

## ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ У ЛЮДЕЙ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

### DEPRESSION PSYCHOSOMATIC COMPONENT AMONG MIDDLE AGE PEOPLE

**A. Efremov**

*Summary.* Depression is a widespread chronic disease, especially among middle-aged people, which can affect thoughts, mood, and physical health. It is characterized by low mood, lack of energy, sadness, insomnia and inability to enjoy life. However, to date, clinical studies have shown that patients with depression do not have a satisfactory therapeutic result.

The sphere of psychosomatic components in middle-aged people suffering from depression is a specific and little-studied field for scientific research. Features of the perception of your body, the value of mental and physical health, the mastery of various specific motor skills, possible changes in pain thresholds and the general well-being of a person are these and many other components that in some way affect relationships in the field of psychosomatics in middle-aged depressions.

*Keywords:* psychiatry, depression, middle age, psychosomatics, psychosomatic component.

**Ефремов Андрей Владимирович**

Врач-психотерапевт, врач-психиатр, клинический психолог, АНО ДПО «Международный социально-гуманитарный институт»  
farend@mail.ru

*Аннотация.* Депрессия является широко распространенным хроническим заболеванием, особенно среди людей среднего возраста, которое может повлиять на мышление, ход мысли, настроение и физическое здоровье. Характеризуется низким настроением, недостатком энергии, грустью, бессонницей и неспособностью наслаждаться жизнью. Однако до настоящего времени клинические исследования показали, что пациенты с депрессией не имеют удовлетворительного терапевтического результата.

Сфера психосоматических компонентов у людей среднего возраста, страдающих депрессиями, представляет собой специфическое и малоизученное поле для научных исследований. Особенности восприятия своего тела, ценность психического и физического здоровья, овладение различными специфическими двигательными навыками, возможные изменения болевых порогов, связь с триггерами психотравм, активацией психотравм и общее самочувствие человека — эти и множество других компонентов, которые каким-либо образом влияют на взаимоотношения в сфере психосоматики при депрессиях среднего возраста.

*Ключевые слова:* психиатрия, депрессия, средний возраст, психосоматика, психосоматический компонент.

**И**дея о влиянии психологического состояния человека на его здоровье в настоящее время кажется трюизмом. Одними из первых отечественных ученых, обративших внимание на связь психического фактора с телесными проявлениями, были И. М. Сеченов, И. П. Павлов, И. М. Бехтерев. Учение И. П. Павлова имело принципиальное значение для понимания соотношений психического и физиологического, а, следовательно, и для решения проблемы влияния психических процессов на физиологические функции организма [2, 3, 4].

Однако механизмы превращения мысли и переживания в реальное заболевание до сих пор не известны [1].

Обычно сравниваются результаты массовых исследований, согласно которым те люди, которые испытывали больше стрессовых переживаний [1, 6], имеют худшее здоровье, но нет теоретического обоснования данному явлению. Так, выявлено небольшое изменение соотношения подгрупп лейкоцитов в циркулирующей крови при депрессии, но нет доказательств, что эти небольшие изменения могут способствовать развитию заболевания.

Показано, что длительный хронический стресс ведет к последующему росту болезненности и смертности от различных заболеваний, среди которых чаще всего отмечаются респираторные инфекции, сердечно-сосудистые заболевания, ухудшение заживления ран после оперативного вмешательства.

Но нет теоретического обоснования процессам, лежащим в основе превращения стрессовых сигналов в патологические изменения. Обнаружен факт связи враждебности и депрессии с прогрессированием сердечно-сосудистых заболеваний.

Из собственного психотерапевтического опыта, мы предполагаем, что подсознание у многих людей хорошо реагирует на метафору о раздробленности подсознания на части в результате психотравматизации.

Следует отметить, что в момент психотравм образуются автономно функционирующие патологические нейронные сети, которые имеют свои специфические задачи, способны мимикрировать под самые разные патологические состояния, создавая суммарно симптома-

тическую картину, способную вызвать предположение о наличии реального заболевания даже у специалиста. Такие заболевания принято называть «психосоматическими». Хотя термин не вполне относится к медицине и активно используется всеми: от специалистов-психологов до любителей.

