

МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ

Психічне здоров'я

MENTAL HEALTH

3-4 (32-33) 2011

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Анатолій ВІЄВСЬКИЙ

к.мед.н., головний нарколог
МОЗ України, директор
Українського моніторингового
Центру з алкоголю та наркотиків
МОЗ України



Юрій ВОРОНЕНКО

д.мед.н., професор,
член-кореспондент АМН України,
ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика,
заслужений діяч науки і техніки
України, академік АН ВШ України



Юрій ГОЛОВЧЕНКО

д.мед.н., професор, завідувач
кафедри неврології №1
НМАПО ім. П.Л. Шупика



Михайло ГОЛУБЧИКОВ

д.мед.н., начальник відділу
медичної статистики МОЗ
України, завідувач кафедри
медичної статистики
НМАПО ім. П.Л. Шупика



Любов БАРАНОВСЬКА

к.мед.н., завідувач міського
наукового
інформаційно-методичного
центру з організації психіатричної
допомоги (КМКПНЛ №1)



Григорій ДЗЮБ

д.мед.н., професор кафедри
психодіагностики та клінічної
психології Київського
національного університету імені
Тараса Шевченка



Борис КРИШТОПА

д.мед.н., професор кафедри
управління охорони здоров'я
НМАПО ім. П.Л. Шупика



Григорій ЛИСЕНКО

д.мед.н., професор, завідувач
кафедри сімейної медицини
НМАПО ім. П.Л. Шупика



Сергій МАЛЯРОВ

к.мед.н., лікар-консультант
КМКПЛ №2



Валентина МЕЛЬНИК

заступник головного редактора,
д.мед.н., заступник директора з
наукової роботи та судової
психіатрії Укр. НДІ соціальної
судової психіатрії та наркології



В'ячеслав МІШИЄВ

д.мед.н., професор, завідувач
кафедри дитячої соціальної та
судової психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика, головний лікар
КМКПЛ №1, головний психіатр
ГУОЗ та МЗ м. Києва



Олег НАСІННИК

заступник головного редактора
к.мед.н., доцент кафедри
психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика,
віце-президент Асоціації
психіатрів України



Валерій СВІНАРЬОВ

д.мед.н., завідувач
Республіканського
психоневрологічного
консультативного центру



Іван СОСІН

д.мед.н., професор, завідувач
кафедри наркології НМАПО,
заслужений винахідник України



Анатолій ЧУПРИКОВ

д.мед.н., професор, завідувач
кафедри дитячої, соціальної
та судової психіатрії
НМАПО ім. П.Л. Шупика,
заслужений діяч науки і
техніки України



Юрій ЮДІН

координатор, начальник відділу
охорони психічного здоров'я
ГУОЗ та МЗ КМДА



Валерій КУЗНЕЦОВ

головний редактор,
професор, завідувач кафедри
психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика, Заслужений
лікар України.

Секретаріат:

Кафедра психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика,
к.мед.н. **Бондарчук А.Г.**

Кафедра психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика,
Цегельна С.В.

Кафедра психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика,
Кричун Ю.Я.

Розмножування матеріалів,
опублікованих у цьому виданні,
можливе лише з дозволу
редакції.

За зміст рекламних матеріалів
відповідає рекламодавець.

СПОНСОРИ ВИПУСКУ:



Елі Лиллі Восток С.А.
01004, Україна, Київ,
ул. Красноармейская, 9/2, офіс 15
Тел.: (044) 490 25 85 /86 /87,
факс: (044) 490 25 88



ТОВ «Фарма Старт», Україна,
03124, м. Київ, бул. Лепсе, 8
Тел.: (+38-044) 404-85-05
www.phs.com.ua

Засновники і видавники:

Національна медична академія після-
дипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Київська міська клінічна психоневро-
логічна № 1 (Міський науковий інформацій-
но-методичний центр з організації психіатрич-
ної допомоги).

Журнал зареєстровано Державним
комітетом інформаційної політики, телебачення
і радіомовлення України.

Свідцтво про державну реєстрацію:
серія KB № 7877 від 10.09.03 р.

Атестований вищою атестаційною
комісією України (Постанова Президії ВАК
№ 1 – 05/5 від 1.07.2010 р.)

Мови видання:

українська, російська, англійська.

Рекомендовано до друку вченою
радою НМАПО ім. П.Л. Шупика (протокол
засідання № 8 від 16.11.2011 р.)

**Кафедра психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика**

Тел.: (044) 468-36-11

Факс: (044) 463-68-11

E-mail: vnkuznecov@i.ua

Адреса редакції:

вул. Фрунзе, 103-А, корпус 1,
04080 Київ, Україна

Кафедра психіатрії НМАПО

ім. П.Л. Шупика

Міський науковий інформаційно-мето-
дичний центр з організації психіатрич-
ної допомоги.

Тел.: 468-29-32.

Друк:

ТОВ «Паперовий Змій-ОПТ»

м. Київ, вул. І. Еренбурга, 3а

Тел./факс: (044) 459-48-67

www.bz-poligraphia.com.ua

Підписано до друку 30.04.2011 р.

Папір офсетний. Тираж 500 шт. Зам. 1213.

© Психічне здоров'я, 2011

Вступне слово головного редактора	3
Розлади психіки та поведінки, психосоматика	
<i>Кузнецов В. В.</i> Проблемы нарушения сна в психоневрологической практике.	4
<i>Федак М. Б.</i> Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих на ішемічну хворобу серця	10
<i>Шарко О. М.</i> Клінічні варіанти посттравматичного стресового розладу на тлі отруєння чадним газом (психопатологічна семіотика, типологія та модель психопатогенезу).	13
Аддиктивні розлади	
<i>Мельник В. О.</i> Результати обстеження хворих на комп'ютерну залежність	21
<i>Рябукін К. В.</i> Аналітичне дослідження сучасного стану проблеми жіночого алкоголізму	26
Дитяча та підліткова психіатрія	
<i>Бойко В. В.</i> Результаты исследования преморбидных характерологических особенностей у подростков с социальной фобией с различными рисковыми донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ	31
<i>Філатова О. А., Древіцька О. О.</i> Проксемічні аспекти психологічного консультування підлітків.	37
Медична психологія та психотерапія	
<i>Васякіна Л. О.</i> Стратегії адаптації до захворювання хворих з пневмоконіозом.	39
<i>Шиндер В. В.</i> Оцінка ефективності раціональної психотерапії в комплексному лікуванні та корекції сексуальної дезадаптації подружньої пари, в якій чоловік страждає епілепсією	45
Психофармакотерапія	
<i>Дворяк С. В., Карачевський А. Б.</i> Лікування депресивних розладів у залежних від опіоїдів на підтримувальній терапії бупренорфіном.	49
<i>Кузнецов В. Н., Шевченко С. Л., Коваленко Л. А., Бондарчук А. Г., Цегельная С. В.</i> Опыт применения венлафаксина в клинике депрессивных расстройств	56
Етичні та правові аспекти психічного здоров'я	
<i>Насинник О. А.</i> Терапевтические тактики в процессе стационарной психиатрической помощи пациентам, госпитализированным в неотложном (недобровольном) порядке.	60
<i>Олійник О. П.</i> Судово-психіатрична оцінка психічного стану осіб з онкологічними захворюваннями, які приймають наркотичні анальгетики	64
Огляди, дискусії, обмін досвідом, хроніка, ювілеї, інформація	
<i>Петрюк П. Т., Петрюк А. П.</i> Психиатрия при нацизме: проведение «Акции Т-4» с массовым участием психиатров. Сообщение 4	69
<i>Петрюк П. Т.</i> Рихтер Георгий Эмильевич – малоизвестный отечественный психиатр и бывший сабурянин нелегкой судьбы (К 105-летию со дня рождения)	78
В допомогу практикуючому лікарю	
<i>Вієвський А. М.</i> Методичне забезпечення складової системи профілактики вживання психоактивних речовин у дітей та підлітків, спрямованої на батьків учнів загальноосвітніх закладів I-III ступенів навчання (повідомлення третє).	82
До уваги авторів (вимоги до написання статей)	92

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

В. А. Абрамов (Україна)
І. Ф. Аршава (Україна)
А. М. Бачеріков (Україна)
В. Г. Бідний (Україна)
Л. О. Булахова (Україна)
В. С. Бітенський (Україна)
В. В. Вандиш-Бубко (Росія)
Л. П. Гульчий (Україна)
Ю. М. Завалко (Україна)
І. С. Зозуля (Україна)
Ю. П. Закаль (Україна)
М. О. Качаєва (Росія)
В. Г. Коротоножкін (Україна)
В. М. Краснов (Росія)
Р. Т. Крутікова (Україна)
Х. Лопез-Ібор (Іспанія)
М. О. Мазуренко (Україна)
О. М. Морозов (Україна)
Г. Нанейшвілі (Грузія)
Р. І. Никифоров (Україна)
А. В. Олійник (Україна)
П. Т. Петрюк (Україна)
В. С. Подкоритов (Україна)
Л. В. Ромасенко (Росія)
В. Рутц (Швеція)
В. П. Самохвалов (Україна)
Н. Сарторіус (Швейцарія)
І. Д. Спіріна (Україна)
С. І. Табачников (Україна)
О. С. Чабан (Україна)
В. А. Шумлянський (Україна)
В. Д. Юрченко (Україна)
Л. М. Юр'єва (Україна)
В. С. Ястребов (Росія)

Contents

The opening of the editor in chief.	3
Mental and behavioral disorders, psychosomatic	
<i>Kuznetsov V. V.</i> Problems of sleep disorders in neuropsychiatric practice . . .	4
<i>Fedak M. B.</i> The clinic-psychopathologic and pathopsychologic peculiarity in patients on coronary heart disease	10
<i>Sharko O. N.</i> Clinical variants of posttraumatic stress disorder on the background of poisoning by carbon monoxide (psychopathology semiotics, typology and model psychopathogeny)	13
Addictive disorders	
<i>Melnyk V. O.</i> The results of inspection of patients computer dependence . .	21
<i>Ryabukhin K. V.</i> Analytical research of the modern state of problem of womanish alcoholism	26
Children's psychiatry	
<i>Boiko V. V.</i> The results of study of premorbid character peculiarities of adolescents suffering from social phobia with different risk prenosological patterns of consumption of psychoactive substances	31
<i>Filatova O. A., Drevitska O. A.</i> Proksemichni aspects of psychological counseling teenagers	37
Medical psychology and psychotherapy	
<i>Vasyakina L. A.</i> Strategy of adaptation to disease patients with pneumoconiosis	39
<i>Shynder V. V.</i> The assessment of efficacy of a rational psychoterapy in a complex treatment and correction of sexual disadaptation of a married couple in case when a husband suffers from epilepsy	45
Pharmacotherapy of mental disorders	
<i>Dvoriak S. V., Karachevskiy A. B.</i> Treatment of depressive disorder in opioid dependent patients on buprenorphine.	49
<i>Kuznetsov V. N., Shevchenko S. L., Kovalenko L. A., Bondarchuk A. G., Tsegelnaya S. V.</i> Experience of using venlafaxine in clinical of depressive disorders.	56
Ethical and legal aspects of mental health	
<i>Nasinnik O. A.</i> Therapeutic tactics in the stationary care of psychiatric patients hospitalized in urgent (involuntary) order.	60
<i>Oliyynik O. P.</i> Forensici psychiatric evaluation of a mental condition of persons with oncological diseases which accept narcotic analgetics	64
Reviews, discussions, experience's exchange, chronic, anniversaries, information	
<i>Petryuk P. T., Petryuk O. P.</i> Psychiatry at Nazism: conducting of «Action T-4» with active participation psychiatrists. Report 4.	69
<i>Petryuk P. T.</i> Richter George Emil'evich – little known domestic psychiatrist and which at one time worked on the Saburova dacha of heavy fate (To 105-th anniversary)	78
Help for physician practice	
<i>Vievskyi A.M.</i> The methodical supplement of the parental oriented part of the comprehensive multidimensional medical and social substance use prevention system for children in general schools of the I-III levels of education (the third information)	82
The notice for our authors (requipments to the articles)	92

Шановні читачі!

Редколегія журналу «Психічне здоров'я» щиро вітає Вас з наступаючим **НОВИМ 2012 РОКОМ та РІЗДВОМ ХРИСТОВИМ!**

БАЖАЄМО Вам у Новому році миру, щастя, радості, міцного здоров'я, невичерпної творчої та життєвої енергії, добробуту, плідної праці та здійснення всіх бажань. Нехай Новий рік буде для Вас роком удачі, благополуччя, справедливості та здійснення добрих справ на благо громадян України та мешканців світового співтовариства.

Пройшло 8 років з моменту презентації Вашій увазі першого номера мультидисциплінарного журналу «Психічне здоров'я». Ми дякуємо Вам за прояв активного інтересу до нашого видання. Авторам статей ми вдячні за співпрацю. Будемо раді почути від Вас побажання, відгуки, питання, які допоможуть редколегії корегувати рубрикацію журналу і публікувати найбільш практично значимі статті через призму мультидисциплінарного погляду на проблему психічного здоров'я.

Лікувальна медицина, лікарський догляд та опіка у всі часи привертала до себе велику увагу. Вони незмінно відображали притаманну людині потребу надавати допомогу хворому, який страждає.

Завжди варто пам'ятати слова Гіпократів з його твору «Про благопристойну поведінку»: «Тому що лікар-філософ дорівнює богам. Насправді, різниця між мудрістю і медициною, і в усьому, що шукається заради мудрості, все присутнє і у медицині, а саме: зневага грошей, сумлінність, скромність, простота в одязі, повага, розсудливість, рішучість, охайність, багатство думок, знання всього того, що потрібне для життя. Таким чином, якщо все це є, лікареві слід мати за свого супутника деяку ввічливість».

*З повагою,
Головний редактор, професор В. М. Кузнецов*

Проблемы нарушения сна в психоневрологической практике



Кузнецов В. В.

Кузнецов В. В.

ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»

Резюме. В статье рассмотрены различные причины и типы нарушений сна по международной классификации (МКНС-2). Представлены методы диагностики структуры и нарушений сна. Обсуждается стратегия лечения инсомний. Особое внимание обращено на синдром обструктивного апноэ во сне и нарушении циркадных ритмов. Рассматриваются факторы, способствующие здоровому сну, а также вопросы гигиены сна.

Problems of sleep disorders in neuropsychiatric practice

Kuznetsov V. V.

Resume. This article demonstrates different causes and types of sleep disorders according to international classification (ICNS - 2). It is presented diagnostic methods of sleep disorders. It is discussed the insomnia treatment strategy. Special attention turns on obstructive sleep apnea syndrome and disorders of circadian rhythms. It is reviewed factors necessary for healthy sleep and problems of sleep hygiene.

*Изучение сна — золотая дорога
для исследования деятельности мозга.
А.М. Вейн*

Расстройства сна являются частым симптомом при функциональных органических заболеваниях нервной системы. При функциональных заболеваниях нервной системы и при психозах жалобы на нарушения сна бывают чаще всего основными.

Нарушения сна нередко сопровождают заболевания внутренних органов и эндокринных желез. При системных заболеваниях дыхательной, сердечно — сосудистой и пищеварительной систем нарушения сна наблюдаются довольно часто, хотя чаще всего не являются ведущими по сравнению с тяжестью общего состояния [2].

Расстройства сна наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, особенно при атеросклерозе мозговых сосудов и поражениях ствола мозга различной этиологии (воспалительный, опухолевый или сосудистый процесс).

Международная классификация нарушения сна, вторая версия (МКНС - 2), определяет около 30 типов инсомний, разделенные на девять категорий для облегчения постановки диагноза и лечения [5].

Категории определяют в соответствии с причиной нарушения сна:

1. Переменные и кратковременные факторы.
2. Психофизические и (или) обуславливающие факторы.

3. Связанные с психическими расстройствами.
4. Связанные с приемом лекарственных средств или алкоголя.
5. Связанные с нарушением циркадных ритмов.
6. На фоне физиологических нарушений, связанных со сном
7. Связанные с неврологическими нарушениями.
8. В результате других заболеваний.
9. Вследствие влияния факторов окружающей среды.

Сон реагирует на факторы раздражения, связанные с внутренним состоянием: чрезмерное волнение, тревога и депрессивные состояния. Аналогичным образом на сон и способность засыпания влияет ряд внешних факторов, так например чрезмерный шум, стресс, низкая или высокая температура в помещении, отмена лекарственных средств, неудобная кровать, сон в незнакомом месте.

Для диагностики инсомнии используют клинический и инструментальный подходы [1-3, 11]. При клиническом обследовании оценивают:

- 1) индивидуальный хронобиологический стереотип человека (сова-жаворонок, коротко- или долгоспящий), который, возможно, является генетическим обусловленным;
- 2) культурные особенности (например, сиеста — послеполуденный сон, принятый в странах с жарким климатом); профессиональную деятельность (ночная и сменная работа, частые перелеты через часовые пояса);

- 4) клінічну картину;
- 5) психологічний статус;
- 6) супутуючу патологію (соматична, неврологічна, психіатрична, токсичні та лікарські впливи).

Найбільш інформативним методом дослідження для діагностики порушень сну є полісомнографія — об'єктивний метод оцінки параметрів сну, включаючи в себе одночасну неперервну реєстрацію електроенцефалограми, електроокулограми, електроміограми підбородочних м'язів, при необхідності — показувачів дихання в сні з записом ороназального потоку повітря, дихальних рухів грудної та брюшної стінок, шуму дихання, рівня насичення крові киснем (сатурація), частоти серцевих скорочень та положення тіла в постелі. Стадії та фази сну оцінюють на основі загальноприйнятої Міжнародної класифікації фаз та стадій сну. При обробці даних будують гіпнограму та вивчають фази сну (фазу повільного сну та фазу швидкого сну) та наступні стандартні показувачі: тривалість сну; латентний період сну (час засинання), рухову активність, латентні періоди стадій та фаз сну; час пробудження всередині сну; тривалість, представленість та співвідношення стадій та фаз сну. Полісомнографія дозволяє отримати об'єктивну картину структури сну та порівняти її з суб'єктивною оцінкою пацієнта. Об'єктивні дані допомагають уточнити характер порушення сну: пресомнічне — труднощі ініціації сну; інтрасомнічне — труднощі підтримки сну та постсомнічне — ранні пробудження та труднощі переходу від сну до пробудження [1].

Вибір оптимального виду лікування часто залежить від типу порушення структури сну.

Лікування інсомнії.

Лікарська тактика при інсомнії включає два підходи: усунення факторів (зовнішніх та внутрішніх), негативно впливаючих на процес сну; активне вплив на здатність до засинання та структуру сну.

Методи лікарського та нелікарського впливу при інсомнії наступні [2, 18]:

- I. Немедикаментозні
 - психотерапія
 - фототерапія
 - енцефалофонія («музика мозку»)
 - іглорефлексотерапія
 - ароматерапія
- II. Медикаментозні
 1. Лікарські засоби безрецептурного відпуску

1.1. Препарати та збори заспокоюючих трав

1.2. Препарати мелатоніну

2. Рецептурні препарати

2.1. Похідні імідазопіридину, циклопірролонон та пірозолопіримідину

2.2. Антигістамінні препарати

2.3. Бензодіазепіни

2.4. Барбітурати

2.5. Нейролептики з седативним ефектом

2.6. Антидепресанти з седативним ефектом

Серед нейрохімічних засобів для покращення сну в даний час використовують [4, 8]:

- Агоністи ГАМК-рецепторів та їх бензодіазепінової складової;
- Антагоністи H_1 — гістамінових рецепторів;
- Агоністи мелатоніну та його рецепторів.

Можливо, в найближчому майбутньому будуть використовувати:

- Антагоністи 5-HT_{2A}-серотонінових рецепторів
- Антагоністи орексину
- Антагоністи H_3 -гістамінових рецепторів
- Антагоністи нейрокініну 1-рецепторів

Слід зазначити, що при судинних захворюваннях головного мозку частими скаргами є різної ступеня вираженості порушення сну.

У пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою (ІТА) або перенесених інсультів необхідно визначати тип порушень сну, включаючи обструктивне апноє, синдром неспокійних ніг (СБН), інсомнію, порушення циркадного ритму сну, парасомнії. Синдром обструктивного апноє може супроводжуватися рядом скарг: сонливість, втома та «чужа лівість». Скарги на глибокий храп, нічний кашель та ускладнене дихання можуть бути відзначені родичами пацієнта. Порушення дихання в сні, включаючи обструктивне апноє, зустрічаються досить часто у пацієнтів з інсультом, з чого випливає, що цьому необхідно приділяти особливу увагу та проводити оцінку сну за допомогою полісомнографії у всіх пацієнтів з цереброваскулярними розладами. У пацієнтів можуть бути відзначені порушення сну в результаті перенесеного інсульту або спостерігатися до інсульту, виходячи з цього, дослідження повинні проводитися в період гострого періоду, а також в період реабілітації [6].

Більшість випадків інсомнії тривають не більше одного місяця. Подібні епізоди переважають та класифікуються як транзиторна та короткочасна інсомнія. В разі

если эпизод длится более одного месяца, он классифицируется как хронический и постоянный. Решение об отсутствии медикаментозного лечения предполагает только наблюдение пациента и соблюдение им рекомендаций по гигиене сна, это решение является обоснованным, учитывая данные статистики, в соответствии с которыми отсутствие лечения при транзиторных и кратковременных инсомниях не перерастает в хроническую форму [13].

Решение о лечении проявившейся инсомнии должно быть клиническим, на основании состояния пациента, однако необходима профилактика хронической инсомнии.

До настоящего времени нет документально подтвержденных данных о преимуществах лечения инсомнии на ранней стадии, так же нет данных про негативное влияние лечения на ранних этапах. Эпидемиологические исследования инсомний среди взрослого населения говорят о высоком уровне распространения данного состояния; по результатам опроса населения в США, 30% испытывает один или более эпизодов инсомнии каждый год, у 15% опрошенных были зафиксированы серьезные случаи инсомнии в течение предшествующего исследованию года. С возрастом вероятность возникновения инсомнии увеличивается. Клинически существенный уровень инсомнии у взрослых составлял 15% и выше; было выявлено наличие симптомов нарушений сна не менее нескольких раз в неделю у 67% в возрасте 55 лет [7].

Клиническая инсомния выражается не только в бессонных ночах, фрустрации, прерывистом сне, но для нее характерны осложнения в дневное время, такие как депрессия, тревога, усталость, раздражительность, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти.

Одним из проявлений нарушений сна является синдром беспокойных ног (СБН). СБН характеризуется четырьмя основными диагностическими критериями:

1. Желание двигать ногами, сопровождающееся неприятными ощущениями в нижних конечностях.
2. Временное облегчение при движении.
3. Ухудшение симптомов в состоянии покоя и отсутствии активности.
4. Ухудшение симптомов в ночное время.

Часто пациентам сложно описать характер ощущений: боль, дискомфорт, звон в ушах, беспокойство (сопровождается комментариями «необходимо двигаться»), неудобство, ощущение ползания мурашек, пощипывание, кожный зуд или чувство жара. Дискомфорт обычно ощущается в мышцах голени, в ступнях и бедрах, реже — в руках.

Симптом обычно проявляется в состоянии покоя до периода сна, но может проявляться и в дневное время при длительном нахождении в кровати.

Для диагностики СБН нет необходимости в проведении лабораторных исследований. СБН может ассоциироваться с большой дозой кофеина, уреимией или анемией.

Факторами определяющими это состояние могут также являться ревматоидный артрит, остеоартрит и патология периферических сосудов. СБН может приводить к тяжелым формам инсомнии, что выражается в существенных физиологических нарушениях, а также СБН может привести к депрессии. Симптомы СБН были выявлены у 5-15% здорового населения. Часто начало болезни проявляется в среднем возрасте. В ряде исследований в США выявлено, что тяжелые и средней тяжести случаи СБН проявляются у пациентов с острым инсультом, по сравнению с контрольной группой, при этом у 62% пациентов с инсультом было отмечено присутствие симптомов СБН [9]. Наиболее выраженное «беспокойство» проявлялось в ослабленных конечностях. Пациенты прикованы к постели в результате перенесенного инсульта, а осложнения, связанные с этим состоянием, вызывают существенное усиление симптомов СБН по сравнению с прединсультным состоянием.

Синдром периодических движений конечностей (СПДК) также является клиническим проявлением инсомний. СПДК характеризуется непроизвольными периодическими движениями ног во время сна. Эти движения обычно достаточно типичные, однако могут наблюдаться у некоторых пациентов движения руками, а также движения руками и ногами. Главной особенностью является период движений, составляющий обычно 20-40 секунд. Пациенты не часто отмечают эти непроизвольные движения, так как они происходят в период сна.

СПДК может вызывать частые, кратковременные реакции активации, что приводит к пробуждению, следствием такого течения сна является отсутствие бодрости и наличие дневной сонливости. Клиническую значимость СПДК необходимо оценить на индивидуальной основе, определяя степень прерывистости сна и наличие дневной сонливости.

С возрастом количество СПДК возрастает, однако не известны общие характерные факторы СПДК. Исследования в возрастных группах 60 лет и старше выявили наличие СПДК до 45%.

Наиболее значимым синдромом связанным с нарушением сна, и особенно у больных перенесших инсульт, является синдром обструктивного апноэ во сне. По результатам

исследований, обструктивное апноэ во сне было отмечено в 70-80% случаев у пациентов перенесших инсульт [16].

Поскольку обструктивное апноэ во сне является причиной множества физиологических изменений, увеличивающих риск возникновения инсульта, необходимо проводить интенсивное лечение апноэ во сне. Во время инсомнии тонус мышц верхних дыхательных путей сохраняет проходимость, а с наступлением сна происходит снижение произвольного мышечного тонуса с сопутствующей резистентностью потоку воздуха. Обычный сон с быстрым движением глаз ассоциируется с произвольным снижением мышечного тонуса, что приводит к ухудшению проходимости воздуха через дыхательные пути. Среди причин сдавливания верхних дыхательных путей выделяют: большой обхват шеи, микрогнатию (неправильный прикус), опущенное мягкое небо, макроглоссию, увеличенные миндалевидные железы [17].

Апноэ — это неполная остановка дыхания, продолжающееся не менее 10 секунд у взрослых, а частичное снижение носоротового воздушного потока, уменьшение амплитуды в сочетании со снижением насыщения крови кислородом известно как гипопноэ.

Индекс апноэ — гипопноэ (ИАГ) — это частота приступов апноэ-гипопноэ за 1 час сна, является показателем тяжести обструктивного апноэ сна. Если ИАГ меньше 5, нарушения считаются тяжелыми.

Проявлениями обструктивного апноэ во сне могут являться такие симптомы, как инсомния, громкий храп, ночная полиурия, потливость во время сна, головные боли по утрам, спутанность сознания, сонливость днем, однако в периоды бессонницы у пациентов с обструктивным апноэ гиповентиляция легких и падение насыщения крови кислородом не происходит [10].

Пиквикский синдром или синдром гиповентиляции вследствие ожирения, может возникать у пациентов с гиповентиляцией без первичного заболевания легких, это гетерогенное нарушение с обструкцией верхних дыхательных путей, с ослаблением респираторной функции сна на фоне механических факторов связанных с нарушением дыхания при ожирении.

У большинства пациентов с гиповентиляцией при ожирении, отмечается тяжелая форма обструктивного апноэ во время сна с падением насыщения крови кислородом.

Головной мозг в норме пытается контролировать внутричерепное кровяное давление для поддержания адекватного церебрального

кровотока. Это процесс церебральной саморегуляции, а обструктивное апноэ препятствует этому процессу. Обструктивное апноэ взаимодействует со многими факторами риска и существенно увеличивает риск возникновения ишемического инсульта.

Цикл сон-бодрствование является наиболее выраженным циркадным ритмом. В свою очередь свет — возможно самый сильный синхронизирующий фактор для циркадных часов, а его возможность ускорять или замедлять циркадные ритмы зависит от продолжительности воздействия. Желание спать и тенденция к более глубокому и продолжительному сну после бессонницы рассматривается как гомеостаз сна. Физиологическая сонливость и бодрствование не только варьируют с предшествующей длительностью бодрствования, но и демонстрируют циркадные изменения. У человека суточные изменения в физиологическом желании сна отображают двухфазный циркадный ритм склонности к бодрствованию и сну, с усилением тенденции к дневному сну между 14.00-16.00 часами, с последующим сильным снижением сонливости и усилением бодрствования в ранние и поздние вечерние часы [15].

Расстройства циркадных ритмов приводят к тяжелым нарушениям функционального состояния центральной и периферической нервной системы. На XX международном конгрессе по нейробиофармакологии была представлена структура дезорганизации внутренних ритмов, которая нарушает фазу, период суточных колебаний температуры тела, секрецию эндокринных желез и нейрогуморальных биологических показателей. В свою очередь расстройства нормального цикла сон — бодрствование могут способствовать развитию депрессивного эпизода или обострять уже имеющиеся состояния депрессии. В настоящее время установлена связь между дезорганизацией циркадных часов и депрессией, а также определена роль нарушений сна в патогенезе депрессии. Открытие генерирующих циркадные ритмы молекулярных часов стало основой представлений о том, как нарушения ритмов могут привести к поведенческим расстройствам и определило направление терапии сбоев центральных таймеров, которые могут лежать в основе депрессии. Расстройства циркадных ритмов могут вызывать тяжелые изменения в протекании нормальных физиологических функций мозга, которые объясняются наличием в клетках ЦНС молекулярных циркадных часов.

Низкое качество и недостаточное количество сна могут оказать неблагоприятный эффект на различные физиологические

параметры, включая отрицательный азотистый баланс, ослабление иммунитета, снижение реакции вентиляции на гипоксемию и гиперкапнию, увеличение поглощения кислорода и выработку углекислого газа.

Особой формой инсомний является нарушение сна, обусловленное расстройством биологических ритмов организма. При этом «внутренние часы», дающие сигнал к наступлению сна, либо запаздывают, и подготовка ко сну происходит слишком поздно, либо спешат, и она наступает слишком рано, еще вечером. Соответственно, нарушается засыпание, когда человек безуспешно пытается заснуть в социально приемлемое время. Нарушение циркадности ритма сокращает продолжительность жизни, ускоряет старение, повышает рост новообразований [8].

В регуляции цикла сон-бодрствование важна роль мелатонина. Мелатонин — это гормон, секретируемый эпифизом, но только в темное время суток. Мелатонин является многофункциональным гормоном, и его рецепторы представлены в различных образованиях головного мозга. Повышение концентрации мелатонина в крови с наступлением темноты снижает у человека температуру тела, уменьшает эмоциональную напряженность, индуцирует сон. Установлено, что в результате приема мелатонина у лиц с нарушением сна достоверно уменьшается длительность засыпания (с 35 до 20 минут), увеличивается время второй стадии сна (с 32 до 45 %). Индекс качества сна (интегральный показатель, чем он ниже, тем лучше структура сна) снижался с 29 до 22. Мелатонин восстанавливает нарушенный биоритм «сон-бодрствование», снижает уровень депрессии. Выявлены важнейшие свойства мелатонина, такие как повышать нейропластичность мозга, иммунитет, улучшать мозговой кровоток [12].

Сравнительно недавно (в конце 80-х годов) в клиническую практику введен агонист мелатонинэргических MT1 и MT2 рецепторов и блокатор 5HT2c рецепторов — мелитор.

Мелитор имеет не только выраженный антидепрессивный эффект, но и нормализует циркадные ритмы, улучшает сон, повышает дневную активность (9).

В Институте геронтологии проведен анализ влияния Мелитора в дозе 25 мг в течение 2-х месяцев на структуру сна у больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией. Установлено, что Мелитор снижает время засыпания, увеличивает фазу дельта-сна — наиболее важную в функциональном отношении составляющую сна. У больных после приема Мелитора более легкое утреннее

пробуждение и выше уровень дневного бодрствования. У больных с элементами депрессии отмечено и снижение депрессивности.

И в заключении следует остановиться на элементах гигиены сна и факторах, способствующих сну. Действия, которые могут помочь предотвратить или уменьшить бессонницу и в общем улучшить сон [14]:

- используйте постель только для сна, а не для чтения, просмотра телепрограмм, разговора по телефону и решения проблем;
- избегайте подглядывания на часы, когда вы не можете заснуть, переставте часы таким образом, чтобы вы не могли легко поглядывать на них;
- избегайте сна в других местах, кроме кровати;
- ложитесь спать только когда сонны (не ложитесь в постель «просто отдохнуть»);
- не оставайтесь в постели, если вы не уснули (после приблизительно 20 минут или быстрее, если вы начинаете отчаиваться/злиться из-за того, что не уснули); предпочтительно пойти в другую комнату или делать что-то расслабляющее, что было приготовлено заблаговременно, держать свет тусклым, возвращаться в постель, если почувствуете сонливость снова.

Подготовка ко сну: имейте расслабляющий ритуал подготовки ко сну (прослушивание расслабляющей музыки, принятие теплой ванны, медитация или молитва и т.д.), которые вы выполняете каждый вечер за 10-20 минут до сна.

Делайте то, что способствует сну:

- регулярные тренировки (после обеда или рано вечером);
- позвольте себе перекусить перед сном если вы просыпаетесь ночью и не можете заснуть, избегайте переедания перед сном;
- просыпайтесь в одно и то же время каждый день (не пересыпайте);
- ешьте здоровую пищу по регулярному графику приема пищи.

Избегайте того, что препятствует засыпанию:

- избегайте кофеин в течение 6 часов (или более, если это необходимо) перед сном;
- не употребляйте алкоголь для засыпания;
- уменьшите курение перед сном;
- уменьшите дневную дремоту до одной после полудня в течение 24 часов не более 20-30 минут.

Таким образом, гигиена сна улучшает качество и продолжительность сна, в этой же степени улучшает качество жизни.

Література

1. Левин Я.И. Инсомния: современные и диагностические подходы. / Левин Я.И. — М.: Медпрактика, 2005. — 115 с.
2. Левин Я.И. Клиническая сомнология: проблемы и решение. / Левин Я.И. // Неврологический журнал, — 2004. — №9(4). —Р. 4–13.
3. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine. —2005.
4. Attarian H.P. Clinical Handbook of Insomnia. / Attarian H.P., Schuman C. — Humana Press, 2010. —Р. 346.
5. Davies D.P. Snoring, daytime sleepiness and stroke: a case-control study of first-ever stroke. / Davies D.P., Rodgers H., Walshaw D., et al. // J. Sleep Res. — 2003. —№12. — P.313–318.
6. Elwood P. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort. / Elwood P., Hask M., Pickering J., et al. // J. Epidemiol. Community Health., — 2006. —№6011. — P.69–73.
7. Foley D. Sleep disturbances and chronic disease in older adults: result of the 2003. / Foley D., Ancoli-Israel S., Britz P., et al. // National Sleep Foundation Sleep in America Survey. J. Psychosom. Res. — 2004. —№56(5). — P. 497–502.
8. Hermann D.M. Sleep apnea and other sleep-wake disorders in stroke. / Hermann D.M., Basetti C.L. // Curr. Treat. Options. Neurol. — 2003. —№5(3). — P.241–249.
9. Kaneko Y. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalisation following stroke. / Kaneko Y., Hajek V.E., Zivanovic V., et al. // Sleep. — 2003. —№26. — P.293–297.
10. Kripke D.F. Mortality associated with sleep duration and insomnia. / Kripke D.F., Garfinkel L., Wingard D.L., et al. // Arch Gen Psychiatr., — 2002. —№59(2). — P.131–136.
11. Kryger M. H. Principles and Practice of Sleep Medicine Eds. / Kryger M. H., Roth T., Dement W.C. // 4rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier, —2005.
12. Lader M. Eur. Neuropsychopharmacol. —2007. — №17. — P. 743–755.
13. Lee-Chiong T. L. Sleep Medicine Essentials. / Lee-Chiong T. L. // Wiley-blackwell, 2009. — 280.
14. Millan M.J., et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther.—2003. — №306. — P.954–964.
15. Mitchell A.I. Lancet. —2006. —№367. — P. 2041–2043.
16. Neau J.P. Stroke and sleep apnoea: cause or consequence? / Neau J.P., Paquereau J., Meurice J.C., et al. // Sleep Med. Rev. —2002. — №6. — P. 457–469.
17. Smith H. R. Sleep medicine. / Smith H. R., Comella C.L., Hogl B. — Cambrige University Press, 2008. — 270.
18. Whiting P.J. Structure and pharmacology of vertebrate GABAA receptor subtypes. / Whiting P.J., McKernan R.M., Wafford K.A. // Int. Rev. Neurobiol., —1995, — №38. — P. 95–138.

УДК: 616.85-056.4

Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих на ішемічну хворобу серця



Федак М. Б.

Федак М. Б.

Харківська академія післядипломної освіти

Резюме. В статье изложены данные по клинко-психопатологическому и патопсихологическому изучению больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Выделены ведущие психопатологические синдромы, установлено повышение уровня тревоги и депрессии. Сформирована этапная система психотерапевтической коррекции

Ключевые слова: ИБС, тревога, депрессия, психотерапия.

The clinic-psychopathologic and pathopsychologic peculiarity in patients on coronary hart disease

Fedak M.

Resume. The results of clinic-psychopathologic and pathopsychologic investigations in patients on coronary hart disease are note in this article. The main psychopatologic syndromes approved increased levels of anxiety and depression was shawn. It was established a new step by step system of psychotherapeutic correction.

Key words: coronary hart disease, anxiety, depression, psychotherapy.

В теперішній час спостерігається постійна тенденція до зростання захворювань серцево-судинної системи, серед яких провідне місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС). Підвищена психоемоційна стресогенність оточуючого середовища є визначальним чинником такого становища (Б.В. Михайлов (2010), Н.О. Марута (2008,2009), О.С. Чабан, О.О. Хаустова (2009), С.І. Табачников (2007), М.К. Хобзей із спіавт. 2010).

Враховуючи таке положення, важливим є визначення стану психоемоційної сфери хворих на ІХС та розробка лікувально-реабілітаційних програм медико-психологічної скерованості (М.В. Маркова, 2008, В.С. Підкоритов 2011, Б.В. Михайлов 2010).

Вище вкладене послужило обґрунтуванням проведеного нами дослідження, метою якого було визначення стану психічної сфери хворих на ІХС та розробка принципів побудови психокорекційних заходів.

Контингент і методи дослідження

До спостереження увійшло 60 осіб хворих на ІХС, 40 чоловіків та 20 жінок віком від 42 до 60 років, середній вік склав 48,6 років, яке склало основну групу. 45 осіб хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) без ознак ІХС, 25 чоловіків та 20 жінок віком від 40 до 60 років, середній вік 46,5 років, склали групу порівняння.

Згідно з критеріями Канадської асоціації кардіологів у всіх обстежених мала місце стабільна стенокардія напруження I - III ФК.

Були застосовані наступні методи дослідження: клініко-психопатологічний, психодіагностичний (шкала депресії Гамільтона (HDRS), шкала реактивної тривоги та особистісної тривожності Ч.Д. Спілбергера — Ю.Л. Ханіна), статистичний.

Клінічний аналіз показав, що психопатологічна симптоматика хворих у основній групі структурувалась найбільш часто у вигляді таких синдромів: астено-депресивного — 18%, тривожного — 46%, фобічного — 17%, астено-іпохондричного — 19%.

У групі порівняння співвідношення було наступне: астено-депресивний синдром становив 20%, тривожний — 51%, фобічний — 19%, астено-іпохондричний — 10%.

У частини пацієнтів вираженість і динаміка психопатологічної симптоматики дозволяла ідентифікувати її на нозосиндромальному рівні, а саме: депресивний розлад органічного походження — діагностовано у 16% пацієнтів, органічний емоційно-лабільний розлад — у 11%, розлади адаптації у вигляді змішаної тривожно-депресивної реакції — у 19%.

Результати психодіагностичного дослідження.

Першим етапом дослідження стало вивчення предиспозиційних чинників формування психоемоційного стану обстежених пацієнтів з ІХС та АГ. У процесі дослідження встановлено високий рівень як особистісної тривожності, так і реактивної тривоги у більшості пацієнтів основної групи. У хворих з ІХС вони становили

54,4±1,02 та 49,8±1,29 бала, відповідно, і були дещо вищими ніж у пацієнтів з АГ — 48,4±1,06 та 46,8±1,79 балів, відповідно. Для обстежених обох груп були характерні тривожні побоювання з приводу свого стану здоров'я (прогресування хвороби, виникнення інфаркту міокарду, повторних приступів і т.д.) та соціальної адаптації із урахуванням впливу захворювання.

При аналізі показників визначення депресивного стану хворих на ІХС та АГ встановлено високий рівень депресії (64,2±1,07 та 52,0±1,05 балів відповідно). При цьому у пацієнтів основної групи переважали емоції тривожно-депресивного спектру: тривога — 97,1±1,7%, сум — 95,7±2,0%, досада — 91,4±2,8%, засмучення — 87,1±3,4%, туга — 80,0±4,0%, а у досліджених групи порівняння — емоції побічно-депресивного спектру: страх — 98,6±1,2%, тривога — 95,7±2,0%, переляк — 90,0±3,0%, туга — 87,1±3,4%, жах — 85,7±3,5%, смуток — 84,3±3,6% та відчай — 62,7±4,8%. В обстежених порівняльній групі показники депресії були клінічно не окресленими (39,7±2,01 балів); крім того, у них домінували позитивні емоції: довіра — 81,4±0,7%, задоволення — 64,1±0,2%, симпатія — 61,5±0,5%, упевненість — 57,9±3,1%, радість — 51,9±1,2%.

Таким чином, провідними патогенетичними ланками формування психопатологічної симптоматики були порушення емоційної сфери тривожного і депресивного рівня.

