	0/1	2/3			

Кариотип:

Хороший = нормальный кариотип, — Y, del (5q), del (20q)

Плохой = комплексные аномалии (более 3) или аномалия 7-хромосомы

Промежуточный = все остальные аномалии

Цитопения: количество нейтрофилов < 1,800/мкл, тромбоцитов < 100,000/мкл, гемоглобин < 100 г/л

Риск категории	Сумма баллов	Медиана выживаемости (лет)	25 % ОМЛ-прогрессирование
Низкий	0	5.7	9.4
Промежуточный-1	0.5–1.0	3.5	3.3
Промежуточный-2	1.5–2.0	1.1	1.1
Высокий	≥ 2.5	0.4	0.2

Шкала оценки вероятной продолжительности жизни и вероятности трансформации МДС в острый лейкоз (IPSS) используется для первоначальной оценки прогноза заболевания и планирования терапии.

В 2005 г. была предложена дополнительная шкала оценки продолжительности жизни пациентов с МДС, позволяющая определять прогноз и планировать терапию при динамическом наблюдении за пациентом — WHO-based Prognostic Scoring System (WPSS).

Таблица 3 — WHO-based Prognostic Scoring System (WPSS)

Показатели	Баллы			
	0	1	2	3
Вариант МДС	РЦОД, РАКС, МДС с del (5q)	РЦМД	РАИБ-1	РАИБ-2
Кариотип ¹	Хороший	Промежуточный	Плохой	—
Наличие выраженной анемии (гемоглобин < 90 г/л у мужчин или < 80 г/л у женщин)	нет	да	—	—

WPSS – шкала риска прогрессирования МДС	Сумма баллов
Очень низкий риск	0
Низкий риск	1
Промежуточный риск	2
Высокий риск	3–4
Очень высокий риск	5–6

¹Кариотип:

Хороший = нормальный кариотип, — Y, del (5q), del (20q)

Плохой = комплексные аномалии (более 3) или аномалия 7-хромосомы, Промежуточный = все остальные аномалии

Материалы и методы

Протокол 5-дневного режима введения децитабина.

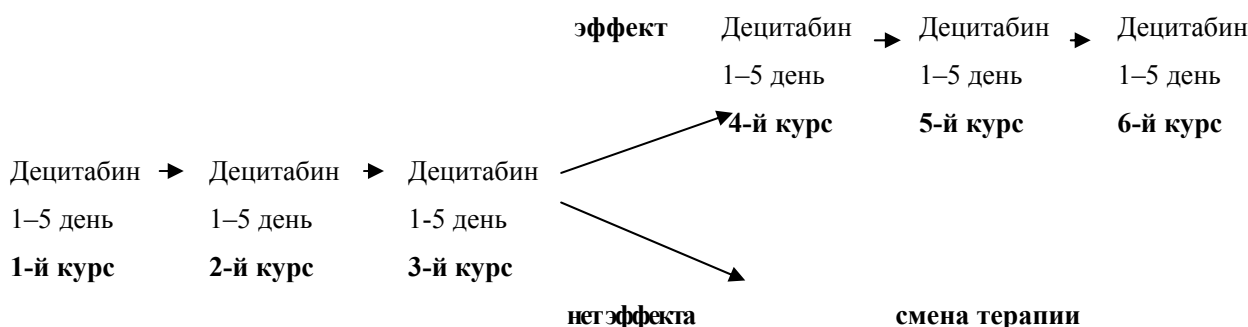
1. Критерии включения:

- возраст от 18 до 75 лет;
- верифицированный диагноз МДС;
- пациенты из группы промежуточного и высокого риска по шкале WPSS;
- пациенты из группы низкого риска с глубокой цитопенией и зависимостью от гемо-трансфузий.

Для больных рефрактерной анемией или рефрактерной анемией с кольцевыми сидеробла-

стами обязательным условием включения была зависимость от трансфузий (то есть необходимость в проведении трансфузий не реже 1 раза в 4 нед.). Еще одно обязательное условие заключалось в аспирации/биопсии костного мозга с цитогенетическим исследованием в течение 28 дней от включения в исследование и показатель по International Prognostic Scoring System (IPSS), равный 0,5 балла и более. Для участия в исследовании также требовалась адекватная функция почек и печени и общее состояние по шкале Eastern Cooperative Oncology Group, равное 0–2 баллам.