В последнее время проведены попытки соотнести изменения, фиксируемые на психологическом уровне, с теми изменениями, которые происходят как на молекулярном, так и на генетическом уровне. Это позволяет иначе описать происхождение явлений, которым ранее не было найдено ответа.

В свою очередь под термином «психосоматический компонент» нами предлагается понимать такую активацию патологических нейросетей, которая приводит к появлению как психологического, так и производимого им телесного (соматического) эффектов.

Чётко наблюдать эффект «снятия» психосоматического компонента можно после приёма медицинского препарата, время действия начала которого не менее 15 минут,— тут же сразу после приёма, моментально снимается любой «симптом», «синдром» и даже «заболевание». Так же работает один из механизмов плацебо: через снятие, отключение патологических нейросетей.

Можно даже говорить о программировании таких нейросетей по следующим параметрам:

- ◆ запрет или разрешение любого вида деятельности, вид/тип мышления;
- ◆ галлюцинирование позитивное и негативное в отношении любого элемента ВАКОГ;
- ◆ запрет или разрешение себе любых чувствований, мыслей, образа мышления;
- ◆ запрет/разрешение образа движения, самого движения, действия.

Острый стресс изменяет некоторые особенности иммунного ответа, в частности падает число клеток-киллеров и их цитотоксичность. Эти явления преходящи, но могут отражать иммунный компонент более широкого ответа на стресс, известного как «бегство или борьба» при встрече с опасностью. Сильные и стабильные стрессоры, например уход за умственно отсталыми родственниками, часто снижают одновременно многие аспекты иммунного ответа. Падает число специфических для вирусов антител при вакцинации против гриппа, плохо заживают раны, вызванные экспериментально, ухудшаются лейкоцитарные функции. Однако стресс не подавляет иммунитет глобально. С одной стороны, хронический стресс снижает некоторые аспекты адаптивного иммунного функционирования, с другой,— он вызывает умеренную активацию воспалительного процесса. Это

становится следствием нарастания концентрации воспалительных биомаркеров С-реактивного протеина (CRP) и интерлейкина (IL-6). Воспаление — ключевой патогенетический механизм многих инфекционных, кардиологических и неопластических заболеваний [9]. Предлагаем отвергнуть любые современные идеи о том, что воспаление это процесс исцеления и утверждаем, что если смотреть на процесс терапии узко через фильтр психотерапии, то в таких случаях следует продолжать интенсивную психотерапию в гипнотическом состоянии.

Мета-анализ, проведенный S.S. Dickerson и M.E. Kemeny [10], обнаружил нарастание уровня гормона стресса — кортизола — у людей, переживающих реальные жизненные стрессы, которые хронически представлены в обычной жизни. Однако со временем уровень кортизола меняется. Непосредственно в момент действия стрессора активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ГГНС), что ведет к увеличению концентрации адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола. Со временем активация этой системы снижается, и уровень гормонов падает до нормы и даже становится ниже нормы. Социальная угроза или неопределенность могут быть отдельными факторами активации симпатoadреналовой системы [10]. Этот механизм может служить мостиком между эпидемиологическими исследованиями заболеваемости и социальными факторами риска.

Подобным образом и у социально изолированных людей, и у людей с низким социо-экономическим статусом обнаруживают (хотя и не всегда) высокий уровень циркулирующих в крови кортизола, норадреналина и адреналина. Считается, что ухудшение физиологического контроля воспалительного процесса ГГНС обусловлено изменением числа глюкокортикоидных рецепторов. В свою очередь эти изменения в чувствительности гормональной рецепции явились результатом изменения генной экспрессии в иммунных клетках. Это ведет к снижению формирования рецепторов к глюкокортикоидам и меньшей чувствительности иммунной системы к регуляторным воздействиям. В дальнейшем у подвергшихся стрессу людей обнаруживается более слабый ответ антител при введении сыворотки и большая подверженность респираторным заболеваниям. Сходные результаты получены и на приматах, на которых показано, что стрессовые социальные взаимоотношения обостряют вирусные инфекции через изменение симпатической нейрональной регуляции лимфоидных органов, в которых лейкоциты генерируют антивирусный ответ, что ведет к снижению генной экспрессии в ответ на вирусную инфекцию.