На підставі отриманих результатів була сформована система психотерапевтичної корекції, яка побудована за мультимодальним принципом.

Основними компонентами була сугестивна психотерапія з переходом на подальших етапах на аутогенне тренування (АТ), — спрямована на сомато-вегетативний компонент. Відносно порушень емоційно-афекторної сфери у вигляді депресивних і тривожно-депресивних розладів застосовувалася когнітивно-біхевіоральна терапія (КБТ).

Система психотерапевтичної корекції стратифікувалась також за етапним принципом.

I етап мотиваційний — починається з перших хвилин перебування хворого в стаціонарі та була спрямована на формування комплайєнсу та профілактику ятрогенії шляхом короткострокової психокорекційної (ПК) інтервенції за допомогою раціональної психотерапії, міліотерапії та елементів сімейної психотерапії (до 5 сеансів). Результат: формування первинного комплайєнсу та мотивації до лікування;

II етап психодіагностичний — під час перебування пацієнта у відділенні (до 2 сеансів) — визначення «мішеней» ПК впливу за допомогою запропонованого психодіагностичного інструментарію. Результат: визначення мішеней ПК впливу;

III етап основний терапевтичний — на стадії амбулаторного лікування (до 5 сеансів) — активна ПК інтервенція, яка спрямована на створення умов на зміні активної життєвої стратегії шляхом усвідомлення змісту життя, наявності важливої стратегічної мети, що дозволяло подолати багато життєвих труднощів. Результат: досягнення позитивної динаміки емоційного стану хворих; усвідомлення хворими зв'язку чинників та проявів патологічних станів із особливостями їх особистості та поведінки, конфліктами, не вирішеними емоційними проблемами; корекція масштабу переживання хвороби, її соціальної значущості; перебудова системи відносин хворого, реадаптація в макро- та мікросоціальному середовищі. Включала індивідуальну (2 сеанси) та групову (3 сеанси) психокорекції;

IV етап підтримуючий — на стадії амбулаторного лікування, включала 2 сеанси індивідуальної з елементами сімейної психокорекції, що спрямовані на супровід зміни життєвої стратегії. Результат: закріплення досягнутого терапевтичного результату, формування навичок психічної саморегуляції, поява скоригованої системи життєвих цілей, цінностей, підношування до захворювання, свого «Я» та оточуючого середовища;

V етап завершальний — на стадії амбулаторного лікування, включала до 7 сеансів індивідуальної з елементами сімейної психокорекції, які спрямовані на закріплення попередніх навичок по зміні життєвої стратегії, прихильність до терапії, та покращення якості життя, з використанням того ж ПК інструментарію.

При підсумковому аналізі (очікуваних результатів за напрямками зміни образу життя, підтримуючої терапії та медико-психологічного супроводу) деякі відмінності у медикаментозній групі досліджених: краща ефективність встановлена у основній групі хворих ІХС, тоді як у групі порівняння отриманий прогноз виявився лише задовільним.

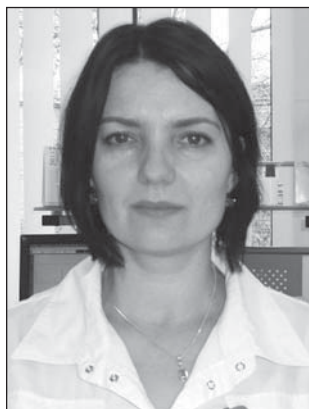
Результати аналізу надали можливість прогнозувати високу очікувану ефективність лікування у хворих на ІХС. Застосування психокорекційної програми має підвищити рівень медичної, психологічної та особистісної реабілітації, покращити рівень соціального функціонування хворих та якість їх життя.

Література

1. Маркова М. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу / М. В. Маркова. // Неврология и психиатрия. — 2008. — № 243. — С. 71–74.
2. Марута Н.А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н.А. Марута // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — 5 с.
3. Марута Н.А. Депрессии в общесоматической практике: Справ. Пособие для врачей первичной медико-санитарной сети / Н.А. Марута, Л.Н. Юрьева, А.И. Мамчур. — Киев. 2009. — 30 с.
4. Михайлов Б.В. Соматоформные расстройства: Клиника, диагностика, принципы терапии/ Б.В. Михайлов, Е.И.Кудинова // Архів психіатрії: - 2010, Т.16, вип. 3(62). — С.8-13.
5. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні/ Видавець Д.В. Строков // Інформаційно — аналітичний огляд за 2000 — 2010 рр. — Харків, 2011. — 173с.
6. Сучасна діагностика і лікування в психіатрії (2-е видання, перероблене та доповнене)/ За ред. д.м.н., проф. Підкоритов В.С.// Довідник лікаря «Психіатр» - К.: ТОВ «Доктор — Медік», 2011. — 292 с.
7. Табачников С.І. Актуальні проблеми психічного здоров'я населення України// Міжнародний психіатричний журнал. — 2007. Т.І, №1. — С. 5 — 7.
8. Хобзей М.К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення/ Хобзей М.К., Волошин П.В., Марута Н.О.// Український вісник психоневрології. — 2010, Т.18, вип. 3 (64). — С. 10-14.
9. Чабан О.С. Діагностика та лікування психосоматичних розладів в загальній медичній практиці (на прикладі метаболічного синдрому Х): методичні рекомендації / О.С. Чабан, О.О Хаустова, О.Ю. Жабенко. — Київ, 2009. — 40 с.

УДК: 622.81:616-099-06:616.891.6]- 071.2-072.8-08:615.851

Клінічні варіанти посттравматичного стресового розладу на тлі отруєння чадним газом (психопатологічна семіотика, типологія та модель психопатогенезу)



Шарко О. М.

Шарко О. М.

Запорізький державний медичний університет, кафедра психіатрії, психотерапії загальної та медичної психології, наркології та сексології

Резюме. Проведен аналіз клініко-психопатологічної картини посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у постраждалих в результаті отруєння чадним газом. В результаті дослідження визначені основні клініко-психопатологічні типології психічних розладів при ПТСР на фоні отруєння чадним газом, описано специфіку кожного з варіантів цих розладів, проаналізовані особливості процесів синдроногенезу, синдронокінезу та синдромотаксису ПТСР на фоні отруєння чадним газом, побудовано психопатологічну та патогенетичну модель розвитку ПТСР на фоні отруєння чадним газом.

Ключові слова: посттравматичне стресове розлад, отруєння, чадний газ, клінічна психопатологія, психічні порушення.

Clinical variants of posttraumatic stress disorder on the background of poisoning by carbon monoxide (psychopathology semiotics, typology and model psychopathogeny)

Sharko O. N.

Resume. An analysis of clinical and psychopathological pictures of post-traumatic stress disorder (PTSD) in victims of carbon monoxide poisoning. The study identified key clinical psychopathology typology of mental disorders in PTSD on the background poisoning by carbon monoxide, presented the specifics of each of the variants of these disorders, particularly analyzed the processes syndromogenesis, syndromokinesis, syndromotaksisa PTSD on the background poisoning by carbon monoxide, and built a psychopathologic and pathogenetic model of PTSD on the background poisoning by carbon monoxide.

Key words: post traumatic stress disorder, poisoning, carbon monoxide, psychopathology, mental disorders.

Останнім часом широко вивчається клінічна картина посттравматичного стресового розладу (ПТСР) [11, 15, 17, 18, 20, 21, 23, 24]. Низка авторів звертають увагу на відмінність клінічної картини ПТСР на тлі отруєння чадним газом [7, 10, 13]. Неабияке значення в патогенезі виникнення розладів при ПТСР на тлі отруєння чадним газом має порушення біохімічних констант при ПТСР самостійно, та, особливо при ураженні чадним газом [1 — 4, 6, 14, 16, 22].

Патофізіологічно клінічна картина отруєння чадним газом пояснюється ушкодженням нервової системи, що виникає через анемію, метаболічні порушення в тканинах мозку та безпосередню токсичну дію чадного газу на нервову тканину, що веде до дифузного ураження головного мозку, збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру, набряку мозку, демієлінізації білої речовини, крапкових кроволивів в речовину мозку і його оболонки, вогнищ гніздового розм'якшення, особливо в

області сочевиного ядра і смугастих тіл та до змін з двостороннім некрозом у білій речовині, блідій кулі, мозочку, гіпокампі і корі головного мозку що зазнає нервова тканина у гострому та віддаленому періодах отруєння чадним газом [6, 9, 14].

Враховуючи це, особливістю ПТСР на тлі отруєння чадним газом є розвиток клінічної картини ПТСР на тлі органічного ураження центральної нервової системи (ЦНС) внаслідок отруєння чадним газом, що часто проявляється психоорганічним синдромом [5, 8].

Але до теперішнього часу не було досліджено клінічну картину проявів ПТСР на тлі отруєння чадним газом, а також досі не проаналізовано особливості процесів синдроногенезу, синдронокінезу та синдромотаксису за даної сполученої патології.

Контингенти обстежених. На базі відділення інтенсивної терапії та гіпербаричної оксигенації КЛПУ «Обласна клінічна лікарня

професійних захворювань» (м. Донецьк) було обстежено 100 хворих з ПТСР на тлі отруєння чадним газом, 35 хворих, що страждають на ПТСР в результаті аналогічних катастроф, але без отруєння чадним газом та 30 хворих на отруєння чадним газом без встановленого діагнозу ПТСР.

В результаті проведених досліджень було побудовано психопатологічну та патогенетичну модель розвитку ПТСР на тлі отруєння чадним газом (рис. 1).

Згідно отриманих даних, у хворих із попереднім хронічним отруєнням чадним газом розвиток ПТСР відбувався на органічному фоні,

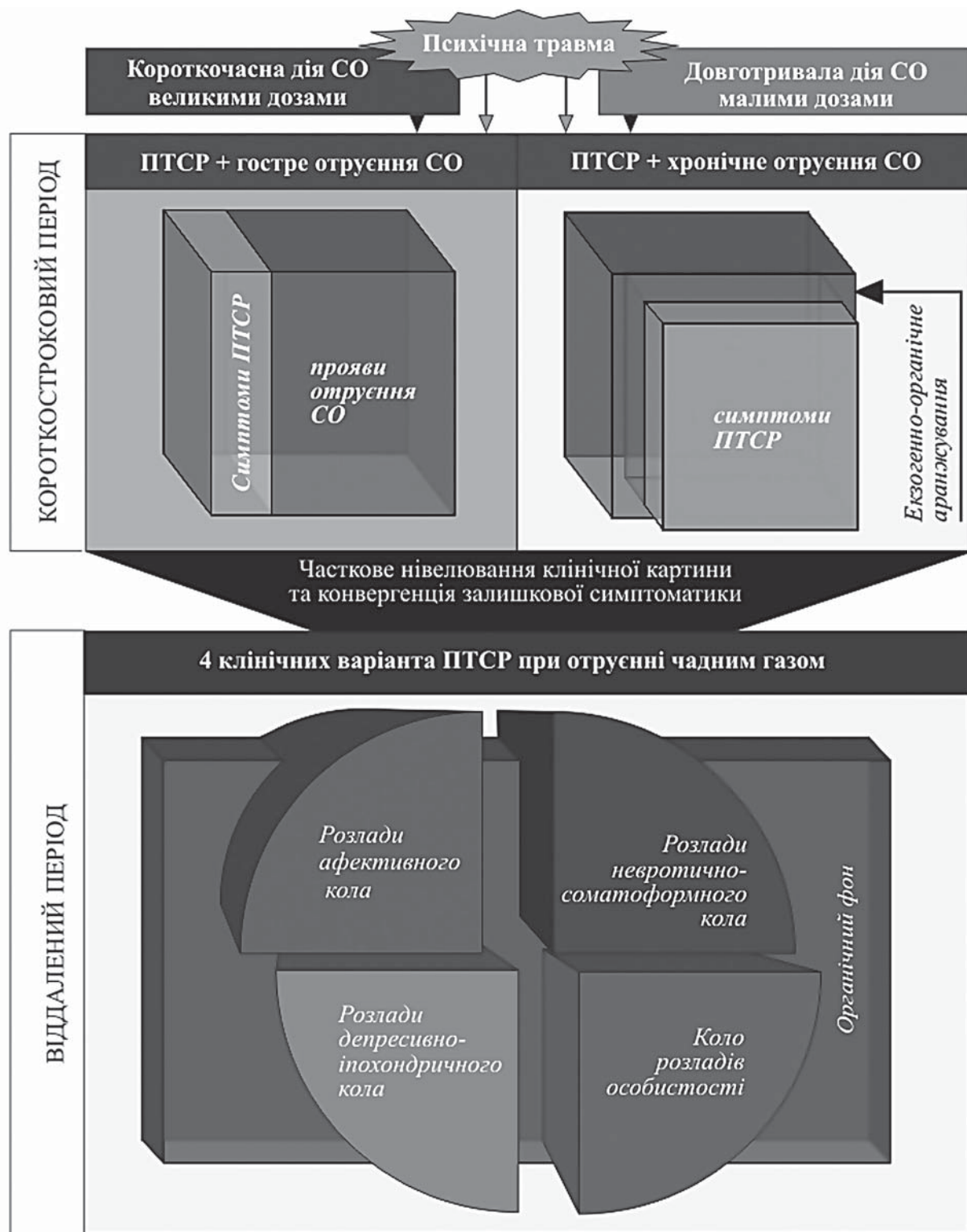


Рис. 1.

Психопатологічна та патогенетична модель розвитку ПТСР на тлі отруєння чадним газом

що він вже сформувався раніше. Одночасно у хворих на ПТСР з поєднаним гострим отруєнням чадним газом розвиток ПТСР відбувався на незміненому ґрунті.

Важливою особливістю є те, що в обох випадках — при хронічному отруєнні чадним газом та гострому отруєнні у первинному періоді захворювання (тобто в момент безпосереднього впливу психотравмуючої ситуації) — виникала гостра стресова реакція, яка з часом трансформувалася у ПТСР.

В обстежених хворих відзначалися три варіанти переходу гострої стресової реакції у ПТСР:

1. **Прямий.** Клінічна симптоматика гострого стресового розладу безпосередньо продовжувалася протягом певного часу, без будь-якого періоду інтермісії, тобто фактично відбувалося формування ПТСР (без вираженої якісної трансформації клінічної семіотики за основним критерієм часу від моменту катастрофи).
2. **Інтермісійний.** У перебігу захворювання спостерігався період послаблення, частіше до повної редукції психопатологічної симптоматики, причому клінічна картина ПТСР дублювала клінічну картину гострого стресового розладу (іноді з незначними якісними змінами, збагаченням психопатологічної структури і різної міри вираженості кількісними проявами).
3. **Трансформаційний.** У перебігу захворювання спостерігався період послаблення вираженості психопатологічних проявів аж до повної редукції симптоматики, після якого клінічна картина ПТСР зазнавала значної модифікації якісних проявів (із варіативними кількісними змінами) (табл. 1).

Зі 100 хворих на ПТСР із отруєнням чадним газом перший варіант трансформування гострої стресової реакції у ПТСР зустрічався у 58,0 % хворих, другий варіант — у 40,0 % хворих, третій варіант — у 2,0 % хворих. Незначна

зустрічаємість третього варіанту трансформування гострої стресової реакції у ПТСР на тлі домінуючої зустрічаємості перших двох варіантів дає підставу говорити про те, що наявні у хворих психопатологічні прояви із початку їх виникнення у вигляді гострого стресового розладу можливо ідентифікувати із ПТСР.

Фактично при розвитку ПТСР при попередньому хронічному отруєнні чадним газом специфікою клінічної картини у гострому періоді захворювання — в момент виникнення психотравмуючої ситуації — було виникнення гострої стресової реакції з екзогенно-органічним аранжуванням, внаслідок чого клінічні прояви ПТСР, що розвинулося пізніше, були більш тяжкими та поєднувалися із гіперестетично-емоційною слабкістю, астеною, змінами свідомості та порушенням настрою, частіше за депресивним типом.

Специфікою гострого отруєння чадним газом з одночасним розвитком ПТСР у гострому періоді хвороби було поєднання клінічних проявів за типом екзогенно-інтоксикаційних реакцій; прояви гострої стресової реакції на цей період були менш вираженими, в клінічній картині переважали такі психопатологічні синдроми, як психоорганічний, галлюцинаторно-маячний, астенічний, амнестичний, у тому числі корсаковський синдром, істеричний, депресивний, дисфоричний, судомний, паркінсонічний, синдроми якісного і кількісного порушення свідомості.

У подальшому у хворих на ПТСР на тлі як гострого, так і хронічного отруєння чадним газом відбувалося часткове нівелювання клінічної картини та конвергенція залишкової симптоматики, що дозволило у віддаленому періоді для хворих обох груп виділити 4 клінічних варіанта ПТСР при отруєнні чадним газом, які розвиваються на тлі психоорганічного синдрому і якісно відрізняються від клінічної картини ПТСР без поєднання з отруєнням чадним газом та не мають місця при отруєнні чадним газом без ПТСР.

Таблиця 1

Варіанти трансформування гострої стресової реакції у ПТСР

Варіант	Інтермісія	Клінічна семіотика	Структурні параметри	Динамічні параметри
Прямий	відсутня	відповідність первинній клінічній семіотичі	збереження структури симптоматики з можливим збагаченням або спрощенням	збереження або зміна інтенсивності симптоматики
Інтермісійний	присутня	відповідність первинній клінічній семіотичі	збереження, спрощення або ускладнення структури симптоматики	збереження або зміна інтенсивності симптоматики
Трансформаційний	присутня	невідповідність первинній клінічній семіотичі	модифікація структури симптоматики	посилення або послаблення інтенсивності симптоматики

До клінічних варіантів ПТСР при отруєнні чадним газом нами було включено наступні:

1. Розлади афективного кола як прояв схильності до нетримання афекту та емоційних порушень, що розвиваються на органічному фоні:
 - а) тривожно-депресивний розлад;
 - б) астено-депресивний розлад;
 - в) дисфоричний розлад;
 - г) депресивно-іпохондричний розлад.
2. Розлади патоперсоналогічного кола особистості як варіант загострення особистості на органічному фоні внаслідок органічного ураження ЦНС.
3. Розлади невротично-соматоформного кола з тенденцією до психастенічних реакцій, патофізіологічною основою яких є органічне ураження ЦНС.
4. Розлади депресивно-іпохондричного кола що виникають на органічному фоні або посилені органічним ураженням ЦНС.

У рамках патологій, що підпадають під розлади цього кола, можливо ввести таке поняття, як органічні депресії [4].

Зі 100 хворих на ПТСР із отруєнням чадним газом перший клінічний варіант зустрічався у 35,0 % хворих, другий варіант — у 28,0 %, третій — у 10,0 %, четвертий — у 25,0 % хворих.

1. Розлади афективного кола характеризуються проявами схильності до нетримання афекту та емоційних порушень, що розвиваються на органічному фоні.

Основним клінічним проявом цього кола є патологія у сфері емоцій. Залежно від варіантів розладів цього кола можуть домінувати тривожно-депресивні прояви, астено-депресивні або дисфоричні прояви в невід'ємному зв'язку з пережитою психотравмуючою ситуацією. Загальною клінічною картиною розладів, що виявляються, є:

- постійне почуття тривоги, в тій чи іншій мірі пов'язане з пережитою психотравмуючою ситуацією, підвищене занепокоєння, страх, ситуаціями-тригерами, що викликається.
- стійко-понижений настрій, коливання настрою, емоційна лабільність, дратівливість, плаксивість.
- відчуття безнадійності, глибокий песимізм відносно майбутнього.
- часті побоювання, відчуття майбутніх неприємностей, трагедій, страх за близьких.
- низька самооцінка або почуття власної малоцінності.
- наявність ідей вини і аутоагресії, поява ідей або дій з самоушкодження або суїциду.
- явища дереалізації і деперсоналізації — страх смерті; сприйняття навколишніх

матеріальних об'єктів як «несправжніх» або відчуття відокремленості від власної особи або нереальності свого перебування в даний момент в цьому місці.

- постійна напруженість нездатність до релаксації, утруднення при засинанні із-за занепокоєння.
- стійке порушення сну — ускладнене засипання, раннє пробудження, неспокійний сон, що не приносить відпочинку, з сонливістю вдень.
- утруднення в концентрації уваги, зосередженні засвоєнні нового матеріалу, зниження працездатності, зниження функції пам'яті.
- почуття слабкості або втрати енергії, виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі.
- підвищена чутливість до різного роду подразників: шуму, яскравому світлу, запахам.
- вегетативні симптоми: посилене або прискорене серцебиття, пітливість, сухість у роті, тремор або тремтіння, утруднення в диханні, почуття задухи, біль або дискомфорт в грудях нудота, дискомфорт в животі, приливи або озноби, оніміння або відчуття колення в різних групах м'язів, м'язова напруга, болі, рухове занепокоєння і нездатність розслабитися, почуття запаморочення, слабкості, нестійкості відчуття грудки в горлі або утруднення при ковтанні, шум у вухах, часті головні болі.

Залежно від варіантів розладів домінують або синдром тривоги, який характеризується надмірним збудженням і підвищеною функцією симпатичної нервової системи або яскраво виражений астеничний синдром на тлі депресивного настрою, або дисфоричні явища — дисфоричні стани, виражена дратівливість з тими, що спонтанно виникають злість, гнівливість без видимих провокуючих чинників.

2. Коло розладів особистості як варіант патоперсоналогічного загострення особистості на органічному фоні внаслідок органічного ураження ЦНС.

У хворих, в анамнезі яких раніше не було психічних порушень, досить часто виявляється стійка зміна особистості по органічному типу після перенесеної катастрофічної події. Хворі самі відзначають зміни своєї особистості — скаржаться на вороже ставлення до людей, неможливість «знайти з ними спільну мову», відмічали значну дратівливість, нетерплячість, соціальну дезінтеграцію. Але зниження когнітивних функцій, викликане отруєнням чадним газом, не дозволяє хворим у повній мірі усвідомити і оцінити свій стан. Уявлення про свою

соціальну нездатність, особову непривабливість і приниження по відношенню до інших, веде до ще більшої невротизації особистості і дезадаптації. У хворих відзначається лабільність і неадекватність емоційних реакцій, імпульсивність. Знижується пізнавальна сфера. Хворі перестають цікавитися новим, закидають старі заняття і захоплення, особисто не розвиваються.

На перший план часто виступає торпідність мислення і як наслідок, негнучкість яка поширюється на широке коло особистих і соціальних ситуацій. Потерпілі стають грубими, брутальними, конфліктними, не йдуть на поступки. У хворих відзначається тенденція постійно бути незадоволеними кимось, вони відмовляються прощати образи і, як ним здається, зарозуміле ставлення оточення. Стають підозрілими, у них відзначається загальна тенденція до спотворення фактів шляхом невірної тлумачення нейтральних або дружніх дій інших людей як ворожих або зневажливих. Причому, чим сильніше ураження ЦНС при отруєнні чадним газом, тим відчутніше проявляється торпідність і акричність хворих, тим сильніше проявляються параноїдні ознаки особистості постраждалих.

Хворі стають байдужими до благополуччя оточення, проте вимагають від інших турботу про себе. Постраждалі вимагають співчуття і особливого до себе ставлення у зв'язку з перенесеною ними психотравмуючою подією, у тому числі в ситуаціях, що не припускають цього, в цьому вимаганні стають некритичними і нав'язливими. Не отримуючи бажаної підтримки хворі робляться агресивними, злопам'ятними і непривітними по відношенню до оточення. Хворі упевнені, що близькі не розуміють і не хочуть розуміти усю гамму їх переживань, пов'язаних з психотравмуючою ситуацією, що призводить до нерозуміння і відчуження хворих від колективу. У потерпілих відзначається виражена схильність звинувачувати оточення або висувати пристойні пояснення своїй поведінці, що призводить до конфлікту з суспільством. Часто в якості виправдання хворі приводять пережиту ними надзвичайну ситуацію, що, на їх думку, виправдовує будь-які їх вчинки.

У зв'язку з усім вищепереліченим у потерпілих відзначається соціальна дезінтеграція і значний особовий дистрес, знижується пристосовуваність.

3. Розлади невротично-соматоформного кола з тенденцією до психастеничних реакцій, патофізіологічною основою яких є органічне ураження ЦНС.

У рамках клінічної картини цього круга розладів на перший план виступають соматичні або псевдосоматичні скарги, як прояви прихованих

психічних порушень, імітуючих різноманітну патологію внутрішніх органів.

Соматична симптоматика може бути надзвичайно різноманітною, у вигляді множинних скарг або моносимптому. З клінічних позицій ці розлади можуть бути представлені у вигляді алгічних синдромів — кардіалгії, абдоміналгії, міалгії, різних сенестопатій — неприємні, дискомфортні відчуття в різних ділянках тіла і вегетативних дисфункцій, у тому числі вегетативно-дисфункціональні розлади серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової, сечостатевої систем, хворі можуть пред'являти скарги на головні болі, слабкість, субфебрилітет, сексуальні розлади, мерзлякуватість пальців рук, запаморочення.

Проте, скарги потерпілих часто відображають уявлення хворих про фізичне захворювання, що може знаходитися в протиріччі з фізіологічними або анатомічними принципами. При цьому оцінка психічного стану хворих і їх соціальної ситуації часто припускає, що зниження продуктивності, витікаючи з втрати функцій, допомагає їм уникнути неприємного конфлікту або непрямим чином виразити залежність або обурення, чи привернути до себе бажану увагу оточуючих. Хоча для інших проблеми або конфлікти можуть бути очевидними, самі хворі часто заперечують їх наявність і свої неприємності приписують симптомам або порушенням продуктивності.

Загальними ознаками невротичних соматоформних розладів є:

- множинні клінічно значимі соматичні скарги, що повторюються, у викладі, що драматизується;
- пошук допомоги у лікарів різних спеціальностей;
- прагнення до обстежень у тому числі і інвазійним;
- тривалість не менше 2 років;
- неможливість пояснити скарги будь-яким наявним захворюванням;
- невіра в медицину;
- соціальна або сімейна дезадаптація.

Слід зазначити, що симптоматика, що виявляється у постраждалих, розвивається в тісному зв'язку з пережитою хворими психотравмуючою ситуацією.

Разом з проявами вегетативної дисфункції різної міри вираженості загальною ознакою невротичних соматоформних розладів у хворих на ПТСР є наявність симптомів тривоги — тривожно-фобічні і інші тривожні розлади, багато з яких і супроводжуючі їх вегетативні прояви виявляються ситуаційно обумовленими і виникають у відповідь на ситуації-тригери, у зв'язку з чим пацієнти намагаються уникати відповідних ситуацій.

Трудність діагностики розладів цього кола полягає в наявності існуючих патологій викликаних отруєнням чадним газом, проте, хворі схильні багаторазово перебільшувати тяжкість патології, фіксовані на власних неприємних відчуттях, домагаються все більшого обстеження і лікування, дуже засмучуються, коли їх намагаються переконати у відсутності у хворих явної патології, не вірять переконанням.

4. Розлади депресивно-іпохондричного кола, що виникають на органічному фоні або посилені органічним ураженням ЦНС.

Це коло розладів характеризується наявністю депресивного настрою у хворих ПТСР на тлі отруєння чадним газом. Депресивний настрій утримується цілодобово, з погіршенням стану у вечірні години. Часто можна спостерігати інверсію добових коливань настрою.

Хворі висловлюють скарги на безрадісне майбутнє, яке їх чекає, жалюгідне теперішнє. Хворобливе переживання психотравми є невід'ємною частиною клініки депресивного розладу у хворих ПТСР.

В цілому переважає тривожний афект, хоча може домінувати і туга, апатичні розлади менш характерні, хоча астеничні порушення, характерні для органічних депресій, можуть імітувати апатію. Виявляється емоційна лабільність і легкодухисть. Депресивний афект може включати дисфоричні відтінки — дратівливість, глухе невдоволення, гнівливість. Характерні фобії, існування яких тісно пов'язане з психотравмуючою ситуацією.

У клініці депресивного розладу може відзначатися депресивна деперсоналізація основним проявом якої слід вважати симптомокомплекс хворобливого переживання душевної спустошеності і бездушності — *anaesthesia psychica dolorosa* — з акцентом на анестезії вітальних емоцій.

Депресія, зазвичай виразно виявляє ознаки порушення пізнавальної діяльності по органічному типу. В деяких випадках створюється враження глибокого недоумства, яке значно нівелюється при зникненні депресивної симптоматики що в патогенезі може носити астеничний характер.

Іпохондричні розлади займають чимале місце в структурі депресивного синдрому. Іпохондричні ідеї відбивають ситуаційні моменти і будуються частіше на основі реально існуючої соматичної патології яка в тій або іншій мірі завжди є присутнім у потерпілих в результаті отруєння чадним газом, досягаючи при глибокій депресії надцінного рівня. Відзначаються іпохондричні фіксації і надцінні іпохондричні утворення. В деяких випадках поява предметних соматопсихічних відчуттів призводить до

формування іпохондричного марення. Хворих переслідує тривога, яка охоплює сьогохвилинний стан здоров'я потерпілих. Постраждалі турбуються за своє здоров'я через найменшу зміну самопочуття, запаморочення, почастишання пульсу і дихання, навіть фізіологічно обґрунтоване, оголошують скарги на загальну слабкість, немічність, знаходять у себе безліч неіснуючих хвороб, тужать через невідворотнє, і як їм здається, швидко наближення смерті. Інколи така турбота, що проходить на депресивному фоні, призводить до погіршення депресивного настрою і появи суїцидальних думок та втілень — «Не можу так більше, навіщо так жити, все одно помру, краще покінчити з цим раз і назавжди вже зараз». Можуть виникати раптоїдні стани з наростанням тривоги і вітальним страхом, які нерідко супроводжуються вираженими вегетативними зрушеннями і грубими дисоціативними істеричними порушеннями у вигляді представлення власної агонії і смерті, фабула яких прямо або побічно пов'язана з пережитим потрясінням. Хворі стогнуть, ридають, заламують руки, прагнуть до самоушкодження. Переважають скарги на «нестерпну тугу» або «безвихідь». Свою ситуацію вважають безвихідною, безнадійною, безпросвітною, а існування — нестерпним.

Висновки.

В результаті проведеного дослідження було вивчено психопатологічну семіотику та розроблено модель психопатогенезу ПТСР на тлі отруєння чадним газом, розкрито процеси синдромогенезу, синдромокінезу та синдромотаксису у межах розглянутої патології.

Як впливає з дослідження, клінічна картина розглянутої патології пояснюється головним чином взаємопоєднанням та якісним перетворенням клінічних проявів ПТСР та отруєння чадним газом, виникнення яких обумовлено органічним ураженням нервової системи, з одного боку, та недосконалістю компенсаторних реакцій особистості у відповідь на психотравмуючий чинник, з іншого боку.

Доведено, що в обох випадках формування ПТСР із поєднанням отруєнням чадним газом — на тлі гострого або хронічного отруєння — першочергово виникає гостра стресова реакція з подальшим трансформуванням у ПТСР, при чому відзначаються три варіанти переходу гострої стресової реакції у ПТСР: прямий, інтермісійний та трансформаційний, головна відмінність яких полягає у наявності періоду інтермісії та у модифікації структури симптоматики. Превалювання варіантів переходу гострої стресової реакції у ПТСР із збереженням структурних параметрів дало змогу ідентифікувати наявну гостру стресову реакцію із ПТСР.

Проте, як впливає з дослідження, існує певна відмінність синдромогенезу ПТСР із поєднаним гострим отруєнням чадним газом та ПТСР на тлі хронічного отруєння чадним газом. Так, у хворих на ПТСР із поєднаним гострим отруєнням чадним газом розвиток захворювання відбувається на незміненому ґрунті, що у гострому періоді хвороби клінічно проявляється змішанням клінічних проявів с превалюванням типу екзогенно-інтоксикаційних реакцій. Прояви гострої стресової реакції на цей період менш виражені; внаслідок цього в клінічній картині переважають такі психопатологічні синдроми, як психоорганічний, галюцинаторно-маячний, астеничний, амнестичний, у тому числі корсаковский синдром, істеричний, депресивний, дисфоричний, судомний, паркінсонічний, синдроми якісного і кількісного порушення свідомості.

У хворих із попереднім хронічним отруєнням чадним газом розвиток ПТСР відбувається на органічному фоні, який сформувався раніше, що клінічно відзначається виникненням симптомів гострої стресової реакції з

екзогенно-органічним аранжуванням — у клінічній картині домінують прояви ПТСР, які поєднуються із гіперестетично-емоційною слабкістю, астеною, змінами свідомості та порушенням настрою, частіше за депресивним типом.

У подальшому в обох випадках формування ПТСР на тлі отруєння чадним газом відбувається часткове нівелювання клінічної картини та конвергенція залишкової симптоматики за чотирма клінічними варіантами: розлади афективного кола, розлади патоперсоналогічного кола, розлади невротично-соматоформного кола та розлади депресивно-іпохондричного кола. Усі перелічені кола розладів розвиваються на психоорганічному тлі та якісно відрізняються від клінічної картини ПТСР без поєднання з отруєнням чадним газом, та не мають місця при отруєнні чадним газом без ПТСР

Таким чином, проведене дослідження дає змогу на основі визначеної семіотики, типології та моделі психопатогенезу ПТСР на тлі отруєння чадним газом поліпшити якість диференційної діагностики та лікування розглянутої патології.

Література

1. Антропов Ю. А. Основы диагностики психических расстройств : рук. для врачей / Ю. А. Антропов, А. Ю. Антропов, Н. Г. Незнанов — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 384 с.
2. Блейхер В. М. Толковый словарь психиатрических терминов / В 2-х томах / В. М. Блейхер, И. В. Крук — Ростов-на-Дону : Феникс, 1996. — Т. 1. — 480 с., Т. 2. — 448 с.
3. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей / Под ред. Н. В. Лазарева и И. Д. Гадаскиной — 7-е изд. — Л. : Химия, 1977. — Т. 3. — 608 с.
4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина — СПб. : Оверлайн, 1994. — 287 с.
5. Осипов В. П. Курс учения о душевных болезнях / В. П. Осипов — Петроград : Издание К. Л. Риккера, 1917. — Ч. 1. — 262 с.
6. Российская энциклопедия по охране труда / Отв. ред. А. Л. Сафонов. — 2-е изд. — М. : НЦ ЭНАС, 2007. — Т. 2. — 408 с.
7. Садковой В. П. Сравнительная характеристика симптоматики стрессовых расстройств у представителей пожарных и других профессий / В. П. Садковой // Право і безпека. — 2004. — № 3. — С. 212–215.
8. Самохвалов В. П. Психиатрия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов / В. П. Самохвалов. — Ростов н/Д. : Феникс, 2002. — 576 с.
9. Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы / И. В. Стрельчук — М. : Медицина, 1970. — 304 с.
10. Тайцлин В. И. Посттравматическое стрессовое расстройство у работников пожарной охраны / В. И. Тайцлин, Л. Г. Попова // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, Вип. 2 (20). — С. 80–81.
11. Тарабрина Н. В. Синдром посттравматических стрессовых нарушений: современное состояние и проблемы / Н. В. Тарабрина, Е. О. Лазебная // Психологический журнал. — 1991. — Т. 13 — № 2. — С. 14–30.
12. Тюнева А. И. Психические нарушения у жертв сексуального насилия / А. И. Тюнева, Б. Д. Цыганков // Проблеми медичної науки та освіти. — Х. — 2000. — № 3. — С. 75–78.
13. Холодов А. Ю. Психологические и психофизиологические особенности посттравматического стрессового расстройства у шахтеров, пострадавших в результате техногенной аварии : диссертация ... кандидата психологических наук : 19.00.02 / А. Ю. Холодов ; [Место защиты : Юж. федер. ун-т]. — Ростов-на-Дону, 2008. — 235 с.
14. Чарный А. М. Патопсихология гипоксических состояний / А. М. Чарный — М. : Медгиз, 1961. — 343 с.
15. Шаллан И. В. Діагностика посттравматичного стрессового розладу як ускладнення після перенесеної хвороби та пологів / И. В. Шаллан // Практична психологія та соціальна робота. — 2000. — № 4. — С. 5–9.
16. Blumenthal I. Carbon monoxide poisoning / I. Blumenthal // Journal of the Royal Society of Medicine. — 2001. — № 94 (6). — Р. 70–72.

17. Bracha H. Human brain evolution and the «Neuroevolutionary Time-depth Principle»: Implications for the Reclassification of fear-circuitry-related traits in DSM-V and for studying resilience to warzone-related posttraumatic stress disorder». / H. Bracha // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. — 2006. — № 30 (5). — P. 827–853.
18. Brunet A. Don't throw out the baby with the bathwater (PTSD is not overdiagnosed) / A. Brunet, V. Akerib, P. Birmes // *Can. J. Psychiatry*. — 2007. — № 52 (8). — P. 501–503.
19. Gorman D. The clinical toxicology of carbon monoxide / D. Gorman, A. Drewry, Y. L. Huang, C. Sames // *Toxicology*. — 2003. — № 187 (1). — P. 25–38.
20. Jatzko A. Hippocampal volume in chronic posttraumatic stress disorder (PTSD) : MRI study using two different evaluation methods / A. Jatzko, S. Rothenhöfer, A. Schmitt, C. Gaser, T. Demiracka, W. Weber-Fahr, M. Wessa, V. Magnotta, D. F. Braus et al. // *Journal of Affective Disorders*. — 2006. — № 94 (1 — 3). — P. 121–126.
21. Markowitz J. C. Interpersonal factors in understanding and treating posttraumatic stress disorder / J. C. Markowitz, B. Milrod, K. Bleiberg, R. D. Marshall // *J. Psychiatr Pract.* — 2009. — № 15 (2). — P. 133–140.
22. Prockop L. D. Carbon monoxide intoxication : an updated review / L. D. Prockop, R. I. Chichkova // *Journal of the Neurological Sciences*. — 2007. — № 262 (1–2). — P. 32–36.
23. Yehuda R. Effects of trauma exposure on the cortisol response to dexamethasone administration in PTSD and major depressive disorder / R. Yehuda, S. L. Halligan, J. A. Golier, R. Grossman, L. M. Bierer // *Psychoneuroendocrinology*. — 2004. — № 29 (3). — P. 389–404.
24. Yehuda R. Clinical relevance of biologic findings in PTSD / R. Yehuda // *Psychiatr.* — 2002. — № 73 (2). — P. 123–133.

УДК: 616.89-008:004-036-07-084

Результати обстеження хворих на комп'ютерну залежність



Мельник В. О.

Мельник В. О.

Одеський обласний психоневрологічний диспансер, м. Одеса

Резюме. В статтю приведені результати обстеження больних комп'ютерної залежністю, которое проведено в Одесском регионе и в он-лайн пространстве, что использовано как фундамент для построения последующей медико-социальной помощи указанному аддиктивному контингенту.

Ключевые слова: компьютерная зависимость, Интернет, аддикция.

The results of inspection of patients computer dependence

Melnyk V. O.

Resume. In the article are resulted results of inspection of patients computer dependence, which is conducted in the Odessa region and in on-line space, that is used as foundation for the construction of subsequent mediko-socialty help the indicated addiction contingent.

Key words: computer dependence, Internet, addiction.

За словами американського фахівця з менеджменту Люїса Ейгена невдовзі залишаться лише дві групи людей: ті, хто комп'ютери контролює та ті, кого контролюють комп'ютери, тому постарайтеся потрапити у першу когорту [1]. Сьогодні, комп'ютерна залежність є серйозною проблемою соціально-економічного характеру, що зачіпає все більшу кількість людей [2-4]. По різних оцінках, комп'ютерною залежністю страждають до десяти відсотків всіх користувачів персональних комп'ютерів у всьому світі [2, 5]. У деяких країнах, наприклад Північна Корея та Китай, проблема комп'ютерної залежності вже вийшла на державний рівень і узятя під контроль урядом [6].

Проведене нами дослідження виконувалось з дотриманням норм та принципів біоетики і деонтології. За умови інформованої згоди протягом 2008-2012 рр. на базах клініки Одеського національного медичного університету, Одеського обласного психоневрологічного диспансеру та приватного медичного центру «Доктор Благо Плюс» обстежено 138 осіб з комп'ютерною залежністю, серед яких 73 пацієнти склали основну групу та 65 контрольну. Групи були сформовані з осіб чоловічої статі у віці від 16 до 23 років.

В якості досліджуваного явища ми розглядали особливості клінічних проявів, динаміки психічних і поведінкових розладів, порушень соціальної адаптації та ефективність проведених лікувально-реабілітаційних заходів при комп'ютероманії.

Головними засадами дослідження були:

- ретельний опис психічних статусів у комп'ютеро-залежних осіб основної і

контрольної груп при першому відвідуванні та отримання інформації при подальшій співпраці на кожному з 20-ти обов'язкових психотерапевтичних сеансів і контрольних зустріч раз у шість місяців протягом наступних трьох років;

- встановлення показників розповсюдження комп'ютерної залежності серед населення за допомогою сучасних Інтернет-технологій (он-лайн-опитування, встановлення лічильників на тематичних ресурсах, розміщення інформаційних матеріалів на сайтах, форумах і чатах та інше);
- вивчення та систематизація чинників, що сприяють та обумовлюють розвиток психічних і поведінкових розладів у осіб з комп'ютероманією;
- розробка та практична реалізація лікувально-реабілітаційних заходів для осіб, що страждають на комп'ютерну залежність з різноманітними проявами психічних, поведінкових та адаптаційних розладів;
- надання оцінки, щодо ефективності проведених заходів лікування та реабілітації хворих на комп'ютерну залежність.

