

УДК 159.9:618.2+618.4]:61

DOI <https://doi.org/10.32840/2663-6026.2019.4-1.18>

Д. М. Харченко

доктор психологічних наук, професор,
завідувач кафедри психології
Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького

А. А. Акопян

аспірант кафедри психології
Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького

РОЛЬ РІЗНИХ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ У РОЗВИТКУ ПСИХОСОМАТИЧНИХ РОЗЛАДІВ

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я поширеність афективних розладів у 90-ті роки в розвинутих країнах Європи і США складає 5–10%, на відміну від 0,4–0,8% на початку 60-х років. Всесвітня організація охорони здоров'я також попереджує, що в 2020 році депресія буде займати друге місце з причин інвалідності і смертності людей в усьому світі. Згідно з даними тієї ж організації депресія буде частіше інших хвороб призводити до смертельних випадків, а також провокувати розвиток психосоматичних розладів та схильність до алкоголю і наркоманії.

Під час виявлення депресії і її впливу на психосоматичні розлади виникають певні труднощі, що ускладнюють виявлення і її клінічну диференціацію. Недостатня розробленість проблеми преморбідності та коморбідності депресії і її впливу на психосоматичні розлади різного регістру і важкості та неоднозначність висновків щодо їхньої природи дали підґрунтя здійснити власний аналіз взаємозв'язку між депресією та ступенем суб'єктивного відчуття фізичних недомагань.

У статті представлено емпіричні дані дослідження депресії. Для дослідження депресії нами використовувались: методика ММРІ – шкала «депресії» (ММРІ Subskala "Depression"), шкала «депресія» – (DEP), Контрольного списку симптомів (SCL-90-R). Для дослідження соматичних скарг використовувались Гісенівський опитувальник соматичних скарг (GBB) та шкала «соматизація» Контрольного списку симптомів (SCL-90-R).

Нами було здійснено аналіз результатів середніх значень показників шкал соматичних скарг в осіб із високою і низькою депресією, яка досліджувалась за допомогою Контрольного списку симптомів.

Аналіз даних дає підстави стверджувати, що особи з високою депресією мають достовірно вищі ($p < 0,05$) середні значення показників соматичних скарг за шкалами «виснаження», «шлункові», «серцеві» та «тиск». Отже, на основі проведеного дослідження можна говорити про те, що між депресією та рівнем психосоматичних скарг і соматичних симптомів існує тісний зв'язок.

Ключові слова: депресія, сенестопатії, діатез-стресова модель, *t*-критерій Стьюдента, психосоматичні скарги, ММРІ – 2, Гісенівський опитувальник соматичних скарг (GBB), Контрольний список симптомів (SCL-90-R).

Постановка проблеми. Загально визнано, що виникнення депресій мультикаузально, тобто широкий спектр біологічних, середовищних та психологічних факторів можуть зробити свій внесок в генезис депресивних розладів. За останні роки з'явилось багато різних концепцій, що намагаються з'ясувати роль цих факторів впливу. І з самого початку не відчувалося нестачі в роботах, що намагалися підвести спільну теоретичну базу під окремі напрями досліджень, але останнім часом кількість таких робіт значно збільшилась і намітилась тенденція до розвитку інтегративних «біопсихосоціальних» моделей депресії. Хоча такі моделі в деталях значно відрізняються одна від одної, проте у всіх них зазвичай значне місце займає гіпотеза взаємодії стресових середовищних факторів і індивідуальних рис схильності – гіпотеза діатезу – стресу.

Під час виявлення депресії та з'ясування її впливу на психосоматичні розлади є певні об'єк-

тивні фактори, що ускладнюють виявлення і її клінічну диференціацію. Достатньо лише виділити коморбідні зв'язки афективних розладів як з психічною, так і з соматичною патологією. Публікації в доступній формі, що узагальнюють сучасні погляди на цю проблему, лише недавно з'явилися.

Поширеність депресій у загальній популяції може різнитись залежно від використаних критеріїв її оцінки, але показники, що наближаються до 5 %, вважаються надійними. У хворих на ішемічну хворобу серця поширеність депресії, встановлена згідно з критеріями МКХ-10, сягає 20%, тобто вона виявляється у кожного п'ятого [1].