Точно также у людей с низким уровнем социальной поддержки или ее отсутствием меняется чувствительность иммунных клеток к регуляторным воздействиям

ГНС и симпатической нервной системы, а потому у них отмечаются более высокие концентрации С-реактивного протеина и интерлейкина-6. Однако наибольшую проблему для теоретического объяснения насущных фактов представляют данные о том, что раннее социальное окружение имеет отдаленное влияние на здоровье в будущем. Каков механизм трансляции отдаленных последствий?

Множественно показано, что взрослые, оказавшиеся в тяжелых обстоятельствах в раннем детстве, а затем проживающие в благоприятных условиях, тем не менее, имели множественные проблемы, в том числе депрессию и тревожность, которые, в свою очередь, сопровождалась высоким уровнем кортизола [2,3,5] и более высокой концентрацией маркеров воспаления.

Но стресс всегда индивидуализирован. Если группе из 10 граждан сказать, что их дом сгорел, переживания каждого будут специфичны: кто-то зашил в матрасе миллион рублей; у кого-то дома 5 кошек было; кто-то всю жизнь боялся стать бомжом — и вот, возможность пришла. Поэтому стресс, так же как и выгорание на работе не может лечиться психотерапевтическими методами в групповом подходе. Следует искать строго индивидуализированных стратегий.

S.S. Dickerson и M.E. Kemeny [10] предположили, что существенное влияние социо-экономического статуса и психологического состояния на физиологические системы организма объясняются его эволюционным происхождением. Поскольку суть ответа на стресс объясняется необходимостью физического сохранения личности от повреждения через активацию эмоции (например, страха) и смены поведения (например, включение поведения «борьба или бегство») перед лицом опасности, параллельно эволюционировала и система социального самосохранения, которая мобилизовала эмоции (например, стыд) и биологический ответ (кортизол и систему воспаления) в случае опасности, исходящей от группы, а не от физических факторов.

Есть эмпирические подтверждения этой концепции. Когда испытуемых просили поучаствовать в лабораторных экспериментах либо в присутствии других (социальная оценка), либо в одиночку (нет социальной оценки), то в присутствии других людей обнаружен более высокий уровень проявления эмоций и соответственно регистрируется более высокий уровень кортизола по сравнению с ситуацией в одиночестве.

Выброс кортизола — стартовая точка в цепи регуляторных изменений и сам по себе не объясняет причину заболеваний или изменение их течения. Кортизол связывается с глюко- или минералокортикоидными рецеп-

торами, расположенными в цитозоле клетки. Комплекс, состоящий из рецептора и гормона, должен переместиться в ядро, где он вызывает экспрессию генов, которая и будет управлять клеточным поведением. У большинства тканей есть механизмы, смягчающие резкое действие кортизола. Следовательно, даже если уровень кортизола увеличится существенно, тканевые изменения будут менее выраженными. Одним из механизмов противодействия активному действию кортизола является изменение характеристик рецепторов, с которыми связывается кортизол. Может быть снижена как плотность, так и аффинность рецепторов к минерало- или глюко-кортикоидам. Следствием этого будет ослабление реакции на кортизол.

Каждый вид психосоциальных обстоятельств действует через различные биологические механизмы, повышая чувствительность различных компонентов патологических процессов. Например, эмоции злости, обиды повышают давление и симпатическую активацию, нарушение липидного обмена, что усиливает формирование атеросклероза. Эпизодические факторы, например, депрессия, возможно, увеличивают коагуляцию и воспалительные процессы, что дестабилизирует атеросклеротические бляшки на более поздних стадиях заболевания.

Существует предположение, что психологические факторы не могут иметь непосредственное наблюдаемое действие на здоровье, но они обуславливают критический период в жизни, когда реализация влияния психологических факторов в биологические явления наиболее вероятна [14].