Критеріями встановлення діагнозу комп'ютерна залежність було, чітке клінічне визначення будь яких чотирьох з семи нижченаведених ознак [2, 7]:

1. Зміни у режимі сну, за рахунок того, що час за комп'ютером постійно збільшується та, як правило, чати, форуми та інші віртуальні «місця зустрічей» оживають ближче до ночі, тому хворий постійно затримується допізна, щоб брати в цьому участь. Часто такі люди вирушають в ліжко вже вранці,

- або навпаки, встають на декілька годин раніше, щоб встигнути до роботи або навчання частково задовольнити потребу у патологічній діяльності.
2. Скритність та роздратованість — хворий починає брехати в реальному житті, намагається приховати своє віртуальне життя. Це може виражатися в спробах організувати секретність довкола комп'ютеру та інформації, наприклад комп'ютер може бути перенесений у далекий кут кімнати або закриватися на ключ. Можлива зміна паролів та будь-яке інше оточення його секретністю. Якщо таку людину потривожити у той час, коли він знаходитиметься у он-лайн світі, то це викличе в нього агресивну реакцію, роздратованість.
 3. Ігнорування власних обов'язків — із зростанням часу, проведеного он-лайн, час відведений на виконання домашніх турбот зменшується та вони часто залишаються невиконаними. Хворий намагається не втрачати час на щось крім комп'ютерної діяльності та при можливості перекладає власні справи на оточуючих.
 4. Очевидна брехня — сюди можна віднести такі моменти, як утаєння рахунків від провайдера чи з модернізацію комп'ютера та брехня про необхідність використовувати комп'ютер та Інтернет у такому великому об'ємі часу. Багато хто бреше, щоб приховати свої віртуальні зв'язки.
 5. Характерологічні зміни — у кібер-залежних осіб спостерігаються помітні відмінності в настрої, поведінці в порівнянні з поведінкою до початку використання Інтернету. Наприклад, веселі, життєрадісні стають спокійними та серйозними, добрі та відверті можуть стати холодними і байдужими, а якщо їх запитати про такі зміни, то відповіддю швидше за все виявиться яке-небудь раціональне пояснення або ж відповіді не буде зовсім. Для людей, які приохотилися до Інтернету подібні розмови здаватимуться лише прикрою перешкодою, яка заважає їм проводити час так, як вони хочуть, тобто у віртуальній реальності.
 6. Втрата інтересу до сексу — деякі кібер-залежності перетворюються на заняття сексом по скайпу чи допомогою інших он-лайн пристроїв. Коли хтось у подружжі несподівано втрачає інтерес до сексу, або взагалі до реальних стосунків з протилежною статтю, це може бути індикатором того, що з'явився якийсь інший вихід сексуальних емоцій. Це може виражатися в млявості, байдужості до залицянь і втрати ентузіазму до контакту з реальним сексуальним партнером.

7. Загальна байдужість до родинних стосунків — ці люди просто не хочуть брати участь у родинному житті, віддаючи перевагу над нею віртуальному існуванню. Вони виконують власні обов'язки як якісь ритуали без жодного інтересу, уникають розмов про які-небудь довгострокові плани, не отримують задоволення від родинних зібрань, наприклад спільних поїздок на природу. Часто, коли вони проводять з кимось свій час, то всі їх думки зосереджені на своїх кібер-знайомих чи віртуальних подіях (рольові та стратегічні ігри), а не на реальних оточуючих людях.

Аналіз анамнестичних даних показав, що у більшості випадків загальний психофізичний розвиток обстежених пацієнтів у дитинстві був нормальним, але практично у всіх виявлялася наявність обтяжливих спадкових чинників стосовно нервово-психічних захворювань та аддиктивних навантажень у членів сім'ї обстеженого (батьки чи близькі родичі страждали психічними захворюваннями чи були залежними від алкоголю, наркотиків чи азартних ігор).

Умовами відбору пацієнтів до обох груп була наявність комп'ютерної залежності, за вищеперерахованими критеріями, без додаткових маніфестуючих психічних діагнозів, подальший розподіл визначено наступним чином: до основної групи вийшли хворі, що висловили бажання лікуватися запропонованим та власноруч нами розробленим методом, у контрольну увійшли хворі, що обрали лікування методами інших дослідників проблеми. Віковий склад сформованих груп дослідження представлено у табл. 1.

З наданої вибірки більшість представлена особами у віці 16-19 років (основна група — 50 осіб (68,5 %) та контрольна 44 хворих (67,7 %)), що виокремлює так звану «групу ризику» для даної нозології.

Таблиця 1

Віковий склад сформованих груп дослідження

Вік у підгрупі:	Групи дослідження:			
	Основна:		Контрольна:	
	абс.	%	абс.	%
16	14	19,18	11	16,92
17	12	16,44	9	13,85
18	11	15,07	13	20,0
19	13	17,81	11	16,92
20	8	10,96	6	9,23
21	5	6,85	7	10,77
22	7	9,59	5	7,69
23	3	4,1	3	4,62
Всього:	73	100	65	100

На час обстеження зі 138 досліджуваних — 22 (15,94 %) навчалися у середньої та вечірньої школах, 27 (19,57 %) були курсантами ПТУ та технікумів, 18 (13,04 %) студентами Вузів, інші 71 (51,45 %) не навчалися чи формально вважались студентами, надто рідко відвідуючи заняття, або знаходилися у академічній відпустці, або не надали інформацію; 37 випадків (26,81 %) представлені особами, що працювали; 62 особи (44,93 %) не працювали; 17 хворих (12,32 %) — працюють епізодично та 22 (15,94 %) відмовились надати інформацію, щодо працевлаштування.

З усієї групи обстежених перебували у шлюбі 19 хворих (13,77 %); в незареєстрованому шлюбі — 16 (11,59 %); розірвали шлюб 6 (4,35 %); 90 (65,22 %) досліджуваних представлялися неodrженими, в інших випадках (7 осіб — 5,07 %) хворі давали суперечливі відомості про власний сімейний стан. Слід підкреслити, що навіть у тих випадках, коли вони знаходилися у шлюбі, у значної частки хворих подружжі відносини були формальними. У частини пацієнтів сімейні стосунки були порушені внаслідок появи залежності від комп'ютера, а також зловживанням родинним бюджетом на користь Інтернет-дозволя.

Практично всі залежні від комп'ютерної та Інтернет діяльності проживали з батьками чи іншими родичами і «використали» їх для власних патологічних потреб, тобто перекладали на них власні обов'язки, доручення, матеріальні витрати у тому числі і на комп'ютерну техніку, сплату Інтернет рахунків.

Зі слів хворих 47 з них (34,06 %) мають певні проблеми зі здоров'ям: захворювання шлунково-кишкового тракту (болі, розлади травлення та ін.) — 26 осіб (18,84 %), захворювання дихальної системи, серед яких найчастіше відмічалися перенесені ангіни, кашель, грип, запалення легенів — 17 осіб (12,32 %). Один пацієнт відмічав, що страждав на міокардит та три з обстежених мали проблеми з нирками. З обстежених, 2 хворих (1,45 %) мали інвалідність у зв'язку з соматичним захворюванням. В анамнезі у інших хворих 91 (65,94 %) будь-яких серйозних захворювань не спостерігалось.

Щодо психічних розладів в анамнезі, жоден з пацієнтів не сповістив про наявність психіатричного діагнозу та іншої інформації про існування когось з обстежених на психіатричному обліку ми не мали. Проте 14 пацієнтів (10,14 %) говорили про наявність травм головного мозку у минулому, 36 хворих (26,09 %) відмічали, що і раніше до формування комп'ютероманії мали певні проблеми з настроєм типу — депресія, роздратованість, пригніченість, але за професійною допомогою до психіатра не зверталися. Аналіз родинного

анамнезу дозволив виявити спадкоємство залежності у хворих від батьків чи близьких родичів, найчастіше це було захворювання на алкоголізм, рідше на наркоманію, в окремих випадках вказувалась залежність від азартних ігор.

Одним з напрямків дослідження, відповідно до його цілей, було проведення он-лайн опитування осіб, які використовують комп'ютерну техніку та Інтернет мережу, що зроблено для визначення кількісних характеристик наявності феномену комп'ютероманії та ризику його подальшого розвитку у суспільстві. У межах даного засобу здійснене опитування користувачів Інтернету, за допомогою розміщення віртуальних опитувань на різних сайтах та форумах, у тому числі і власноруч створених електронних ресурсів. Всього опитано 1346 осіб, за результатами серед яких 917 чоловіків (68,2 %) та 429 жінок (31,8 %) віком від 14 до 42 років. За опитуванням виявлено, що 342 опитаних (25,4 %), мають чітко визначену потребу у проведенні он-лайн часу, ще 164 (12,2 %) зізнались, що без комп'ютеру не уявляють власного життя. Додатково зібрано дані з лічильників розміщених на різноманітних сайтах, форумах та у тематичних чатах, розміщення опитувальників на комп'ютерну залежність іншими дослідниками проблеми.

Таким чином розраховано кількість он-лайн залежних, яка склала більше 5 % респондентів, але враховуючи той факт, що опитано тільки тих хто постійно використовує технологічні пристрої, а за статистикою, це одна десята частина від всього населення, тому треба застосувати понижуючий коефіцієнт (який часто застосовують при інших видах виявлення залежності, наприклад алкогольної та наркотичної, але при хімічних аддикціях він збільшувачий), у нашому випадку це зменшення у десять разів, тобто загальна оцінка склала біля 0,5 % від загального населення України, що порівняно з показниками по інших країнах (США — 1,5 %; Німеччина 1,2 %; Франція 1,1 %; Голландія — 0,9 %; Росія 0,5 % від всього населення) [3, 8].

За інтерв'ю з'ясовано — віртуальний світ, приваблює тому, що людина відчуває себе в ньому набагато комфортніше, ніж в реальному житті, а це створює загрозу для успішності реального життя. Також він надає можливість створення альтернативних он-лайн персонажів, залежно від власного настрою та бажання самого користувача, що створює можливість піти від реального світу з його емоційними проблемами (наприклад, стрес, депресія, занепокоєння), або ж від простих життєвих складнощів (велика кількість роботи, проблеми в навчанні, раптове безробіття, розлади в сім'ї), тому миттєва втеча у фантастичний віртуальний світ є підтримкою, але відбувається звикання, за яким слідує

погіршення настрою та загострення психологічних розладів. Тривалість захворювання в обстеженого контингенту представлена у табл. 2.

З таблиці випливає, що більшість обстежених мала комп'ютероманію на протязі 1-3 років (49 хворих основної групи (67,12 %) та 43 з контрольної (66,15 %)), анамнез отримано зі слів хворих та порівняно з даними наданими родичами та оточуючими хворого, вказано саме час патологічного використання комп'ютеру в збиток іншим видам життя, а не досвід загального використання електронного пристрою, який міг бути десять років та більше, але частіше особи схильні до формування аддикції хвороби, вже на першому році виявляли ознаки формування захворювання. Наприклад, ті хто тільки познайомився з сучасною технологією та почав використати соціальні мережі (контакт, однокласники, фейсбук), через декілька місяців відмічали втрату більшості реальних контактів з друзями та ігнорування іншої власної соціальної діяльності.

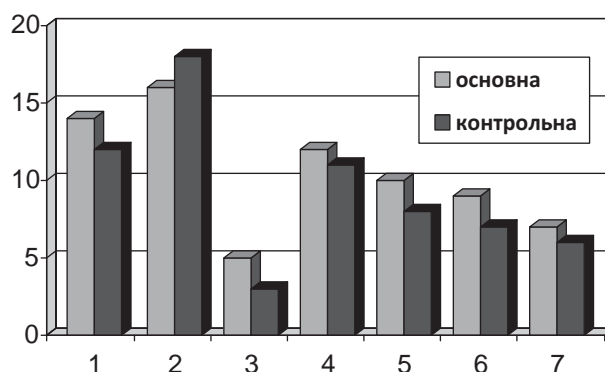
Нами, за спостереженням та інтерв'юванням Інтернет-аддиктів, виокремлено ведучи різновиди комп'ютерної залежності, які займають різний рівень у ієрархічних сходах когнітивної насиченості діяльності особи, це:

- 1) комп'ютерна гра різного рівню складності та змісту (частіше рольова, стратегічна), де хворий реалізує власні бажання та особливості у шляху до віртуальних досягнень, виступаючи під маскою героя, стратега чи будь якого іншого персонажу;
- 2) перебування у чатах, форумах, соціальних мережах, де хворий є собою, але корегує власні дані за допомогою показу тільки вдалив власних світлин, обираючи стиль мови та інше;
- 3) пошук різної інформації з багаточисельних сайтів і серверів, яка обмежується однією якоюсь тематикою або є політематичною;
- 4) переглядаючи фільми, малюнки, світлини, прослуховуючи музику, читаючи літературу по тих напрямках, що цікавлять хворого;
- 5) задовольняючи власну потребу у сексуальних переживаннях, часто патологічного характеру, наприклад садомазохізм, фетишизм та інші перверсії;
- 6) пошук в Інтернеті різних програм, їх інсталяція, безконечне поліпшення свого комп'ютера без насущної (робочою) на те необхідності;
- 7) пошук і перекачування на свій комп'ютер різних інформаційних матеріалів (фільми, книги, аудіотреки та інше) для подальшого надання доступу до створеної бібліотеки іншим користувачам, щоб завоювати авторитет представленим інформаційним багатством.

Таблиця 2

Порівняння терміну існування комп'ютерної залежності по групах

Термін існування комп'ютерної залежності:	Групи дослідження:			
	Основна:		Контрольна:	
	абс.	%	абс.	%
рік та менше	6	8,22	8	12,31
1-2 роки	29	39,72	25	38,46
2-3 роки	20	27,4	18	27,69
3-5 років	11	15,07	9	13,85
5 років та більше	7	9,59	5	7,69
Всього:	73	100	65	100



Малюнок 1

Різновиди комп'ютерної залежності в обстежених хворих

Кількісний розподіл, хворих основної та контрольної груп, за типами (згідно нумерації вказаних блоків, що наведено вище) відображено у наступній діаграмі (див. мал. 1.).

З розподілу комп'ютероманів за типами патологічної діяльності можливо казати, що більшість проводить віртуальний час за іграми, он-лайн спілкуванням та дивлячись фільми і слухаючи музику, що відноситься до нижчих типів ступеню когнітивного насичення (42 хворих основної групи (57,53 %) та 41 хворий з контрольної групи (63,08 %)).

З вищенаведених таблиць та описових характеристик ми бачимо, що у відсотковому розподілі, групи є однорідними, і це дає змогу для проведення дослідження на обраному контингенті, результати якого можливо вважати репрезентативними. Отримані базові характеристики надали змогу для впровадження розроблених нами способів допомоги та проведення подальшого аналізу отриманих результатів, що буде відбито у наших наступних публікаціях.

Висновки:

1. Сьогодні, комп'ютерна залежність є серйозною проблемою соціально-економічного характеру, що зачіпає все більшу кількість людей, якою по різних оцінках,

- страждають до десяти відсотків всіх користувачів персональних комп'ютерів у світі.
2. Обстежено 138 осіб чоловічої статі у віці від 16 до 23 років з комп'ютерною залежністю, серед яких 73 пацієнти склали основну групу та 65 контрольну. В якості досліджуваного явища розглянуто особливості клінічних проявів, динаміки психічних і поведінкових розладів, порушень соціальної адаптації та ефективність проведених лікувально-реабілітаційних заходів при комп'ютероманії.
 3. З отриманих характеристик можна виділити, що у відсотковому розподілі, обстежені групи є однорідними, і це дає змогу для проведення дослідження на обраному контингенті, результати якого буде можливо вважати репрезентативними. Отримані базові дані також надали змогу для впровадження авторських способів допомоги та проведення подальшого аналізу отриманих результатів.

Література

1. Лоскутова В. А. Подходы к терапии нехимических зависимостей / В. А. Лоскутова // Игровая зависимость: мифы и реальность: Материалы международной конференции / Под ред. акад. РАМН Т. Б. Дмитриевой. — М.: РИО ФГУ «ГНЦ ССП Росздрава», 2007. — С. 75-81.
2. Юрьева Л. Н. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика / Л. Н. Юрьева Т. Ю. Больбот // Монография. — Днепропетровск: «Пороги», 2006. — 196 с.
3. Аймедов К. В. Клинические аспекты современной аддиктологии (литературный обзор) / К. В. Аймедов // Вісник психіатрії та психофармакотерапії — 2007. — № 1 (11). — С. 136–145.
4. Якушина Е. В. Подростки в Интернете: специфика информационного взаимодействия / Е. В. Якушина // Педагогика. — 2001. — № 4. — С. 55–61.
5. Больбот Т. Ю. Профілактика і корекція комп'ютерної залежності в осіб молодого віку // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2005. — № 2. — С. 139–142.
6. Бадмаев С. А. Психологическая коррекция отклоняющегося поведения школьников / С. А. Бадмаев // М.: Изд-во «Магистр», 1997. — 96 с.
7. Murray J.B. Computer addictions entangle students / J.B. Murray // APA-Monitor. — 1996. — N 27. — P. 38–39.
8. Black D. Clinical features, psychiatric comorbidity and health-related quality of life in persons reporting compulsive computer use behavior / D. Black, G. Belsare, S. Schlosser // J. Psychiatry. — 1999. — N 7. — P. 839–844.

Аналітичне дослідження сучасного стану проблеми жіночого алкоголізму



Рябухін К.В.

Рябухін К.В.

Одеська обласна клінічна психіатрична лікарня № 1

Резюме. Стаття являється аналітичним оглядом сучасного стану проблеми жіночого алкоголізму, який проведений з урахуванням динаміки часових змін, особливостей жіночої фізіології, соціальних аспектів. Автор привів аналіз даних, отриманих з доступної літератури по вказаній проблемі і представив висновки власних спостережень.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, клиника алкоголизма, женский алкоголизм.

Analytical research of the modern state of problem of womanish alcoholism

Ryabukhin K. V.

Resume. The article is the state-of-the-art review of the modern state of problem of womanish alcoholism, which is conducted taking into account the dynamics of temporal changes, features of womanish physiology, social aspects. An author brought the analysis of data over got from accessible literature on indicated issue and presented the conclusions of own supervisions.

Key words: alcoholic dependence, clinic of alcoholism, womanish alcoholism.

Проблема алкоголізму, а саме, його розповсюдженість серед населення, сьогодні вражає, за даними різних дослідників, в Україні кількість осіб, що страждають на будь яку форму алкоголізму нараховується більш одного мільйону осіб, в Росії більш двох с половиною мільйонів [1, 2], у Світі за даними ВООЗ це практично сто двадцять мільйонів осіб, щодо різних країн, то показники досить варіабельні, наприклад у Франції більше чотирьох відсотків населення, в Канаді 1,6 %, Росії 2,1 % та т.і. [2-4]. Про реальну поширеність алкоголізму можливо судити дуже приблизно, оскільки лише частина хворих алкоголізмом потрапляє у поле зору лікарів, особливо в країнах, де терпимо відносяться до вживання спиртних напоїв [1, 4, 5].

В Україні щороку від зловживання алкоголем вмирає близько сорока тисяч осіб й близько чверті випадків — це летальні алкогольні отруєння, пов'язані з вживанням спиртних напоїв підпального виготовлення, ще одна чверть — це серцеві напади, причиною яких стало надмірне розпивання алкоголю, а практично половина доводиться на інші захворювання і нещасні випадки, події із-за вживання алкоголю [2, 6]. І якщо серцевий напад може забрати життя людини, яка ніколи не була хронічним алкоголіком, то смерть від цирозу печінки або психосоматичних розладів, подій від хронічного алкоголізму, — це останній рівень на довгій дорозі зловживання алкоголем. Дві основні проблеми алкоголізму в Україні — це повна не увага до проблеми з боку держави і той факт,

що населення рідко звертається за медичною допомогою для лікування алкоголізму [1, 2].

Алкоголізм традиційно замовчується або до нього відносяться як до природного елементу відпочинку та розслаблення, але таке відношення, окрім того, що воно завдає непоправної шкоди здоров'ю багатьох людей і не дає їм усвідомити, що в них розвинулася серйозна залежність, приводить до того, що алкоголізм з лякаючою частотою передається по спадковості. Діти, зростаючі в сім'ях, де зловживання спиртним є нормою, більш схильні до алкоголізму, не говорячи вже про те, що дитина, народжена такими батьками, може страждати серйозними захворюваннями саме з їх вини. Алкоголізм батьків може спровокувати найширший спектр проблем із здоров'ям, навіть одиничне вживання алкоголю вагітною жінкою може завдати непоправної шкоди не народженій дитині [5, 7, 8].

Має алкоголізм і географічні особливості, наприклад в Україні, найбільша кількість отруєнь та алкогольних психозів реєструється у Донецькому регіоні, де цей показник складає близько шести тисяч осіб у рік, а, наприклад, у більшості західних та центральних областей цей показник не перевищує п'яти ста випадків на десять тисяч осіб у рік [2]. Також у сільській місцевості смертність від алкоголізму вище ніж у міській в два-три рази, що пов'язано як з низькою якістю алкоголю, так і з загальним низьким рівнем життя сільського населення [1-3]. Проблема алкоголізму не є такою, до якої

можна віднести з поблажливістю або просто закрити очі на її існування, якщо так сталося, що алкоголізм торкнувся когось з знайомих чи близьких, треба одразу звернутися за кваліфікованою медичною допомогою, тому що своєчасне лікування та підтримка близьких допоможе впоратися із страшною проблемою і повернути хворого у нормальне життя [9]. Звичайно, алкоголізм не з'являється просто так, як правило все починається з одній-двох пляшок пива, яке частенько приводить любителів цього напою до найпершої стадії захворювання [1, 6]. Пияцтво, алкоголізм розвивається у три-чотири рази швидше при вживанні пива чи інших слабоалкогольних напоїв, чим від міцніших [5, 8]. Шкода алкоголізму, що нанесена організму, у тому числі і «легким» пивом, незаперечна: адже для того, щоб знищені у процесі вживання спиртних напоїв клітини мозку відновилися, потрібно не менш двох-трьох років [10].

Лікування від алкогольної залежності — це не в останню чергу допомога людині і в психологічному аспекті, адже вилікувати алкоголізм, використовуючи комплекс всіх необхідних процедур, у тому числі і психологічну дію, значно легше, ніж якщо використовувати лише фізичну дію (як те лікування алкогольної інтоксикації і тому подібне) [3, 7, 9]. Позбавлення від алкоголізму — це довгий шлях, який повинна пройти хвора людина і психологічна дія на етапі лікування є більше ніж поважно. Зрозуміло, всі знають, що лікувати алкоголізм значно складніше, ніж попередити. Про шкоду алкоголізму написані тисячі статей, наукових робіт та книг. І проте, нав'язлива реклама, соціум та інші чинники провокують шкідливі звички, у тому числі й алкоголізм. Мало хто відмовляється від пропозиції пропустити чарочку якого-небудь смачного коктейлю, а вже про «вдячність» у вигляді алкоголю, яка так поширена в нашій країні, нічого не треба і говорити. Це один з досить потужних поштовхів, які згодом викликають проблеми алкоголізму у людини. Адже якщо у людини є ціла колекція дарованого і вельми всілякого алкоголю в красивих пляшках, то мало хто стримається від спокуси випити з товаришем, що зайшов у гості. За «допомогою» алкоголю відзначають зустріч старих друзів, знімають стрес та святкують перемогу, тому, завдяки цілому арсеналу приводів випити, потреба у побудові адекватних заходів лікування та профілактики алкогольної залежності стає все більш актуальною.

Алкоголізм є великою проблемою, це стосується багатьох сторін нашого життя: соціального, психологічного, біологічного, в загалі, йдеться про виживання нації. Відомо, що з давніх віків Україна вважалася «п'ючою» країною, проте винити наших предків, нібито,

що нав'язали нам алкогольний стиль життя некоректно, у цьому винні ми самі. Чи малий внесок внесли і різного роду перетурбації у нашому житті — революції, війни, перебудова, розпад радянського союзу й тепер зі всіма цими наслідками доводиться боротися, проте боротьба ця повинна лягати не лише на медиків, адже медицина має справу лише з соціальними витратами, тоді як коріння її знаходиться у всьому нашому житті, й небажані наслідки важко і перерахувати. Продаж алкоголю приносить великий бариш державі, але, ось, підраховано, що економічний збиток, приношуваний пияцтвом і алкоголізмом, багато вище, ніж дохід від продажу спиртних напоїв, якщо сюди включати низьку продуктивність і якість праці людини на виробництві в подальший день після свят та прогулок, прогули і хвороби, пов'язані з випивками, високий дорожній та виробничий травматизм у п'яних людей, більш того, від цього страждають і абсолютно тверезі люди, що знаходяться поруч [1, 2-4, 8-10].

До психологічних наслідків відноситься негативний мікроклімат у родинах тих, що п'ють і, як наслідок, в них більш часті розлучення. При цьому надані самі собі діти, також частіше схиляються до різного роду асоціальних дій: криміналу, пияцтва, вживанню наркотиків. Низький культурний рівень тих, що зловживають також не вимагає коментарів. Приклад батьків несприятливо діє на підростаюче покоління, причиною цьому є несприятлива психологічна обстановка в сім'ї, безкультурність з відсутністю взаємної пошани. Діти у таких сім'ях почату сприймають пияцтво батьків як своєрідну норму, рано самі залучаються до спиртного і згодом стають алкоголіками. Пияцтво і криміналітет давно вже йдуть поруч, сп'янілому легше зробити злочин, чим тверезому, оскільки в нього відсутні морально-етичні гальма [3]. Велика частина крадіжок, зґвалтувань, хуліганських дій здійснюється у стані сп'яніння [8]. Особливо велика кількість дорожніх аварій, коли п'яні водії сідають за кермо.

Біологічними наслідками є надзвичайно велике у сім'ях тих, що п'ють розумово неповноцінних дітей, й дітей з природженими хворобами та вадами розвитку. Самі алкоголь-залежні також у більшості випадків не доживають до пенсії, а в їх сім'ях дружина та діти живуть істотно бідно, вони гірше одягаються і харчуються. Діти далеко не завжди здобувають ту освіту, на яку вони заслуговують, оскільки всі гроші вирушають на випивку батьків. За даними ВООЗ алкоголізм за поширеністю поступається лише раку та захворюванням серця і судин [9]. Тривалість життя алкоголіків у середньому на двадцять років менше [4].

Досвід України та інших країн показав, що спроба боротьби з пияцтвом одними лише заборонними заходами нічого не дає і тільки несе негативні наслідки, проте і обмежувальні заходи також вимагають уваги й обережності, прикладом чому з'явилася непродумана анти-алкогольна політика в період горбачовської перебудови.

Важливо звернути увагу на жіночий алкоголізм, який особливо проявився у двадцятому сторіччі, що ознаменувалося запеклою боротьбою жінок за рівні з чоловіками права. Проявивши наполегливість, слабка стать зуміла добитися багато чого: виборчих прав, вищої освіти, рівних кар'єрних можливостей, і навіть легалізації шлюбів між жінками в окремих країнах. Деякі жінки тепер і зловживають алкоголем нарівні з чоловіками. Алкоголізм, що довгий час вважався «чоловічою» хворобою, набуває усе більш виражених жіночих контурів.

Жіночий алкоголізм не є самостійним явищем, закономірності, властиві цій хворобі, практично однакові у чоловіків та жінок, але він має власні особливості. До речі, з точки зору термінології коректніше говорити «алкоголізм у жінок» [3, 11]. Перш за все жіночий організм більшою мірою уразливий для токсичної дії алкоголю. Ця обставина обумовлена низкою чинників. Жінки — істоти тонше влаштовані, процеси в їх організмі схильні до певної циклічності, пов'язаної із змінами концентрації статевих гормонів у крові й це впливає і на емоційний фон, і на обмінні процеси. Менше, ніж у чоловіків, вміст води в організмі жінки і менша маса тіла приводять до того, що за інших рівних умов в крові виникає вища концентрація алкоголю. Під час передменструального синдрому, коли багато жінок випробовують напруженість, дратівливість, тривогу, алкоголь краще всмоктується з шлунку, що веде до більшої інтоксикації саме в кінці менструального циклу.

Залежність від алкоголю у жінок розвивається швидше, ніж у чоловіків, так, у жінці в середньому вистачає трьох років, тоді як алкоголізм у чоловіків може розвиватися десятиліттями. Втім, бувають виключення, правда, в меншу сторону. Ще одна закономірність — у молодих захворювання розвивається швидше. Є відмінності у напоях, але, якщо хвороба розвивається, то рано чи пізно всі приходять до міцного спиртного. З точки зору пацієнта, пити горілку набагато ефективніше, ніж слабоалкогольні напої. А переносимість і добові дози в цьому випадку однакові що у чоловіків, що у жінок — від півлітра до літра горілки на день. Особливості перебігу хвороби у жінок, це перш за все, алкоголізм у жінок розвивається пізніше — в середньому у 25-27 років, тоді як

у чоловіків — в 22-23 роки, але захворювання у жінок прогресує швидше, і вони вимушені звертатися за лікуванням вже через п'ять-сім років, чоловіки ж «тримаються» в два з гаком рази довше — 10-15 років. Різко переважають (до 80 %) періодичні форми зловживання, тобто запої. Якщо чоловіки випивають більш-менш регулярно — в кінці тижня або щодня після роботи, то для жінок характерне чергування «тверезих» та «нетверезих» проміжків.

Існує поширена помилка, що сучасні стреси на роботі, постійна напруга, яку потрібно знімати, провокують розвиток алкоголізму у жінок, але це швидше чоловічий чинник ризику. Дослідження показують, що працюючі родинні жінки захворюють алкоголізмом значно рідше, ніж домогосподарки. Важливу роль грають генетичні чинники, можна казати, що у жінок вони грають визначальну роль, до 76 % родичів п'ючих жінок також п'ють [12]. Особливо велика спадкова обтяженість з боку матері — якщо у чоловіків вона складає 5 %, то в жінок — до 22 %, тобто у дочки п'ючої жінки ризик алкоголізму у чотири рази вищий, ніж у сина. Хвороба у жінок розвивається більш доброякісно, якщо можна так виразитися, до того ж відносна м'якість синдрому абстиненції дозволяє довгий час не звертатися за допомогою до наркологів.

Важливу роль грає і суспільне «табу» на жіноче пияцтво. До нетверезого чоловіка суспільство відноситься куди терпиміше, ніж до нетверезої жінки, адже жінка — дружина, мати, хранителька домашності, їй не пристало напиватися. Таку соціальну «заборону» грає роль своєрідного бар'єру, в переважній більшості випадків жінки «ховають» своє пияцтво і не звертаються за лікарською допомогою, застерігаючись зустріти засудження та кепкування. Все це приводить до того, що найчастіше до нарколога потрапляють з найбільш важкими формами хвороби, з багаточисельними ускладненнями, у тому числі психічними. По тих же причинах жінки п'ють поодинокі, удома, ховаючись від рідних та близьких, переживаючи при цьому почуття сорому, відрази до себе. На відміну від чоловіків, які шукають собі для випивки різні приводи і відповідну компанію зовні чи удома, жінки п'ють спонтанно, імпульсивно, коли відбувається своєрідне «коротке замикання» в мозку, і дію (випивка) випереджає процес ухвалення рішення.

Досвід лікування жінок практично настільки ж успішний, як і в разі алкоголізму у чоловіків, а в деяких випадках й навіть успішніший. Лише жінкам потрібний більший об'єм медичної допомоги, як приклад: «вихід» із запою, блокада алкогольної залежності, рекомендації — як поступати далі, далеко не всі, на жаль, до таких рад прислухаються, але ті, хто проходить повний

курс лікування та реабілітації, показують дуже добрі результати у вигляді багатолітніх ремісій. Для жінок значущість саме повного курсу у багато разів вище, ніж для чоловіків. Річ у тому, що природа обдарувала прекрасну стать вражаючою витривалістю. І частенько жінки переривають курс лікування, як тільки відчувають, що їм хоч трохи полегшало.

В останнє десятиліття жінки почали звертатися за допомогою частіше, якщо десять років тому, співвідношення жінок та чоловіків, що звернулися за наркологічною допомогою, складало 1:12-1:10, то зараз воно збільшилося до 1:4. Ця тенденція підтверджується і за іншими даними державної (муніципальною) медицини [1, 3], а у Європі та США цей показник вже досягає 1:3-1:2. Тому лікуватися можна і потрібно в будь-якій ситуації, не опускаючи руки навіть тоді, коли пацієнтка «зривається» після першого, другого, третього курсу лікування. Ремісія може настати після п'ятого або навіть десятого звернення до лікарів, але якщо не лікуватися, то хвороба сама не піде. Ось тому клінічний приклад, батьки привели у наркологічний стаціонар 25-річну жінку та скаржаться, що ось, мовляв, ми хоч і випиваємо, але працюємо й гроші у будинок приносимо, а вона сходилася двічі заміж народила від кожного чоловіка по дитині та сидить удома, зловживає алкоголем, працювати не хоче, дитина недоглянута, вилікуєте її, будь ласка. Лікувалася вона півтора місяці, як тільки вийшла — відразу напилася. Батьки у неї були людьми наполегливими, привели дочку ще раз, і потім ще декілька разів, напротязі двох років, а потім вона на десять років зникла. Потім дзвонить та просить допомогти їй з дуже серйозною проблемою, як виявилось, її батьки вийшли на пенсію і почали пити алкогольні напої вже частіше, а вона сама виглядає прекрасно, третій раз вийшла заміж, влаштувалася на роботу і назавжди забула про алкоголь. Але, що надзвичайно важливе, якби вона не лікувалася ті роки, жодного результату навіть не було б, отже лікуватися потрібно обов'язково, не дивлячись на невдачі, на відсутність одразу видимого ефекту на початку лікування. Коли хвора залежна жінка не погоджується лікуватися,

необхідно проявляти терпіння та витримку, у жодному випадку не насідати з докорами і лайкою, тому що буде лише гірше, будь-яка дія народжуватиме протидію. Тут необхідно говорити з жінкою, яка вживає алкоголь, про ті негативні емоції, які викликає пияцтво близької людини: соромі, незручності перед знайомими й сусідами і так інше. Причому говорити необхідно в «тверезі» проміжки, коли ті, що п'ють і самі переживають почуття провини та психологічного дискомфорту. Якщо самотійно не виходить коректувати поведінку п'ючої жінки, слід звернутися до фахівця, щоб створити мотивацію до лікування.

Таким чином, аналізуючи вищенаведені дані, можливо констатувати, що не дивлячись на те, що жіночий алкоголізм стає все більш поширеним, він може бути ліквідованим також, як й чоловічий при створенні необхідних умов на державному рівні, що ми ретельно обговоримо у наших наступних публікаціях.

Висновки:

1. Сьогодні, проблема алкоголізму є вельми актуальною в Україні і багатьох країнах світу, тому сучасні дослідження, що доповнюють знання про особливості вказаної аддиктивної хвороби допомагають вирішити згадану проблему.
2. Жіночий алкоголізм займає вагомe місце серед алкогольної залежності, має власні динамічні характеристики й статеві особливості, що змінюються в залежності від низки чинників, таких як, преморбідні особливості хворого, тип алкогольного напою і термін його вживання, супутні соматичні захворювання та т.і. Все це вимагає ретельного вивчення згаданих характеристик, як підґрунтя для подальшої побудови адекватних дійових лікувальних, реабілітаційних та соціальних заходів.
3. Враховуючи високий відсоток жінок хворих на алкоголізм в Україні, необхідно негайно втілювати у практику нові психокорекційні та лікувальні методи допомоги й посилювати існуючі профілактичні програми за рахунок комплексних соціально-медичних заходів.

Література

1. Сосин И.К. Наркология (Монография) / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев // Харьков: Коллегиум, 2005. — 800 с.
2. Зінченко О.М. Особливості розповсюдженості психічних та поведінкових розладів, унаслідок вживання алкоголю в Україні / О.М. Зінченко // Архів психіатрії. — 2011. — № 2 (65). — С. 77–81.
3. Егоров А.Ю. К вопросу о новых теоретических аспектах аддиктологии / А.Ю. Егоров // В кн.: Наркология и аддиктология. Сб. науч. тр. / Под. ред. проф. В.Д. Менделевича. — Казань: Школа. — 2004. — С.80–88.
4. Jaffe I.H. Drug addiction and drug abuse / A.G. Gilman, T.W. Rall, A.S. Nies, et al. // The Pharmacological Basis of Therapeutics. — New York, NY: Pergammon Press, 2000. — P. 188–196.

5. Линский И.В. Актуальные тенденции распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине / И.В. Линский, А.И. Минко, Э.Б. Первомайский // Наркология. — 2005. — № 4. — С. 12–17.
6. Мельник Е.В. Особенности аддиктивного поведения у женщин в зависимости от вида употребляемого спиртного напитка / Е.В. Мельник, Н.Н. Фёдорова, В.А. Пахмурный, К.В. Аймедов, О.В. Алексеева // Вісник психічного здоров'я. — 2001. — № 3. — С. 42–47.
7. Crabbe J.C. Elevated alcohol consumption in null mutant mice lacking 5-HT1B serotonin receptors / J.C. Crabbe, T.J. Phillips, D.J. Feller et al. // Nature Genetics. — 2008. — V 21. — N 1. — P. 101–108.
8. Малыгин В.Л. Диагностика и коррекция факторов риска аддиктивного поведения. Новые перспективы / В.Л. Малыгин, И.М. Гуревский, И.В. Ежов // Актуальные вопр. психиатр., нарколог. и мед. психолог. Сб. научн. тр. — Воронеж, 2006. — С.188–193.
9. Bolos A.M. Population and pedigree studies reveal a lack of association between the dopamine D2 receptor gene and alcoholism / AM. Bolos, M. Dean, S. Lucas-Derse et al. // Journal of the American Medical Association. — 2006. — V 38. — P. 156–160.
10. Психічне здоров'я населення України: інформаційно-аналітичний огляд за 1990–2007 рр. — К.: МОЗ України, — 2008. — 152 с.
11. Електронне джерело: http://www.alkogolizmu.net/articles/articles_213.html
12. Горячев П.І. Спосіб лікування алкогольної абстиненції / П.І. Горячев, М.А. Романський О.А. Буджерак, К.В. Аймедов // А.с. №3267 БРТВ упр. охорони здоров'я Одеської Облдержадм. — Заявл. 02.10.2001; Опубл. 23.10.2001, Бюл. № 26. — 29 с.

УДК:616.89-008.441.1:613.956:615.212.7

Результаты исследования преморбидных характерологических особенностей у подростков с социальной фобией с различными рисковыми донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ



Бойко В. В.

Бойко В. В.

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница №3

Резюме. З метою вивчення преморбидних характерологічних особливостей у підлітків з соціальною фобією та різними ризиковими донозологічними паттернами вживання психоактивних речовин (ПАР) було обстежено 90 підлітків обох статей з діагнозом «соціальна фобія» (F40.1.): 48 хлопчиків і 42 дівчат у віці від 12 до 15 років.

Доказове виділення домінуючих типів характерологічної акцентуації, структурного профілю акцентуованості та встановлення високоймовірних типів акцентуацій у підлітків з соціальною фобією при різних ризикових паттернах вживання ПАР важливі для повного оцінювання їх психічного статусу, побудови адекватних превенційних і терапевтичних алгоритмів.

Ключові слова: соціальна фобія, підлітки, донозологічні патерни вживання психоактивних речовин, преморбідні характерологічні особливості, акцентуації характеру.

The results of study of premorbid character peculiarities of adolescents suffering from social phobia with different risk prenosological patterns of consumption of psychoactive substances

Boiko V. V.

Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital №3

Resume. In order to study premorbid character peculiarities of adolescents suffering from social phobia and different risk prenosological patterns of consumption of psychoactive substances 90 adolescents (48 boys and 42 girls) in the age from 12 to 15 years were examined.

Definition of dominant types of character accentuations, structural profile of accentuation and stating probable types of accentuations of adolescents suffering from social phobia with different risk patterns of consumption psychoactive substances are important for full estimation of their mental status and choice of adequate preventive and therapeutic algorithms.

Key words: social phobia, adolescents, prenosological patterns of consumption of psychoactive substances, premorbid character peculiarities, accentuations of character.

Вступление

В литературе представлены единичные сведения о преморбидных характерологических особенностях у подростков с социальной фобией (Стукан Л.В., 2006). Публикации о распространенности и структуре акцентуаций характера подростков указанного контингента с различными донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ (ПАВ) отсутствуют. Между тем, доказательное выделение доминирующих типов характерологической акцентуации, структурного профиля акцентуированности и установление высоковероятных типов акцентуаций у подростков с социальной фобией (СФ) при различных рискованных паттернах употребления ПАВ важны как для полноты оценивания их психического статуса, так и для построения адекватных превенционных, и терапевтических алгоритмов.

Целью настоящего исследования являлось изучение преморбидных характерологических особенностей у подростков с СФ и различными рисковыми донозологическими паттернами употребления ПАВ.

Объект и методы исследования. В исследовании принимали участие 90 подростков обоего пола с диагнозом «социальная фобия» (F40.1.): 48 мальчиков и 42 девочки в возрасте от 12 до 15 лет, находившихся на лечении в ХОКОБ №3 и ХОКНБ, а также 45 их здоровых сверстников, жителей г.Харькова и Харьковской области. Средний возраст испытуемых составил 13,5 лет.

Диагноз социальной фобии устанавливался на основании диагностических критериев МКБ-10 [1]. Все находившиеся под наблюдением подростки были исследованы с помощью

«Патохарактерологического диагностического опросника для подростков» (ПДО) Личко А.Е. [2]. Изучению характерологических особенностей предшествовало установление гетерогенности контингента лиц с СФ по критерию «уровень риска употребления ПАВ» [3] и выделение различных рискованных донозологических паттернов употребления ПАВ. Рисквая гетерогенность устанавливалась с помощью AUDIT и AUDIT-подобных скрининговых тестов (AUDIT-ПСТ) [4-7].