Мета статті – визначити роль різних депресивних станів у розвитку психосоматичних розладів.

Виклад основного матеріалу. Останнім часом з'являються дані про участь в патогенезі депресії регуляторних пептидів, передусім кортикотропіну резилінг-фактору (КРФ). Кортикотропін рези-

лінг-фактор синтезується клітинами гіпоталамусу і призводить до виділення в кров з передньої долі гіпофізу адренкортикотропного гормону (АКТГ), який активізує викид кортизолу кірковою частиною надниркових залоз. У нормі кортизон гальмує функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи за механізмом негативного зворотного зв'язку. Під час депресії цей механізм порушується, в результаті чого у хворих помічено підвищений вміст АКТГ і кортизолу, причому концентрація кортизолу прямо корелює з важкістю депресії [2].

Депресія зустрічається в жінок удвічі частіше, ніж у чоловіків. Ці відмінності спостерігаються навіть після вирівнювання рівня достатку і соціального статусу. Вчені роблять декілька припущень з цього приводу. Одна з причин – гормональна. Жінкам доводиться переносити циклічні гормональні перепади, такі як значні зміни рівня естрогену і прогестерону в передменструальний, післяродовий періоди і в менопаузі, які також пов'язані з депресивним настроєм [3]. Інша гіпотеза – психогенна, згідно з якою головна причина в оволодінні стресом на ранніх стадіях його розвитку у чоловіків і жінок. Згідно з цією гіпотезою жінки, що страждають на депресію, заціклюються на своєму відчаї, що, вірогідно, затягує цю хворобу. Чоловіки, що страждають депресією, навпаки, намагаються відволіктись від цього стану (наприклад, фізичною роботою), не заглиблюючись в цей депресивний стан. Хоча така стратегія не завжди є конструктивною.

Вченими під час дослідження викликаних потенціалів мозку хворих на депресію помічено підвищення активації кіркових зон, що регулюють негативні емоції і, відповідно, зниження активації областей, що пов'язані з регуляцією позитивних емоцій.

Важливу роль в патогенезі депресії відіграє неузгодженість рівня активації між передніми і задніми відділами мозку, які спеціалісти називають «поперечною функціональною блокадою» [4]. Підвищена активація переднього полюса кори може бути пусковим механізмом психоемоційної напруги і депресії.

Негативізм викликаної активності, яка спостерігається у здорових людей в кінці навантаження, на думку науковців, є нейрофізіологічним проявом процесу втоми в результаті монотонної діяльності, яка потребує активної уваги. Подібний негативізм спостерігається в осіб із депресією вже на початку діяльності, що вказує на деяку схожість нейрофізіологічних механізмів депресії з функціональним станом здорового мозку у стані втоми. Відсутність подальшого негативізму, викликаного активністю у хворих в процесі виконання діяльності, можна співставити з відсутністю у них клінічних ознак втоми. Навпаки, в кінці досліджень, на фоні незначної втоми, у хворих помічено значне

покращення психічного стану: зменшення туги і тривоги, підвищення настрою, покращення зосередження, концентрації уваги. Покращувались також показники якості діяльності, хоча і були нижчими норми. Отже, під впливом тривалої стимуляції, в поєднанні з відповідною діяльністю у хворих на депресію спостерігалась помітна нормалізація функціонального стану мозку.

Згідно з сучасною класифікацією психічних і поведінкових розладів (МКХ-10) депресія характеризується трьома варіантами [1]: легкої, помірної та важкої форми – F32.0, F32.1 та F32.2 відповідно. В усіх трьох випадках хворий страждає від зниженого настрою, втрати інтересів і задоволення, зниження енергійності, що може призвести до підвищеної втомлюваності і зниженої активності. Помічається помітна втомлюваність навіть за незначних зусиль. До інших симптомів належать: знижена здатність до зосередження і уваги, знижена самооцінка і відчуття самовпевненості в собі, ідеї провини, песимістичне бачення майбутнього, порушений сон, знижений апетит та ідеї і дії по самоушкодженню або суїциду [1].