Например, есть масса данных о том, что неблагоприятные социо-экономические обстоятельства в детстве ведут к заболеваниям во взрослой жизни [10]. Однако достаточно долго трудно было представить модель, которая включала бы 40–50-летний период «инкубации» патологического процесса между детством и взрослостью. D.J. Barker и С. Hertzman предполагают, что в критический период развития неблагоприятные обстоятельства могут оказать такое воздействие, которое повлияет на дальнейшую жизнь уже взрослого человека [11].

Таким образом, структура сегодняшних компонентов нашего тела до некоторой степени объясняется историей взаимодействия с внешней средой ранее. Наконец, есть только биологические механизмы, которые способствуют модификации тканевой структуры. Например, стрессор первоначально вызывает активацию ГНС, что ведет к выбросу кортизола.

Со временем количество кортизола снижается либо до нормы, либо даже становится ниже нормы, если действие стрессора продолжается долго. Следовательно,

влияние стрессора на ГНС не статично и не линейно. Напротив, тело, возможно, имеет встречные механизмы регуляции, чтобы адаптироваться к требованиям стрессора (изменение уровня кислорода, доступность питания, температура). Все это свидетельствует о том, что мы можем более точно прогнозировать пути реализации психологических переживаний человека на разных этапах онтогенеза в тот или иной соматический процесс.

По всей видимости, невозможность компенсировать задачи и работу активированных нейросетей только лишь подсознательными механизмами адаптации, обычно проявляющихся через ощущения пациентами чувств, эмоций, аффекта, может выливаться вторично в ощущения боли, и третично — через физиологические симптомы, иногда достаточно комплексные, чтобы стать «заболеванием».

Другим вариантом возникновения вторичного чувства — боли, может стать такой: любой аффект, например, печаль, вместо выхода, в качестве адаптации к функции нейросети (её работы), в ощущениях в теле в виде, например, ощущения печали в Сознательном (с ощущением, напр., в голове/теле), иногда может недостаточно компенсироваться, например, поскольку уже достаточно долго длится и представляет собой некую опасность, например, для выживания — поскольку если долго печалиться, трудно прокормиться с возникновением угрозы жизни и тогда может возникнуть боль, прячущая, замещающая собой печаль.

Возникает боль, со всеми вторичными выгодами печали, плюс собственные выгоды от боли, компенсируя собой первичное чувство (эмоцию). Ещё одним вариантом возникновения боли может быть такой: в одной из диссоциированных психотравм объективно физически существующей в виде нейросети (части личности) объективно существует физическая боль («удары ремнём в детстве») — и боль в данном примере является триггером, готовым активировать всю глубже лежащую боль от физических ударов и перевести их в физические ощущения, складывающиеся по принципу эмоционального резонанса с текущими, испытываемые в настоящий момент времени, эмоциями, чувствами, ощущениями.

Например, физическая боль от зажатия нерва между костями при переломе, может активировать давнишнюю (глубоко диссоциированную) психотравму (часть личности, нейросеть со своим собственным сознанием — т.е. условным рефлексом сложной нейросети по умолчанию приобретающий такой атрибут всей нейросети, как самоосознание в рамках выполняемой задачи).

Поэтому устранение психосоматического компонента через различные виды возрастной гипнотической

регрессии и современные психотерапевтические практики, например, школы OMNI, позволяет приводить или к облегчению любого заболевания через устранение психосоматического компонента и его эмоционального резонанса или полному исцелению в случае функционально-патологических частей личности.

Депрессия, с точки зрения психотерапии, также может быть отнесена к видам боли и так же может быть облегчена с помощью современных методик поиска и устранения психосоматического компонента.

С другой стороны, депрессия представляет собой расстройство настроения, характеризующееся вялостью и замедленным мышлением, которые могут сопровождаться симптомами психомоторной задержки, включая потерю интереса к нормальной деятельности и функционированию.

Из-за различий в инструментах скрининга и выборках обследования распространенность депрессии во всем мире значительно отличается [12, 13, 14]. Например, обширные исследования в среде населения показали, что распространенность депрессии составила 33,5% в Японии, но 17,6% и 14,6% в Великобритании и США соответственно [12, 13, 14].