Результаты исследования и их обсуждение. Всего было выделены две группы: 1-ю группу составили 22 (24,44 %) подростка без опыта употребления ПАВ (набравшие 0 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-ПСТ); 2-ю — 68 (75,56%) подростков с различными рискованными донозологическими паттернами употребления ПАВ. Во второй группе были выделены: 1 подгруппа из 18 (20,00%) подростков с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ (эпизодически употреблявших ПАВ и набравшие >0, но менее 7 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-ПСТ) и 2-я подгруппа из 50 (55,56 %) подростков с опасным паттерном употребления ПАВ (систематически употреблявшие ПАВ и набравшие от 8 до 15 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-ПСТ).

Частоты распределения акцентуаций в группе лиц с СФ, дифференцированной по уровню опасности употребления ПАВ представлены в табл. 1, у здоровых испытуемых — в табл. 2.

Таблица 1.

Распределение частоты акцентуаций характера у подростков с СФ, дифференцированной по уровню опасности употребления ПАВ, %

Тип акцентуации	Группы, подгруппы подростков с социальной фобией							
	1-я, n=22		2-я, n=68				Всего, n=90	
			1-я подгруп-па, n=18		2-я подгруп-па, n=50			
	абс.ч, чел.	отн.ч, %	абс.ч, чел.	отн.ч, %	абс.ч, чел.	отн.ч, %	абс.ч, чел.	отн.ч, %
Гипертимный	–	–	–	–	–	–	–	–
Циклоидный	–	–	3	16,67	16	32,00	19	21,11
Сенситивный	14	63,64	6	33,33	6	12,00	26	28,89
Неустойчивый	–	–	–	–	–	–	–	–
Эпилептоидный	–	–	–	–	–	–	–	–
Истероидный	–	–	–	–	–	–	–	–
Шизоидный	–	–	–	–	4	8,00	4	4,44
Конформный	–	–	–	–	13	26,00	13	14,45
Астено-невротический	4	18,18	1	5,56	–	–	5	5,56
Психастенический	4	18,18	8	44,44	–	–	12	13,33
Лабильно-сенситивный	–	–	–	–	11	22,00	11	12,22
Всего:	22	100,00	18	100,00	50	100,00	90	100,00

Таблица 2.

Распределение частоты акцентуаций характера в контрольной группе, %

Тип акцентуации	Группа, подгруппы			
	1-я, с акцентуациями, n=13		2-я, без акцентуаций, n=32	
	абс.ч, чел.	отн.ч, %	абс.ч, чел.	отн.ч, %
Гипертимный	4	30,77	—	—
Циклоидный	—	—	—	—
Сенситивный	—	—	—	—
Неустойчивый	3	23,08	—	—
Эпилептоидный	1	7,69	—	—
Истероидный	1	7,69	—	—
Шизоидный	1	7,69	—	—
Конформный	1	7,69	—	—
Астено-невротический	1	7,69	—	—
Психастенический	—	—	—	—
Лабильный	1	7,69	—	—
Всего:	13	28,89	32	71,11

Как следует из данных вышеуказанных таблиц, акцентуации характера были выявлены у всех подростков с СФ и только у 28,89% здоровых испытуемых.

Преобладающим у пациентов с СФ являлся сенситивный тип акцентуации — он встречался у 28,89% подростков, как с опытом употребления ПАВ, так и без такового (см. табл. 1). В контрольной группе данный тип акцентуации отмечен не был.

Доминирующей чертой сенситивной акцентуации являлась релятивная направленность мнительности и тревоги, т.е. акцентированное беспокойство по поводу отношения окружающих, возможных насмешек, пересудов [8]. В контингенте лиц с СФ, дифференцированном по степени опасности донозологического паттерна употребления ПАВ, была установлена тенденция уменьшения частоты сенситивной акцентуации по мере повышения степени опасности донозологического паттерна употребления ПАВ: 63,64% — в группе без опыта употребления ПАВ, 33,33% — в подгруппе с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ и 12,00% в подгруппе с опасным паттерном употребления ПАВ. Достоверно чаще ($p < 0,01$) по сравнению с остальными группами и подгруппами сравнения сенситивный тип акцентуации встречался в группе лиц с СФ без опыта употребления ПАВ.

Вторым по частоте встречаемости у пациентов с СФ являлся циклоидный тип акцентуации — он был установлен у 21,11% пациентов (см. табл.1).

В группе пациентов с СФ без опыта употребления ПАВ, равно как и в контрольной группе, данный вид акцентуации отсутствовал.

В контингенте лиц с СФ, дифференцированном по степени опасности донозологического паттерна употребления ПАВ отмечена достоверная тенденция ($p < 0,01$) возрастания частоты циклоидной акцентуации по мере увеличения степени опасности донозологического паттерна употребления ПАВ: 0,00% — в группе с отсутствием паттерна употребления ПАВ, 16,67% — в подгруппе с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ и 32,00% в подгруппе с опасным уровнем употребления ПАВ. Достоверно чаще ($p < 0,01$) по сравнению с остальными группами и подгруппами сравнения циклоидный тип акцентуации встречался в подгруппе лиц с СФ с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ.

Конформный тип акцентуации был установлен у 7,69% здоровых испытуемых и 14,45% пациентов с СФ (исключительно у лиц с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ).

Психастенический тип акцентуации был выявлен у 13,33% пациентов с СФ. Он встречался как у подростков с опытом употребления ПАВ, так и без такового. Достоверно чаще ($p < 0,01$) по сравнению с остальными группами и подгруппами сравнения психастенический тип акцентуации встречался в подгруппе лиц с СФ с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ.

Тревожность психастенических подростков отличалась от исходной черты сенситивного типа. Если сенситивному типу свойственно

беспокойство по поводу отношения окружающих, возможных насмешек, пересудов, неблагоприятного мнения о себе (релятивная направленность мнительности и тревоги), то страхи и опасения психастеников целиком адресовались к возможному, хотя и маловероятному в его будущем (футуристическая направленность мнительности и тревоги) [8]. В нашем исследовании — во всех случаях страхи и опасения лиц с психастенической акцентуацией были связаны с имеющимся у них перфекционизмом, т.е. привычной практики предъявления к себе требований более высокого качества выполнения деятельности, чем того требуют обстоятельства [9].

Лабильный тип акцентуации в монотипном варианте в контингенте лиц с СФ отсутствовал. Лабильно-сенситивный тип был установлен у 12,22% пациентов с исключительно с опасным паттерном употребления ПАВ. Во всех изученных нами случаях данный тип акцентуации представлял собой т.н. «амальгамный» тип [8], при котором имело место напластование черт одного типа на эндогенное ядро другого в силу неправильного воспитания (во всех наблюдениях — по типу эмоционального отвержения). Эмоциональная лабильность при этом проявлялась частыми спадами настроения при редких радостных всплесках, легкостью упадка духа и слезливостью даже при напоминании о бывших ранее неприятностях, но быстрой податливостью утешению и успокоению. В остальном — преобладали сенситивные черты [8].

Астено-невротический тип акцентуации был выявлен у 5,56% пациентов с СФ. Он встречался как у подростков с опытом употребления ПАВ так и без такового. Достоверно чаще ($p < 0,01$) по сравнению с остальными группами и подгруппами сравнения астено-невротический тип встречался в группе лиц без опыта употребления ПАВ. Тревожность при этом типе характеризовалась ипохондрической направленностью [8].

Шизоидный тип акцентуации был выявлен у 4,44% пациентов с СФ. Он встречался исключительно в подгруппе подростков с опасным паттерном употребления ПАВ.

Погруппный сравнительный анализ структуры характерологической акцентуированности показал, что в группе пациентов без опыта употребления ПАВ профиль структуры представлен триадой сенситивного (63,64%), астено-невротического (18,18%) и психастенического (18,18%) типов акцентуации при доминировании сенситивного.

В группе лиц с донозологическими паттернами употребления ПАВ профиль структуры оказался существенно разнообразнее и был представлен циклоидным (19,00%),

конформним (13,00%), сенситивним (12,00%), лабільно-сенситивним (11,00%), психастеническим (8,00%), шизоидным (4,00%) и астено-невротическим (1,00%) типами при доминировании циклоидного.

В подгруппах этой группы: у лиц с относительно безопасным донозологическим паттерном употребления ПАВ — в профиле акцентуированности доминировал психастенический (44,44%), а у лиц с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ — циклоидный тип (32,00%). Из данных табл. 1 следует, что сенситивный тип входил в доминирующие триады акцентуаций как в группе пациентов с наличием донозологических паттернов употребления ПАВ, так и в группе с их отсутствием, а циклоидный тип — в доминирующие триады акцентуаций только в группе пациентов с донозологическими паттернами употребления ПАВ.

В ходе исследования определялась не только статистическая достоверность того или иного признака, но наряду с этим вычислялись также доверительные границы его вероятности. Это помогло определить, какие признаки являются более, а какие — менее вероятными. Заданный достоверный уровень вероятности P равнялся 0,95. За наилучшее значение показателей изучаемых явлений была взята максимальная доверительная граница вероятности P_{\max} . Признаки и связи между ними классифицировались по способу Г.Корн и Т.Корн (1978) на сильновероятные ($P_{\max} > 0,500$) и условно вероятные ($P_{\max} < 0,500$). Такое распределение признаков и корреляций позволило точнее оценить их с точки зрения традиционных клинических понятий облигатности и факультативности.

Данные ранжирования признака «доминирующий тип акцентуации характера» по степени его вероятности у подростков с СФ с разным рисковым донозологическим паттерном употребления ПАВ представлены в табл. 3.

Вычисление доверительных границ вероятности доминирующего типа акцентуации характера (см. табл. 3) у лиц с СФ без опыта употребления ПАВ показало, что у них сильновероятной ($P_{\max} > 0,500$) является акцентуация сенситивного типа ($P_{\max} = 0,542$); в подгруппе с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ сильновероятными ($P_{\max} > 0,500$) являются акцентуации психастенического и сенситивного типа ($P_{\max} = 0,522$ и $P_{\max} = 0,510$, соответственно); в подгруппе с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ сильновероятной ($P_{\max} > 0,500$) является акцентуация циклоидного типа ($P_{\max} = 0,513$). Все остальные типы акцентуаций, входящие в доминирующие триады являются лишь условно вероятными ($P_{\max} < 0,500$).

Таблица 3.

Степень вероятности доминирующего типа акцентуации у подростков с СФ с различными рисковыми донозологическими паттернами употребления ПАВ.

Степень вероятности доминирующего типа акцентуации	
<i>При отсутствии употребления ПАВ</i>	
Сенситивный	0,542
Астено-невротический	0,424
Психастенический	0,424
<i>При относительно безопасном паттерне употребления ПАВ</i>	
Психастенический	0,522
Сенситивный	0,510
Циклоидный	0,344
<i>При опасном паттерне употребления ПАВ</i>	
Циклоидный	0,513
Конформный	0,426
Лабильно-сенситивный	0,312

Специальным разделом нашего исследования являлось изучение различных тенденций, склонностей и рисков, сцепленных с характерологическими особенностями различных типов акцентуаций.

Были изучены: вероятность органической детерминации акцентуаций характера (индекс «В») и риск злоупотребления ПАВ (индекс «N»).

Индекс «В» (brain minimal damage) использовался нами для оценки органического фактора в формировании характерологической акцентированности. Наличие показателя «В», который был больше, либо равен 5, указывало на наличие органического резидуума или перенесенных черепно-мозговых травм, мозговых нейроинфекций, нейроинтоксикаций [2].

Риск злоупотребления ПАВ оценивался на основании значений индекса «N»: суммарная оценка в 0-1 балл была принята за отсутствие риска, 2 балла — за умеренный риск, 3 балла — за выраженный риск, 4-6 баллов — за очень высокий риск [2].

Результаты исследования вероятности органической детерминации акцентуаций характера (индекс «В») обобщены в табл. 4.

Из табл. 4 следует, что средние значения индекса «В» во всех группах и подгруппах сравнения средние значения индекса «В» были менее 5: у подростков с СФ без опыта употребления ПАВ — $2,90 \pm 0,27$; с относительно безопасным паттерном употребления ПАВ — $3,00 \pm 0,32$; с опасным паттерном употребления ПАВ — $3,10 \pm 0,33$. Средние величины индекса «В» у подростков с СФ (как с опытом употребления ПАВ, так и без такового) и здоровых испытуемых с акцентуациями значительно не отличались ($p > 0,05$).

Таблиця 4.

Средние значения дополнительных показателей по методике ПДО у обследованных подростков с акцентуацией характера в группе лиц с СФ и контрольной группе

Средние показатели (в баллах) дополнительных шкал ПДО	Группы, подгруппы подростков с социальной фобией, n=90			
	1-я*, n=22	2-я, n=68		Контрольная группа, n=13
		1-я** подгруппа, n=18	2-я*** под. группа, =50	
Индекс «В»	2,90±0,27	3,00±0,32	3,10±0,33	2,70±0,28
		3,05±0,30		
		2,98±0,28		
Индекс «N»	0	2,00±0,21	3,00±0,31	1,46±0,12
		2,50±0,23		
		2,50±0,23		

Примечание: * — употребление ПАВ отсутствует; ** — относительно безопасный донозологический паттерн употребления ПАВ; *** — опасный донозологический паттерн употребления ПАВ. В таблице приведены средние значения в баллах. Средние величины поданы в формате: «средняя арифметическая ± стандартная ошибка средней арифметической».

Субпороговые значения индекса «В» указывают на невыраженное влияние органического фактора (наличие органического резидуума или перенесенных черепно-мозговых травм, мозговых нейроинфекций, нейроинтоксикаций) в формировании характерологической акцентированности у подростков с СФ (как с опытом употребления ПАВ, так и без такового).

Результаты исследования риска злоупотребления ПАВ (индекс «N») в группах сравнения обобщены в табл. 4.

Согласно данным табл. 4, риск злоупотребления ПАВ по сравнению с акцентуированными здоровыми подростками, был в 1,7 раза выше у акцентуантов с СФ ($p < 0,01$). В группе акцентуантов с СФ и опасным ПАВ-аддитивным паттерном риск злоупотребления психоактивными веществами по шкале ПДО оценивался как «выраженный» (значение среднего по подгруппе индекса «N» равнялось $3,00 \pm 0,31$ баллам). В группе акцентуантов контрольной группы риск злоупотребления ПАВ оценивался как «умеренный» (значение среднего по группе индекса «N» равнялось $1,46 \pm 0,12$ баллам).

Обобщая результаты проведенного исследования, можно сделать следующие **выводы**:

1. У всех подростков с социальной фобией имеется преморбидная характерологическая отягощенность, в виде явно выраженных акцентуаций характера, преимущественно сенситивного и циклоидного типов.
2. В группе подростков с социальной фобией без опыта употребления ПАВ доминировала констелляция сенситивного, астено-невротического и психастенического типов акцентуации, среди которых только сенситивный тип являлся высоковероятным ($P_{\max} = 0,542$).

3. В группе подростков с относительно безопасным донозологическим паттерном употребления ПАВ доминировала констелляция психастенического, сенситивного и циклоидного типов, среди которых только психастенический и сенситивный являлись высоковероятными ($P_{\max} = 0,522$ и $P_{\max} = 0,510$).
4. В группе подростков с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ доминировала констелляция циклоидного, конформного и лабильно-сенситивного типов акцентуации, среди которых только циклоидный тип является высоковероятным ($P_{\max} > 0,5$).
5. Циклоидный тип акцентуации как сильновероятный ($P_{\max} = 0,513$), может рассматриваться как облигатный признак при социофобии с опасным донозологическим паттерном употребления ПАВ, а сенситивный тип — как облигатный признак при социофобии с отсутствующим паттерном употребления ПАВ ($P_{\max} = 0,542$).
6. Установленные субпороговые значения индекса «В» (< 5 баллов) указывают на незначительное влияние органического фактора в формировании характерологической акцентированности у подростков с социальной фобией (как с опытом употребления ПАВ, так и без такового).
7. Риск злоупотребления ПАВ по сравнению со здоровыми подростками, в 1,7 раза выше у акцентуантов с СФ ($p < 0,01$).
8. Установленные различные величины индекса «N» в контингенте лиц с социофобией указывают на рисковую гетерогенность входящих в него групп и подгрупп и позволяют доказательно утверждать, что

риск злоупотребления ПАВ был наибольшим у подростков с СФ и опасным дозозависимым паттерном употребления ПАВ,

о чем свидетельствовало наивысшее среди групп и подгрупп сравнения среднее значение индекса «N» ($3,00 \pm 0,31$ баллов).

Література

1. «Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків» [Текст] / Під ред. проф. П.В. Волошина, проф. В.М. Пономаренка, проф. В.С. Підкоритова [та ін.]: Клінічний посібник. — Харків: Фоліо, 2001. — 271 с.
2. Личко, А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Патохарактерологический диагностический опросник для подростков (ПДО) [Текст] / А. Е. Личко. — СПб.: Речь, 2009. — 256 с.
3. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов [Текст] / И.В. Линский, А.И. Минко, А.Ф. Артемчук [и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56–70.
4. Saunders, J.B., Aasland, O.G., Babor, T.F., de la Fuente, S.R., Grant, M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Who collaborative project ou carly detection of persons with harmful alcohol consumption. — Addiction. — 1993. — II. — №88. — P. 791–804.
5. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням галюциногенів (Psychodelics Use Disorders Identification Test — PSYCHODELICS-UDIT) / Лінський І.В., Мінко О.І., Артемчук А.П. [та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №29595; дата реєстрації 27.07. 2009.
6. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням тютюну (Tobacco Use Disorders Identification Test — TOBACCO- UDIT) / Лінський І.В., Мінко О.І., Артемчук А.П. [та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №29606; дата реєстрації 27.07.2009.
7. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням канабіноїдів (препаратів конопель: гашишу, маріхуани, драпу, анаші, сенсімілі) (Cannabis Use Disorders Identification Test — CANNABIS- UDIT) / Лінський І.В., Мінко О.І., Артемчук А.П., Гриневич Є.Г. [та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №29607; дата реєстрації 27.
8. Личко, А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков [Текст] / А.Е. Личко. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л. : Медицина, 1983. — 256 с.
9. Ильин, Е.П. Работа и личность. Трудоголизм, перфекционизм, лень [Текст] / Е.П. Ильин. — СПб.: Питер. 2011. — 224 с.

УДК: 616-059:616.01:159.922.73

Проксемічні аспекти психологічного консультування підлітків



Філатова О. А.



Древіцька О. О.

Філатова О. А., Древіцька О. О.

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Національна медична академія післядипломної освіти МОЗ України імені П.Л. Шупика

Резюме. В статье рассмотрены аспекты пространственного взаимодействия в поле «психотерапевт – пациент» при психологическом консультировании подростков. Даны рекомендации по выбору позы консультанта, достижению им когнитивно-поведенческой синтонности и соблюдению территориальной автономии подростка.

Ключевые слова: проксемика, психологическое консультирование, коммуникативное пространство.

Proksemichni aspects of psychological counseling teenagers

Filatova O. A., Drevitska O. A.

Resume. In the article the aspects of spatial cooperation are considered in the field «psychotherapist and patient» at the psychological advising of teenagers. Recommendations on the choice of pose of consultant are given, to achievement to them cognitive - behavioral consonantness and observance of territorial autonomy of teenager.

Key words: proksemika, psychological advising, communicative space.

Підлітковий вік, за переконаннями багатьох фахівців з медичної психології та педіатрії, є найбільш драматичним та непередбачуваним в сенсі прогнозування перспектив подальшого розвитку і формування загального та психічного здоров'я [1-4].

Бінарна дія гормонального апарату (одночасний вплив на психіку та тіло) створює картину «фізіологічної асинхронії»: на деяких етапах стрімкий зріст тіла не корелює з розвитком внутрішніх органів та відповідними змінами у нервовій системі; інтелектуальне збагачення не реалізується у практиці повсякденного життя через соціально-психологічну некомпетентність та відсутність навичок самопрезентації [5].

Всім відома «подвійність» підліткового існування: для батьків «ще не досить дорослий» син або донька залишаються дитиною, до них виявляють підчас зайву опіку, намагаються обмежити «власну волю» підлітка, в разі непокористаття налякають, а іноді й відкрито нагадують, що він не має особистих коштів, окремого житла і, по

суті, є утриманцем сім'ї. З другого боку, суспільство вимагає від підлітка свідомого вибору майбутнього: освіти, професії; сформованого світогляду, окресленої громадянської позиції.

Все це відбувається на тлі процесу сепарації від батьків, формуванні тимчасового психологічного бар'єру по відношенню до родини. Цей бар'єр пояснюється не тільки віковим егоцентризмом та максималізмом підлітка, а здебільшого хибною уявою про безпомилковість власних ідей та рішень, відсутністю достатньої самокритики та можливості децентрованого погляду на свої вчинки. З другого боку, існує велика потреба у спілкуванні з рідними – підліткам завжди притаманне почуття самотності, яке посилюється час від часу і потребує емоційної співучасті, батьківського тепла і підтримки.

Незважаючи на те, що для підлітка найбільш суттєвою реальністю є зовнішній мінливий світ, на шляху до дорослішання він поступово заглиблюється у свій внутрішній простір, звикає до інтроспекції, починає аналізувати

свої думки, емоційні прояви і порівнювати себе з іншими людьми.

Враховуючи ці особливості підліткового періоду, психотерапевт (медичний психолог) повинен вибудовувати стратегію взаємодії, акцентовану на повагу до особистісної свободи, почуттів та аутентичності пацієнта-підлітка.

Простір взаємодії (проксемічне поле спілкування) стає важливим параметром психотерапевтичного альянсу. Просторова позиція корелює з психологічною дистанцією, на яку пацієнт «підпускає» до себе психотерапевта. Бажано, щоб він мав змогу вільно регулювати відстань і власне розташування, обирати для себе той сектор кабінету, який викликає в нього почуття безпеки і гарантованої автономії. Тривожні підлітки, особливо на початку терапевтичної сесії, намагаються збільшити психологічну дистанцію. Коли консультант раптово піднімається з свого місця та рухається в їх бік, або намагається доторкнутися до них (що є великою помилкою!), вони у відповідь ставлять «бар'єр» (рукою або тими предметами, що мають поруч), різко відхиляються від ймовірного дотику, відводять погляд. Тому у деяких випадках треба запропонувати підлітку сісти навпроти терапевта за журнальний столик, створюючи тим самим зону комфорту для нього. Не потрібно сидіти «лицем до лица», бо це створює незручність (як на допиті), особливо коли консультант вищий на зріст (невербальний символ домінування).

Обстановка кабінету не повинна відволікати пацієнта від мети зустрічі (яскравим оздобленням чи нагромадженням зайвих речей), але й не має занадто нагадувати приміщення для медичних процедур, зі стерильно-білими, «хірургічними» стінами. Спокійне, бокове освітлення, м'які меблі, картини з релаксуючими сюжетами, зручні крісла, сучасні тестові матеріали є достатнім мінімумом, який продемонструє налаштованість консультанта на плідну роботу.

При цьому, розкута, відкрита поза терапевта дає змогу пацієнту відчувати його емпатичний

настрій, синтонність поведінки та внутрішніх настанов. Спочаткове розташування крісел під невеликим кутом і на певній дистанції надає можливість їх наступного регулювання, причому відстань від тіла пацієнта не повинна бути меншою за 1,5 – 2 метри. Консультант повинен утримуватися від різких рухів, які порушують поле взаємодії: не відкидатися назад, ніби втікаючи від обговорення будь-якого складного питання (пацієнт підсвідомо сприймає це як особисту неприязнь до нього або відсутність зацікавленості до його історії), так само не робити раптового нахилу уперед.

Несподіване скорочення дистанції може налякати підлітка, викликати підсвідому аналогію «тяжкої розмови з батьком» і звести нанівець всі попередні терапевтичні успіхи. Ще більш небажаною є поза «нависання» над пацієнтом, яка імітує ситуацію під час шкільного уроку, коли суворий вчитель підходить до учня і контролює виконання завдань.

Відкрита позиція консультанта не передбачує повної нерухомості до кінця сеансу. Вона буде мати належний вплив, коли за нею не буде приховано м'язової напруги та коректної вимушеності. Невербальна природність включає в себе вільне і спокійне використання всіх проксемічних аспектів комунікації. Витончена жестикуляція в поєднанні з щирою посмішкою відображають позитивні емоції, впевненість консультанта в своїй майстерності і сприймаються як прояв доброзичливості і зацікавленості фахівця в високій ефективності корегуючих заходів.

Досвідчений психотерапевт (медичний психолог) з повагою ставиться до територіальних меж іншої людини, усвідомлює важливість збереження її особистісної автономії, створює психологічний комфорт під час спілкування і використовує зворотній зв'язок від пацієнта з метою корекції проксемічних, вербальних та емоційно-поведінкових складових комунікативного простору терапії.

Література

1. Бадхен А.А., Соловейчик М.Я. Мастерство психологического консультирования. — СПб: Речь, 2010. — 240с.
2. Ежова И.Н. Педиатрия. — М.: Книжный дом, 2008. — 416с.
3. Тяжка А.В. Педиатрия: Учебный посібник. — Вінниця: Нова Книга, 2010. — 1096с.
4. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология. — СПб.: Питер, 2010. — 864с.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 432с.

УДК 616.89 – 073:681.6

Стратегії адаптації до захворювання хворих з пневмоконіозом



Васякіна Л. О.

Васякіна Л. О.

Запорізький державний медичний університет, кафедра психіатрії, психотерапії загальної та медичної психології, наркології та сексології

Резюме. Проведенное исследование 493 больных пневмоконіозом (ПНК) в возрасте от 40 до 60 лет, из них 269 (95,13 %) мужчин и 24 (4,87 %) женщин с целью определения стратегии адаптации к заболеванию. Были использованы клинико-психопатологический, экспериментально-психологический и статистический методы. Психологические стратегии адаптации к заболеванию у больных ПНК на разных стадиях различны. Больные второй и третьей стадиях при преодолении трудных жизненных ситуаций, связанных с заболеванием, используют большей степени эмоционально ориентированные стратегии. Для больных первой стадии в ситуациях стресса и заболевания наиболее предпочтительными стратегиями преодоления является проблемно-ориентированные. Уровень психологического ресурсного резерва организма больных ПНК зависит от степени выраженности эмоционального напряжения, истощения, ощущения опустошенности, а также от особенностей взаимодействия с социальным окружением и снижается при прогрессировании основного заболевания.

Ключевые слова: стратегии адаптации, поведение преодоления, пневмоконіоз, пылевые бронхиты, экспериментально-психологическое обследование, межличностное общение.

Strategy of adaptation to disease patients with pneumoconiosis

Vasyakina L. A.

Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital №3

Resume. The study 493 patients with pneumoconiosis (PnC) at the age of 40 to 60 years, of which 269 (95,13 %) males and 24 (4,87 %), women in order to determine a strategy for adaptation to the disease. We used clinical-psychiatric, psychological, and experimental and statistical methods. A psychological strategy for adapting to the disease in patients at different stages of PnC is different. Patients with second and third stages in overcoming difficult life situations related to the disease using more emotionally oriented strategy. For the first stage of the patients in situations of stress and disease, the most preferred strategies for overcoming the problem. Level of psychological resource pool of the organism of patients PnC depends on the severity of emotional stress, exhaustion, a feeling of emptiness, as well as the characteristics of the interaction with the social environment and decreases with the progression of the underlying disease.

Key words: adaptation strategies, the behavior of overcoming pneumoconiosis, dust bronchitis, experimental psychological survey, interpersonal communication.

Пневмоконіози (ПНК) — одна з серйозних проблем охорони здоров'я. ПНК в силу своєї поширеності та значущості в прогностичному плані є важливою медико-соціальною проблемою. ПНК мають значні психологічні та соціальні наслідки для хворих, що обумовлює увагу фахівців різних галузей медицини, а також необхідність розробки комплексного підходу в лікуванні. В даний час ПНК, в структурі захворювань легеневої системи, займають четверте місце в світі в структурі причин летальності і в найближчі десятиріччя прогнозується збільшення як поширеності, так і смертності від цього захворювання [1, 2].

В останні десятиріччя стає все більш актуальною завдання визначення механізмів саморегуляції психічної діяльності в нормі і патології, ресурсів організму людини та її особистості для успішного подолання наслідків

різних захворювань, збереження або підвищення здатності до виконання різних видів діяльності [3, 4, 6, 7, 8, 9, 11]. У зв'язку з цим, стає вкрай важливим визначення особливостей, способів і ресурсів співволодіючої з хворобою поведінки як психологічних феноменів адаптації (деадаптації) у хворих із захворюваннями легень у тому числі ПНК. Незважаючи на численні дослідження впливу психологічних факторів на виникнення і перебіг хвороби, найменш вивченою проблемою залишаються способи подолання наслідків захворюванням у хворих на хронічну легеневу патологію.

Проблему психологічної адаптації до дистресу хронічної хвороби можна розглядати в контексті інтенсивних досліджень долаючої поведінки (coping behavior) як форми психічної активності, спрямованої на подолання дистресу хронічної хвороби і оволодіння ситуацією. Ефективна долаюча поведінка дозволяє

змінити незадовільні відносини у системі «людина — середовище», адекватно регулювати емоції [10, 12, 13, 14, 15].

ПнК є дистресом, ефективність адаптації до якого істотно впливає на перебіг захворювання, його прогноз, якість життя і соціальне функціонування пацієнта. Психологічна адаптація до хронічного захворювання та її подолання залежить від особливостей долаючої поведінки пацієнта. Ті способи, за допомогою яких хворий намагається впоратися зі своїм захворюванням, можуть або сприяти несприятливому протіканню захворювання, або перешкоджати йому. Важливо визначити ці способи, оскільки деякі з них є само руйнівними для пацієнта, а інші допомагають йому успішно впоратися зі складним захворюванням.

Враховуючи вищевикладене, метою нашого дослідження було вивчення способів і ресурсів подолання стресу при хворобі і долаючій поведінки, як психологічних стратегій адаптації у хворих з ПнК.

Матеріали і методи

На базі 3-го терапевтичного відділення КЛПУ «ОКЛПЗ» міста Донецьк в період з 2008 по 2011 рр. До групи обстежених увійшли 493 хворих на пневмокопоз (ПнК) у віці від 40 до 60 років, із них 269 (95,13 %) чоловіків і 24 (4,87 %) жінок.

Група пацієнтів з першою стадією захворювання склала 168, другою стадією 298 осіб. До групи пацієнтів з третьою стадією хвороби увійшло 27 осіб.

В якості групи порівняння, в силу відсутності психоорганічного синдрому і виражених інспіраторно-експіраторних розладів, (за винятком хронічного обструктивного бронхіту) виступали хворі, що страждають на пилові бронхіти (ПБ) — 148 осіб.

Для вирішення мети були використані клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний і статистичний методи.

Клініко-психопатологічний метод використовувався для вивчення структури психопатологічних розладів у хворих на ПнК.

Експериментально-психологічний метод використовувався для вивчення частоти використання і оцінки ступеня ефективності копінг-стратегій застосовувалась методика «Проактивна співволодіюча поведінка» (L. G. Aspinwall, R. Schwarzer, S. Taubert, 1999, адаптація Є. С. Старченкова в модифікації В. М. Ялтонського, 2009), копінг-опитувальник Ways of Coping Questionnaire (WCQ) (R. S. Lazarus, S. Folkman, адаптований в лабораторії психоневрологічного інституту ім. В. М. Бехтерева під керівництвом Л. І. Васермана).

Результати та їх обговорення.

З урахуванням клінічної картини основного захворювання, важкості та стадії перебігу хвороби, група пацієнтів з першою стадією захворювання, перша група (168) як група з менш вираженою клініко-психопатологічною симптоматикою, розглядалася в зіставленні з групою хворі з другою і третьою стадією, друга група (325 осіб).

За шкалою «проактивного подолання» у хворих другої групи отримано достовірно найменше значення ($37,7 \pm 5,5$), порівняно з пацієнтами, першої групи, для яких середні показники склали $40,9 \pm 3,6$ ($P = 0,001$); і групою порівняння — $40,7 \pm 6,03$ ($P = 0,002$) (рис. 1). При зіставленні результатів вибірок пацієнтів з ПБ і осіб першої групи, достовірних відмінностей не було виявлено ($P > 0,05$).

Отримані дані свідчать про те, що група порівняння і хворі першої групи більш успішно роблять оцінку поставлених цілей і активніше створюють умови для їх більш вдалого досягнення.

Найбільші показники за шкалою «рефлексивне подолання» отримані в групі хворих з ПБ ($32,03 \pm 6,4$), що вказує на більш часте звернення до даної стратегії при вирішенні скрутних ситуацій і проблем в порівнянні з хворими, що страждають на ПнК.

Так само достатні значення отримано у пацієнтів, які страждають на ПнК, для них середній бал склав $31,1 \pm 4,1$. Не було отримано достовірних відмінностей при порівнянні результатів хворих з ПБ хворих 2 групи.

Недостатньо розвинена стратегія «рефлексивного подолання» у хворих 1 групи, для них середні значення склали $27,8 \pm 4,9$, в порівнянні з пацієнтами, 2 групи ($P = 0,001$), і ПБ ($P = 0,001$).

За шкалою «стратегічного планування» у хворих 2 групи отримано найповніший високий бал — $12,5 \pm 2,05$; у порівнянні з пацієнтами, 1 групи $9,1 \pm 2,1$ ($P = 0,001$), і групою з ПБ $10,9 \pm 2,95$ ($P = 0,001$).

Хворі 1 групи, у порівнянні із ПБ, достовірно рідше ($P = 0,002$) звертаються до стратегічного планування. Отримано достовірно більш високі показники ($34,5 \pm 3,8$) за шкалою «превентивного подолання» у пацієнтів 1 групи, у порівнянні з ПБ $27,9 \pm 5,6$ ($P = 0,000$) і другою $29,45 \pm 4,75$ ($P = 0,001$).

Найменші показники отримано за шкалою «пошук інструментальної підтримки» у хворих 2 групи, для них загальний бал склав — $11,75 \pm 2,2$ у порівнянні з пацієнтами, першої — $18,1 \pm 4,1$ ($P = 0,000$) і групи хворих з ПБ — $17,3 \pm 5,1$ ($P = 0,000$). При зіставленні даних груп з ПБ та хворих першої групи, отримані значення перебували не в зоні значущості.

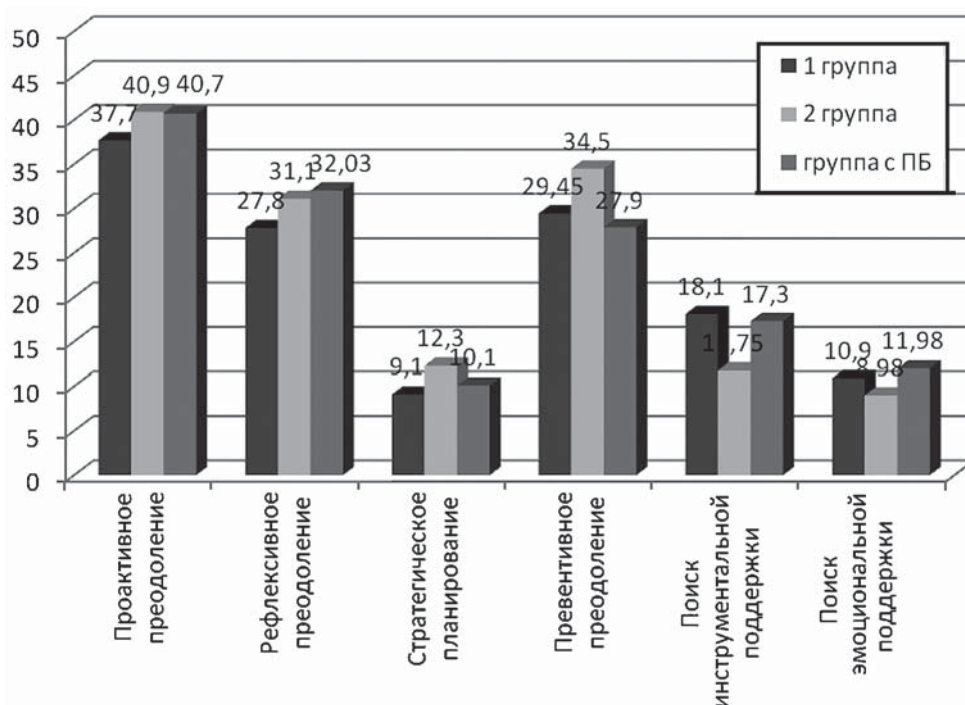


Рис. 1

Середні показники переважаючих стратегій долаючої поведінки для 1–2 груп та хворих з ПБ

Низькі показники за шкалою «пошук емоційної підтримки» отримані у другій групі, середні значення для якої склали — $8,98 \pm 2,5$. Це вірогідно менше у порівнянні з хворими ПнК, для них середній бал становить — $10,5 \pm 1,9$ БА ($P = 0,001$) і групою порівняння — $11,98 \pm 3,7$ ($P = 0,001$). Відмінності між пацієнтами, 1 групи і групою порівняння, не значущі.

Хворі першої групи достовірно частіше вдаються до використання копінг-стратегії «конфронтація» у порівнянні з пацієнтами другої ($P = 0,001$), і групою порівняння ($P = 0,007$) (рис. 2). Середні показники для першої групи склали $53,7 \pm 11,4$; другої — $37,9 \pm 6,6$; ПБ — $47,1 \pm 10,4$. У пацієнтів, другої групи, достовірно найменш виражена копінг-стратегія «конфронтації» по відношенню до першої групи ($P = 0,000$) і порівняння ($P = 0,000$), середні значення склали менше 40 Т-балів. Недостатнє звернення до стратегії «конфронтації», може призводити до накопичення негативних емоцій, зростанню емоційної напруги, погіршення навичок з відстоювання своїх бажань, думки, інтересів.

Достовірно рідше звертаються до стратегії «дистанціювання» хворі другої групи: для них середні показники варіюють у межах $38,03 \pm 6,2$, тобто менше 40 Т-балів, порівняно з пацієнтами першої ($P = 0,001$), для них значення рівні $53,9 \pm 9,25$, і групою порівняння бали яких склали $46,6 \pm 9,4$ ($P = 0,000$). Недостатнє використання копінг-стратегії «дистанціювання» хворими другої групи може призводити до

ускладнень у зниженні суб'єктивної значущості проблеми, стресовій ситуації, таким чином приводить до зростання емоційної напруги, надмірного зосередження на конфлікті. Хворі з групи порівняння достовірно рідше ($P = 0,001$) звертаються до стратегії «дистанціювання», в порівнянні з пацієнтами, першої групи. Таким чином, хворі другої групи частіше інших груп вдаються в стресових ситуаціях до дистанціювання.

Достовірно частіше копінг-стратегію «самоконтроль» використовують хворі першої групи: середні показники склали $61,35 \pm 6,2$, що перевищує інтервал у 60 Т-балів і знаходиться на першій ранговій позиції у використанні стратегій, порівняно з особами, другої ($P = 0,000$) — для них значення варіюються в межах $50,7 \pm 8,4$, і групи порівняння — $48,7 \pm 10,25$ ($P = 0,000$). Часте звернення хворих першої групи до стратегії «самоконтролю», з одного боку, дає можливість уникнення емоційних імпульсивних, афективно-насичених вчинків, раціонального підходу до проблемних ситуацій, контролювання своєї поведінки, зовнішніх проявів емоцій, але, з іншого — у зв'язку з тим, що даний стиль поведінки використовується, можливо, занадто часто, він веде до придушення емоцій, наростання емоційного напруження, яке залишається «невідреагованим» і трансформується в тілесний еквівалент, що ускладнює перебіг захворювання. Не знайдено надійних відмінностей у зверненні до копінг-стратегії «самоконтроль» між хворими другої групи і групою порівняння.

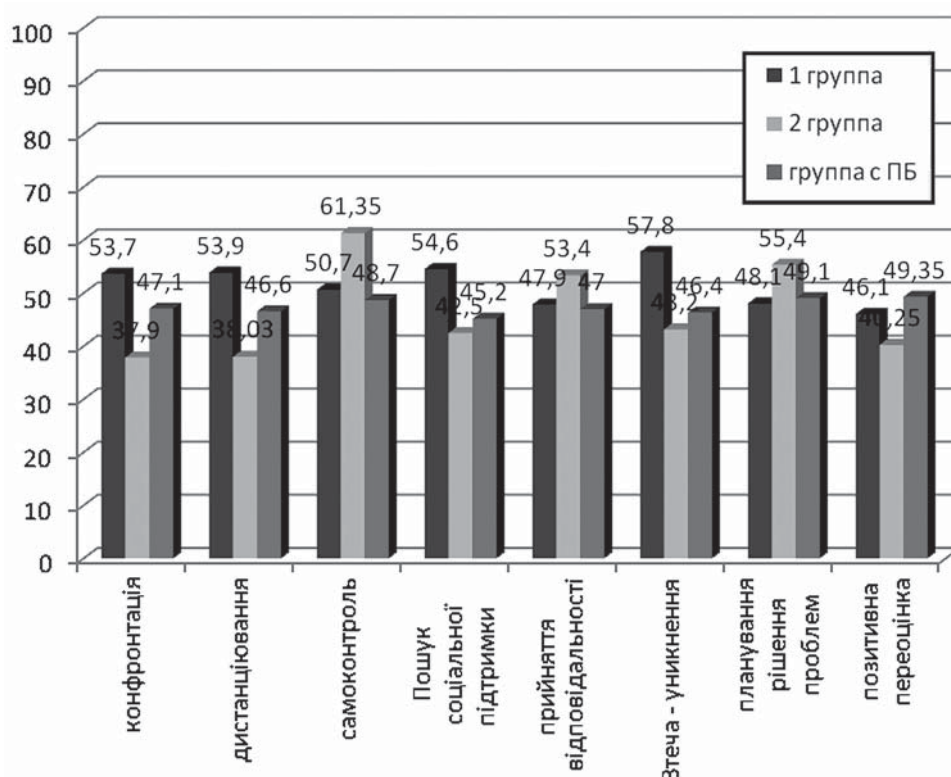


Рис. 2

Середні показники переваги стратегій долаючої поведінки для 1–2 груп та хворих з ПБ

Середні бали за шкалою «пошук соціальної підтримки» для пацієнтів з другої групи склали $4,6 \pm 7,45$; пацієнтів, першої — $42,7 \pm 4,9$; групи з ПБ — $45,2 \pm 10,7$. Хворі другої групи достовірно активніше використовують стратегію «пошук соціальної підтримки» у порівнянні з хворими першої ($P = 0,001$) і групою з ПБ ($P = 0,001$). Ймовірно, це пов'язано з усвідомленням необхідності отримання медичної допомоги, обмеження діяльності хворих у період загострення захворювання, а також із усвідомленням потреби соціальної підтримки. Достовірних відмінностей у використанні стратегії між хворими першої групи та хворими на ПБ не виявлено.