Знижений настрій мало коливається впродовж декількох днів, і часто немає реакції на обставини, але можуть бути характерні коливання впродовж доби. В деяких випадках тривога, відчай і рухова ажитація часом можуть бути більш виражені, ніж депресія, а зміни настрою також можуть бути масковані додатковими симптомами; дратівливість, істеричність поведінки – іпохондричними ідеями. У випадках важкої форми депресії можуть бути помітними розлади когнітивних функцій – уваги, пам'яті, здатності до виконання складних завдань. Тобто під час депресії емоційні порушення є первинними і домінуючими, а порівняно незначні когнітивні порушення – вторинними, похідними. Тривалість депресивних епізодів зазвичай коливається в межах двох тижнів, але помітити її можна і в більш короткий період, якщо симптоми важкі і наступають швидко.

Вченими помічено, що майже в усіх хворих з психосоматичними розладами є і депресивні розлади, які характеризуються здебільшого слабо вираженими пригніченістю настрою, афектом туги, астеничними і тривожними проявами. Іноді помічені навіть різноманітні психопатологічні прояви граничного рівня за відносною частоти істеричних, сенестопатичних і іпохондричних розладах, ступінь прояву яких зазвичай незначний, що не дозволяє здебільшого враховувати ці порушення під час класифікації психопатологічних станів.

Багато робіт присвячено вивченню співвідношень психічних і вегетативних порушень при різних захворюваннях, зокрема, ролі вегетативної нервової системи у виникненні афективних та інших психічних розладів. Робилась спроба розробки концепції «вісцерального мозку» [5], з визначен-

ням мозкового субстрату емоцій. Вченими було встановлено, що вегетативні порушення здебільшого зумовлені психічними розладами і мають психовегетативний характер.

Аналіз літератури з проблеми вивчення депресії та її впливу на психосоматичні розлади свідчить, що проблематика знайшла достатньо широке відображення.

З'ясувалось, що під час виявлення депресії і її впливу на психосоматичні розлади існують певні труднощі, що ускладнюють виявлення і її клінічну диференціацію. Недостатня розробленість проблеми преморбідності та коморбідності депресії і її впливу на психосоматичні розлади різного регістру і важкості та неоднозначність висновків щодо їхньої природи дали підґрунтя здійснити власний аналіз взаємозв'язку між депресією та ступенем суб'єктивного відчуття фізичних недомогань. Для вирішення поставлених завдань в дослідженні депресії нами використовувались: методика MMPI – шкала «депресії» (MMPI Subskala "Depression"), шкала «депресія» – (DEP), Контрольного списку симптомів (SCL-90-R). Для дослідження соматичних скарг використовувались Гісенівський опитувальник соматичних скарг (GBB) та шкала «соматизація» Контрольного списку симптомів (SCL-90-R). [6]

Нами було здійснено аналіз результатів середніх значень показників шкал соматичних скарг в осіб із високою і низькою депресією, яка досліджувалась за допомогою Контрольного списку симптомів (табл. 1).

Аналіз даних, представлених в таблиці 1, дає підстави стверджувати, що особи з високою депресією мають достовірно вищі ($p < 0,05$) середні значення показників соматичних скарг за шкалами «виснаження», «шлункові», «серцеві» та «тиск».

Також вважаємо за необхідне зазначити, що в осіб з високою і низькою депресією, яка досліджувалась за допомогою Контрольного списку симп-

томів (SCL-90-R), показник соматичних скарг «ревматичні» має лише тенденцію до відмінностей, адже під час перевірки достовірності відмінності за t-критерієм Стьюдента нами не виявлено достовірних відмінностей ($p > 0,05$).

Аналіз рівня соматичних скарг в групах з високою і низькою депресією, що досліджувалась за допомогою MMPI шкали «депресія», дає підстави стверджувати, що існують достовірні відмінності ($p < 0,05$) середніх значень соматичних скарг за шкалами «виснаження» та «тиск» (табл. 2).