Хронические заболевания, такие как сердечно-сосудистые заболевания, могут повлиять на самооценку людей, на их когнитивные функции и, следовательно, вызывают соматическую дисфункцию, которые могут вызвать и усугубить возникновение и развитие депрессии.

Кроме того, депрессия может вызвать или усугубить хронические заболевания и повлиять на их исход и прогноз лечения. Так, например, достаточно высокий (60–80%) риск развития ишемической болезни сердца связан с депрессией [15]. Сердечно-сосудистые заболевания имеют длительное течение и требуют применения различных сложных и комбинированных лекарственных препаратов в течение продолжительного времени, во время чего могут возникнуть стойкие осложнения, снижение физических функций, а также появиться зависимость от других людей как финансовая, так и психологическая. Все перечисленные факторы будут заметно усиливать симптомы депрессии у людей среднего возраста [16]. Тем не менее, некоторые исследования, например, не выявили достоверно значимых связей между гипертонией, сахарным диабетом и повышенным риском развития депрессии [17].

В здоровой популяции депрессия увеличивает риск коронарного заболевания артерий в 1,5–2,0 раза; у пациентов с коронарной болезнью артерий, депрессия увеличивает риск инфаркта миокарда в 1,5–4,5 раза [18, 19,

20]. Поэтому устранение психосоматического компонента — прекрасная профилактика заболеваний и осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В последнее время некоторые глобальные исследования обнаружили, что положительные эмоции могут снизить многолетнюю заболеваемость теми или иными соматическими заболеваниями (например, сердечно-сосудистыми заболеваниями или сахарным диабетом) [21]. Исследования в США показали, что низкое артериальное давление могло быть связано с высокими показателями положительных эмоций [22].

Большинство исследований подтвердили положительную связь между различными соматическими заболеваниями и депрессией. Тем не менее, сравнение между этими исследованиями часто трудно выполнимо из-за следующих причин: отсутствие унифицированных/стандартизированных инструментов скрининга; отсутствие общенациональных масштабных обследований; основанность некоторых исследований на самооценке респондентов; отсутствие систематической корректировки основных мешающих факторов; отсутствие стандартизированных диагностических критериев для психических расстройств [23].

Каких-либо достоверных инструментальных методик для диагностики депрессии, обладающих достаточной

чувствительностью и специфичностью, в настоящее время не существует. Вспомогательную роль могут играть стандартизированные психометрические шкалы (шкала Гамильтона для оценки депрессий — HDRS, госпитальная шкала депрессий — HADS, шкала Монтгомери-Асберг — MADRS).

Обычно используемые клинические шкалы скрининга ранней депрессии среднего возраста включают в себя шкалу гериатрической депрессии (GDS), шкалу гериатрической депрессии Центра эпидемиологических исследований (CES-D) и шкалу депрессии Бека (BDI).

GDS в основном предназначен для пожилых людей, тогда как CES-D больше подходит для крупномасштабных эпидемиологических исследований ряда возрастных групп.

Недавнее исследование показало, что CES-D полезно для выявления депрессии и тревожных расстройств для пациентов с ишемической болезнью сердца [24]. Кроме того, для оценки депрессии можно использовать гамилтоновскую шкалу оценки, шкалу самооценки депрессии и самоопросник по депрессии.