Достовірно частіше до стратегії «прийняття відповідальності» звертаються хворі першої групи, у порівнянні з пацієнтами другої ($P = 0,003$), і групою з ПБ ($P = 0,002$). Середні значення для першої групи склали $53,4 \pm 8,3$; осіб з другої — $47,9 \pm 9,02$; хворих з ПБ — $47 \pm 10,7$. Активне використання копінг-стратегії «прийняття відповідальності» хворими першої групи, ймовірно, пов'язано з усвідомленням важливості своєчасного прийому ліків, дотримання медичних призначень, а також із спробами запобігання обмеження дієздатності, внаслідок погіршення стану власного здоров'я, що спричиняє за собою потрапляння в залежну позицію від найближчого оточення, виникнення почуттів безпорадності, неповноцінності, провини перед родичами за

свій стан. Надійних відмінностей у використанні стратегії «прийняття відповідальності» у пацієнтів, другої групи та хворих з ПБ, не виявлено.

Середні показники за шкалою «втеча — уникнення» для хворих другої групи становили $57,8 \pm 8,4$, що вірогідно вище ($P = 0,001$) значень пацієнтів, першої, отримані бали для яких варіюють в межах $43,2 \pm 5,1$, і хворих на ПБ — $46,4 \pm 9,9$. Зазначена стратегія знаходиться на першій ранговій позиції за частотою використання у осіб, другої групи, тобто є провідною, що свідчить про схильність заперечувати наявність проблем і йти від їх вирішення, не визнавати особисту роль у виникненні труднощів, погіршенні свого стану.

Група порівняння достовірно частіше ($P = 0,05$) хворих першої групи використовує стратегію «втеча — уникнення». Таким чином, у хворих першої групи отримані достовірно більш низькі результати, в порівнянні зі хворими на ПБ, та хворими другої групи, що вказує на спроби активного протистояння пацієнтів захворюванню, стресовій ситуації, пошук альтернативних способів вирішення труднощів.

Достовірно найвищі оцінки за шкалою «планування рішення проблеми» отримані у хворих першої групи, середній бал склав — $55,4 \pm 6,02$ ($P = 0,000$), порівняно з пацієнтами другої — $48,15 \pm 9,4$, і групою порівняння — $49,1 \pm 9,7$ ($P = 0,001$). Отримані результати

свідчать про те, що особи першої групи, опинившись у складній ситуації, частіше керуються раціональним підходом, менш схильні до імпульсивних дій, намагаються пригнічувати емоційні реакції. Достовірних відмінностей у пацієнтів, другої і порівняльної груп не було виявлено; в обох вибірках значення укладаються в інтервал 40–60 Т-балів, що вказує на помірне звернення до стратегії «планування вирішення проблеми».

Пацієнти, першої групи, достовірно рідше використовують стратегію «позитивної переоцінки» у порівнянні з хворими другої ($P = 0,000$) та особами з групи порівняння ($P = 0,001$). Середні показники варіюють в межах $46,1 \pm 10,5$ — для другої групи; $40,25 \pm 5,3$ — першої; $49,35 \pm 9,97$ хворих на ПБ. Отримані дані свідчать про те, що пацієнти першої групи рідше звертаються до уявного моделювання своїх висловлювань, вчинків, а так само відбулися ситуацій, частіше хворих другої та осіб з групи порівняння, оцінюють те, що відбулося з ними як негативне, більш схильні до формування депресивних реакцій, песимістичного погляду на життя. Надійних відмінностей у зверненні до копінг-стратегії «позитивна переоцінка» між хворими другої групи та хворих на ПБ, не виявлено.

У хворих з ПнК спостерігається незбалансованість функціонування когнітивних, поведінкових і емоційних стратегій долаючої поведінки. У хворих ПнК спостерігається деформація системи сприйняття соціальної підтримки і як наслідок — соціальних відносин в цілому. Використання емоційно орієнтованих копінг-стратегій, з одного боку, дозволяє хворому, з важким перебігом захворювання, дати вихід накопиченим негативним емоціям, знизити ступінь емоційної залученості, знизити внутрішнє напруження, з іншого боку — переважання реагування на стресові ситуації по типу ухилення (копінг «втеча — уникнення», копінг «дистанціювання») і часте використання стратегії «конфронтація», а так само рідкісне звернення до стратегій «проактивне подолання», «стратегічне планування», «рефлексивне подолання», сприяють розвитку емоційного виснаження, розтраті індивідуальних ресурсів, ведуть пацієнта від продуктивного вирішення виниклих труднощів, приводячи тим самим до перевищення адаптивних можливостей індивідуума. Використання проблемно-орієнтованих копінг-стратегій, з одного боку, дозволяє хворому з ПнК успішно робити оцінку поставлених цілей та створювати умови для їх більш успішного досягнення, свідомо і відповідально підходити до дотримання медичних призначень у збереженні та підтримці власного здоров'я, самопочуття.

З іншого боку, переважання проблемно-орієнтованих стратегій і рідкісне звернення до емоційно-орієнтованих стратегій провокує зростання накопичення негативних переживань, внутрішньої напруги, надмірне зосередження на стресовій ситуації, що веде до емоційного виснаження, розтраті індивідуальних ресурсів, знижує енергетичні та функціональні резерви організму.

Хворі другої групи, при подоланні важких життєвих ситуацій, пов'язаних із захворюванням, проявляють поведінкову пасивність, слабку емоційну регуляцію, що характеризується, переважно, афективними спалахами, прагненням перекладати відповідальність і провину за стан здоров'я, свої вчинки на найближче оточення.

Висновки:

1. Психологічні стратегії адаптації до захворювання у хворих на ПнК на різних стадіях різні. Хворі на другій і третій стадіях при подоланні важких життєвих ситуацій пов'язаних із захворюванням використовують більшою мірою емоційно орієнтовані стратегії. Для хворих першої стадії у ситуаціях стресу і захворювання найбільш переважними стратегіями подолання є проблемно-орієнтовані.
2. Хворі на ПнК в пізніх стадіях захворювання при подоланні важких життєвих ситуацій пов'язаних із захворюванням проявляють поведінкову пасивність, слабку емоційну регуляцію, що характеризується афективними спалахами, прагненням перекладати відповідальність і провину за стан здоров'я, свої вчинки на найближче оточення.
3. У хворих на ПнК, на початкових стадіях захворювання, відзначається надмірне звернення до копінг-стратегій, орієнтованих на самоволодіння, зважений раціональний підхід у рішеннях проблемних ситуацій, стримування, приховування і придушення емоцій, а так само недостатнє використання механізмів усунення, відвернення, рідкісне звернення до соціальної підтримки.
4. Дослідження соціальної підтримки показало, що хворі з ПнК і з ПБ відчують дефіцит соціальної підтримки. У меншій мірі відчують наявність соціальної підтримки хворі з ПБ.
5. Хворі з ПнК визначають недостатність своїх соціальних зв'язків, заперечуючи їх на відмінність, або відзначаючи їх кількісну убогість.
6. Активна соціальна взаємодія, високий рівень сприйняття таких параметрів, як любов, турбота, прийняття, розуміння і повага від значущих близьких людей,

- ефективне міжособистісне спілкування, позитивно впливають на задоволеність соціальною підтримкою.
7. Хворі на ПБ, на відміну від хворих з ПнК продемонстрували збалансованість оволодіння життєвими розчаруваннями і досягненнями, найбільш високий адаптаційний потенціал особистості і найменшу стресову уразливість.
8. Рівень психологічного ресурсного резерву організму хворих на ПнК залежить від ступеня вираженості емоційної напруги, виснаження, відчуття спустошеності, а так само від особливостей взаємодії з соціальним оточенням та знижується при прогресуванні основного захворювання.

Література

1. Александрова Н. И. Современные возможности и принципы лечения хронического бронхита / Н. И. Александрова // Российский медицинский журнал. — 1997. — № 2. — С. 18–21.
2. Алферова Т. С. Проблемы и перспективы медико-социальной и социально-психологической реабилитологии / Т. С. Алферова, С. А. Шиган, В. Б. Гаптов, Е. Ю. Шаталова // Российский медицинский журнал. — 1998. — № 6. — С. 14–18.
3. Анцыферова Л. И. Личность в трудных жизненных условиях : переосмысление, преобразование ситуаций и психологическая защита / Л. И. Анцыферова // Психологический журнал. — 1994. — Т. 15, № 1. — С. 3–19.
4. Богомазова А. В. // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й : Сборник резюме. — М., 1994. — С. 205.
5. Болезни органов дыхания // Руководство по медицине / Гл. ред. Р. Беркоу ; Пер. с англ. — М. : Медицина, 1997. — С. 407–503.
6. Викулин С. В. Психологические особенности больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / С. В. Викулин, Ю. Ю. Бяловский, В. Н. Абросимов // Сборник резюме девятого национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 1999. — С. 384.
9. Визель А. А. Частота бронхообструктивного синдрома среди больных, обратившихся к фтизиопульмологу / А. А. Визель, М. Ф. Яушев, И. Н. Халфиев // Казанский медицинский журнал. — 1998. — № 5. — С. 339–343.
10. Викулин С. В. Психологические особенности больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / С. В. Викулин, Ю. Ю. Бяловский, В. Н. Абросимов // Сборник резюме девятого национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 1999. — С. 384.
11. Beck A. T. Cognitive psychotherapy and the emotional disorders / A. T. Beck. — American book. — New York. — 1984.
12. Casey D. E. Striking a balance between safety and efficacy : experience with the SSRI // Intern. Clin. Psychopharmacol. — 1994. — Vol. 9. — Suppl. 3. — P. 5–12.
13. Desjarlais R. World mental health: problems and priorities in low-income countries / R. Desjarlais, L. Eisenberg, B. Good. — New York : Oxford university press. — 1995.
14. Greenberg P. E. // J. Clin. Psychiatry. — 1993. — Vol. 54. — P. 405–418.
15. Katon W. // J. Clin. Psychiatry. — 1990. — Vol. 51. — P. 3–11.

УДК 616.89—008.442.36—085.851:616.853—055.1

Оцінка ефективності раціональної психотерапії в комплексному лікуванні та корекції сексуальної дезадаптації подружньої пари, в якій чоловік страждає епілепсією



Шиндер В. В.

Шиндер В. В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Резюме. Указаны причины, механизмы развития и проявления сексуальной дезадаптации в супругов при эпилепсии у мужа. Предложена ее психотерапевтическая коррекция.

Ключевые слова: сексуальная дезадаптация, эпилепсия, супруги, психотерапия.

The assessment of efficacy of a rational psychotherapy in a complex treatment and correction of sexual disadaptation of a married couple in case when a husband suffers from epilepsy

Shynder V. V.

HSEIU «Ukrainian Medical Dental Academy» (Poltava)

Resume. The author reveals the aetiology of the disease, the pathogenesis and manifestation of the sexual disadaptation of a married couple in case when a husband suffers from epilepsy.

Key words: sexual disadaptation, epilepsy, husband, psychotherapy.

Вступ.

Питання подружньої дезадаптації, при якій чоловік страждає на психічне або соматичне захворювання останнім часом привертає увагу багатьох науковців [1-6]. Однак лише в поодиноких працях приводилися дані про цю дезадаптацію при епілептичній хворобі [7-8]. Крім того, сексуальні розлади подружньої пари при епілепсії у чоловіка негативно впливають на психічний стан подружжя, поглиблюють перебіг основного захворювання пацієнта, підтримують міцність шлюбу, стають причиною розпаду сім'ї [9]. Враховуючи той факт, що дебют епілептичної хвороби у чоловіків проявляється в молодому, найбільш активному віці, визначає велике медичне та соціальне значення, вказує на актуальність вивчення особливостей сексуальних порушень в такій парі з проведенням ефективних терапевтичних міроприємств, що являється актуальним та важливим питанням в теперішній час.

Мета роботи — вивчити патогенетичні механізми порушення сексуального здоров'я подружньої пари, в якій чоловік страждає на епілептичну хворобу, та розробити систему його психотерапевтичної корекції.

Об'єкт та методи дослідження.

Нами обстежено 25 подружніх пар, в яких чоловіки хворіли на епілепсію. Всі пацієнти знаходилися під наглядом у психіатра та

отримували протирецидивну антиконвульсивну терапію. Обстеження хворих проводилося виключно в інтеріктальний період. Всім чоловікам та їх дружинам проводилося всебічне комплексне обстеження, що включало клініко-анамнестичне, психодіагностичне та спеціальне сексологічне з використанням системно-структурного аналізу сексуального здоров'я.

Клінічна картина основного захворювання інтеріктального періоду характеризувалася симптоматикою афективних, когнітивних, особистісних та поведінкових розладів. Згідно домінуючої психопатологічної симптоматики виділялись 3 основні клінічні групи за діагностичними критеріями МКХ — 10: розлади особистості та поведінки (F 07.83), афективні розлади (F 06.33) та когнітивні порушення внаслідок епілептичної хвороби (F 02.8_x3 або F 06.73).

В досліджуваних подружжях вивчалася дезадаптація, її тривалість, яка в більшості випадків складала 8-12 років і мала пряму залежність від давності перебігу епілептичної хвороби. Суб'єктивні скарги на порушення сексуального здоров'я хворі пред'являли лише в 7 із 25 випадків (28 %). Домінуючими в них були: ослаблення адекватних ерекцій, порушення еякуляції та лібідо.

Результати та їх обговорення. Вивчення причин та умов розвитку сексуальної дезадаптації дозволило виділити три групи подружніх

пар. Першу групу склали 14 (56%) подружніх пар з дезадаптацією, яка виникла через сексуальну дисфункцію внаслідок епілетичної хвороби у чоловіків, другу групу — 7 (28%) подружніх пар з сексуальною дезадаптацією через недостатню обізнаність одного або обох з подружжя в питаннях психогігієни статевого життя, третя група складалася з 4 (16%) подружніх пар, у яких дезадаптація обумовлювалася низьким рівнем психологічної і соціально-психологічної адаптації подружжя.

Дослідження чоловіків показало, що їх середній вік склав $56 \pm 8,3$ років, епілепсія тривала в межах $35,3 \pm 4$ років, а її дебют спостерігався в 23,2 роки.

Вивчаючи сексуальне здоров'я, встановлено, що у 3-х чоловік (12%) пробудження лібідо відмічалася в 10-11 років, в 13 (52%) — 12-14 років і у 9 (36%) чоловік — в 15-17 років. Вік першої еякуляції був відповідним — 11-12, 13-15 та 16-18 років. Мастурбація відмічалася в 12-15 років у 10 чоловіків (40%), у 8 (32%) — після 16 років та 7 (28%) осіб мастурбацію заперечувало. Регулярне статеве життя у пацієнтів розпочалося у 20-23 роки. Початок переходу в умовно-фізіологічний ритм був у періоді від 2-х до 5 років подружнього життя у 69% подружніх пар.

Характер оволодіння по чоловічому типу був у 17 (68%) чоловіків, тенденція до горизонталі — у 8 (32%) хворих. Трохантерний індекс у 17 (68%) пацієнтів був в межах 1,92-1,98, у 8 (32%) — нижче 1,92. Тип статевої конституції в більшості чоловіків був середнім або вище середнього, але більш ніж у 1/3 із них — слабкий.

Перший статевий акт був вдалим у 60% чоловіків, у 28% — невдалим, та у трьох чоловіків (12%) не дав очікуваних результатів. У 44% обстежених перший статевий акт стався з майбутньою дружиною.

Характерологічними рисами чоловіків, хворих на епілепсію, виявилися: прискіпливість, непоступливість, буркотливість, педантичність, владність, жорсткість у вирішенні конфліктних ситуацій, егоцентричність, злопам'ятність. Але поряд з цим деякі хворі виявляли слащавість, догідливість, улесливість. Психопатологічна картина характеризувалася гіперестезією до зовнішніх подразників, запальністю, злобністю, вибуховістю, схильністю до виникнення дисфорій, дистимністю, агресивністю, іпохондричністю, інертністю асоціативних процесів та зниженням пізнавальних процесів, вузькістю інтересів та суджень, напругою в інстинктивній сфері.

Ці характерологічні особливості та наявна психопатологічна симптоматика інтеріктального

періоду призводили, на нашу думку, до виникнення сексуальної дезадаптації подружньої пари, в якій чоловік хворіє епілепсією.

Встановлено, що при епілетичній хворобі, одночасно з основними домінуючими симптомами, мали місце специфічні зміни особистості, до яких нашаровувалась психоневрологічна симптоматика, яка в тій чи іншій мірі була наявна у всіх хворих, які нами вивчалися. Виникнення сексуальних симптомів на тлі психопатологічних порушень призводило до неадекватних психологічних реакцій та погіршення статевої функції, що призводило, в подальшому, до сексуальної дезадаптації подружньої пари.

Дослідження сексуального здоров'я дружин наших пацієнтів дозволило виявити, що у 20% жінок темп статевого дозрівання був уповільнений, який проявлявся в основному затримками менструальної функції у вигляді гіперменореї. Протікання вагітності було порушеним у 12% обстежених (мала місце загроза переривання вагітності та викидень).

Вираженість вторинних статевих ознак у більшості жінок (72%) відповідали нормі. Розвиток молочних залоз M2 відмічено у 12%, M3 також у 12%, M4 — 76% обстежених. Тип оволодіння пахвових западин та лобка відповідав A1 P1 — 8%, A2 P2 — 28%, A3 P3-68%; тенденція до чоловічого типу оволодіння відмічалася у 28% жінок. Трохантерний індекс у 80% жінок був в межах 1,97 — 2,0; у 14% — нижче 1,97, у 6% — вище 2,0. В більшості випадків жінки відносились до середнього та сильного типів статевої конституції.

Пробудження лібідо у 16% жінок виникло в 9 років, тобто було прискореним, у 12% — в 15-17 років, тобто було уповільненим та у 72% — відповідало нормі. Оргазм після початку статевого життя в терміни до одного року почали відчувати 12% жінок, від 1 до 2-х років — 20%, після 2-х років — 44% дружин, інші (24%) взагалі не досягали оргазму.

Статеве життя в 16-18 років почали 44% жінок, в 14-15 років — 56%. Перший статевий акт не приніс очікуваних результатів і суб'єктивно вважався невдалим у більшості (68%) обстежених.

Дослідження преморбідних рис характеру жінок виявило їх загострення з розвитком невротичних реакцій. Тривожно-помислові риси спостерігалися у 12% жінок; афективні — у 16%, астеничні — у 20% істероїдні — 36%; замкнуті — 16%. Невротичні реакції у жінок проявлялися астено-депресивними, астено-іпохондричними, тривожно-депресивними, істеро-тривожними та іншими симптомами.

Результати системно-структурного аналізу сексуального здоров'я у обстежених подружніх пар показали, що у всіх подружніх парах мало місце поєднане ураження компонентів і складових сексуального здоров'я.

Причиною сексуальної дезадаптації в першій групі подружніх пар було стрижнєве ураження генітальної складової біологічного компоненту сексуального здоров'я внаслідок епілепсії у чоловіків. Чинником, що сприяв виникненню дезадаптації і обтяжував її перебіг, було ослаблення соціального, психологічного і соціально-психологічного компонентів.

Для другої групи подружніх пар було характерно те, що сексуальна дезадаптація виникала внаслідок стрижнєвого ураження інформаційно-оціночної складової соціального компоненту внаслідок недостатньої обізнаності подружжя в питаннях психогігієни статевого життя. Ураження інших компонентів психічної складової обтяжувало перебіг подружньої дезадаптації.

Причиною сексуальної дезадаптації в третій групі було стрижнєве ураження психологічного компоненту, обумовлене наявністю у одного з подружжя рис характеру, що викликали негативне ставлення у іншого. Сприяючим виникненню дезадаптації і обтяжуючим її фактором було порушення соціально-психологічної складової внаслідок відсутності у подружжя взаємної любові, поваги і розбіжності сімейно-рольових позицій, а також ослаблення психічної і генітальної складових біологічного компоненту сексуального здоров'я і інформаційно-оціночної складової соціального її компоненту.

Підсумовуючи дані комплексного обстеження досліджуваних подружніх пар з подружньою дезадаптацією, де чоловіки страждали на епілепсію, нами було виокремлено три її варіанти: 1) дезадаптація, обумовлена сексуальною дисфункцією у чоловіка, що виникла внаслідок епілепсії; 2) дезадаптація, пов'язана з недостатньою обізнаністю подружжя в питаннях психогігієни статевого життя; 3) порушення адаптації як результат психологічної і соціально-психологічної дезадаптації подружжя.

Визначені етіопатогенетичні механізми, перебіг і прояви кожного з варіантів дезадаптації дозволили сформулювати їх диференційно-діагностичні критерії і розробити систему психокорекції порушення подружньої дезадаптації при епілепсії у чоловіків.

Лікування сексуальної дезадаптації подружньої пари при епілепсії у чоловіка проводилася індивідуально та комплексно з застосуванням медикаментозної корекції основного

захворювання та психокорекцію сексуальної дезадаптації подружньої пари. Психокорекція в даному випадку передбачала лікування основного захворювання чоловіків і його ускладнень, нормалізацію сексуального здоров'я подружжя та відновлення подружньої адаптації і т.ін. Психотерапевтичне втручання базувалося на принципах комплексності, диференційованості, послідовності і спадкоємності з врахуванням причин розвитку дезадаптації та факторів, що сприяли і посилювали її.

При першому варіанті дезадаптації психотерапія спрямовувалась на роз'яснення хворим і їх дружинам причин порушення у них сексуального здоров'я, зняття емоційних розладів, обумовлених хворобою чоловіка і сексуальною дезадаптацією, і відпрацювання оптимальної сексуальної поведінки подружжя.

При дезінформаційному варіанті подружньої дезадаптації основна увага під час корекції приділялась підвищенню рівня знань подружжя в питаннях психогігієни статевого життя.

При третьому варіанті, тобто психологічній дезадаптації подружжя, психотерапія спрямовувалась на корекцію характерологічних особливостей чоловіка і дружини, корекцію їх міжособистісних стосунків і нормалізацію процесу персоналізації кожного з подружжя.

При проведенні курсу психотерапевтичної корекції нами використовувався увесь арсенал сучасних методів психотерапії за умови адекватного вибору їх у кожному конкретному випадку. Тому за показаннями ми широко застосовували когнітивну психотерапію, гіпноугестивну у формі індивідуальних, парних, групових занять, рольовий психосексуальний і сексуально-еротичний тренінг, реконструктивно-особистісну, персоналістичну психотерапію і т.ін.

Висновки:

Епілептична хвороба сприяє виникненню сексуальних розладів у чоловіків та провокує розвиток подружньої дисгармонії.

Характерологічні особливості та психопатологічна симптоматика чоловіків з епілепсією провокують виникнення сексуальної дезадаптації подружньої пари.

Поєднане ураження компонентів і складових сексуального здоров'я являється причиною виникнення сексуальних порушень у чоловіків з епілептичною хворобою.

Комплексний медикаментозний та психотерапевтичний впливи з індивідуальним спрямуванням можуть суттєво знизити показники сексуальної дезадаптації подружніх пар, в яких чоловіки хворіють на епілепсію.

Література

1. Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужчин / А.Н. Скрипников . — Харьков: Основа, 2001. — 274 с.
2. Сонник Є. Г. Про сексуальне здоров'я сімейної пари, в якій чоловік хворіє на шизотиповий психопатоподібний розлад і в сім'ї має місце сексуальна дисгармонія // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 132–133.
3. Агишева Н.К. Нарушение сексального здоровья. Диагностика, коррекция, профилактика / Н.К. Агишева, А.К.Агишева. — Харьков: Академия сексологических исследований, 1997. — С. 11-15
4. Кришталь В.В. Сексуальная гармония супружеской пары / В.В. Кришталь, Г.П. Андрух. — Харьков: НПФ Велес, 1996. — 160
5. Рахман Л. В. Типологія тривожних станів при сексуальній дисфункції в чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47). — С. 73-74.
6. Высоцкая Е.В. Расстройства полового предпочтения у мужчин со специфическим расстройством личности // Международный медицинский журнал. — 2005. — Т. 11, №4. — С.43-46.
7. Марченко В.Г. Сексуальные расстройства при эпилепсии у женщин и принципы их коррекции // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т.8, № 4. — С. 63-65.
9. Кибрик Н.Д. Эпилепсия и сексуальные дисфункции / Н.Д. Кибрик А.В. Калинина // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 11, вып 2. — С. 58-64

УДК 616.89–008.441.33+618–08:615

Лікування депресивних розладів у залежних від опіоїдів на підтримувальній терапії бупренорфіном



Дворяк С. В.



Карачевський А. Б.

Дворяк С. В.¹, Карачевський А. Б.²

¹ Український інститут досліджень політики щодо громадського здоров'я, Київська філія кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломного навчання, м. Київ.

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. В статтю приводяться дані касательно терапії депресивних расстройств у пацієнтів, которые получают лечение бупренорфином в программе поддерживающей терапии агонистами опиоидов. Выявлено, что применение антидепрессивного препарата сертралина приводит к изменению депрессивной симптоматики и улучшению качества жизни. Рекомендовано применять сертралин при наличии депрессивных расстройств у больных с синдромом зависимости от опиоидов.

Ключевые слова: поддерживающая терапия агонистами опиоидов (ПТАО), психоактивные вещества (ПАВ).

Treatment of depressive disorder in opioid dependent patients on buprenorphine

Dvoriak S. V.¹, Karachevskiy A.B.²

¹ Ukrainian Institute on Public Health Policy,

² The Kyiv Branch of Addiction Psychiatry of Kharkiv Medical Academy of Post-Graduated Studies, Kyiv

Resume. The article presents data regarding the treatment of depressive disorder among patients who receive treatment with buprenorphine in an opioid substitution therapy program. It was found that the use of the antidepressive drug sertraline leads to a reduction of depressive symptoms and to an improvement of the quality of life. The use of sertraline is recommended for patients with opioid dependence who present with depressive disorder.

Key words: opioid substitution therapy program (OSTP), psychoactive substances (PAS).

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. Чимало дослідників виявляли зв'язок розладів внаслідок зловживання ПАР з іншими психічними розладами [1]. Якщо в загальній популяції лише 1–2% страждає на психічні захворювання, то серед наркозалежних, за різними оцінками, 25–60% [1–5]. Значна кількість наркозалежних потребує психіатричної допомоги, хоча в багатьох випадках вони її не отримують через стигматизацію та недбале ставлення до наркозалежних. Крім того, багато лікарів вважають, що всі проблеми наркозалежних можна усунути, якщо такі хворі припинять зловживати опіоїдами. В останні кілька років набуває популярності так званий

інтегрований підхід до лікування наркозалежних, при якому пропонується водночас із залежністю лікувати інші розлади, в тому числі психічні. Серед основних комплексних медичних послуг для цієї групи пропонується на тлі підтримувальної терапії агоністами опіоїдів використання психотропних засобів разом з антиретровірусною терапією, профілактикою (лікуванням) туберкульозу та вірусних гепатитів [6, 7]. Для позначення поєднання психіатричного розладу із зловживанням психоактивною речовиною (ПАР) або залежністю від неї користуються різними термінами. На наш погляд, доцільніше користуватися терміном «подвійний розлад». Він використовується для хворих із поєднаними порушеннями здоров'я — психічним

розладом і зловживанням психоактивними речовинами [8]. Пацієнти з подвійними розладами бувають дуже різними, що визначається, зокрема, такими чинниками: тяжкістю залежності від ПАР; ступенем порушень психіки; кількістю й характером психосоціальних проблем; доступністю соціальної підтримки; рівнем мотивації щодо лікування.

Варіанти співвідносин між зловживанням ПАР і психопатологічними симптомами також можуть бути такими:

- Зловживання ПАР може спричиняти психопатологічні симптоми, які є схожими на симптоми психічних розладів.
- Зловживання ПАР може провокувати дебют або рецидив психічного захворювання.
- Зловживання ПАР може маскувати психопатологічні симптоми та синдроми.
- Стан відміни ПАР може спричиняти психопатологічні симптоми, які є схожими на симптоми хронічних психічних розладів.
- Психічні розлади і розлади внаслідок вживання ПАР можуть співіснувати незалежно одне від одного.
- Поведінка хворих на психічні розлади може імітувати деякі симптоми зловживання ПАР.

Частота вживання наркотиків серед психічно хворих вища, ніж в середньому в населенні. У хворих з уперше діагнованим психічним розладом зловживання ПАР було виявлено в 28 % випадків, а психічні розлади в осіб з наркотичною залежністю виявлені в 71 % випадків [9]. А за іншими даними, одержаними в 2004 р., 34% психічних хворих вживали наркотики [10].

У деяких пацієнтів зловживання ПАР є первинною проблемою, а психіатричні симптоми є вторинними. Але якщо такі симптоми, як виражена депресія або тривога зберігаються тривалий час і при цьому не діагностуються і не стають об'єктом терапії, то високо вірогідним є рецидив зловживання ПАР. Таким же чином у випадках, коли основним захворюванням є психіатричний розлад, зловживання ПАР продовжуватиме створювати безліч проблем, якщо не стане об'єктом терапевтичних втручань [2]. Дослідження, проведені Карачевським А.Б. із співавторами, дозволяють стверджувати, що має місце патопластичний вплив наркотизації на дебют, маніфестацію й перебіг шизофренії: уживання наркотиків у хворих на початку захворювання досить часто є засобом пом'якшити прояви основного захворювання; тривала наркотизація призводить до зриву ендореактивності в хворих на шизофренію, провокує маніфестацію захворювання, загострює та урізноманітнює продуктивну симптоматику [5].

Існує погляд, що пошук взаємозв'язку між залежністю від ПАР та психічними розладами має на меті не тільки задоволення академічної

цікавості. Якщо вважати афективні розлади та синдром залежності від ПАР коморбідними розладами, то для успішного лікування потрібно виявити їх хронологічну послідовність з виділенням «первинного» та «вторинного» розладу. Так, якщо залежність формується на фоні тривалого депресивного стану, то в першу чергу потрібно лікувати афективний розлад. Таким чином передбачається, що у випадку успіху лікування депресії залежність зникне сама по собі. Якщо ж афективний розлад та залежність від ПАР, з якою він поєднується, з патогенетичної точки зору єдині, то хронологічне диференціювання не має сенсу [11].

Найбільш розповсюдженими психіатричними діагнозами у пацієнтів з наркотичною залежністю є тривожні і афективні розлади. Серед депресивних розладів значна частка тяжкої депресії. Афективні розлади більш характерні для споживачів стимуляторів і героїну, порівняно зі споживачами інших наркотиків.

Психічні порушення у наркозалежних найчастіше зустрічаються у вигляді депресивних епізодів, циклотимії, тривожних та антисоціальних розладів. Нещодавнє дослідження проведене серед 1090 залежних від героїну в Італії, з яких 574 відповідали критеріям подвійного розладу, виявило близько 15 % хворих з депресивними порушеннями. Найчастіше зустрічались симптоми соматизації (24,4 %), панічних проявів (22,3 %), міжособистісної сензитивності (19,4 %), аутоагресивна та суїцидальна поведінка (19,7 %) [12]. Хворі на наркозалежність не звертаються по допомогу доки вони кожного дня вживають нелегальні наркотики, і тому психіатричне захворювання може бути адекватно діагновано тільки після того, як пацієнт припинить споживання наркотиків, або в процесі тривалої замісної терапії агоністами опіоїдів, коли стан пацієнта стабілізується і в нього виникає можливість систематичного контакту з медичною службою. Клінічний досвід свідчить, що серед хворих, які в процесі ПТАО не досягають бажаного ефекту, вживають нелегальні стимулятори або алкоголь, демонструють асоціальну поведінку, значною мірою присутні суб'єкти з коморбідними психічними розладами. Тому в процесі лікування наркозалежності необхідно своєчасно виявляти такі порушення та доповнювати лікування залежності ще й терапією психіатричного розладу [13].

Досвід клінічного спостереження за пацієнтами з подвійними розладами показав, що депресивні порушення у цих пацієнтів проявляються найчастіше у вигляді депресивних епізодів, рекурентного депресивного розладу, дистимії, а також змішаного депресивного та тривожного розладу.

Дослідників цікавить можливість встановити причинно-наслідковий зв'язок між вживанням наркотиків (опіатів, зокрема) та депресивними розладами. Тобто встановити, чи наявність депресивних розладів спонукає індивіда споживати опіати і це можна розглядати як само-лікування, чи саме вживання цих сполук веде до появи депресивних розладів. Але з точки зору клініциста це питання є другорядним. В першу чергу він має надати ефективну допомогу пацієнтові, тобто знайти можливість покращити якість його життя та зменшити ризик суїциду.

Для фармакотерапії афективних розладів, що виникають у хворих з залежністю від наркотиків, використовують ті ж класи препаратів, що й для пацієнтів із суто афективною патологією. До цього часу для лікування депресії все ще широко використовуються трициклічні антидепресанти, зокрема амітриптилін та іміпрамін, які ефективно зменшують симптоми депресії у пацієнтів з опіатною залежністю [11, 14]. Але трициклічні антидепресанти мають значний седативний та низку інших побічних ефектів, тому все більшу увагу при лікуванні хворих на героїнову залежність, що страждають і на депресивні розлади, приділяють селективним інгібіторам зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) [15–19].

В українській наркологічній практиці призначення СИЗС, як і інших антидепресантів останнього покоління, є скоріше виключенням ніж правилом. Це пов'язано не тільки з браком діагностики депресивних розладів, але й значною мірою з вартістю цих препаратів. Зазвичай їх не прописують хворим, через нестачу фінансових ресурсів. Більшість пацієнтів не в змозі забезпечити собі прийом препарату протягом 3–6 міс. Крім того, серед наркологів панує думка про недоцільність призначення хворим на наркозалежність психотропних засобів взагалі, і, як ми згадували, практичні лікарі часто вважають, якщо наркозалежний відмовиться від наркотиків, його психічний стан «прийде до норми» без додаткового лікування, а якщо він продовжує наркотизацію, то тим більше немає сенсу призначати психотропні препарати. До цього висновку ми дійшли завдяки регулярному спілкуванню з наркологами під час проходження ними післядипломного навчання, а також через відсутність у вітчизняних наукових виданнях даних стосовно лікування хворих із подвійною патологією сучасними антидепресантами.

Спираючись на вищевикладений аналіз літератури та керуючись співвідношенням ціни та якості антидепресанту, ми обрали для лікування хворих з подвійною патологією — опіїдна залежність + депресивні розлади — препарат

«Залокс» (сертралін)¹. Усі хворі отримували ЗПТ в Міській клінічній наркологічній лікарні «Соціотерапія» в місті Києві. В якості агоніста опіїдів вони приймали сублінгвальний бупренорфін у дозі 12–32 мг/доб².

Мета дослідження: оцінити вплив терапії сертраліном на депресивну симптоматику у хворих з синдромом залежності внаслідок вживання опіїдів, з'ясувати прийнятність та прихильність до лікування.

Дизайн дослідження та критерії включення. Когортне обсерваційне дослідження без контрольної групи.

Методи: клініко-психопатологічний, патопсихологічний, катamnестичний, статистичний. Дослідження проводилось за сприяння Міжнародного фонду «Відродження» в рамках проекту «Адвокація надання комплексної допомоги СІН, розробка моделі та методичних рекомендацій». Було розроблено інформаційний листок щодо комплексної терапії опіїдної залежності та форму отримання інформованої згоди для пацієнтів, а також анамнестичну анкету для СІН. Проводилось скринінгове тестування опитувальником Зунга (Zung) 63 пацієнтів, 35 пацієнтам проведено клініко-психопатологічне дослідження, у 32 — виявлені депресивні розлади в анамнезі, 29 пацієнтів досліджено за допомогою тестів SCL-90, та визначено важкість депресії за допомогою шкали Гамільтона (Hamilton Depression Rating Scale — HAM-D). Щомісячно проводились опитування 26 пацієнтам за опитувальником Зунга, оцінка за шкалою Гамільтона; через 6 місяців лікування проводилось дослідження за тестом SCL-90. Для оцінки ступеню залежності використовувався тест «Коефіцієнт важкості залежності» (Addiction Severity Index — Lite). Якість життя оцінювалась за тестом, розробленим ВООЗ, (WHOQOL-bref).

Результати дослідження. Демографічні дані пацієнтів, які отримували комплексну терапію бупренорфін + Залокс наведено у табл. 1.

З даних табл. 1, видно, що в цілому вивчені соціально-демографічні показники вибірки є такими, що відображають основні параметри генеральної сукупності пацієнтів, які страждають на опіїдну залежність та психічний або поведінковий розлад. Враховуючи вищевикладене, за результатами дослідження, складено

1 Виробництва компанії Pharmascience (Канада).

2 Програма ЗПТ бупренорфіном фінансується Глобальним фондом боротьби із СНІД, туберкульозом та малярією через неурядову організацію Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні.

«умовний соціально-демографічний портрет» пацієнта з коморбідною патологією в програмі ЗПТ. Частіше це особа чоловічої статі, віком близько 20 років, не одружений, із раннім початком вживання опіоїдів, тривалістю наркотизації понад 10 років, серопозитивний по гепатиту С.

Таблиця 1*Демографічні дані на початку терапії*

Показники	N =26
Стать (% чоловіків)	23 (89.5%)
Вік (середня, діапазон)	31.5 (23-50)
Сімейний статус (% одружених & тих, хто проживає спільно)	17.1% & 19.7%
Навчання у роках (середня, діапазон)	12.58 (8-19)
Середній вік першого вживання опіоїдів	18.45 (14-33)
Тривалість наркотизації (роки)	13,6 (7-31)
Найбільш розповсюджений опіоїд	екстракт макової соломки
(%) серопозитивні з ВІЛ	37 %
(%) серопозитивні з гепатиту С	86 %
Тривалість перебування в програмі ЗПТ (місяці)	6,2 (1-24)

Таблиця 2*Вживання пацієнтами ПАР протягом життя (ASI — Lite)*

ПАР	Середня (роки) / Станд. Відхилення / діапазон
алкоголь	13/7/33
героїн *	1.2/2.6/10
Інші опіоїди*	10.3/6/33
седативні	1.05/2.5/16
канабіс	6.6/6.9/27
амфетаміни (включно із екстазі)	0.2/0.75/5

Примітка:* Найбільш розповсюджений шлях вживання — внутрішньовенний

Другим етапом у дослідженні стала оцінка ступеню залежності. За допомогою скороченої шкали Коефіцієнту важкості залежності (Addiction Severity Index — Lite) досліджено показник вживання пацієнтами ПАР протягом життя (табл. 2) та вживання наркотиків останні 30 днів перед початком лікування бупренорфіном (табл. 3).

З даних табл. 2 видно, що протягом життя стаж вживання алкоголю склав 13 років, опіоїдів 10 років, героїну із внутрішньовенним шляхом вживання 1,2 року, канабіс — 6,6 року. Із табл. 3 видно, що за останні 30 днів, коли пацієнти поступили на лікування ЗПТ, спостерігається зменшення вживання всіх наркотичних речовин.

Третім етапом дослідження стало вивчення власне коморбідної патології та якості життя пацієнтів. Серед обстежених 26 пацієнтів всім встановлено діагноз депресивний розлад за класифікацією МКХ-10 та призначено препарат «Залокс» в дозуванні від 50 до 100 мг на добу. Три пацієнта з часом відмовились від участі в дослідженні з різних причин і тому до остаточного аналізу було взято 23 пацієнта. Легкий депресивний епізод (F32.0) був діагностований у 17 пацієнтів, помірний депресивний епізод (F32.1) — у трьох хворих, у однієї пацієнтки — тяжкий депресивний епізод без психотичних симптомів (F32.2), а у двох пацієнтів — рекурентний депресивний розлад, поточний епізод легкого ступеню (F33.0).

Результати дослідження пацієнтів за опитувальником депресії Зунга, шкалою Гамільтона, опитувальником якості життя відображено у табл. 4.