2. Дизайн исследования:



3. Тактика проведения терапии децитабином: децитабин 20 мг/м² — разводится на 250 мл физиологического раствора натрия хлорида (0,9 % NaCl), вводится внутривенно

капельно в течение 1 часа 1 раз в день в 1–5 дни курса.

Схема клинико-лабораторного контроля терапии децитабином представлена в таблице 4.

Таблица 4 — Схема клинико-лабораторного контроля терапии децитабином

Назначения	День терапии									9–34 По показаниям симптоматическая терапия	35
	скрининг	1	2	3	4	5	6	7	8		
ОАК	х		х		х		х				х
Костномозговая пункция	х										
Цитогенетика	х										
Иммунофенотипирование	х										
Биохимия	х										х
АД, ЧСС	х										х
Децитабин 20 мг/м ²		х	х	х	х	х	Перерыв 30 дней				

При снижении лейкоцитов менее $1 \times 10^9/\text{л}$ для деконтаминации кишечника назначается ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки перорально, после назначения системных антибиотиков в случае развития инфекционных осложнений ципрофлоксацин отменяется.

Заместительная терапия компонентами крови проводится по показаниям.

При развитии выраженной миелосупрессии и гипоплазии костного мозга возможна коррекция дозы (редукция на 25 %) или удлинение промежутка между курсами до 42 дней.

4. Критерии ответа.

Для определения длительности терапии и оценки эффекта, первая контрольная костномозговая пункция выполняется после 3 курсов лечения децитабином, перед началом 4-го курса.

Пациенты, достигшие костномозговой ремиссии, полного или частичного ответа, получали еще 3 курса терапии децитабином, общее количество курсов в этой группе составляло 6.

Полный ответ — полная нормализация состава костного мозга и периферической крови.

Частичный ответ — восстановление показателей периферической крови более 50% от исходных, отсутствие зависимости от трансфузий компонентов крови, уменьшение количества бластных клеток более 50 % от исходного.

Костномозговая ремиссия — уменьшение бластных клеток менее 5 %, без нормализации показателей периферической крови.

Улучшение — восстановление показателей периферической крови менее 50 % от исходных и (или) уменьшение зависимости от трансфузий не менее, чем на 50 %.

Стабилизация — показатели гемограммы прежние, зависимость от гемотрансфузий не нарастает.

Прогрессия — снижение показателей периферической крови и увеличение зависимости от гемотрансфузий, увеличение количества бластных клеток.

Результаты и обсуждение

В Республиканском центре гематологии и пересадки костного мозга на базе учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница» г. Минска с сентября 2012 г. в исследование включено 9 пациентов, набор больных продолжается.

Пациенты

Медиана возраста была равна 54 годам (диапазон 34–65 лет), медиана времени от постановки диагноза МДС — 12 нед. (диапазон 1–44 нед.). У большинства пациентов МДС был первичным; однако 30 % больных ранее получали активную терапию по поводу МДС (то есть не только гемопоэтические факторы роста и трансфузии гемокомпонентов), которая включала цитостатики, иммуномодуляторы. Распределение пациентов по категориям риска IPSS, определенным исследователями, было следующим: высокий (60 %), промежуточный-2 (20 %), промежуточный-1 (10 %). Исходно у 70 % пациентов была необходимость в трансфузиях эритроцитов, а у 20 % — тромбоцитов. У 50 % больных, данные которых были пригодны для оценки, имелись цитогенетические аномалии до лечения.

Ответ на лечение

На сегодняшний день 4 пациента закончили лечение, у одного достигнута костномозговая ремиссия, 3 пациента продемонстрировали достижение частичного ответа. В группе пациентов, продолжающих лечение (n = 5), 3 получили по 2 курса децитабина, 2 — по 1 курсу.

Из 4-х пациентов с клиническим улучшением начальный ответ был зафиксирован к концу 2-го цикла в 3 (75 %) случаях.

Из 6 пациентов, которые исходно нуждались в трансфузиях эритроцитов, 4 в ходе исследования стали независимыми от трансфузий. Хотя в первых циклах потребность в трансфузиях эритроцитов не изменялась, в последующих циклах стала увеличиваться независимость от них. У 2

пациентов, исходно зависящих от переливаний тромбоцитов, в ходе исследования необходимость в таких трансфузиях отпала.

Нежелательные явления

Ожидаемыми и наиболее часто регистрируемыми случаями гематологической токсичности были нейтропения и тромбоцитопения, их тяжесть не превышала 2–3 степени.

Случаев негематологической и органной токсичности выше 2 степени не зарегистрировано.