Однако их применение в основном ограничивается объективизацией и определением степени тяжести состояния в научных исследованиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая психология/Под ред. Б. Д. Карвасарского. — Санкт-Петербург: Питер, 2010. — 864 с. - (Учебник для вузов).
2. Психология спорта: моногр./Под ред. Ю. П. Зинченко, А. Г. Тоневицкого. -М.: МГУ, 2011. — 424 с. 9.
3. Фролова, Ю. Г. Психосоматика и психология здоровья: Учеб. пособие. 2-е изд., перераб. и доп./Ю. Г. Фролова. -Мн.: ЕГУ, 2003. — 172 с
4. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика. -М.: Эксмо, 2009. — 1024 с
5. Маркова Е.В., Смык А. В., Вотчин И. С. Психокоррекционное воздействие при психосоматической патологии//Научно-методический журнал «Концепт», 2015. -№ 3. -С. 21–25
6. Смык А.В., Маркова Е. В. Психологическая коррекция алекситимии в комплексной терапии бронхиальной астмы//Евразийский союз учёных, 2014. -№ 4 (12). -С. 140–141
7. Чухрова М.Г., Чухров А. С. Пространственно-временная организация биоэлектрических процессов мозга как индикатор психосоциальной адаптации// Мир науки, культуры, образования.-№ 5 (42), окт. 2013. -с. 227–23
8. Леутин, В. П. Асимметрия мозга и адаптация человека[Текст] / В. П. Леутин, Е. И. Николаева, Е. В. Фомина Е. В.// Асимметрия. — 2007. — Т. 1. — No 1. — С. 71–73.
9. Николаева, Е. И. Эволюционные основания психологии здоровья [Электронный ресурс] / Е. И. Николаева // Медицинская психология в России. — 2015. — № 1 (30) — Режим доступа: [http://mprj.ru/archiv\\_global/2015\\_1\\_30/nomer02.php](http://mprj.ru/archiv_global/2015_1_30/nomer02.php)
10. Dickerson S.S., Kemeny M. E. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research // Psychol. Bull. — 2004. — V. 130. — P. 355–391
11. Barker D. J. The fetal origins of coronary heart disease // Acta Paediatr. Suppl. — 1997. — V.422. — P. 78–82
12. Wada T, Ishine M, Sakagami T, Okumiya K, Fujisawa M, Murakami S, et al. Depression in Japanese community-dwelling elderly-prevalence and association with ADL and QOL. Arch Gerontol Geriatr 2004;39(1):15–23.
13. Zivin K, Llewellyn DJ, Lang IA, Vijan S, Kabeto MU, Miller EM, et al. Depression among older adults in the United States and England. Am J Geriatr Psychiatry 2010;18(11):1036–44.
14. Berntson J, Patel JS, Stewart JC. Number of recent stressful life events and incident cardiovascular disease: Moderation by lifetime depressive disorder. J Psychosom Res 2017;99:149–54

15. Ma L, Li Y. The effect of depression on sleep quality and the circadian rhythm of ambulatory blood pressure in older patients with hypertension. *J Clin Neurosci* 2017;39:49–52.
16. Ma L, Tang Z, Sun F, Diao L, Li Y, Wang J, et al. Risk factor for depression among elderly subjects with hypertension living at home in China. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(2):2923–8.
17. Meng C, Tang Z. Analysis and comparison of depressive symptoms in elderly living in Beijing. *Chin J Gerontol* 2000;20(4):196–9.
18. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med* 2004;66(5):305–15.
19. Aromaa A, Paitasalo R, Reunanen A, Impivaara O, Heliovaara M, Knekt P, et al. Depression and cardiovascular disease. *Acta Psychiatr Scand* 1994;377 (S):77–82.
20. Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo JJ, Eaton WW. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996;94(12):3123–9.
21. Karina WD, Elizabeth M, William W. Don't worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: the Canadian Nova Scotia Health Survey. *Eur Heart J* 2010;31(9):1065–70.
22. Ostir GV, Berges IM, Markides KS, Ottenbacher KJ. Hypertension in older adults and the role of positive emotions. *Psychosom Med* 2006;68(5):727–33.
23. Lobo-Escolar A, Roy JF, Saz P, De-la-Cámara C, Marcos G, Lobo A. Association of hypertension with depression in community-dwelling elderly persons: results from the ZARADEMP project. *Psychother Psychosom* 2008;77(5):323–5.
24. Moon JR, Huh J, Song J, Kang IS, Park SW, Chang SA, et al. The Center for Epidemiologic Studies Depression Scale is an adequate screening instrument for depression and anxiety disorder in adults with congenital heart disease. *Health Qual Life Outcomes* 2017;15(1):176.

---

© Ефремов Андрей Владимирович ( farend@mail.ru ).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»