З даних табл. 4, видно, що в цілому вираженість депресивних проявів у пацієнтів зменшується як за опитувальником Зунга так і за шкалою Гамільтона. Також за результатами дослідження встановлено, що значно покращилась якість життя пацієнтів. Якщо у початку терапії якість життя за під-шкалами складала у

Таблиця 3*Розподіл обстежених пацієнтів за показником Вживання наркотиків протягом останніх 30 днів (ASI — Lite)*

ПАР	Початок	3 міс	6 міс
	Mean ** \pm m (діапазон)	Mean \pm m (діапазон)	Mean \pm m (діапазон)
алкоголь	7.53 \pm 4.13; (24 – 0)	4.32 \pm 2.7; (20 – 0)	2.4 \pm 1.15; (7 – 0)
героїн	1.52 \pm 0.5; (8 – 0)	–	–
інші опіоїди	6.47 \pm 3.9; (10 – 0)	0.02 \pm 0.13; (1 – 0)	–
седативні	5.4 \pm 3.5; (20 – 0)	2.18 \pm 1.3; (4 – 0)	–
канабіс	6.32 \pm 3.2; (21 – 0)	1.77 \pm 6.9; (10 – 0)	0.66 \pm 1.9; (7 – 0)
амфетаміни (включно з екстазі)	2.61 \pm 1.7; (7 – 0)	–	–

Примітка:** Середнє арифметичне

середньому від 44,1 до 50,3 балів. Після 6 місяців лікування діапазон середнього балу склав 52,4–73,0 балів.

Для встановлення взаємозв'язків між симптомами залежності від ПАР та симптомами коморбідного психічного розладу за допомогою Т-тесту досліджено взаємовплив між

показниками використаних діагностичних шкал. Зведена статистика, кореляція та тест спарених вибірок (Т-Тест) при первинному дослідженні та через 6 місяців відображено у табл. 5.

Виходячи з аналізу даних табл. 5, можна стверджувати, що достовірно відзначався зв'язок між зменшенням симптомів депресії і

Таблиця 4

Розподіл результатів дослідження пацієнтів за опитувальником депресії Зунга, шкалою Гамільтона та опитувальником Якості життя

Шкали	Початок	3 міс.	6 міс.
	Срдн. \pm m (діапазон)	Срдн. \pm m (діапазон)	Срдн. \pm m (діапазон)
Опитувальник депресії Зунга (Max 80)	46.1 \pm 11.3 (74 – 21)	37.8 \pm 11.8 (69 – 21)	29.1 \pm 7.2 (53 – 22)
Шкала Гамільтона	21.1 \pm 4.5 (18 – 32)	18.7 \pm 6.4 (9 – 27)	14.3 \pm 5.1 (5 – 17)
Якість життя: WHOQOL-bref	Середній бал	Середній бал	Середній бал
1. Соматична сфера	44.8	60.7	73.0
2. Психічна сфера	44.1	62.6	69.7
3. Соціальна сфера	45.4	55.25	52.4
4. Стосунки із оточенням/ фінанси	50.3	60.0	67.6

Таблиця 5

Зведена таблиця статистики, кореляції та тесту спарених вибірок (Т-Тест) при первинному дослідженні та через 6 місяців

Статистика спарених вибірок (Т-Тест)									
Шкала Гамільтона			Середнє	N	Стандартне відхилення		Стандартна середня похибка		
Базове дослідження			21,12	26	3,362		0,659		
Через 6 міс.			12,31	23	3,222		0,632		
Опитувальник Зунга			Середнє	N	Стандартне відхилення		Стандартна середня похибка		
Базове дослідження			46,08	26	12,856		2,521		
Через 6 міс.			29,12	23	6,855		1,344		
Кореляції спарених вибірок (Т-Тест)									
Шкала Гамільтона				N	Кореляція		Sig.		
Базове дослідження — Через 6 міс.				26	0,794		0,000		
Опитувальник Зунга				N	Кореляція		Sig.		
Базове дослідження — Через 6 міс.				26	0,881		0,000		
Тест спарених вибірок (Т-Тест)									
Шкали	Термін	Середнє	Стандартне відхилення	Стандартна середня похибка	95% довірчий інтервал		t	df	Sig.
					Нижній	Верхній			
Гамільтона	Базове дослідження — Через 6 міс.	8,808	2,117	0,415	7,953	9,663	21,215	25	0,000
Зунга	Базове дослідження — Через 6 міс.	16,962	7,550	1,481	13,912	20,011	11,456	25	0,000

лікуванням сертраліном. Також, за свідченням учасників дослідження, прийом антидепресанту зменшував суб'єктивний потяг до ПАР.

Висновки. За результатами дослідження можна стверджувати, що у пацієнтів ЗПТ, які отримували терапію сертраліном (торгова назва препарату Залокс), мало місце зменшення депресивної симптоматики як за показниками опитувальника Зунга, так і за шкалою Гамільтона. Спостерігалось також значне зменшення вживання нелегальних наркотиків, а також покращення якості життя. Дослідження показало, що обидва тести корелюють один з одним та відповідно з симптоматикою депресивного розладу в пацієнтів з опіоїдною залежністю. Це демонструє валідність застосування опитувальника Зунга для скринінгу депресивної симптоматики у пацієнтів з опіоїдною залежністю, що отримують ЗПТ. Періодичне заповнення такого опитувальника пацієнтами дозволить відслідковувати в них появу депресивної симптоматики та своєчасно призначати лікування.

Можна також зробити припущення, що певний відсоток усіх учасників опіоїдної підтримувальної терапії потребує тривалого призначення антидепресантів сучасного покоління, зокрема сертраліну. Також необхідно вирішити організаційне питання, яким чином можливо забезпечити хворих на опіоїдну залежність не тільки препаратами для ЗПТ, але й антидепресантами за рахунок суспільних фондів, оскільки у більшості випадків пацієнти самі не в змозі оплатити ефективне лікування.

Обмеження дослідження. Це дослідження можна віднести до категорії таких, що мають рівень доказовості 2b. Для остаточних висновків з цього питання слід було б провести рандомізоване та подвійне сліпе дослідження з використанням плацебо в контрольній групі. Також для підвищення достовірності даних бажано було б збільшити когорту та провести порівняльне дослідження між пацієнтами ЗПТ, що отримують антидепресант, і тими, хто отримує психотерапевтичну допомогу.

Література

1. Crome I.B., Myton T. Pharmacotherapy in dual diagnosis. *Advances in Psychiatric Treatment* 2004; vol. 10, 413–424.
2. Джекобсон Дж.Л. Секреты психиатрии. Пер. с англ.; под общ. ред. акад. РАМН П.И.Сидорова. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — с. 152-175.
3. Карачевський А.Б. Різновиди перебігу опійної абстиненції //Український науково-медичний молодіжний журнал, 1997. N 4. — С. 66-69.
4. Карачевський А.Б. Вплив преморбідних особливостей хворих на перебіг опійного абстинентного синдрому // Український вісник психоневрології. Т. 6. Вип. 3(18). — Харків, 1998. — С.95-96.
5. Карачевський А.Б., Бенесько О.І., ДуPLENKO П.Ю. Патопластичний вплив алкоголізації та наркотизації на перебіг шизофренії // Архів психіатрії. 2001. № 4 (27). — С. 141-144 .
6. Altice, Frederick L. Springer, Sandra A. DAART for human immunodeficiency virus-infected patients: Studying subjects not at risk for nonadherence and use of untested interventions. *Arch Intern Med.* 170(1):109-10, 2010 Jan 11
7. Дворяк С.В. Інтегрований підхід до надання медико-соціальної допомоги споживачам ін'єкційних наркотиків, які залежні від опіоїдів / С.В. Дворяк // Довженківські читання. «Реалістичні цілі лікування та якість життя хворих наркологічного профілю», присвячені 92-й річниці з дня народження Заслуженого лікаря України, Народного лікаря СРСР Олександра Романовича Довженка: XI Українська науково-практична конференція з міжнародною участю / Харків: Вид. «Плеяда», — 2010. — 144 с.
8. Banerjee, S., Clancy, C. & Crome, I. B. (eds) Co-existing Problems of Mental Disorder and Substance Misuse (Dual Diagnosis): An Information Manual (2nd edn). London: College Research Unit and Royal College of Psychiatrists. 2002.
9. Goodwin, F.K., & Jamison, K.R. Manic-depressive illness. New York: Oxford University Press. 1990
10. Nunes E.V., Levin F.R. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence; A meta-analysis. *JAMA* 2004; 291:1887–96.
11. Минко А. И., Линский И. В., Суслова Л. В., Маркозова Л. М., Самойлова Е. С., Бараненко А. В. Современные взгляды на лечение аффективных расстройств в клинике зависимости от психоактивных веществ (обзор) // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 96–99.
12. Maremmani AG, Dell'Osso L., Pacini M., Popovic D., Roviai L., Torrens M., Perugi G., Maremmani I. Dual diagnosis and chronology of illness in treatment-seeking Italian patients dependent on heroin. *J Addict Dis.* 2011 Apr; 30(2):123-35.
13. Brady KT, Verduin ML. Pharmacotherapy of comorbid mood, anxiety, and substance use disorders. *Subst Use Misuse* 40:2021-2048. 2005.
14. Nunes, E.V., Quitkin, F.M., Donovan, S.J., et al (1998) Imipramine treatment of opiate-dependent patients with depressive disorders. A placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 55, 153–160.

15. Katherine E. Watkins, Susan M. Paddock, Lily Zhang and Kenneth B. Wells. Improving Care for Depression in Patients With Comorbid Substance Misuse *Am J Psychiatry* 163:125-132, January 2006, doi: 10.1176/appi.ajp.163.1.125
16. Moore N., Libert C. Acamprosate, citalopram and alcoholism (letter) // *Lancet*. — 1991. — May. — P. 1228.
17. Petrakis, I., Carroll, K., Gordon, L., et al (1994) Fluoxetine treatment for dually diagnosed methadone maintained opioid addicts: a pilot study. *Journal of Addictive Diseases*, 13, 25–32
18. Petrakis I, Carroll K.M., Nich C., Gordon L., Kosten T., Rounsaville B. Fluoxetine treatment of depressive disorders in methadone-maintained opioid addicts. *Drug Alcohol Depend.* 2004 May 1; 50 (3): 221-6
19. Krupitsky, E.M., Burakov, A.M., Romanova, T.N., Dunaevsky, I.V., Starssman, R., & Grinenko, A.Y., Slavina, A.Y., et al. (2002). Effects of citalopram treatment of protracted withdrawal (syndrome of anhedonia) in patients with heroin addiction. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 1, 29-33.

Опыт применения венлафаксина в клинике депрессивных расстройств



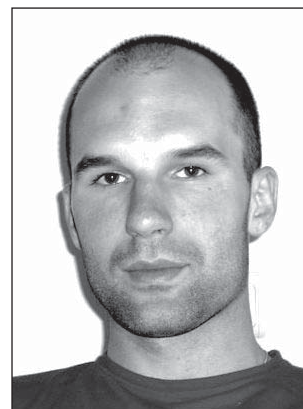
Кузнецов В. Н.



Шевченко С. Л.



Коваленко Л. А.



Бондарчук А. Г.

Кузнецов В. Н., Шевченко С. Л., Коваленко Л. А., Бондарчук А. Г., Цегельная С. В.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика

Киевская городская клиническая психоневрологическая больница №1

Резюме. Вивчалась ефективність, безпечність та переносимість венлафаксину в лікуванні депресивних розладів. Були обстежені 29 пацієнтів, яким проводилась терапія препаратами венлафаксину гідрохлориду в середній дозі 225-300 мг/добу напротязі 5-7 тижнів. Після курсу активної терапії призначалась підтримуюча терапія в дозі 37,5 - 75 мг/добу. В більшості випадків покращення психічного стану пацієнтів відмічалось на 9-12 день лікування. При призначенні венлафаксину спостерігається мінімальна кількість побічних дій, що є важливим для відновлення працездатності та необхідного функціонування пацієнта в соціумі.

Ключові слова: венлафаксин, психофармакотерапія, ефективність, депресивні розлади.



Цегельная С. В.

Experience of using venlafaxine in clinical of depressive disorders

Kuznetsov V. N., Shevchenko S. L., Kovalenko L. A., Bondarchuk A. G., Tsegelnaya S. V.

Resume. The effectiveness, safety and tolerability of venlafaxine in treatment of depressive disorders were studied. 29 patients received venlafaxine hydrochloride (mean dose 225-300 mg/day) during 5-7 weeks. After active phase treatment the maintenance dose was 37,5 - 75 mg/day. In most patients improvement was observed at 9-12 day of treatment. The minimal number of venlafaxine's side effects noted in patients is very important feature for work efficiency and functional social recovery of patient.

Key words: venlafaxine, psychopharmacotherapy, effectiveness, depressive disorders.

Депрессивные расстройства широко распространены и связаны с высокой заболеваемостью и смертностью, по данным различных эпидемиологических исследований ими страдают от 5% до 20 % населения [1;2;3].

По данным ВОЗ, в 1998 году униполярная большая депрессия занимала пятое место среди всех причин заболеваемости населения планеты и третье — среди причин заболеваемости у женщин. Среди заболеваний, приводящих к инвалидизации, депрессивные расстройства занимают одно из первых мест. Согласно

прогнозам ВОЗ, к 2020 году униполярная депрессия выйдет на второе место среди причин заболеваемости, уступив место лишь ишемической болезни сердца. Помимо последствий связанных с потерей трудоспособности и преждевременной смертью, существует и другой ущерб, который не поддается количественной оценке. Речь идет о нереализованных способностях и утраченных возможностях, что особенно актуально для молодых людей.

Актуальным в современной психиатрии является поиск наиболее действенных средств

лечения депрессивных расстройств, что в свою очередь должно способствовать улучшению качества жизни значительной части населения. Основными целями лечения являются: 1. уменьшить и в дальнейшем полностью купировать депрессивную симптоматику; 2. восстановить социально-психологические и производственные функции больного присущие ему до болезни; 3. свести к минимуму риск возникновения повторного приступа.

Рассматривая вопросы, касающиеся медикаментозного лечения депрессивных расстройств, следует признать, что достигнутый прогресс связан с постоянным расширением арсенала антидепрессантов. Первое поколение антидепрессантов включало две группы препаратов: трициклической структуры и необратимые ингибиторы МАО. Отличительной особенностью последующих поколений (второго, третьего) является наличие у препаратов этих групп селективного действия на нейрхимические структуры. Среди них выделяются антидепрессивные средства как однонаправленного (серотонинергического или норадренергического), так и сочетанного действия, влияющие на активность двух названных нейрональных медиаторов. Венлафаксин является препаратом группы антидепрессантов «двойного действия», фармакологические эффекты которых определяются влиянием на обратный захват как серотонина, так и норадреналина [4].

Имеются данные фармакоэкономических исследований свидетельствующие в пользу рентабельности применения венлафаксина в сопоставлении с препаратами других фармакологических групп антидепрессантов, при этом наиболее важными параметрами остаются его безопасность и переносимость [5].

Венлафаксин (Venlafaxine) — 1-[2-(Диметиламино)-1-(4- метоксифенил)этил] циклогексанол (в виде гидрохлорида).

Антидепрессивное действие венлафаксина обусловлено усилением нейромедиаторной активности в ЦНС. В доклинических исследованиях показано, что венлафаксин и его активный метаболит — О-дезметилвенлафаксин (ОДВ) являются сильными ингибиторами обратного нейронального захвата серотонина и норадреналина и слабыми ингибиторами обратного захвата дофамина. Венлафаксин и ОДВ *in vitro* не имеют значимого сродства к мускариновым, гистаминергическим, альфа₁-адренергическим рецепторам, не обладают способностью ингибировать МАО.

Фармакокинетика: после приема внутрь венлафаксин хорошо абсорбируется и экстенсивно метаболизируется в печени. После приема разовой дозы абсорбируется, по меньшей

мере, 92%. Абсолютная биодоступность составляет около 45% (вследствие пресистемного метаболизма). Прием пищи не оказывает существенного влияния на абсорбцию и биотрансформацию венлафаксина. Высвобождение венлафаксина из лекарственной формы с замедленным высвобождением происходит путем диффузии через мембрану сфероидов и не зависит от pH. При приеме венлафаксина гидрохлорида в форме капсул с модифицированным высвобождением (150 мг 1 раз в сутки) обычно отмечаются более низкие значения C_{max} (150 нг/мл для венлафаксина и 260 нг/мл для ОДВ) и более высокие значения T_{max} (5,5 ч для венлафаксина и 9 ч для ОДВ), чем при приеме форм с немедленным высвобождением (C_{max} венлафаксина при приеме 75 мг дважды в сутки составляет 225 нг/мл, ОДВ — 290 нг/мл), T_{max} — 2 ч (венлафаксин) и 3 ч (ОДВ). При приеме равных суточных доз венлафаксина гидрохлорида либо в форме таблеток с немедленным высвобождением (как в два, так и в три приема), либо в форме капсул с модифицированным высвобождением, экспозиции венлафаксина и ОДВ были сопоставимы при обоих режимах дозирования, а колебания плазменных уровней венлафаксина и ОДВ были незначительно меньше при приеме в форме капсул. Следовательно, капсулы с модифицированным высвобождением обеспечивают более низкую скорость, но одинаковую степень абсорбции венлафаксина в сравнении с таблетками с немедленным высвобождением. Связывание с белками плазмы составляет $27\% \pm 2\%$ (венлафаксин, в диапазоне концентраций от 2,5 до 2215 нг/мл) и $30\% \pm 12\%$ (ОДВ, в диапазоне концентраций от 100 до 500 нг/мл). Венлафаксин метаболизируется главным образом с образованием единственного фармакологически активного метаболита (ОДВ), а также нескольких неактивных — N-дезметилвенлафаксин, N,O-дидезметилвенлафаксин [6;7;8].

В *in vitro* исследованиях показано, что О-деметилирование венлафаксина с образованием ОДВ происходит с участием изофермента CYP2D6. Это было подтверждено и в клиническом исследовании, показавшем, что пациенты с низким уровнем CYP2D6 («слабые метаболиты») имели повышенные плазменные уровни венлафаксина и пониженные уровни ОДВ в сравнении с людьми имеющими нормальный уровень CYP2D6 («экстенсивные метаболиты»). Однако, не ожидается клинически значимых различий при применении венлафаксина у слабых и экстенсивных метаболитов, т.к. общая экспозиция (AUC) венлафаксина и ОДВ (венлафаксин+ОДВ) была сходной в обеих группах, а фармакологическая активность и

эффективность венлафаксина и ОДВ примерно одинаковы [9].

Равновесные концентрации в плазме как венлафаксина, так и ОДВ достигаются в течение 3 дней многократного приема. Фармакокинетика венлафаксина и ОДВ носит линейный характер в диапазоне применяемых суточных доз 75–450 мг/сут (при приеме каждые 8 ч). Плазменный клиренс, $T_{1/2}$ и объем распределения в равновесном состоянии были неизменными как для венлафаксина, так и для ОДВ после приема многократных доз. В равновесном состоянии плазменный клиренс венлафаксина и ОДВ составляли $1,3 \pm 0,6$ л/ч/кг и $0,4 \pm 0,2$ л/ч/кг, $T_{1/2}$ — 5 ± 2 ч и 11 ± 2 ч, объем распределения — $7,5 \pm 3,7$ л/кг и $5,7 \pm 1,8$ л/кг соответственно. Выводится преимущественно почками: примерно 87% дозы выводится с мочой в течение 48 ч (5% — в неизменном виде, 29% — в виде неконъюгированного ОДВ, 26% — в виде конъюгированного ОДВ, 27% — в виде других неактивных метаболитов) [10].

Канцерогенность, мутагенность, влияние на фертильность. В исследованиях канцерогенности на мышах и крысах при введении животным венлафаксина в дозах до 120 мг/кг/сут в течение 18 мес (мыши) и 24 мес (крысы) не было отмечено увеличения частоты возникновения опухолей. Также венлафаксин и/или его метаболит ОДВ не проявляли мутагенной активности в ряде тестов *in vivo* и *in vitro*. В исследованиях на крысах не выявлено влияния на фертильность у самок и самцов крыс при введении животным внутрь доз, превышающих максимально рекомендуемую суточную дозу до 8 раз (мг/кг) или до 2 раз (мг/м²).

В исследованиях *in vitro* показано, что венлафаксин фактически не обладает сродством к опиоидным и бензодиазепиновым рецепторам, а также к рецепторам фенциклидина и глутаматным N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторам. В экспериментальных исследованиях не было выявлено значимой стимуляции ЦНС (у грызунов), а также не отмечалось значимого возбуждающего или угнетающего действия на ЦНС (у приматов). В ходе клинических исследований венлафаксина не было отмечено случаев злоупотребления. Однако эти наблюдения не были систематическими, поэтому требуется внимательное наблюдение за пациентами, у которых в анамнезе отмечено злоупотребление лекарственными средствами.

Противопоказания и ограничения к применению. Гиперчувствительность, одновременный прием ингибиторов MAO. Недавно перенесенный инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия, изменения АД, повышенное внутриглазное давление и закрытоугольная

глаукома, маниакальные состояния в анамнезе, исходно пониженная масса тела, почечная/печеночная недостаточность, возраст до 18 лет (безопасность и эффективность применения не установлены).

При беременности использование возможно только в случае крайней необходимости (адекватных и строго контролируемых исследований безопасности применения у беременных женщин не проведено).

Целью исследования являлась оценка эффективности применения венлафаксина, препарата из группы антидепрессантов «двойного действия», при депрессивных расстройствах, как на этапе активного лечения, так и для поддерживающего лечения и профилактики рецидивов.

При выборе антидепрессанта мы учитывали: предпочтительность монотерапии; безопасность и переносимость лекарственного средства; принадлежность к тому или иному фармакологическому классу и спектр действия; вероятность фармакодинамического и фармакокинетического взаимодействия; удобство назначения (в плане простоты подбора оптимальной дозировки, легкости соблюдения терапевтического режима).

Материалы и методы исследования:

В исследовании принимали участие 29 пациентов, страдающих аффективными расстройствами, которые отвечали критериям умеренного и тяжелого депрессивного эпизода согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [11]. Все пациенты — соматически здоровые женщины, в возрасте от 32 до 46 лет (средний возраст $36 \pm 2,7$ лет), дали информированное согласие на обследование и лечение в условиях психиатрического стационара. Режим дозирования препарата подбирался индивидуально до достижения желаемого эффекта. Начальная доза составляла от 37,5 мг/сут до 75 мг/сут (в течение 3–4 дней) и постепенно повышалась на 37,5 мг/сут — 75 мг/сут, 1 раз в 2–4 дня до 225 мг/сут — 300 мг/сут. Курс лечения продолжался около 5–7-ми недель с последующим переходом на поддерживающую терапию венлафаксином в дозировке 37,5 мг/сут — 75 мг/сут.

Методы исследования: клинико-психопатологический, статистический, метод Treatment Outcom (оценка терапии, врачебная оценка эффективности лечения, оценка нежелательных побочных действий лекарственного средства, качество жизни), шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS), шкала IMPSS (Integrative Medicine Patient Satisfaction Scale).

Результаты исследования:

Все пациенты прошли полный курс активной терапии препаратом венлафаксина. Улучшение психического состояния отмечалось на 9-й — 12-й день лечения, что проявлялось в улучшении показателей психической и физической активности, сна и аппетита, нормализации настроения, исчезновении суточных колебаний настроения, и восстановлении трудоспособности в конце курса лечения. Показатель шкалы Гамильтона для оценки тяжести депрессии (HDRS) до лечения составлял в среднем 20-21 балл, что в свою очередь соответствует уровню умеренного и тяжелого депрессивного расстройства. В конце лечения показатель тяжести депрессии по HDRS снижался до 6-7 баллов, что соответствовало отсутствию депрессивных симптомов в картине болезни.

Оценивая побочные действия препарата, в первые две недели приема наиболее частым побочным явлением со стороны желудочно-кишечного тракта являлась тошнота (24,1%, n=7), также отмечалась потливость (17,2%, n=5), сонливость (13,7%, n=4), головокружение (10,3%, n=3), однако ни в одном из случаев данный факт не вызвал необходимости отмены антидепрессанта. Возникновение побочных действий является дозозависимым и быстро разрешается при продолжении лечения. Удовлетворенность пациентов результатами лечения венлафаксином оценивалась по интегральной шкале IMPSS

Таблица 1

Удовлетворенность пациентов результатами лечения согласно оценке по интегральной шкале IMPSS

Категории шкалы IMPSS	Число пациентов	Доля (процент)
Очень удовлетворен	19	65,5%
Удовлетворен	10	34,5%
Отношусь безразлично	0	0
Не удовлетворен	0	0
Очень не удовлетворен	0	0

(Integrative Medicine Patient Satisfaction Scale) (таблица 1).

Выводы:

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что венлафаксин является высокоэффективным и безопасным антидепрессивным средством. Быстрый терапевтический эффект при терапии венлафаксином и незначительные побочные действия связаны с рядом важных для практики факторов, таких как — снижение суицидального риска, снижение вероятности отказа от терапии, повышение комплаенса. Вышеуказанные преимущества венлафаксина позволяют рассматривать его как доступное и эффективное средство для лечения депрессивных расстройств как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Література

1. Ветроградова О. П. «Депрессии в общей медицинской практике» 1997;
2. Краснов В.Н. Клиническое руководство «Модели лечения и диагностики психических и поведенческих расстройств» 1999;
3. Смулевич А.Б. «Депрессии в общей медицине» 2000;
4. Casciano R (2003): Effectiveness measures of major depressive disorder in pharmacoeconomic evaluations. Manag. Care Interface.
5. Mandoki MW, Tapia MR, Tapia MA, Sumner GS, Parker JL. (1997): Venlafaxine in the treatment of children and adolescents with major depression. Psychopharmacol. Bull.
6. Montgomery SA, Huusom AK, Bothmer J. (2004): A randomised study comparing escitalopram with venlafaxine XR in primary care patients with major depressive disorder.
7. Smith D, Dempster C, Glanville J, Freemantle N, Anderson I. (2002): Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis.
8. Thase ME. (2006): Managing depressive and anxiety disorders with escitalopram. Expert. Opin. Pharmacother.
9. Van Baardewijk M, Vis PM, Einarson TR. (2005): Cost effectiveness of duloxetine compared with venlafaxine-XR in the treatment of major depressive disorder, Curr. Med. Res. Opin.
10. Wade AG, Toumi I, Hemels ME. (2005b): A probabilistic cost-effectiveness analysis of escitalopram, generic citalopram and venlafaxine as a first-line treatment of major depressive disorder in the UK. Curr. Med. Res. Opin.
11. Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

УДК 616.895.8: 614.2-08

Терапевтические тактики в процессе стационарной психиатрической помощи пациентам, госпитализированным в неотложном (недобровольном) порядке



Насинник О. А.

Насинник О. А.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика (г. Киев)

Резюме. Изучены терапевтические тактики сочетанного применения психотропных препаратов в процессе стационарного лечения 253 пациентов, госпитализированных в неотложном (недобровольном) порядке. Выявлено, что одновременное сочетание более трех препаратов не находит статистически обоснованных клинических показаний.

Ключові слова: полифармация, неотложная (недобровольная) госпитализация лиц с психическими расстройствами.

Therapeutic tactics in the stationary care of psychiatric patients hospitalized in urgent (involuntary) order

Nasinnik O.A.

Resume. Studied the therapeutic tactics combined use of psychotropic medications during emergency (involuntary) hospitalization 253 patients. Revealed that the simultaneous combination of more than three drugs can not find a statistically sound clinical evidence.

Key words: polypharmacy, emergency (involuntary) hospitalization of persons with mental disorders.

Вступление

Одновременное назначение пациенту нескольких лекарственных средств свидетельствует о полипрагмазии, полифармации (polypharmacy). Большинство исследователей данного вопроса в психиатрии обозначают полифармацию как сочетанный прием двух и более препаратов [1]. Другие авторы полифармацией считают прием не менее 3-х препаратов из разных подклассов (например антипсихотики, антидепрессанты, бензодиазепины, антихолинэргические и т.д.) или не менее четырех различных психотропных препаратов независимо от их подкласса [2]. Прием же одного и того же препарата, но в разных формах (например, депо и перорально) не расценивается как полифармация [3]. Некоторые авторы считают более полезным определением полифармации как «применение лекарственных препаратов без клинических показаний» [4,5]. По данным С.Н. Мосолова (2002), до 80–90% больных, как в стационаре, так и амбулаторно получают два или более психотропных препарата. К сожалению, комбинированная терапия нередко назначается без достаточных оснований и возможность лекарственных взаимодействий недоучитывается. Так, примерно пятая часть больных шизофренией амбулаторно,

наряду с пролонгированными нейролептиками, дополнительно получает традиционные нейролептики или в последнее время атипичные антипсихотики внутрь, что может полностью нивелировать положительные особенности их клинического действия. Кроме того, вероятность развития побочных эффектов возрастает прямо пропорционально количеству назначенных препаратов [6]. Отмечается неуклонный рост полифармации [7]. В ряде случаев сочетанный прием (чаще всего двух препаратов, или кофармация) обосновывается клинической необходимостью, рациональностью, в частности наличием коморбидной патологии [1,2], однако исследований касающихся полипрагмазии для пациентов, получающих помощь в неотложном (недобровольном) порядке, мало.

Целью работы являлось изучение сочетанного применения психотропных препаратов в процессе стационарной психиатрической помощи при неотложной, в ряде случаев недобровольной госпитализации.

Материал и методы исследования.

Изучено 253 пациента, госпитализированных в неотложном порядке. Из них 68 чел. (26,9%) получали психиатрическую помощь

в недобровольном (принудительном) порядке. Для реализации поставленных задач применялись клиничко-психопатологический и статистический методы исследования. Объективизация данных, полученных в ходе клинического интервью, проводилась с помощью общепринятых шкал оценки клинического состояния: Короткая психиатрическая оценочная шкала — Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS), Шкала оценки психиатрических симптомов — Psychiatric Symptom Assessment Scale (PSAS), Шкала тяжести заболевания — Clinical Global Impression Scale (CGI-S), Шкала оценки агрессии — Overt Aggression Scale (OAS), Шкала социально ориентированное и социальное функционирование — Personal and Social Performance (PSP), содержащая в основе шкалу общего функционирования — Global Assessment of Functioning (GAF). Анализ статистических данных проведен с использованием программы SPSS, версия 13. Применены адекватные задачам исследования статистические методы, в том числе непараметрический тест Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение

В нашем материале стационарная неотложная помощь осуществлялась в отношении пациентов с острыми проявлениями заболевания, то ли впервые развившегося, то ли при обострении имеющегося, представляющими те или иные проявления опасного поведения. На период стационарирования средний возраст мужчин (139 чел., 54,9%) составлял $37,4 \pm 2,7$ и женщин (114 чел., 45,1%) — $43,6 \pm 12,9$ лет. Наибольшее количество пациентов находилось в возрастном диапазоне 30–39 лет (27,8%). Половые различия в изученной группе пациентов касались более старшего ($p < 0,001$) возраста госпитализированных женщин в сравнение со средним возрастом мужчин. Большинство пациентов (241 чел., 95,3%) было доставлено бригадами скорой психиатрической помощи (БСПП), из них 81 чел. (32,0%) были осмотрены в ПНД и получили направление на госпитализацию, 6 человек (2,4%) были задержаны органами милиции, по инициативе которых и с соответствующими рапортами была осуществлена госпитализация. К 26 пациентам (10,3%) применялась фиксация БСПП при транспортировке или в приемном отделении. В последующем, в процессе лечения в отделении фиксирование использовалось в отношении 7 пациентов (2,8%).

Среди неотложно госпитализированных пациентов преобладают пациенты с диагностической категорией шизофрения, шизотипическое

и другие бредовые расстройства (194 чел., 76,7%). Значительно меньшее количество пациентов было с другими диагностическими категориями: органические, в том числе и симптоматические, расстройства (25 чел., 9,9%) и аффективные расстройства (20 чел., 7,9%). Лица с непсихотическими расстройствами госпитализировались по неотложной помощи крайне редко (14 чел., 5,5%), в основном с суицидальными тенденциями, попытками.

Значимых различий по преморбидным особенностям личности, условиям воспитания, семейному положению, трудовой занятости, наличию инвалидности по психическому заболеванию и группы инвалидности в зависимости от внутрибольничного правового статуса (добровольный или недобровольный порядок помощи) у изученных пациентов не выявлено.

Для оценки полипрагмазии нами использовались данные о назначаемых комбинациях психотропных препаратов, исключая в этих случаях средства для коррекции побочных действий, если таковые имели место. В комбинацию психотропных препаратов обычно входили антипсихотики разной мощности действия (высоко-, средне- и низкопотентные) [2, 8], транквилизаторы, в ряде случаев — антидепрессанты. К высокопотентным антипсихотикам исследователи относят: галоперидол, трифтазин, тиопроперазин, флупентиксол, рисперидон; к среднепотентным — сульпирид, зуклопентиксол, клопиксол, оланзапин, амисульприд, арипипразол, кветиапин, zipразидон; к низкопотентным — хлорпротиксен, тиоридазин, хлопромазин, левомепрамазин [8, С.211.], что соответствует и нашим данным. При лечении изученных лиц в основном использовалась комбинация психотропных препаратов с общеукрепляющими и симптоматическими средствами [9, 10].

Отмечается взаимосвязь некоторых клинических характеристик изученных пациентов с количеством назначаемых одновременно препаратов, что отражено в табл. 1. Для получения статистических оценок использовался непараметрический тест Манна-Уитни. Как следует из табл. 1, значимых различий по признакам опасного поведения и социальной деятельности между пациентами, получающими один препарат или два, не выявлено, хотя следует отметить назначение двух препаратов пациентам с более выраженными клиническими нарушениями по шкалам BPRS и PSAS в сравнение с оценками по этим же шкалам пациентов, получающих монотерапию (BPRS — $23,13 \pm 10,3$ против $12,88 \pm 6,5$; $p < 0,012$ и PSAS — $29,6 \pm 12,2$ против $17,25 \pm 6,8$; $p < 0,011$).

Таблиця 1.

Уровни достоверности при сравнении групп пациентов, получающих один и более препаратов в зависимости от различных факторов

Фактор	Уровень достоверности «р» при сравнении показателей по группам пациентов в зависимости от числа принимаемых препаратов		
	Монотерапия (n=8) / два препарата (n=15)	Два препарата (n=15) / три препарата (n=43)	Три препарата (n=43) / более трех препаратов (n=187)
Вербальная агрессия (OAS)	0,181	0,005**	0,997
Агрессия против вещей (OAS)	0,283	0,619	0,787
Агрессия против себя (OAS)	0,811	0,013	0,419
Агрессия против окружающих (OAS)	0,379	0,001***	0,302
Общая оценка по шкале OAS	0,795	0,027*	0,589
CGI-S	0,143	0,247	0,148
BPRS	0,012*	0,160	0,559
PSAS	0,011*	0,126	0,733
Полезная социальная деятельность (PSP)	0,047*	0,276	0,007**
Отношения с близкими и другими (PSP)	0,051	0,051	0,809
Самообслуживание (PSP)	0,160	0,005**	0,523
Беспокойное и агрессивное поведение (PSP)	0,734	0,001***	0,403
Оценка общего функционирования (GAF)	0,650	0,003**	0,884

Пациенты, получающие три препарата, отличались от пациентов с комбинацией двух препаратов как большей выраженностью агрессии против окружающих по шкале OAS ($9,47 \pm 6,7$ против $1,80 \pm 4,8$; $p < 0,001$) и, соответственно, беспокойным и агрессивным поведением по шкале PSP ($4,12 \pm 1,3$ против $2,8 \pm 1,1$; $p < 0,005$), так и более низким уровнем общего функционирования по шкале GAF ($46,95 \pm 12,5$ против $60,80 \pm 15,7$; $p < 0,003$). Таким образом, сочетание двух психотропных препаратов предназначалась для лиц с выраженной психопатологической симптоматикой, а комбинирование трех препаратов наблюдалось в случаях более выраженных поведенческих расстройств в виде проявлений вербальной агрессии и опасности для окружающих с низким уровнем общего функционирования. Выявлено, что сочетание более трех препаратов использовалось у лиц, в отношении которых использовалось фиксирование как при доставке в больницу БСПП (24 чел., 92,3%), так и в процессе лечения в отделении (7 чел., 63,6%). Связь фиксирования при поступлении с назначением более трех психотропных препаратов статистически значима ($\chi^2 = 26,09$, $p < 0,001$). Фиксирование и комбинирование более трех препаратов использовались к пациентам без признаков дефекта (11 чел., 84,6%), к пациентам с умеренным (5 чел.,

100,0%) и тяжелым (8 чел., 100,0%) дефектом. Однако указанные взаимоотношения не нашли статистического подтверждения. В то же время более трех препаратов назначались пациентам, которые в сравнение с пациентами, получающими три препарата, не обнаруживали существенных различий в клинической картине заболевания, в проявлениях агрессии и в различных сферах социального функционирования.

Среди изученных пациентов в большинстве случаев (184 чел., 72,7%) при завершении стационарного лечения достигнуто улучшение значительной степени. Улучшение в минимальной степени наблюдалось у 60-ти пациентов (23,7%). Очень значительное улучшение наблюдалось крайне редко — всего лишь у 9-ти пациентов (3,6%). Степень улучшения значима не только для верификации качества психиатрической помощи, но и для удовлетворенности пациента полученной помощью. Исследования показали, что чем больше достигнуто восстановление психопатологических расстройств, тем больше пациенты удовлетворены оказанной помощью [11].

Выводы

Отмечается взаимосвязь ряда клинических характеристик пациентов с количеством назначаемых одновременно психотропных препаратов. Сочетание двух препаратов, в сравнение

с монотерапией, предназначалась для лиц с более выраженной психопатологической симптоматикой. Пациенты, получающие три препарата, отличались от пациентов с комбинацией двух препаратов, как большей выраженностью агрессии против окружающих по шкале OAS и, соответственно, беспокойным и агрессивным поведением по шкале PSP, так и более низким уровнем общего функционирования по шкале GAF. В то же время более трех препаратов

назначалось пациентам, которые в сравнение с пациентами, получающими три препарата, не обнаруживали существенных различий в клинической картине заболевания, в проявлениях агрессии и в различных сферах социального функционирования. Это свидетельствует о необходимости использования оптимального и соответствующего выраженности клиническим и поведенческим расстройствам сочетания психотропных препаратов.

Література

1. Preskorn S. H. Polypharmacy: When Is It Rational? / S. H. Preskorn, R. L. Lacey // *Journal of Psychiatric Practice*. — 2007. — Vol. 13. — P. 97–105.
2. Janssen B. Validation of Polypharmacy Process Measures in Inpatient Schizophrenia Care / B. Janssen, S. Weinmann, M. Berger [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. — 2004. — Vol. 30. — P. 1023–1033.
3. Schorr S. G. A cross-sectional study of prescribing patterns in chronic psychiatric patients living in sheltered housing facilities / [S. G. Schorr, A.J.M. Loonen, J.R.B.J. Brouwers, K. Taxis] // *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*. — 2008. — Vol. 46. — P. 146–150.
4. Fulton M. M. , Allen E.R. Polypharmacy in the elderly: a literature review / M. M. Fulton , R. Allen E. // *J Am Acad Nurse Pract*. — 2005. — Vol. 17. — P. 123–132.
5. Tranulis C., Skalli L., Lalonde P., Nicole L., Stip E. Benefits and Risks of Antipsychotic Polypharmacy An Evidence-Based Review of the Literature / C. Tranulis, L. Skalli, P. Lalonde [et al.] // *Drug Safety*. — 2008. — Vol. 31. — P. 7–20.
6. Мосолов С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии / С.Н. Мосолов // *Неврология. Психиатрия*. — 2002. — Том 10, № 12–13. — С. 560–566.
7. Mojtabai R. National Trends in Psychotropic Medication Polypharmacy in Office-Based Psychiatry / R. Mojtabai, M. Olfson // *Arch Gen Psychiatry*. — 2010. — Vol. 67. — P. 26–36.
8. Сыропятов О. Г. Клиническая психиатрия: избранные слайдовые лекции для врачей / О. Г. Сыропятов, Н. А. Дзеружинская. — К.: Наук. світ, 2009. — 240 с.
9. Невідкладні стани в психіатрії та наркології/За редакцією проф. Л.М. Юр'євої. — К., 2000. — 152 с.
10. Дзюб Г. К. Ургентна психіатрія (клініка, психодіагностика, терапія невідкладних станів) / Г. К. Дзюб, В. М. Кузнецов, Н. В. Нестерук. — К., 2010. — 190 с.
11. Katsakou Ch. Coercion and Treatment Satisfaction Among Involuntary Patients / Ch. Katsakou, L. Bowers, T. Amos [et al.] // *Psychiatr Serv*. — 2010. — Vol. 61. — P. 286–292.

УДК: (616-006:616.89)+615.851

Судово-психіатрична оцінка психічного стану осіб з онкологічними захворюваннями, які приймають наркотичні анальгетики



Олійник О. П.

Олійник О. П.

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, Київ

Резюме. В статті представлена структура і клініко-психопатологічні особливості психічних розстройств в онкобольних, які приймають наркотичні анальгетики. Проведена їх експертна судово-психіатрична оцінка

Ключові слова: онкобольні, психічні розстройства, судово-психіатрична оцінка, наркотичні анальгетики.

Forensici psychiatric evaluation of a mental condition of persons with oncological diseases which accept narcotic analgetics

Oliynik O. P.

Resume. The article presents the structure and clinical-psychopathological features of mental disorders in cancer patients which accept narcotic analgetics. Held their expert forensic psychiatric assessment.

Key words: patients with cancer, mental disorders, forensic psychiatric evaluation, narcotic analgetics.

Актуальність

Медичні проблеми болю та сучасні методи знеболення є нагально актуальними в психоонкології. Враховуючи, що онкозахворювання діагностуються переважно на пізніх стадіях, паліативна симптоматична терапія із застосуванням наркотичних анальгетиків (НА) залишається реальною допомогою онкохворим.