Выводы

Схема введения децитабина, использованная в настоящем исследовании, позволила добиться ответа у 4 из 9 пациентов, причем ответ наблюдался при всех подтипах МДС.

Наблюдалась тенденция повышения вероятности ответа на децитабин при более короткой продолжительности заболевания.

Это свидетельствует о том, что больные МДС способны отвечать на децитабин независимо от подтипа МДС и факторов риска, но получение ответа более вероятно при коротком анамнезе заболевания.

Хотя антимикробная профилактика не является обязательным требованием, у пациентов, получавших децитабин, о ней не следует забывать, особенно если начало терапии совпало с нейтропенией.

Подход к лечению МДС должен быть индивидуальным и основываться на определении группы риска, возрасте, соматическом статусе.

Использование децитабина в первой линии терапии демонстрирует высокую клиническую эффективность, позволяет снизить количество осложнений, оптимизировать использование препаратов крови, сократить потребность в химиотерапии и поддерживающей терапии, увеличить время до прогрессирования заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Santini, V.* Changes in DNA methylation in neoplasia: Pathophysiology and therapeutic implications / V. Santini, H. M. Kantarjian, J. P. Issa // *Ann Intern Med.* — 2001. — Vol. 134. — P. 573–586.
2. National Comprehensive Cancer Network: Clinical Practice Guidelines in Oncology: Myelodysplastic Syndromes, 2006. — Vol. 4: National Comprehensive Cancer Network, 2006. <http://www.nccn.org>.
3. The myelodysplastic syndromes / R. Hoffman [et al.] // *Hematology: Basic Principles and Practice.* (ed 3rd.): New York: Churchill Livingstone, 2000. — P. 1106–1129.
4. A decision analysis of allogeneic bone marrow transplantation for the myelodysplastic syndromes: delayed transplantation for low-risk myelodysplasia is associated with improved outcome / C. S. Cutler [et al.] // *Blood.* — 2004. — Vol. 104. — P. 579–585.
5. *Pinto, A.* 5-Aza-2'-deoxycytidine (Decitabine) and 5-azacytidine in the treatment of acute myeloid leukemias and myelodysplastic syndromes: Past, present and future trends / A. Pinto, V. Zagonel, H. Leukemia. — 1993. — Vol. 7, (suppl 1). — P. 51–60.
6. Van den Bosch, J. The effects of 5-aza-2'-deoxycytidine (decitabine) on the platelet count in patients with intermediate and high-risk myelodysplastic syndromes. *Leuk Res* / J. Van den Bosch, M. Lubbert, G. Verhoef. — 2004. — Vol. 28. — P. 785–790.
7. Decitabine improves patient outcomes in myelodysplastic syndromes: results of a phase III randomized study / H. Kantarjian [et al.] // *Cancer.* — 2006. — Vol. 106. — P. 1794–1803.
8. Results of a randomized study of 3 schedules of low-dose decitabine in higher-risk myelodysplastic syndrome and chronic myelomonocytic leukemia / H. Kantarjian [et al.] // *Blood.* — 2007. — Vol. 109. — P. 52–57.

Поступила 13.06.2013

УДК 616.89 – 008.428.1

СОМАТОПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

С. В. Толканец

Гомельский государственный медицинский университет

Проведен клинический анализ 181 пациента консультативного наблюдения с депрессивными и тревожными расстройствами, ассоциированными с патологическими телесными ощущениями (ПТО). Рассмотрены структура сенсопатий, их патогенетические особенности, выделены феноменологические варианты для оптимизации диагностики. Уточняется концептуальное представление о витальной природе ПТО, принадлежности их к расстройству сферы соматопсихики.

Ключевые слова: депрессивные и тревожные расстройства, соматопсихические нарушения, витализация патологических телесных ощущений, сенестопатии, соматодеперсонализация.

SOMATOPHYCHIC DISTURBANCES IN DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS

S. V. Tolkanets

Gomel State Medical University

The article presents the clinical analysis of 181 patients with depressive and anxiety disorders associated with pathologic bodily sensations under consultative supervision. It covers the structure of sensopathy, its pathogenetic features, singles out the phenomological variants for diagnostical optimization. The conceptual notion about the vital nature of pathologic bodily sensations and its relation to somatopsychic disorders is being specified.

Key words: depressive and anxiety disorders, somatopsychic disturbances, vitalization of pathologic bodily sensations, cenestopathy, somatodepersonalization.