Водночас слід зазначити, що в групах з високою і низькою депресією, яка досліджувалась за допомогою MMPI шкали «депресія» за іншими шкалами, існує лише тенденція до відмінностей середніх значень, адже під час перевірки достовірності відмінності за t-критерієм Стьюдента нами не виявлено достовірних ($p > 0,05$) відмінностей (табл. 2).

Учені помітили, що деякі особистісні особливості представляють собою фактори ризику для певних психічних і психосоматичних розладів, особливо це стосується фактору «нейротизм». Робляться припущення, що генетичний компонент депресії певною мірою успадковується через підвищений преморбідний нейротизм, який частково генетично детермінований. Результати експериментальних досліджень вказують на те, що за високої його вираженості підвищується ризик депресивних епізодів.

Висновки та пропозиції. Отже, на основі проведеного дослідження можна говорити про те, що між депресією та рівнем психосоматичних скарг і соматичних симптомів є тісний зв'язок.

Загалом, підсумовуючи результати власних досліджень взаємозв'язку депресії та психосоматичних розладів і соматичних симптомів, можна зробити висновки, що у виникненні психосоматичних розладів важливу роль відіграють депресивні стани.

Таблиця 1

Середні значення та достовірність відмінностей шкал соматичних скарг у осіб з високою та низькою депресією, що досліджувалась за допомогою Контрольного списку симптомів SCL-90-R

Соматичні скарги	Депресія за SCL-90-R	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Sig. (2-tailed) P=
Виснаження	Висока	54	8,2308	3,29530	,91395	,006
	Низька	38	3,3333	2,80476	1,14504	,006
Шлункові	Висока	54	6,3846	3,54820	,98409	,018
	Низька	38	2,3333	1,86190	,76012	,005
Ревматичні	Висока	54	8,6154	2,72453	,75565	,071
	Низька	38	5,5000	4,32435	1,76541	,149
Серцеві	Висока	54	5,7692	3,00427	,83323	,004
	Низька	38	1,5000	1,22474	,50000	,000
Тиск	Висока	54	29,0769	10,37996	2,87888	,003
	Низька	38	12,1667	8,15884	3,33083	,002

Таблиця 2

Середні значення та достовірність відмінностей шкал соматичних скарг у осіб з високою та низькою депресією, що досліджувалися за допомогою ММРІ шкали «депресія»

Соматичні скарги	Депресія За ММРІ	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Sig. (2-tailed) P=
Виснаження	Висока	66	8,76	4,516	,985	,000 ,001
	Низька	26	4,75	3,269	,271	
Шлункові	Висока	66	4,00	4,012	,876	,031 ,126
	Низька	26	2,57	2,618	,217	
Ревматичні	Висока	66	7,95	5,518	1,204	,007 ,061
	Низька	26	5,51	3,492	,289	
Серцеві	Висока	66	4,10	3,506	,765	,057 ,104
	Низька	26	2,74	2,955	,245	
Тиск	Висока	66	23,38	12,994	2,836	,001 ,011
	Низька	26	15,21	9,461	,783	