Біль є одним із найтяжчих проявів онкохвороби, що значно погіршує якість життя, тому питання ефективного знеболювання визначені пріоритетними завданнями програми ВООЗ по боротьбі з раком [1]. Біль має певну фізіологічну функцію, він виконує захисну, сигнальну функції, модулює почуття та емоції, координує дії, але при вираженому больовому синдромі біль втрачає свою фізіологічну захисну функцію, стає нестерпним і приносить страждання, погіршуючи психічний, фізичний, психологічний стан і порушуючи соціальне функціонування хворих.

На початкових стадіях захворювання біль виникає рідко, а на III — IV стадіях онкохвороби він стає основним її проявом. Вважається, що близько 40 % хворих з проміжними стадіями онкопроцесу і 60–87 % з генералізацією захворювання страждають від больового синдрому різного ступеню виразності [2]. Найбільш часто больовий синдром розвивається у хворих на рак шлунку (20,2 %), легені (15,9 %), товстої кишки (12,5 %), молочної залози (10,8 %) [3].

За даними ВООЗ хронічний біль онкологічного ґенеза пов'язаний з самим пухлинним процесом, наслідками прогресування онкопроцесу, специфічним лікуванням, супутніми захворюваннями. Складний комплексний механізм болю складається з важкого психологічного стану невиліковного хворого та постійним посиленням больового синдрому, що викликає ряд дезадаптивних реакцій [4]. Усунення больового синдрому сприяє полегшенню стану хворого та покращенню якості життя [5].

Призначення НА залишається поширеним, простим та ефективним методом знеболення. При цьому фізична та психічна залежність, підвищення толерантності, побічний вплив НА на центральну нервову систему (ЦНС) можуть суттєво вплинути на психічний стан, порушуючи здатність адекватно оцінювати навколишню дійсність та прогнозувати наслідки юридичних вчинків, які онкохворі здійснюють в процесі лікування.

Мета роботи

Дослідити особливості психічного стану онкохворих під впливом наркотичних анальгетиків та їх здатність усвідомлювати значення своїх дій та можливість керувати ними (УЗСД та КН).

Методи дослідження

Клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, соціально-демографічний, експертний судово-психіатричний аналіз актів СПЕ, статистичний.

Матеріал дослідження

В рамках даної роботи було досліджено 121 осіб з онкологічними захворюваннями, які приймали НА, на предмет виявлення у них психічних розладів з подальшою судово-психіатричною оцінкою.

Вибір тематичних хворих не обмежувався віком, статтю та локалізацією онкологічного процесу (за виключенням пухлинного ураження головного мозку та онкогематології).

До НА, які застосовувались для зняття больового синдрому онкологічного ґенезу входили трамадол, омнопон, морфіну гідрохлорид, бупренорфін, промедол.

Нижче представлені короткі анотації НА з тривалістю дії та особливостями впливу на ЦНС.

Tramadol

Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 5,3-6,5 год. після приймання препарату. Тривалість дії становить 6 — 12 год.

Побічні реакції з боку ЦНС: млявість, запаморочення, конвульсивний стан, головний біль, сонливість, тремор, порушення свідомості, зміни настрою, активності (звичайно зниження, зрідка підвищення), послаблення розумових здібностей (порушення сприйняття та процесу прийняття рішень), неконтрольовані рухи, галюцинації. Є ризик фізичної та психічної залежності, а також абстинентний синдром.

Buprenorphine

Тривалість дії 6 — 8 годин.

Побічні реакції з боку ЦНС: сонливість, стомлюваність, відчуття слабкості, безсоння, запаморочення, головний біль, сплутаність свідомості, галюцинації.

Fentanyl

Загальний час дії препарату — 72 години.

Побічні реакції з боку ЦНС: сплутаність свідомості, ейфорія, галюцинації, сонливість, головний біль.

Hydromorphone

Після одноразового перорального прийому препарату з тривалим вивільненням активної речовини концентрація препарату в плазмі крові поступово збільшувалася протягом 6 — 8 годин, а потім зберігалася стабільною протягом 18 — 24 годин. Максимальна концентрація досягалася в середньому через 13-16 годин. Препарат гідроморфон не слід застосовувати більше одного разу кожні 24 години.

Психічні розлади: поширені — безсоння, сплутаність свідомості, нервозність, нічні жахи, депресія, емоційні розлади, неспокій,

галюцинації; непоширені — зниження лібідо, параноя, агресивність, плаксивість, млявість, толерантність до опіоїдів, дисфорія, ейфорія; рідко поширені — залежність.

З боку нервової системи: дуже поширені — сонливість, головний біль, запаморочення, поширені — порушення пам'яті, порушення уваги, тремор або мимовільне скорочення м'язів, порушення рухів, парестезії, гіпоестезія, седація, дизгевзія; непоширені — міоклонус, порушення координація, дискінезія, синкопе, дизартрія, розлади рівноваги, пригнічення свідомості, гіперестезія, енцефалопатія, когнітивні розлади, психомоторна гіперактивність, судоми.

Morphine

Аналгетичний ефект розвивається через 5-15 хв. після підшкірного і внутрішньом'язового введення, триває 4-5 годин.

Побічні реакції з боку ЦНС: седативна або збуджувальна дія (особливо у пацієнтів літнього віку), делірій, галюцинації, підвищення внутрішньочерепного тиску з імовірністю подальшого порушення мозкового кровообігу.

Omnoponum

Період напіввиведення становить 2-3 години. Виводиться у вигляді метаболітів переважно нирками — 90%, решта — із жовчю, невеликі кількості виділяються усіма залозами внутрішньої секреції.

Побічні реакції з боку ЦНС: седативна або збуджувальна дія (особливо у літніх пацієнтів), делірій, галюцинації, підвищення внутрішньочерепного тиску з імовірністю подальшого порушення мозкового кровообігу.

Promedolum

При підшкірному та внутрішньом'язовому введенні дія починається через 10–20 хв. і триває 3–4 години і більше.

Побічні реакції з боку ЦНС: слабкість, запаморочення, ейфорія, дезорієнтація, звикання, фізична залежність.

При застосуванні всіх НА пацієнтами похилого віку, а також при порушенні функції печінки та нирок, можливе збільшення періоду напіввиведення. При збільшенні дози та тривалості курсу лікування НА, вірогідність їх побічної дії значно збільшується.

Результати роботи. Больовий синдром спостерігався в усіх хворих без виключення і був підставою призначення НА. Більшість хворих перебували у тяжкому або вкрай тяжкому стані, обумовленому раковою інтоксикацією, мали астеничну або кахексичну тілобудову,

фізична активність яких була обмежена ліжком або межами палати.

У 87,3 % пацієнтів застосовувалась моно-терапія НА. У решти хворих для посилення знеболюючого ефекту разом з НА призначали потенціюючі засоби, такі як кетанов, анальгін, димедрол тощо, або застосовували схему з поєднанням НА (трамадол + морфін).

У результаті клініко-психопатологічного обстеження осіб, що приймали НА, на термінальних стадіях онкопроцесу, було встановлено, що в усіх 100 % хворих спостерігались психічні розлади.

Розлади свідомості, переважно ступеню оглушення, спостерігались найчастіше майже у половини досліджених хворих (47,3 %). Це свідчить про пригнічуючий вплив НА на функціонування кори головного мозку.

Астенічні порушення були невід'ємною частиною клінічних проявів в усіх досліджених хворих без винятку. Проявлялись вони психосоматичною виснаженістю, загальмованістю, утрудненням інтелектуальної діяльності та реакції на зовнішні стимули, порушеннями фіксації, утримання та відтворення інформації, зменшенням здатності до цілеспрямованої розумової діяльності, обмеженням обсягу уваги до її майже повної відсутності, афективними розладами у вигляді дратівливої дистимічності з ситуативно-обумовленими змінами афекту. Астенічний симптомокомплекс за своєю виразністю був поділений на три ступені тяжкості. Глибока астенія спостерігалась у 21,8 % хворих. У жінок спостерігався вдвічі-втричі більший відсоток випадків глибої астенії, ніж у чоловіків.

Клінічно виражені афективні розлади відмічались у вигляді тривожності, емоційної лабільності, депресивності, нетримання емоцій від благодушності до сльозливості, звинуваченням оточуючих і в той же час намаганням повернути до себе більше уваги, гіперестезією до зовнішніх подразників, ситуативною обумовленістю змін настрою та емоційних проявів, з переважною схильністю афекту до роздратованості, злобливості, подекуди агресивності. Тривожність та депресивні розлади мали незначний, невиражений рівень клінічних проявів, відмічались лише у 3,6 % хворих. Тривожність була більше притаманна жінкам. Суїцидальні думки, наміри і спроби заперечували всі опитані хворі.

Інтелектуально-мнестичні розлади від легкого когнітивного зниження до психоорганічного синдрому з виразним інтелектуально-мнестичним зниженням спостерігались у 18,2 % випадків.

Поєднана психічна патологія відмічалась у 9,1 % обстежених хворих.

Не дивлячись на наявність психічних розладів в осіб з онкологічною патологією, які перебували у стаціонарі, консультація психіатрів призначалась у 7,3 % випадків з приводу афективно-депресивних розладів або психомоторного збудження. Порушення свідомості та інтелектуально-мнестичні розлади наявні у досліджених хворих не виступали підставами для психіатричного огляду і зазвичай не відображались в медичній документації.

З урахуванням кінцевої мети наукового дослідження, було з'ясовано, що переважна більшість хворих володіли особистою власністю. Проте цивільні угоди щодо розпорядження своїм майном здійснили лише 20,0 % осіб, з них до хвороби уклали правочини 10,9 % хворих, під час хвороби — 9,1 %. Жінки рідше укладали юридичні документи щодо розпорядження власним майном на випадок смерті, що взаємопов'язано з їх меншою проінформованістю про онкологічне захворювання та його несприятливий прогноз.

Укладені під час хвороби правочини можуть виступати предметом цивільних позовів щодо впливу онкологічної хвороби і прийому НА на здатність особи УЗСД та КН. За відсутності чітких критеріїв судово-психіатричної оцінки психічних розладів в осіб з онкологічними захворюваннями залишається можливість маніпуляцій з поняттями дієздатність / обмежена дієздатність / недієздатність у таких хворих.

Судово-психіатричний аналіз актів посмертних СПЕ стосовно осіб з онкологічними захворюваннями, які приймали НА, показав, що на час укладання оспорюваних юридичних угод 83,3 % підекспертних перебували у працездатному віці 40-65 років. Частка випадків підписання правочинів особами у віці понад 70 років спостерігалась у 6,7 %.

3 НА підекспертним застосовували омнопон, бупренорфін, морфін, трамадол, промедол. Схема введення з використанням наростаючих доз застосовувалась 45,4 % хворих. У день підписання правочинних угод НА отримували 43,9 % осіб, з них тривалість курсу знеболюючої терапії НА менше тижня становила 25,8 %; більше тижня — 74,2 %.

Згідно актів СПЕ у 55,2 % підекспертних спостерігались психічні розлади, які були представлені порушеннями свідомості (29,3 % випадків), інтелектуально-мнестичним зниженням від легкого когнітивного розладу до деменції (15,6 %), органічним емоційно лабільним астенічним розладом (1,7 %), розладами особистості органічного ґенезу (1,7 %), наркотичним сп'янінням (3,4 %) та поєднаними психічними порушеннями (3,4 %). У 44,8 % підекспертних згідно актів СПЕ психічні розлади були відсутніми.

Експертні рішення щодо осіб з онкологічними захворюваннями, які приймали НА, ґрунтувались на встановлених діагнозах та розподілились наступним чином: у 45,5 % випадках особи з онкологічними захворюваннями на час укладання оспорюваних угод визнавались такими, що могли УЗСД та КН; у 42,4 % випадках не могли УЗСД та КН; у 4,5 % випадках експерти не змогли прийняти рішення стосовно поставлених питань; у 7,6 % випадках виносилось рішення про такий психічний стан, який істотно впливав на здатність УЗСД та КН.

Таким чином, на основі порівняння клінічних даних, отриманих у відділенні паліативної терапії та відомостей з актів посмертних СПЕ, встановлено, що поширеність психічних розладів в осіб з онкопатологією значно вища (сягає 100 %), ніж відображається в актах СПЕ (55,2 %). Цей дисонанс пояснюється недостатнім відображенням порушень психіки в медичній документації, що в подальшому утруднює об'єктивне проведення експертних досліджень.

Судово-психіатрична оцінка здатності особи з онкологічним захворюванням УЗСД та КН повинна виноситись з урахуванням клінічної структури та глибини психічних порушень. З усіх психічних розладів, що виявлені в онкохворих, унеможливають здатність УЗСД та КН деменція (недоумство) та порушення свідомості

будь-якого рівня та виду (психотичні, непсихотичні). Істотно впливають на здатність УЗСД та КН, порушуючи змістовне усвідомлення суті правочину, його прогнозу, юридично-правових та соціальних наслідків, психоорганічний синдром з виразним інтелектуально-мнестичним зниженням, глибока астенія, поєднані психічні розлади та перебування в стані наркотичного сп'яніння під дією НА. Не впливають на здатність УЗСД та КН неглибокі психічні порушення такі як психоорганічний синдром з незначним інтелектуально-мнестичним зниженням, астенія, що не досягає глибокого ступеню, легке когнітивне зниження, невиразні тривожно-депресивні синдроми.

Висновки

Таким чином, в усіх онкохворих, що приймали НА та підлягали клінічному обстеженню, спостерігались психічні розлади, структура яких включала: розлади свідомості — 47,3 %; глибоку астенію — 21,8 %; когнітивні порушення, інтелектуально-мнестичне зниження — 18,2 %; тривожно-депресивні розлади — 3,6 %; поєднані психічні розлади — 9,1 %. Проте, аналіз посмертних актів СПЕ виявив майже вдвічі меншу кількість психічних розладів у підекспертних — 55,2 %. Це пов'язано з тим, що навіть за наявності психічних порушень в осіб з онкологічною

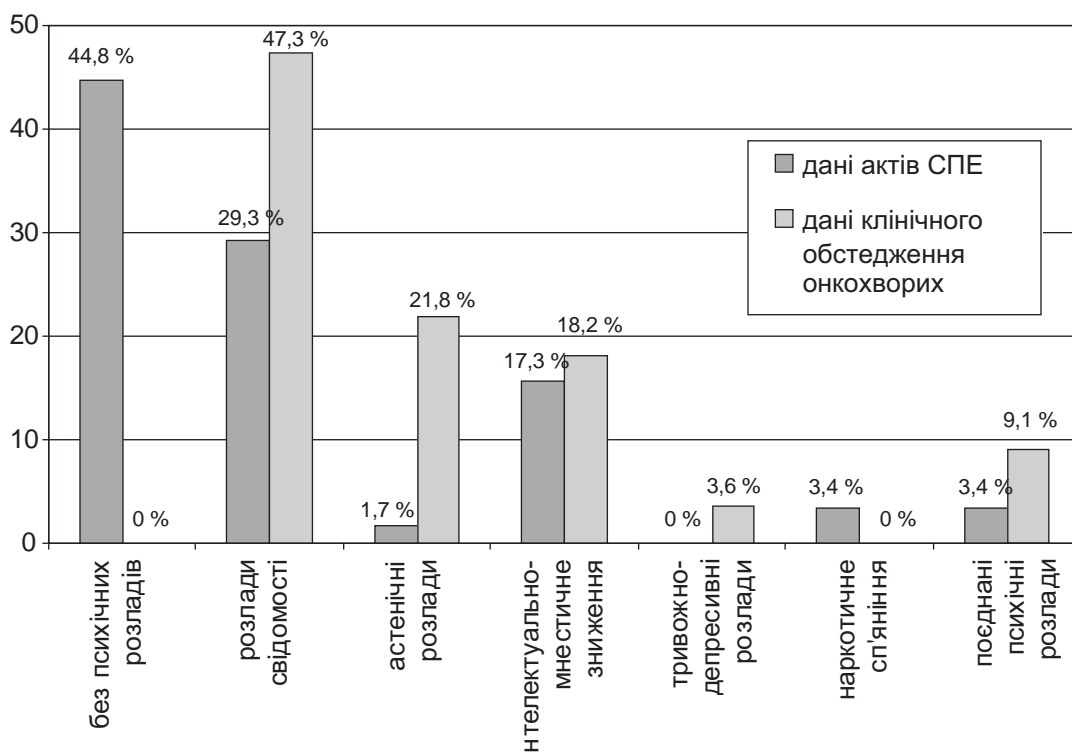


Рис. 1.

Синдромальна структура психічних розладів в осіб з онкологічними захворюваннями за даними актів СПЕ та за результатами власних клінічних досліджень

патологією, які перебувають у стаціонарі, консультація психіатрів призначається в поодиноких випадках, як правило з приводу афективно-депресивних розладів або психомоторного збудження. Порушення свідомості та інтелектуально-мнестичні розлади не виступають підставами для психіатричного огляду, відповідно не відображаються в медичній документації, яка при посмертних СПЕ є основним об'єктом експертного дослідження.

З судово-психіатричних позицій психічними розладами, які повністю унеможливають здатність особи УЗСД та КН є деменція (недоумство), розлади свідомості, а також психічні порушення, які істотно впливають на здатність УЗСД та КН: психоорганічний синдром, з виразним інтелектуально-мнестичним зниженням, глибока астения, поєднані психічні розлади, перебування в стані наркотичного сп'яніння під дією НА.

Стосовно впливу НА на здатність УЗСД та КН недостатньо враховувати тільки тривалість дії препарату та співвідносити його з часом підписання правочину. Слід пам'ятати про несприятливі біологічні фактори, які змінюючи фармакодинаміку та фармакокінетику НА, посилюють побічний вплив препарату на ЦНС і психічну сферу. Так, в кожній анотації зазначено тривалість дії НА, але при цьому вказано, що вік понад 60 років (вікове уповільнення метаболізму), порушення функцій вивідних органів і систем: печінки, нирок, легенів (їх метастатичне ураження), тривалий курс прийому НА, супутня ракова інтоксикація, в комплексі призводять до накопичення препарату в організмі, подовження тривалості його дії та посиленню токсичного впливу на ЦНС, що в цілому призводить до порушення здатності онкохворого під дією НА, повною мірою усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними.

Література

1. World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care: Report on a WHO expert committee, 1990. <http://www.mymed.ru/?articles/read/160>.
2. Исакова М. Е. Симптоматическое лечение онкологических больных в поздних стадиях заболевания. — Режим доступа: <http://medinfo.ru/article/12/117240>.
3. Знеболююча терапія хворих на злоякісні новоутворення: посібник / В. Ганул, В. Шишкіна, О. Пономарьова [та ін.]. — Київ: Юніверс, Піраміда, 2003. — 92 с.
4. Новиков Г. А. Лечение хронической боли онкологического генеза / Г. А. Новиков, Н. А. Осипова. — М., 2005. — 84 с.
5. Калядина А. А. Боль и ее влияние на качество жизни онкогематологических больных: применение короткого опросника боли ВРІ и общего опросника качества жизни SF-36 / А. А. Калядина, А. В. Киштович, Т. И. Ионова [и др.] // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. — 2009. — № 5-6. — С. 78-89.

УДК 616.89:340.624.6:615.214

Психиатрия при нацизме: проведение «Акции Т-4» с активным участием психиатров. Сообщение 4



Петрюк П. Т.



Петрюк А. П.

Петрюк П. Т.¹, Петрюк А. П.²

¹ Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики, г. Харьков

² Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

² Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3 (Сабурова дача)

Резюме. У роботі на підставі джерел спеціальної літератури висвітлені особливості проведення акції «Т-4» по знищенню душевнохворих та інших осіб за масовою участю психіатрів. Описуються плоди расової гігієни, зарубіжні євгенічні ідеї, умиртвіння душевнохворих, взаємозв'язок вбивств і дослідницької роботи, динаміка показників захворюваності психічними розладами, спогади очевидців.

Ключові слова: психіатрія, нацизм, євгенічні ідеї, душевнохворі, умиртвіння, дослідницька робота.

Psychiatry at Nazism: conducting of «Action T-4» with active participation psychiatrists. Report 4

Petryuk P. T.¹, Petryuk O. P.²

¹ Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche, Kharkiv

² Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine

² Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3 (Saburova dacha)

Resume. In work on the basis of sources of the special literature the features of conducting of action of «T-4» are lighted up on elimination mentally ill and other persons with mass will become more frequent psychiatrists. The garden-stuffs of racial hygiene, foreign eugenic ideas, killing of mentally ill, intercommunication of murders and research work, are described, dynamics of indexes of morbidity by psychical disorders, flashbacks of eyewitnesses.

Key words: psychiatry, Nazism, eugenic ideas, mentally ill, killing, research work.

Видеть легко, трудно предвидеть.

Б. Франклин

Общеизвестно, что злоупотребления медициной, в том числе и психиатрией, во Второй мировой войне считают трагическими [1]. Для понимания этого трагизма в истории мировой психиатрии, необходимо продолжить освещение печально известных событий и фактов Второй мировой войны, начатое в нашем предыдущем сообщении.

Следует подчеркнуть, что мероприятия программы «Т-4» с 1939 года стали осуществляться как на всей территории Германии, так

и на всех оккупированных территориях. Уже в начале 1941 года зародился план использования страшного опыта «Т-4» для разгрузки переполненных концентрационных лагерей от тех, кого нацисты считали балластом. План получил кодовое название «14f13». В действительности он являлся лишь подготовительным этапом новой программы «Окончательное решение», которая предусматривала уничтожение евреев. В последующем всё было подготовлено к систематическому и массовому уничтожению представителей «второсортных» национальностей, какими в Третьей Рейхе считали, прежде всего, евреев и цыган.

Многочисленные очевидцы свидетельствуют о той варварской жестокости обращения нацистов со своими беззащитными жертвами: «После того, как людей доставляли в место расположения крематория, им приказывали полностью раздеться, говоря, что они примут душ. После этого эсэсовцы — часто прикладами — загоняли несчастных в так называемую «баню», которая, на самом деле, была газовой камерой...» [2].

«Вид людей, скопившихся в раздевалке крематория, был ужасен. Головы, тела в пятнах крови и синяках; было ясно, что их избивали ещё во дворе. Лица — мёртвенно-бледные от страха и горя... Никаких надежд и иллюзий. Только разочарование, отчаяние и гнев.

Люди прощались друг с другом. Мужья обнимали жён и детей. Все рыдали. Матери нежно прижимали к себе детей. Маленькие дети... плакали вместе со своими матерями и цеплялись за них...

Немного погодя я услышал душераздирающие крики, удары в дверь, стоны и вопли. Люди начали кашлять. С каждой минутой их кашель становился сильнее — признак того, что газ начал действовать. Затем крики стихли, сменились многоголосым глухим гулом, то и дело заглушаемым кашлем...» [2].

Вот трагический апофеоз программы расовой гигиены, которая была разработана Эрнстом Рюдиным и другими психиатрами. Вот отвратительные плоды философии психиатрии того времени.

Когда 24 августа 1941 года А. Гитлер приказал немедленно прекратить эвтаназию, как уже отмечалось ранее многими исследователями, психиатрические институты секретно продолжали свою преступную деятельность. В исторических документах это непослушание называется «самовольной эвтаназией». Возможно, психиатры стремились завершить что-то ещё недоделанное до конца. Но скорее всего, они получили тайное добро власти на продолжение своей каннибальской деятельности.

Как бы там ни было, но убийства продолжались. Профессор Карл Астель, государственный советник Министерства внутренних дел Тюрингии, посетил клинику, в которой проводилась эвтаназия, и встретился с медицинским персоналом. «Доктор Астель попросил нас, врачей, продолжать эвтаназию. Он не упомянув слово «эвтаназия», но дал понять, что ждёт от нас именно этого» [3]. Хотя вышестоящее руководство К. Астеля отчитывало его несколько раз за применение эвтаназии: «Как вы знаете, фюрер желает, чтобы не было никаких дискуссий об эвтаназии» [3].

Тем не менее, начиная с того времени, убийства совершались без какого-либо позволения и участия правительства. Психиатры, питая сильную привязанность к своим евгеническим теориям, с молчаливого согласия нацистского режима продолжали свою смертоносную деятельность. Это одобрение больше исходило не от А. Гитлера или руководителей программы «Т-4», что было бы слишком явно и вредило бы их репутации, а от Министерства внутренних дел Третьего Рейха.

Обширные программы убийств в газовых камерах были заменены другими не менее душегубными способами: людям отравляли пищу, вводили им смертельные инъекции и морили голодом. К несчастью, официальное окончание программы эвтаназии несколько не защитило детей; убийство их приняло даже ещё более широкие масштабы. Возраст, когда человек считался ребёнком, *был увеличен до шестнадцати лет*. Таким образом, целая новая возрастная группа несчастных подпадала под уничтожение.

В педиатрическом отделении института в Бранденбурге, который возглавлял профессор Ганс Гейнце, в других крупных институтах в Идштейне и Мюнхене психиатры-нацисты свирепствовали вовсю. Очевидец, посещавший Мюнхенский институт (им руководил печально известный доктор Герман Пфанмюллер), пишет: «Я помню общий смысл замечаний Пфанмюллера: «Этих тварей (он имел в виду детей), естественно, я как национал-социалист, считаю бременем, которое несёт на себе здоровое тело нашего народа. Мы не убиваем (здесь он мог употребить эвфемистическое выражение вместо слова «убивать») с помощью яда, инъекций и т.д. — у иностранной прессы и некоторых джентльменов в Швейцарии появился бы материал, слишком возбуждающий людские страсти» [3].

Особый интерес психиатры проявляли к мозгу убитых ими людей. Такой «материал» интересовал, например, психиатров университета в Гейдельберге. Институт исследований головного мозга им. Кайзера Вильгельма получил от «Общественной скорой помощи» для проведения исследований 700 образцов головного мозга убитых людей.

В Институте Эйхсберга интересовались не только исследованиями головного мозга. По заданию химического концерна «И.Г. Фарбен» там проводились эксперименты на людях с применением опасных фармацевтических препаратов. В этом институте до конца войны регулярно умерщвляли как детей, так и взрослых (в основном жителей оккупированных

восточных территорий). В экспериментальном западе исследовательские отделы университета Гейдельберга и Института Эйхсберга даже конфликтовали между собой за право приоритета в получении образцов мозга.

Координировала проведение этой «исследовательской работы» штаб-квартира «Т-4». Она не просто предвосхитила массовое уничтожение евреев, цыган, поляков и других людей, «не достойных жизни». В действительности, «Т-4» была организационным и административным центром и вдохновителем преступной деятельности. К сожалению, программа «Т-4» продолжала работать и после её запрета ещё шесть лет, но секретно.

9 мая 1945 года война в Германии закончилась, но уничтожение людей в центрах смерти продолжалось, как ни в чём не бывало. 29 мая 1945 года в Кауфбейрене был убит четырёхлетний слабоумный мальчик. Следует отметить, что 7 июля упомянутого года одна из мюнхенских газет сообщила ужасающую новость о том, *что поражение во Второй мировой войне не оказало отрезвляющего воздействия на тех, кто руководил людской бойней.*

2 июля 1945 года в больнице округа Кауфбейрен обнаружили повесившегося врача. Этот врач по своему рангу стоял вслед за директором. Он всё ещё извивался, тело его было тёплым, а за двенадцать часов до этого в больнице умертвили последнего взрослого пациента. В Ирсе солдаты наткнулись на тела мужчин и женщин, умерших незадолго до этого. Большинство из них погибли от истощения.

В период с 1939 по 1945 годы в нацистской Германии было уничтожено 180 000 пациентов психиатрических больниц. Программа эвтаназии: умерщвление пациентов с помощью газа в специальных больницах в 1939-1945 годах — первая фаза программы и продолжение убийств в психиатрических больницах вплоть до 1945 года. Во время этой второй фазы пациентов умерщвляли с помощью смертельных инъекций и путем введения голодной диеты [4].

К моменту формального закрытия в 1941 году, когда была официально прекращена фаза операции по уничтожению путем отравления газом (неофициальная реализация программы продолжалась в дальнейшем на протяжении нескольких лет), было уничтожено 70 273 человека с различными формами психических заболеваний во имя расовой гигиены и медицины [5]. Установлено, что точное количество уничтоженных лиц стало известным благодаря тщательному учету, проводимому комитетом, руководившим операцией [6]. Были убиты тысячи детей с соматическими и неврологическими заболеваниями. Известный врач нацистской

Германии Фриц Кляйн хладнокровно защищал убийц, утверждая, что как врач он считает крайне важным сохранить жизнь, однако для этого иногда приходится прибегать к агрессивным мерам, таким как, например, удаление гангренозного аппендикса. С его точки зрения, эти дети, а также евреи представляли собой гангренозный аппендикс для человечества, который необходимо удалить.

Убийство психически больных с помощью врачей являлось секретом, известным всем, при этом клиницисты-психиатры и административные работники на разных уровнях объединялись для осуществления этой цели.

Известный профессор психиатрии и главный эксперт по проведению эвтаназии Макс де Кринис даже предупреждал, что мало кто захочет изучать психиатрию после осуществления проекта по эвтаназии, так как почти не окажется пациентов. Аналогичным образом Карл Шнайдер, ведущий профессор психиатрии и председатель Управления по осуществлению расовой политики нацистской партии, предостерегал о возможности прекращения существования психиатрии как сферы деятельности и ее «банкротства» по причине стерилизации и эвтаназии [7].

Главные психиатры нацистской Германии являлись основной опорой этого процесса. Они отбирали психиатрические учреждения и потенциальные жертвы для эвтаназии, направляли бюрократическую систему в сторону официального узаконивания убийства, а также отбирали и рекомендовали палачей [8]. Профессор психиатрии и директор Горденской психиатрической больницы Ганс Хайнце был назначен в самый высокий экспертный комитет, осуществляющий контроль над реализацией программы по эвтаназии, в рамках которой применялись различные виды инъекций морфина, отравление цианидами, боевыми отравляющими веществами, расстрелы и изнурение голодом. Многие из этих убийств происходили в пределах различных психиатрических лечебниц, включая известные учреждения, такие как в Бернбурге, Бранденбурге, Графенеке, Гартхайме, Зонненштейне и Гадамаре [9-11]. Все психиатрические больницы давали быстрое и молчаливое согласие на предоставление списков пациентов, которые пребывали в стационаре более 5 лет, психически невменяемых правонарушителей и нетрудоспособных лиц.

Следует отметить, что на фоне осуществления основной деятельности в рамках программы по эвтаназии лишь в пределах психиатрических учреждений вряд ли было возможно достижение потенциального «успеха» без вовлечения амбулаторного звена и

сотрудничества с частным образом практикующими психиатрами. Они приняли на себя задачи по выявлению и составлению списков соответствующих лиц, которые в дальнейшем были помещены в указанные учреждения для проведения эвтаназии. Точное число психиатров, участвовавших в этой начальной фазе процесса по внедрению эвтаназии, остается неизвестным, однако, судя по масштабам программы, в которую они были вовлечены, можно заключить, что количество этих врачей было, несомненно, велико. Участие еврейских психиатров в программе по эвтаназии, вероятно, было минимальным или его вообще не было, так как основная часть этого проекта была реализована в самом конце 1930-х — середине 1940-х годов. При этом к 1935 году не выдано ни одной новой лицензии на клиническую практику представителям еврейской национальности, а к концу 1938 года все лицензии, выданные врачам-евреям, были аннулированы [12].

Несмотря на то, что программа по эвтаназии официально прекратила свое существование, как уже упоминалось выше, в августе 1941 года, убийства продолжались на индивидуальной основе; еще 1 000 000 пациентов были замучены голодом до смерти в немецких психиатрических больницах с 1942 по 1945 годы [9, 10], при этом количество убийств, совершаемых психиатрами, не уменьшалось. Например, из 3 950 психически больных, пребывавших в психиатрической лечебнице Мезеритц-Обравальде в 1944 году, 3 814 человек умерло перед окончанием войны, при этом многие — в течение первых недель после поступления в клинику в результате введения скополамина. Общее количество отобранных пациентов, которые не могли работать или нуждались в обширной помощи, было умерщвлено медсестрами путем приема летальных доз седативных препаратов в этой психиатрической лечебнице и составило 10 000 этих убийств [3, 13].

Газовые камеры, замаскированные под душевые кабины, применялись в психиатрических учреждениях Германии. Они были затем повторно установлены на востоке для проведения широкомасштабных операций в рамках геноцида, в основном направленных на уничтожение евреев, в лагерях Аушвитц (Освенцим), Бельцек, Майданек, Собибор и Треблинка. Психиатрические учреждения также исполняли роль связующего звена между ранее проводимой программой по эвтаназии и последующим крупномасштабным истреблением евреев и других категорий людей (например, гомосексуалистов) в процессе расового очищения и убийства «неудобных» людей. Совершенно очевидно, что после того, как в 1939 году разразилась

война, процесс осуществления нацистской расовой гигиены (изначально внедренный в психиатрических учреждениях) трансформировался из программы по контролю репродукции, вступления в брак и убийству лиц, чьи жизни были расценены как «не заслуживающие существования», в широкомасштабное уничтожение и истребление лиц, рассматриваемых как «биологическая» угроза для немецкой нации [14].

E.F. Torrey, R.H. Yolken (2010) справедливо указывает на увеличение в последние время числа научных работ в психиатрической литературе, посвященных описанию геноцида, совершенного нашими коллегами психиатрами при нацистском режиме. Предполагается, что между 220 000 и 269 500 лиц с шизофренией были стерилизованы или убиты. Это число составляет от 73% до 100% от всех пациентов больных шизофренией, проживающих в Германии между 1939 и 1945 годами. Ранние послевоенные исследования распространенности шизофрении в Германии сообщали, как ожидалось, о низких её показателях. Тем не менее, более поздние послевоенные исследования заболеваемости шизофренией в Германии оказались неожиданно высокими. В процесс геноцида включались врачи на всех уровнях, от резидентов до старшего профессора, включая поддержку всех вспомогательных сотрудников, от медсестер для перевозки групп до больничного дворника. Бесспорно, что для того, чтобы этот период никогда не возвращался, эти факты должны быть были известны новым членам нашей профессии [15].

При массовом участии психиатров в нацистской деятельности (примерно 600-700 психиатров, практикующих в Германии в то время) имели место единичные случаи сопротивления и даже отказа от сотрудничества, например, со стороны докторов Карла Бонхёффера, Мартина Хохля, Ганса Крейтцфельдта, Ханса Якоба, Карстена Джасперсона и Готфрида Эвальда [2, 16]. В 1940 году в письме, направленном руководителям психиатрических отделений немецких университетов, доктор Ясперсон из г. Бетеля выразил крайний протест, направленный против эвтаназии психически больных, который был проигнорирован [10].

Только один врач-психиатр был назначен комендантом нацистского лагеря смерти в Треблинке при его открытии в 1942 году. Это доктор Ирмафрид Эберл, который ответственен за убийство около 280 000 человек в течение нескольких недель (это убийство считается самым «быстрым и эффективным» во время Второй мировой войны). Он ранее являлся клиническим руководителем одного из психиатрических учреждений недалеко от Магдебурга

(Бернбург), где ранее осуществлялись убийства психически больных. И. Эберлу было приказано «патрулировать» концлагерь Треблинка в белом врачебном халате и проверять, чтобы в помещении с обнаженными заключенными находился врач (он лично или кто-либо другой) перед отправкой в газовую камеру для их успокоения «присутствием врача». Он способствовал внедрению отравляющего газа в качестве высокоэффективного метода уничтожения в многочисленных лагерях смерти. Однако мало кто в медицине в целом и психиатрии, в частности, знал его имя и участие в геноциде, а также об ущербе, который он нанес человечеству и соблюдению этических норм профессии [2, 17].

Необходимо указать, что, во-первых, было бы неверно утверждать, что евгенические идеи были ограничены только практикующими психиатрами в нацистской Германии. Большая часть евгенических идей возникла за пределами Германии в начале XIX века и первоначальный импульс для развития они получили в других странах мира — Великобритании, Соединенных Штатах и Канаде. Например, франко-американский Алексис Каррель, лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1912 году, пишет в своей книге *«Человек, Неизвестный»* (1935), которая позднее была переведена на немецкий язык в 1936 году, что *душевнобольных преступников необходимо «гуманно и экономически удалять в малых эвтаназиях в учреждениях путем поглощения доставляемых газов»* [18]. В 1938 году Уильям Гордон Леннокс, известный американский невролог, пионер использования электроэнцефалографии при эпилепсии, рекомендовал эвтаназию как *«честь смерти врожденно бессмысленно и неизлечимых больных, которые хотят умереть»*. Он также добавил в 1950 году, что милосердное умерщвление целесообразно для «детей с неразвитыми или плохо сформированными мозгами» [19]. Наконец, британский невролог и председатель отдела Корнелла неврологии, Роберт Фостер Кеннеди, в 1942 году в статье, опубликованной в Американском журнале психиатрии, заявил, что *«неполноценные дети», «ошибки природы», в возрасте старше 5 лет, должны быть умерщвлены* [20]. Были даже врачи «еврейской крови», которые были связаны с евгеническими заявлениями, в том числе стерилизацией — адвокат Франц Калман, упомянутый в документе. Отец Ф. Калмана, будучи евреем, был вынужден бежать из Германии в Соединенные Штаты, где он построил свою выдающуюся академическую карьеру ученого. Немецкие врачи во время нацистской эпохи выступали за эвтаназию. Хотя несколько еврейских врачей поддерживали евгенические

принципы, ни один, как известно, не принимал активного участия в программе эвтаназии, поскольку, помимо прочих причин, в 1935 году никаких новых лицензий к врачебной практике не было выдано евреям в Германии, и к осени 1938 года лицензии на медицинскую практику евреям были отменены полностью [21].

Ранг психиатров и учреждений, связанных с программами по стерилизации и эвтаназии, был очень высоким, при этом ни один психиатр не относился к радикально настроенным представителям профессии. Действительно, как указывает Роберт Джей Лифтон [2], к лицам, направляющим и вдохновляющим реализацию этих программ, относились высокообразованные, выдающиеся и уважаемые в немецком обществе специалисты, многие из них имели широкое международное признание, в частности доктор Вернер Гейде, руководитель гитлеровского проекта по эвтаназии и профессор психиатрии Вюрцбурга. В. Гейде был подвержен значительному влиянию работ другого известного немецкого психиатра и профессора психиатрии Фрайбургского университета Альфреда Хохе, который издал книгу вместе с Рудольфом Биндингом (профессором юриспруденции) под названием *«Разрешение на уничтожение незаслуженной жизни»* [22]. В своей работе, часто цитируемой выдающимися лидерами нацистской Германии, А. Хохе утверждал, что «принцип, оправдывающий убийство, должен быть применен к неизлечимо больным... Право на жизнь должно быть заработано и обосновано, а не признано в качестве догматического постулата». А. Хохе заявлял, что существование лиц, не способных к человеческим чувствам («балластные существа» и «пустота в оболочке»), т.е. обитателей психиатрических учреждений, не имеет смысла и ценности. Следовательно, они не заслуживают права на жизнь, их уничтожение не только оправдано, но и гуманно. В. Гейде также был непосредственно вовлечен в процесс выявления среди пленников концентрационных лагерей лиц, которые являются нетрудоспособными и, следовательно, подлежат истреблению как непригодные в дальнейшем. После войны В. Гейде продолжал практиковать в качестве психиатра, однако он покончил жизнь самоубийством во время пребывания в тюремной камере, куда был помещен в 1961 году. Во время войны его должность руководителя программы по эвтаназии занял другой известный психиатр профессор Паул Ницше из государственной клиники в Зонненштейне, который усовершенствовал процесс убийства в клинических условиях путем внутривенного введения препаратов. Другим психиатром, игравшим основную роль в этом процессе, являлся

доктор Герман Пфанмюллер, директор известного педиатрического института Эльфинг-Хаар. Он открыто хвалил себя за осуществление постепенного истребления голодом «неудобных детей», что, по его словам, являлось «наиболее простым методом» [2, 6].

Профессор Макс де Кринис, руководитель отделения психиатрии в берлинской больнице Шарите, был также выдающимся психиатром и одним из уважаемых в стране ученых, активным членом движения СС, который, как считали, представил А. Гитлеру формулировку для его декрета об эвтаназии и спланировал программу ее проведения [2].

Доктор Карл Шнайдер, директор психиатрической клиники в Гейдельбергском университете, в значительной мере участвовал в стерилизации и убийствах психически больных в клинических условиях. Он руководил научно-исследовательским подразделением в г. Вислохе, где проводили эксперименты на психически больных с изучением анатомической структуры их головного мозга после эвтаназии. Другим весьма известным и влиятельным психиатром, как уже подчеркивалось, членом нацистской партии, был доктор Эрнст Рюдин, почетный профессор и директор влиятельного Научно-исследовательского института психиатрии при обществе Кайзера Вильгельма в Мюнхене. Считаясь автором гитлеровской политики по генетическим исследованиям, направленной на очищение расы и стерилизацию, он часто хвалил СС за направленность к конечной цели в виде «создания особой группы здоровых людей немецкого нордического типа, превосходящих остальных по состоянию здоровья».

Именитый невропатолог Юлиус Халлерфорден вместе с Хьюго Шпатцем впервые выявил болезнь Халлерфордена-Шпатца — нейродегенеративное заболевание с поражением базальных ганглиев, характеризующееся экстрапирамидными симптомами, психическими нарушениями, деменцией и дегенерацией сетчатки. Он работал в тесном сотрудничестве с психиатрами, осуществлявшими эвтаназию, в психиатрических учреждениях Бранденбурга, Бернбурга, Гордена и с целью научной деятельности, по имеющимся данным, получил 697 препаратов головного мозга психически больных, умерших в результате эвтаназии [9, 10]. Еще несколько профессоров в области психиатрии принимали участие в деятельности и политике нацистской Германии, например, профессора Освальд Бумке и Ганс Бургер-Принц (декан Гамбургского медицинского института) [12].