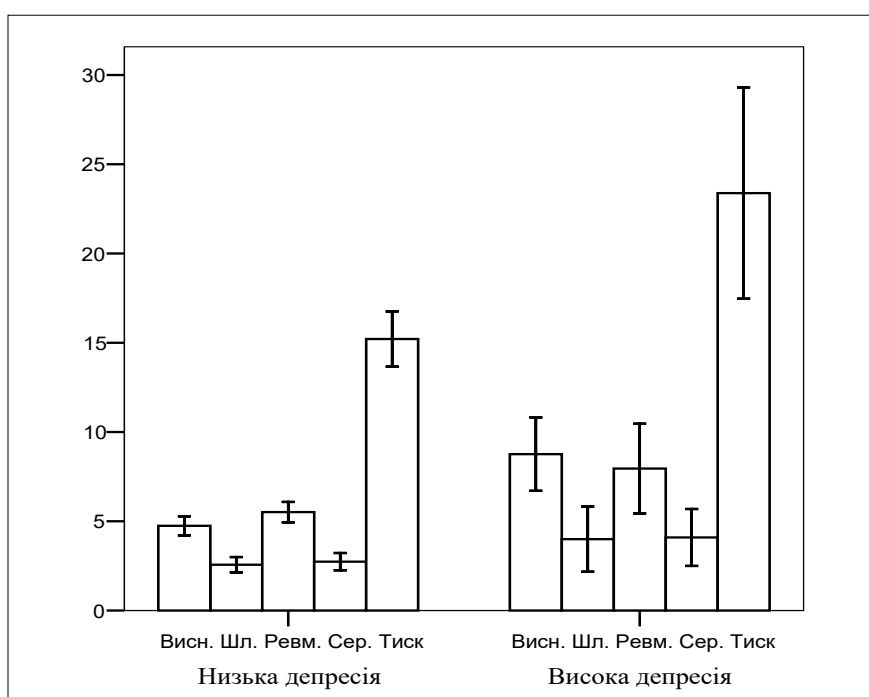


Рис. 1. Середні значення інтенсивності соматичних скарг за шкалами Гісенівського опитувальника в групах з різним рівнем депресії

А це значить, що під час лікування психосоматичних розладів необхідно передусім враховувати клініко-патогенетичні принципи, типологічний варіант депресії, а також ступінь виразності депресивних розладів, для дослідження яких можна застосовувати вищеописані методики з подальшим застосуванням психотерапевтичних методів, описаних в роботах провідних фахівців для її усунення.

Література:

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. (Клинические описания и указания по диагностике). Всемирная организация здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург. 1994. 300 с.
2. Murphy B. Response to steroid suppression in major depression resistant to anti-depressant therapy / B. Murphy, V. Dhar, A.M. Ghadirian. *J Clin Psychopharmacol.* 1991. № 11. P. 121–126.
3. Seeman M.V. Psychopathology in women and men: Focus on female hormones. *American Journal of Psychiatry.* 1997. 1647 p.
4. Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова. Санкт-Петербург : Питер, 2001. 496 с.
5. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. Москва : МИА. 2003. 432 с.
6. Харченко Д.М. Психосоматичні розлади. Теорії, методи діагностики, результати досліджень: навчальний посібник. Київ : Видавничий дім «Слово», 2015. 280 с.

Kharchenko D. M., Akopian A. A. The role of different depressive states in the development of psychosomatic disorders

According to the World Health Organization, the prevalence of affective disorders in the 1990s in developed countries in Europe and the United States is 5–10%, as opposed to 0.4–0.8% in the early 1960s. The World Health Organization also warns that in 2020, depression will be the second largest cause of disability and mortality worldwide. According to the same organization, depression will more often lead to deaths than other illnesses, as well as provoking the development of psychosomatic disorders and addiction to alcohol and drug addiction.

In the detection of depression and its effect on psychosomatic disorders, there are certain difficulties that complicate the detection and clinical differentiation. Insufficient elaboration of the problem of premorbidity and comorbidity of depression and its effect on psychosomatic disorders of different registers and the difficulty and ambiguity of conclusions about their nature gave grounds for their own analysis of the relationship between depression and the degree of subjective feeling of physical ailments.

The article presents empirical data from the study of depression. For the study of depression we used: MMPI – Depression Scale (MMPI Subskala Depression), Depression Scale (DEP), Symptom Checklist (SCL-90-R). The Gisenian Somatic Complaint Questionnaire (GBB) and the Somatization Scale of the Symptom Checklist (SCL-90-R) were used to investigate somatic complaints.

We analyzed the results of mean scores of somatic complaints scales in individuals with high and low depression, which were investigated using the Symptom Checklist.

Analysis of the data suggests that persons with high depression have significantly higher ($p < 0.05$) average values of somatic complaints on the scales of exhaustion, gastric, cardiac and pressure. Therefore, based on the study, we can say that there is a close relationship between depression and the level of psychosomatic complaints and somatic symptoms.

Key words: *depression, senestopathies, diathesis-stress model, Student's t-test, psychosomatic complaints, MMPI – 2, Gisen's Somatic Complaint Questionnaire (GBB), Symptom Checklist (SCL-90-R).*