В некоторых случаях убийства совершались посредством постепенной передозировки препаратов или медленного истощения голодом.

Один из авторов отмечает: «В конце 1939 года для группы студентов-психологов была проведена экскурсия по государственному психиатрическому заведению в Эльфинг-Хааре (Германия). Доктор Г. Пфанмюллер, психиатр и директор этого учреждения, давал пояснения по программе эвтаназии или «убийства из милосердия», которая осуществлялась там в это время. В детском отделении морили голодом двадцать пять детей. Их возраст колебался от одного года до пяти лет. Г. Пфанмюллер взял на руки одного, находящегося при смерти, ребенка и пояснил студентам, что количество пищи уменьшается постепенно. «На этого ребенка, — сказал он, — уйдет ещё два-три дня» [23, р. 180]. Людвиг Ленер, один из этих студентов, попавший потом в плен, заявил под присягой на Нюрнбергском процессе: «Мне никогда не забыть взгляда этого толстого, ухмыляющегося молодца с хныкающим скелетиком в мясистых руках, окруженного другими голодными детьми» [24].

Доктор Фредерик Вертхам писал в своей книге «Печать Каина: исследование человеческого насилия» также следующее: «Утверждалось, что психиатры всего лишь следовали закону и были вынуждены подчиняться приказу. Снова и снова мы читаем о секретном распоряжении Гитлера уничтожить тех, кто страдал серьезным умственным дефектом или болезнью, как о достоверном историческом факте... Однако не было такого закона и не было никакого приказа. Трагедия состоит в том, что психиатрам не нужен был приказ. Они действовали по своей собственной инициативе. Они не приводили в исполнение смертный приговор, вынесенный кем-то другим. Они были теми законодателями, которые устанавливали правила для принятия решений о том, кому суждено умереть; они были административным персоналом, который разрабатывал процедуры, подбирали пациентов и помещения, выбирал способ убийства; они выносили приговор «жизнь» или «смерть» в каждом отдельном случае; они были палачами, которые приводили приговор в исполнение — без всякого на то принуждения, — или отправляли своих пациентов на смерть в другие учреждения; они руководили и часто лично наблюдали за медленным убийством» [23, р. 164-165].

Ф. Вертхам, профессиональный психиатр, проанализировал то, как врачи — участники проекта «Т-4» быстро расширили границы программы эвтаназии с тем, чтобы охватить ею других «недостойных жизни»: «К середине 1941 года, по крайней мере, четыре клиники смерти в Германии и Австрии не только умерщвляли пациентов, но и регулярно проводили уроки смерти... Они разработали всеобъемлющий курс по

летальной больничной психиатрии. Персонал проходил обучение методам поставленного на конвейер убийства. Их знакомили со способами массового убийства, например, удушением газом, технологией кремации и так далее. Это называлось обучением основам «милосердного убийства». «Наглядными пособиями» во время этих уроков были душевнобольные люди. На них опробовались и проверялись методы, позже применявшиеся к евреям и другому гражданскому населению оккупированных стран. Опыт, первоначально полученный при убийстве пациентов психиатрами, затем использовался для уничтожения миллионов».

Отработав навыки «милосердия», убийцы двинулись на новые пастбища: «К концу 1941 года газовые камеры в учреждениях смерти были разобраны, перевезены на восток и опять собраны в концентрационных лагерях для выполнения новых задач... Некоторые из тех самых психиатров, которые отбирали пациентов в больницах, поехали в концентрационные лагеря, чтобы отбирать там кандидатов на смерть. У Г. Гимmlера была идея подвергнуть заключенных этих лагерей «прочесыванию», чтобы выявить тех, кто должен был быть уничтожен. Ему требовались подходящие исполнители. И центральное бюро программы «эвтаназии» предоставило ему «опытных психиатров»... В 1941 году комиссия из пяти членов посетила концентрационный лагерь в Дахау, чтобы отобрать заключенных для отправки в Маутхаузен на смерть. Все пять человек были психиатрами, а их главой был профессор психиатрии Берлинского Университета» [23, р. 181-182].

Принято считать, что за эту кровавую драму в истории человечества и за убийство миллионов людей ответственен А. Гитлер. Однако факты говорят о том, что не он инициировал идею массового истребления неугодных, не он отдавал приказ и не он разрабатывал план осуществления этой идеи.

И точно также не делали этого безликие нацистские генералы и солдаты со свастиками на рукавах. Это сделали психиатры, реализовав на практике свои идеи улучшения жизни для всех.

Было бы логично предположить, что как только мир узнает о последствиях и ужасе проекта «Т-4», та сам проект и его «научные» предпосылки подвергнутся всеобщему осуждению. Но, увы, этого не случилось.

Вскоре после войны, в октябре 1945 года канадский психиатр Г. Брок Чисхолм сказал в своей речи: «...было бы действительно хорошо для человечества предотвращать войны в будущем. Не вызывает сомнения, что какова бы ни была судьба расы, истребление большого

числа физически здоровых, обладающих развитым интеллектом и думающих об обществе молодых людей едва ли может принести миру пользу. Это было бы возможно, если войны велись стариками и умственно недоразвитыми людьми, но, надо полагать, такое предположение слишком фантастично... Любая страна может оказаться парализованной и уничтоженной в результате вовремя проведенной и хорошо подготовленной атаки... Едва ли это может быть полезной процедурой с точки зрения человечества, если только не служит цели уменьшения перенаселенности в некоторых частях мира. Этой цели, однако, совершенно точно можно было бы добиться менее болезненными и более избирательными методами...» [25, р. 3]. «Чистые и честные помыслы, — добавил он далее, — почти всегда можно выразить простыми словами, которые будут понятны людям, *которым не безразлична демократия*» [25, р. 9].

Давно уже перевёрнута самая ужасная страница немецкой истории. Тем не менее, многие вопросы остались без ответа. Теперь уже невозможно установить точное число людей, убитых под видом эвтаназии. Во многих институтах, где производились убийства, все записи были уничтожены сразу же после войны. Многие из тех, кто принимал участие в убийствах, избежали наказания и до сих пор не выявлены или уже умерли. *Одно известно точно: существовала целая армия психиатров и их приспешников, которые добровольно работали на программу «Т-4» или добровольно выполняли приказы «Т-4».* И есть бесчисленное множество их учеников, которые пылко воспринимали расистскую и евгеническую риторику своих учителей. К сожалению, немалая часть психиатров, работавших на «Т-4», полностью избежали наказания.

И это ничуть ни странно. В этом «заслуга» пропагандистской машины нацистского режима, создавшей вдохновителям и участникам массовых убийств под эгидой «Т-4» ореол великих учёных, радеющих за здоровье нации. Поэтому с таким трудом удалось установить истинные исторические реалии деятельности «Т-4» и её роль во время Второй мировой войны. Кроме того, «Т-4» действовала в условиях строгой секретности. Документальные сведения о ней и после войны были недоступны исследователям. Открытие этого трагического эпизода истории началось лишь в середине семидесятых годов прошлого столетия. *Все известные ныне достоверные факты без сомнения свидетельствуют: психиатрия при нацистах была не просто послушной служанкой и исполнительницей их политической воли. Психиатры являлись одними из*

зачинщиків і ініціаторів поразительного по своєму размаху геноцида, если не основной силой, его организовавшей.

Это ни в малейшей мере не оправдывает А. Гитлера. Он и до сих пор представляется нам монстром. То же самое верно в отношении Генриха Гиммлера, Альфреда Розенберга, Мартина Бормана и всех остальных нацистских расистов и убийц, чьи имена останутся навсегда проклятыми. Однако, справедливости ради, мы также должны указать на другую группу людей — на психиатров, хладнокровно претворявших в жизнь программы этнических чисток и практически ушедших от ответа за свои злодеяния.

Объяснение того, почему люди этой профессии не покались сами, не входит в рамки данной работы. Единственный вывод, который мы здесь делаем, заключается в том, что они не самокритичны, в особенности те из них, кто активно планировал и осуществлял уничтожение людей.

Несомненно, главным виновником всех бедствий был А. Гитлер; именно он служил как бы катализатором убийств, которые не прекращались на протяжении многих лет. Однако не будь психиатров-нацистов, выпестовавших расистские теории, организовавших с дьявольской бесчеловечностью «механизированные» конвейеры смерти: и пропустившие через них сонмище жертв, вряд ли были бы загублены миллионы евреев и представителей других меньшинств.

Итак, мы проследили, как философия евгеники переросла в широкомасштабное уничтожение национальных меньшинств в Германии, и почему соединились интересы психиатров и нацистов [26-28].

Характерно, что жители Германии, отказавшиеся от сотрудничества (активно и пассивно), в целом не подвергались наказанию со стороны нацистских властей. Следовательно, существует мало оснований, свидетельствующих в пользу принуждения психиатров к сотрудничеству под угрозой смерти или направления на восточный фронт. Также необходимо отметить, что психиатры, особенно вовлеченные в нацистские зверства, подвергались относительно незначительной цензуре (или таковая отсутствовала вообще). Некоторые из них продолжали свою деятельность в качестве психиатров на протяжении многих лет после завершения нацистского периода.

Таким образом, нацистский геноцид пациентов психиатрических больниц Германии и других стран был величайшим преступным деянием в истории мировой психиатрии. Из вновь открытых архивов Берлина о действиях врачей, особенно психиатров, во времена национал-социализма в Германии, вытекает необходимость поощрения самоанализа о роли медицинской профессии, ее отношения с правительством и её уязвимости для манипуляций со стороны идеологии и экономического давления. Проведенный анализ изученных материалов показывает, что мероприятия, проведенные на основе генетических теорий, не оказывают долгосрочного влияния на показатели заболеваемости психическими расстройствами, в том числе и шизофренией.

Следовательно, значения понятий заботы и сострадания могут быть подорваны в определенные периоды развития отдельно взятого государства или группы государств, что, как показал печальный опыт Второй мировой войны, требует постоянной бдительности.

Література

1. Musto D. A historical perspective / D. Musto // *Psychiatric ethics* / Ed. S. Bloch and P. Chodoff. — Oxford: Oxford University Press, 1981. — P. 13-30.
2. Lifton R.J. The Nazi doctors. Medical killing and the psychology of genocide / R.J. Lifton. — New York: Basic Books, 1986. — 562 p.
3. Klee E. «Euthanasie» im NS-Staat. Die «Vernichtung lebensunwerten Lebens» / E. Klee — Auflage 12. — Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag, 1985. — 512 s.
4. Кранх М. Уничтожение психически больных в нацистской Германии в 1939-1945 гг. / М. Кранх // Независимый психиатрический журнал. — 2006. — № 3. — С. 5-12.
5. Mitscherlich A. Doctors of infamy / A. Mitscherlich, F. Mielke; H. Norden et al. — New York: Schuman, 1949. — P. 3-159.
6. Friedlander H. The origins of Nazi genocide: from euthanasia to the Final Solution / H. Friedlander. — Chapel Hill: University of North Carolina Press, 1995. — 302 pages (384 including notes).
7. Gallagher H.G. By trust betrayed: patients, physicians, and the license to kill in the Third Reich / H.G. Gallagher. — New York: Henry Holt, 1990. — 335 p.
8. Dudley M. Psychiatrists as a moral community? Psychiatry under the Nazis and its contemporary relevance / M. Dudley, F. Gale. — Aust. N. Z. J. Psychiatry. — 2002. — V. 36. — P. 585-594.
9. Proctor R.N. Racial hygiene: medicine under the Nazis / R.N. Proctor. — Cambridge-London: Harvard University Press, 1988. — 414 p.

10. Muller-Hill B. Murderous Science: elimination by Scientific Selection of Jews, Gypsies, and Others in Germany 1933-1945 / B. Muller-Hill. — Oxford: Oxford University Press, 1988. — 256 p.
11. Roick C. Murder of psychiatric patients and destruction of psychiatric culture. The Leipzig-Dosen Saxony state asylum in the first half of the 20th century / C. Roick. — Psychiatr. Prax. — 2000. — V. 27. — P. 134-137.
12. Kater M. Doctors under Hitler / M. Kater. — Chapel Hill: University of North Carolina Press, 1989. — 426 p.
13. Benedict S. Meseritz-Obrawalde: a „wild euthanasia” hospital of Nazi Germany / S. Benedict, T. Chelouche. — History of Psychiatry. — 2008. — Vol. 19. — N. 1. — P. 68-76.
14. Bachrach S. In the name of public health — Nazi racial hygiene / S. Bachrach. — N. Engl. J. Med. — 2004. — V. 351. — P. 417-420.
15. Torrey E.F. Psychiatric genocide: Nazi attempts to eradicate schizophrenia / E.F. Torrey, R.H. Yolken. — Schizophr. Bull. — 2010. — V. 36. — P. 26-32.
16. Strous R.D. Hitler's psychiatrists: healers and researchers turned executioners and its relevance today / R.D. Strous. — Harvard Rev. Psychiatry. — 2006. — N. 14. — P. 30-37.
17. Strous R.D. Dr. Irmfried Eberl (1910-1948): mass murdering MD / R.D. Strous. — Israel Med. Assoc. J. — 2009. — N. 11. — P. 216-218.
18. Carrel A. Man, The Unknown / A. Carrel. — New York and London: Harper and Brothers, 1935. — 346 p.
19. Dowbiggin I. A Merciful End: The Euthanasia Movement in Modern America / I. Dowbiggin. — New York: Oxford University Press, 2003. — 198 p.
20. Joseph J. The 1942 «euthanasia» debate in the American Journal of Psychiatry / J. Joseph. — Hist. Psychiatry. — 2005. — N. 16. — P. 171-179.
21. Seeman M.V. Psychiatry in the Nazi era / M.V. Seeman. — Can. J. Psychiatry. — 2005. — V. 50. — P. 218-225.
22. Binding K. Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens. Ihr Mass und ihre Form / K. Binding, A. Hoche. — Berlin: BW-verlag, 2006. — 132 s.
23. Wertham F. A Sign For Cain / Frederic Wertham. — London: Robert Hale Ltd., 1966. — Pp.180, 164-165, 181-182.
24. Mitscherlich A. The Death Doctors: Translated from the German by James Cleugh / Alexander Mitscherlich, Fred Mielke. — London: Elek Books, 1962. — P. 248.
25. Chisholm G. Brock. «The Reestablishment of Peacetime Society: The Responsibility of Psychiatry» / G. Brock Chisholm // Journal of the Biology and the Pathology of Interpersonal Relations. — Feb. 1946. — Vol. 9. — N. 1. — Pp. 3, 7-9.
26. Рёдер Т. Секретная деятельность третьего рейха. Т-4: убийцы начинают действовать / Т. Рёдер, Ф. Киллибус, Э. Бёрвелл // Психиатры: люди за спиной Гитлера. — М.: Изд-во «АНВИК К», 2004. — С. 57-86.
27. Klee E. «Euthanasie» im Dritten Reich. Die «Vernichtung lebensunwerten Lebens» / E. Klee. — Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag, 2010. — 736 s.
28. Breggin P.R. Psychiatry's role in the holocaust / P.R. Breggin // International Journal of Risk & Safety in Medicine. — 1993. — № 4. — P. 133-148

УДК 616.89 (092)

Рихтер Георгий Эмильевич – малоизвестный отечественный психиатр и бывший сабурянин нелегкой судьбы (К 105-летию со дня рождения)



Петрюк П. Т.

Петрюк П. Т.

Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики, г. Харьков

Резюме. На основе джерел спеціальної літератури і спогадів колег наведені нові дані про життєвий і творчий шлях старшого наукового співробітника Г.Е. Рихтера — маловідомого вітчизняного психіатра нелегкої долі, що у свій час працював на Сабуровій дачі, вихованця московської психіатричної школи, котрий не був зломлений дворазовим відбаванням незаслуженого покарання з причин важко з'ясованих і патріотичних в місцях позбавлення волі.

Ключові слова: біографічні дані, спогади сучасників.

Richter George Emil'evich – little known domestic psychiatrist and which at one time worked on the Saburova dacha of heavy fate (To 105-th anniversary)

Petryuk P. T.

Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche, Kharkiv

Resume. On the basis of sources of the special literature and flashbacks of colleagues produced new information is about the vital and creative way of senior research worker G.E. Richter — not popular domestic psychiatrist of heavy fate, at one time working on the Saburova dacha, pupil of Moscow psychiatric school, which was not broken the two times serving of undeserved punishment on reasons of difficult and patriotic in the places of imprisonment.

Key words: biographic information, flashbacks of contemporaries.

*Страшно не упасть, а не подняться.
Немецкая поговорка*

Рихтер Георгий Эмильевич (1906-1959) — малоизвестный отечественный психиатр, кандидат медицинских наук, одно время работавший на Сабуровой даче, подполковник медицинской службы, бывший начальник военного госпиталя воинской части (в/ч) 18447 РККА в г. Потсдаме (Германия), прошедший нелегкий, но достойный жизненный путь. Малоизвестным он стал, как в то время было принято, из-за двух своих судимостей.

Г.Э. Рихтер родился в 1906 году в г. Онега Архангельской области, расположенном на северо-западе области, в устье реки Онега и в 7 км от побережья Белого моря. Получил высшее медицинское образование. Проживал в Москве. Работал в должности старшего научного сотрудника психиатрической клиники В.А. Гиляровского, которая размещалась в Преображенской психиатрической больнице (ныне Психиатрическая больница № 3 им. В.А. Гиляровского). Супруга Георгия Эмильевича — Рихтер (Енакиева) Ирина Андреевна (1924) — врач-логопед. В семье Георгия Эмильевича было два сына. Младший, Андрей Георгиевич Рихтер, родился в год смерти отца в 1959 году, в настоящее

время — заведующий кафедрой истории и правового регулирования отечественных СМИ факультета журналистики Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, директор Института проблем информационного права, редактор журнала «Законодательство и практика масс-медиа», доктор филологических наук, профессор.

Среди предков по отцовской линии — участник революции 1905-1907 годов в г. Ярославле Эмиль Рихтер; генерал Рихтер — участник Отечественной войны 1812 года [1, 2].

В период проводимого в СССР политического террора Георгий Эмильевич был впервые арестован 28 января 1938 года и Особым Совещанием (ОС или ОСО) при НКВД СССР 2 августа 1938 года, обвинен по статье 58-10 ч. 1 (Шпионаж, т.е. передача, похищение или собирание с целью передачи сведений, являющихся по своему содержанию специально охраняемой государственной тайной, иностранным государствам, контрреволюционным организациям или частным лицам, — лишение свободы со строгой изоляцией на срок не ниже трех лет, а в тех случаях, когда шпионаж вызвал или мог вызвать особо тяжелые последствия для интересов государства, — расстрел) Уголовного кодекса РСФСР 1926 года, принятого Постановлением

ВЦИК 22 ноября 1926 года, который вступил в силу 1 января 1927 год и утратил силу 1 января 1961 года из-за введения УК РСФСР 1960 года. Приговором того же ОС при НКВД СССР была определена мера наказания в виде лишения свободы сроком на 5 лет [1].

Г.Э. Рихтеру 16.11.1941 года удалось бежать из мест лишения свободы. В марте 1942 года под вымышленной фамилией Смирнов Михаил Васильевич, 1902 года рождения, добровольно вступил в ряды РККА, где прошел путь до подполковника медицинской службы, начальника военного госпиталя в/ч 18447 РККА в г. Потсдаме. В послевоенное время проживал и служил в указанной должности в г. Потсдаме до даты повторного ареста — 17 сентября 1949 года [1].

Следует вкратце обозначить те серьезные причины, которые, вероятно, побудили Георгия Эмильевича зарегистрироваться под другой фамилией.

В XX веке немцы России, а затем и СССР, все чаще становились заложниками отношений между своей старой и новой родиной со всеми вытекавшими отсюда для них негативными последствиями. Наиболее ярко это проявилось в годы Второй мировой войны. Страх советского руководства перед «пятой колонной» сказался на отношении ко всему немецкому населению Советского Союза. Уже в начальный период упомянутой войны стало ясно, что германскому командованию не удалось опереться на «пятую колонну», так как большинство советских немцев, особенно молодежь, «сочувствовала коммунизму». И, тем не менее, немецкое население СССР было безосновательно обвинено в пособничестве фашистской Германии. Обстановка подозрительности заставляла командиров РККА избавляться от потенциальных «предателей» и «шпионов», находящихся в армейских рядах еще до начала войны.

Первая попытка не призывать советских немцев в Красную Армию была предпринята ещё в 1939 году. В сентябре 1939 года, накануне принятия Закона о всеобщей воинской обязанности, состоялось совещание Комитета Оборона при Совете Народных Комиссаров СССР, на котором рассматривался и вопрос об ограничении порядка прохождения службы для некоторых категорий граждан, в том числе и советских немцев.

С началом войны «советских» немцев, за очень редким и малым исключением, в Красную Армию не брали. В первые дни многие мужчины-немцы обратились в военкоматы с просьбой отправить их на фронт добровольцами. В период с 22 по 24 июня 1941 года в военкоматы АССР Немцев Поволжья пришли

с такими заявлениями 315 немцев [3]. Но на фронт им попасть не удалось. Препятствием служила графа «национальность» в анкете. Это вызывало недоумение, обиду, недовольство и даже возмущение, особенно среди молодежи. Многие немцы обращались в партийные органы и военкоматы с целью получить разъяснение по факту вопиющей несправедливости. В ответ звучали довольно неуклюжие объяснения, которые никого не могли удовлетворить [4].

Несмотря на то, что большинство немцев-военнослужащих за первые месяцы войны сумели на деле доказать свою преданность Родине, руководство страны и Красной Армии в целях перестраховки сочло необходимым убрать их из действующей армии.

В первый период изъятие происходило на основании директивы НКО СССР № 002367 от 30 июня 1941 года, которая предписывала убрать военнослужащих, «не внушающих доверия», то есть высказывающих пораженческие настроения, недовольство Советской властью и желанием сдаться в плен. Следует отметить, что проводимая акция не была направлена против солдат определенной национальности. Сами откомандированные по директиве № 002367 от 30.06.1941 года красноармейцы-немцы отправку с фронта напрямую связывали со своей национальной принадлежностью [5].

Второй период в изъятии немцев-военнослужащих из рядов Красной Армии начался с выходом в свет директивы НКО СССР № 35105с от 8 сентября 1941 года. Данную директиву участники тех далеких событий нередко называют «Указом Сталина» или «Приказом Сталина». Вот ее содержание: «Изъять из частей, академий, военно-учебных заведений и учреждений Красной Армии, как на фронте, так и в тылу, всех военнослужащих рядового и начальствующего состава немецкой национальности и послать их во внутренние округа для направления в строительные части. В тех случаях, когда командиры и комиссары соединений сочтут необходимым оставить военнослужащих немецкой национальности в частях, они обязаны возбудить об этом мотивированное ходатайство перед НКО через Военные Советы фронтов, округов и отдельных армий. Об исполнении донести не позднее 15 сентября. Народный Комиссар Оборона СССР И. Сталин» [6].

Обращает на себя внимание также тот факт, что время выполнения последней директивы совпало с выполнением Указа Президиума Верховного Совета СССР от 28 августа 1941 года «О переселении немцев, проживающих в районах Поволжья». Совпадение этих двух репрессивных мероприятий явно не случайно, оно свидетельствует о целенаправленных, четко

спланированных действиях советского руководства по отношению к немцам СССР. Директива НКО ясно и недвусмысленно предписывала откомандировать красноармейцев-немцев из частей, находящихся на фронте. К этому времени уже шло изъятие из рядов Красной Армии военнослужащих, призванных из западных областей Украины и Белоруссии. Директива по откомандированию немцев была очередным звеном в общей линии на изъятие из рядов вооруженных сил военнослужащих «враждебных национальностей» [7]. Военнослужащие-немцы приказ о своем откомандировании восприняли как величайшую несправедливость. Для многих из них изъятие стало первым сильным моральным ударом [8, 9].

Второй такой удар они получили, когда узнали, что их родные и близкие, как шпионы и пособники, насильственно депортированы в Сибирь и Казахстан.

Подводя итог, можно сделать вывод, что изъятие немцев-военнослужащих из Красной Армии в годы Великой Отечественной войны стало своеобразной, грубой и неадекватной перестраховкой властей, не имевшей на то объективных оснований. Анализ документов воинских частей и подразделений, где служили советские немцы, показывает, что сплошь и рядом имели место факты героического и патриотического поведения солдат-немцев и практически не встречаются примеры противоположного свойства. Следовательно, можно утверждать, что в основной своей массе они были преданными и верными защитниками своей Родины. Несомненно, что откомандирование военнослужащих-немцев из Красной Армии на основании директивы № 35105с от 8 сентября 1941 года стало одним из звеньев в цепи общей дискриминационной политики по отношению к советским немцам, проводившейся в годы войны.

Следовательно, у Г.Э. Рихтера были очень веские основания для изменения фамилии. Бежав из исправительно-трудового лагеря на фронт, и изменив фамилию, Георгий Эмильевич Рихтер под фамилией Смирнов прошел всю войну, закончив ее в звании подполковника медицинской службы и имея семь правительственных наград.

По случайности один из бывших знакомых узнал его и доложил в особый отдел о подмене фамилии. Георгий Эмильевич был арестован 17 сентября 1949 года. Военным Трибуналом в/ч 48240 Г.Э. Рихтер, обвиненный по статьям 78 ч. 1 (Похищение, повреждение, сокрытие или уничтожение официальных или частных документов из государственных учреждений, в целях препятствования правильному

разрешению дел или, вообще, деятельности учреждений, — лишение свободы на срок до одного года), 82 ч. 1 (Побег арестованного из-под стражи или места заключения, совершенный посредством подкопа, взлома или повреждения стен, затворов, а равно возвращение в запрещенные для проживания места, побег с места обязательного поселения или с пути следования к нему — лишение свободы на срок до одного года), 182 ч. 1 (Изготовление, хранение, покупка и сбыт взрывчатых веществ или снарядов, а равно хранение огнестрельного (не охотничьего) оружия без надлежащего разрешения — принудительные работы на срок до шести месяцев или штраф до одной тысячи рублей, с конфискацией, во всяком случае, названных веществ, снарядов и оружия) Уголовного кодекса РСФСР 1926 года, 11 августа 1950 года приговорен к 5 годам лагерей с лишением всех орденов и воинского звания. Освобожден Г.Э. Рихтер 27.05.1953 года из мест лишения свободы Саратовской области (Волжский ИТЛ) по Указу ПВС СССР от 27.03.1953 года по амнистии. Пришлось отсидеть в лагере еще почти 4 года [1].

Следует подчеркнуть, что лишь немногим немцам, прошедшим войну под чужой фамилией, удалось позднее восстановить свое настоящее имя, фамилию, отчество. Так, только при поддержке маршала Г.К. Жукова были возвращены настоящие имя и фамилия Паулю Шмидту, взявшему имя и фамилию своего друга азербайджанца Али Ахметова. Подобные случаи были большой редкостью. Народ жил в страхе перед репрессивной машиной Сталина. Как показал пример Г.Э. Рихтера-Смирнова, какие бы военные заслуги у немца ни были, он все равно не избежал бы репрессий. Даже после войны бывшие военнослужащие-немцы находились под особым вниманием органов НКВД, хотя и разделили судьбу всего своего народа, находясь на спецпоселении [10].

После освобождения Георгий Эмильевич работал врачом-психиатром в Риге, где во время командировки его встретила директор Украинского психоневрологического института (УПНИ) П.И. Коваленко и на основании положительной производственной характеристики пригласила его на работу в первую столицу Украинской ССР — г. Харьков. В УПНИ Г.Э. Рихтер заведовал организационно-методическим отделом и был научным руководителем 8 психиатрической клиники.

Бесспорно, биографические, производственные и научные аспекты деятельности Г.Э. Рихтера нуждаются в дальнейшем тщательном исследовании.

Выражение признательности

Автор выражает искреннюю признательность старшему научному сотруднику, кандидату медицинских наук Е.М. Эkelовой-Багалей, работавшей в свое время вместе с Г.Э. Рихтером в УПНИ, за ценную информацию, использованную при работе над данной статьей.

Література

1. Рихтер Георгий Эмильевич // Жертвы политического террора в СССР (из Архива НИЦ «Мемориал» (Санкт-Петербург) [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://lists.memo.ru/d28/f144.htm>.
2. Рихтер Андрей Георгиевич [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.rusperson.com/html/13/RU01002127.htm>.
3. Центр документации новейшей истории Саратовской области (далее — ЦДНИСО). Ф. 6210 (Фильтрационный фонд). Оп. 1. Д. оф. 5031. Л. 84.
4. Герман А.А. Немецкая автономия на Волге. 1918-1941. Часть II. Автономная республика. 1924-1941 / А.А. Герман. — Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1994. — С. 264.
5. ЦДНИСО. Ф. 6210. Оп. 1. Д. оф. 18465. Л. 6.
6. Центральный архив Министерства обороны Российской Федерации (далее — ЦАМО РФ). Ф. 23-й гв. сд. Оп. 2. Д. 41. Л. 260.
7. Шульга И.И. Изъятие из рядов Красной Армии военнослужащих-немцев в годы Великой отечественной войны (1941-1945гг.) / И.И. Шульга [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://genealogiadeutsch.forum24.ru>.
8. Вайсберг Б. Кого ругал партизан Афанасьев? / Б. Вайсберг // Немецкая газета. — 1991. — 5 мая. — С. 6.
9. Юнг П. Без права обжалования / П. Юнг // Нойес Лебен. — 1989. — 1 января. — С. 3.
10. ЦАМО РФ. Ф. 23-й гв. сд. Оп. 2. Д. 285. Л. 82, 93, 96, 103, 112.

УДК 616.89-615.212.7.099:613.814

Методичне забезпечення складової системи профілактики вживання психоактивних речовин у дітей та підлітків, спрямованої на батьків учнів загальноосвітніх закладів I-III ступенів навчання (повідомлення третє)



Вієвський А. М.

Вієвський А. М.

Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України

Резюме. В роботі висвітлені матеріали методичного забезпечення складової розробленої колективом під керівництвом автора комплексної багаторівневої системи медико-соціальної профілактики вживання психоактивних речовин у дітей та підлітків, спрямованої на батьків учнів загальноосвітніх закладів I – III ступенів навчання, створеної у вигляді коротких профілактичних інтервенцій, представлених у формі 16 методичних розробок профілактичних занять для батьків, рекомендований для використання класними керівниками та шкільними психологами в системі батьківських зборів.

Ключові слова: діти і підлітки, вживання психоактивних речовин, медико-соціальна профілактика, робота з батьками.

The methodical supplement of the parental oriented part of the comprehensive multidimensional medical and social substance use prevention system for children in general schools of the I-III levels of education (the third information)

Vievskiy A. M.

Healthcare Utility «Regional Clinikal Hospital — Centre of urgent medical care and accident medicine» (Kharkiv)

Resume. The article describes the general statements, structure and content of the parental oriented part of the new comprehensive multidimensional medical and social substance use prevention system for I – III levels' children and adolescents general schools population, tried in the pilot sites. The parental part of the information and prevention program was elaborated by the author' leaded initiative group as 16 methodical guidelines for parents' trainings and is officially recommended for teachers and school psychologists to use it in the parents' meetings system.

Key words: children and adolescents, psychoactive substances use, medical and social prevention, parental oriented activities.

Що робити, коли з'явилися проблеми (рекомендовано для батьків учнів 5-11 класів)

Мета заняття: Оволодіння батьками знаннями щодо ознак раннього та систематичного вживання психоактивних речовин дітьми та підлітками та інформацією щодо власних дій в проблемній ситуації.

Методичні матеріали: анкета «Виявлення ризику наявності ранніх ознак вживання наркотичних речовин у дитини та підлітка» (два екземпляри для кожного учасника), набір інформаційних листків: «Ранні ознаки вживання наркотичних речовин», «Ознаки систематичного вживання наркотиків», «Дії батьків, які підозрюють вживання наркотиків дитиною», «Дії батьків, які дізналися про вживання наркотиків дитиною», «Дії під час інтоксикації» (для кожного

учасника). Анкета «Виявлення ризику наявності ранніх ознак вживання наркотичних речовин у дитини чи підлітка» представлено у табл. 17.

Інформаційний листок «Ознаки систематичного вживання наркотиків».

- Виникає байдужість до всього, що було цікавим.
- Прогули в школі, інституті через незрозумілі причини.
- Надмірно хвороблива реакція на будь-яку критику.
- Уникання контактів з домашніми.
- Різке зниження успішності у школі, інституті.
- Прохання дати грошей на одну мету постійно підмінюються іншою.
- З домішки зникають цінності.
- По телефону часто лунають дзвінки невідомих людей.

Таблиця 17

Анкета «Виявлення ризику наявності ранніх ознак вживання наркотичних речовин у дитини чи підлітка»

Ранні ознаки вживання наркотичних речовин	Відповідь
різкі зміни у поведінці (необґрунтована агресивність, злобність, замкнутість, зміна кола друзів, неохайність), що не були властивими раніше	
поява брехливості, відчуженості, що не були властивими раніше	
зникнення цінних речей і грошей з дому, крадіжки	
зникнення зацікавленості до навчання, праці, захоплень, телебачення, Інтернет тощо	
знаходження шприців, голок, гумових джгутів, таблеток, наркотичних речовин, целофанових пакетів, клею	
наявність слідів від ін'єкцій на будь-яких частинах тіла, особливо на передпліччі	
розлади сну (безсоння або надзвичайно тривалий сон, сон удень, важке пробудження та засинання)	
розлади апетиту (різке підвищення апетиту або його відсутність, вживання незвичайних за обсягом кількостей солодошів, поява надзвичайної спраги)	
коливання розміру зіниць (зіниці різко розширені або звужені до шпилькової головки) та кольору шкіри (різко бліда, сірувата).	

- Перебування у ванній або туалеті стає надмірно тривалим.
- Розмови по телефону стають насиченими специфічним жаргоном.
- Різко міняються музичні уподобання, інтереси.
- Погіршення пам'яті, неможливість зосередитися.
- Часта й різка зміна настрою й активності.
- Підвищена втомлюваність змінюється не приборканою енергійністю.
- Надмірна блідість шкіри.
- Розширені або звужені в крапку зіниці.
- Почервонілі повіки й очі.
- Уповільнена або різко прискорена мова.
- Різка втрата ваги з коливаннями апетиту.
- Час від часу спостерігаються симптоми, схожі на застуду або грип, які швидко минають.
- З'явився хронічний кашель.
- Порушується координація рухів.
- Сліди від ін'єкцій, порізи, синці, нариви в місцях ін'єкцій.
- Знайдені шприци, незрозумілі порошки, капсули, обпалений металевий посуд, ложки, маленькі коробочки, згорнуті в трубочки, папірці.

Інформаційний листок «Дії батьків, які підозрюють вживання наркотиків дитиною».

- Не піддавайтеся паніці. Перевірте, чи дійсні Ваші підозри.
- Простежте уважно за дитиною декілька днів, не виявляючи зайвої підозрілості.
- Обговоріть свої спостереження з людьми, які знають Вашу дитину і яким Ви довіряєте. Можливо, після цього Ваші підозри розвіються.

Поговоріть зі своєю дитиною, враховуючи такі рекомендації:

- необхідно вибрати відповідне місце та час для серйозної розмови;
- визначте конкретний предмет розмови (що саме не подобається Вам у поведінці дитини, що викликає неспокій);
- не дозволяйте дитині відмовчуватися або жартувати;
- зберігайте спокій, дайте дитині можливість висловитися;
- якщо Ви не знаєте, як поводитися в ситуації, що склалася, — зверніться за допомогою до фахівця-психолога;
- підтримайте Вашу дитину, виявляючи розуміння та терпіння;
- висловлюючи свій неспокій, поясніть дитині всю небезпеку шляху, що пов'язаний із вживанням наркотиків;
- спробуйте переконати дитину звернутися до фахівців (психолог, психотерапевт, нарколог).

Інформаційний листок «Дії батьків, які дізналися про вживання наркотичної речовини дитиною».

Якщо Ви переконані на всі 100 %, що Ваша дитина вживає наркотики, і вона також признається в цьому, Вам доведеться розпочати змінювати ситуацію зі своєї поведінки. Для того, щоб зробити менше помилок, скористайтеся цими правилами при спробах допомогти дитині відмовитися від наркотиків.

Що варто робити:

- уважно спостерігати, якщо не впевнені — нагромаджувати факти, обговорити їх з дитиною

- звернутися до фахівця самостійно або разом
 - знайти, що можна змінити у власній поведінці, щоб впливати на ситуацію
 - намагатися бути послідовними
 - дізнатися про можливі види допомоги на цьому етапі
 - залучити до розв'язання проблеми можливих союзників
 - шукати причину, можливо, вона в самих батьках, а не в дитині, наприклад: вони мало звертали на неї уваги, їй немає куди подітися, у неї немає взаєморозуміння з батьками
 - звертати більше уваги на дитину
 - проводити з дитиною більше часу.
- Чого не варто робити:
- говорити, що «нам можна, а вам – ні»
 - говорити дітям, що вони ще малі і нічого не бачили в житті
 - думати, що діти не бачать того, що робиться в сім'ї
 - кричати
 - панікувати
 - читати нотацій
 - погрожувати
 - залякувати
 - демонструвати надмірне хвилювання
 - втрачати самовладання
 - вимагати обіцянок, «що це востаннє»
 - розраховувати на повну щирість
 - очікувати негайних змін від дитини
 - виправдовувати дитину перед вчителями, сусідами, родичами
 - обвинувачувати себе й навколишніх
 - обіцяти вжити нереальних заходів.

Інформаційний листок «Дії під час інтоксикації»

Передозування — це одна із найнебезпечніших ситуацій у житті споживачів наркотиків. Наркотики впливають на мозок. Мозок контролює роботу всіх інших органів людського тіла — серця, дихальної системи тощо. Передозування настає, якщо велика кількість наркотику надто швидко потрапляє в мозок та інші органи. Передозування небезпечне для життя, воно може призвести до смертельного результату, особливо якщо людині вчасно не допомогти. Найчастіше випадки передозування героїном та іншими опіатами призводять до пригнічення дихального центру, сповільнюють дихання і можуть спричинити повне його зупинення.

Схема надання першої допомоги при передозуванні. Головне не панікувати, а діяти за такою схемою:

- Визначити, чи людина не знепритомніла — голосно покликати її на ім'я кілька разів.

- Людина, що не реагує на подразники, непритомна. Перевірити дихальні шляхи: покласти людину на спину, підняти підборіддя й відкрити їй рота. Якщо в роті блювотні маси, їх треба вичистити носовою хусткою або ганчірочкою, намотаною на палець. Процедура не з приємних, але якщо цього не зробити, людина може задихнутися. Трапляється, що при втраті свідомості язик западає і перекриває дихальні шляхи. У цьому випадку беруть ложку, відкривають рот людини, ложкою притискають язика. Тоді повітря буде вільно проходити в легені.
 - Не давати спати, постійно щипати потерпілого, бити по щоках. Якщо людина опам'яталася, не залишати її одну: не давати їй заснути, розмовляти з нею, вивести на свіже повітря або забезпечити доступ свіжого повітря до приміщення.
 - Перевірити наявність дихання й пульсу: наблизитися до потерпілого й прислухатися, одночасно спостерігати за грудною кліткою. Робити це протягом 10 секунд.
 - Перевірити пульс: у непритомної людини пульс треба перевіряти на сонній артерії на ший. Якщо людина перестала дихати, необхідно НЕГАЙНО викликати швидку допомогу й починати робити штучну вентиляцію легенів (штучне дихання).
- Правила проведення штучного дихання:
- голова повинна бути закинута, а підборіддя підняте, інакше повітря не буде проходити в легені потерпілого;
 - затиснути людині ніздрі, щільно обхопити рот губами й обережно вдмухувати повітря в легені;
 - якщо все робити правильно, грудна клітка повинна підніматися;
 - частота вдмухувань повинна бути 12 разів на хвилину;
 - через хвилину знову перевірити дихання і пульс;
 - якщо дихання і пульс є, людину треба покласти в «позу відновлення» — на бік, голова на витягнутій руці, одна нога витягнута, інша зігнута в коліні, щоб людина не захлинулася блювотними масами й поступово опритомнювала;
 - якщо дихання немає, треба й далі робити штучне дихання до його відновлення або приїзду швидкої допомоги.
 - Якщо у людини зникає пульс, то ефективну допомогу йому зможуть надати тільки лікарі-реаніматологи.
 - При передозуванні стимуляторами (стимуляторами на основі ефедрини, кокаїном) у потерпілого може початися сильний пульсуючий головний біль, підсилюється

серцебиття, потерпілий пітніє, у нього відбувається порушення зору, може початися паніка, страх смерті, що наближається. Оскільки передозування стимуляторами відрізняється тим, що в людини виникає стан паніки, насамперед, потрібно постаратися заспокоїти її, знайти тихе місце, помістити в горизонтальне положення. Гарний ефект робить холодний вологий рушник, зав'язаний на голові потерпілого. Можна напоїти людину теплим чаєм. Якщо людина непритомніє, потрібно негайно викликати швидку допомогу й діяти за тією ж схемою, що й при опійному передозуванні. При передозуванні стимуляторами існує небезпека смерті від раптової зупинки серця.

**Правда про ВІЛ/СНІД. Розмова про ВІЛ/СНІД
(Рекомендовано для батьків учнів
5-11 класів).**

Мета заняття: усвідомлення батьками необхідності спілкування зі своєю дитиною на тему ВІЛ/СНІД.

Методичні матеріали: анкета «Що я знаю про ВІЛ/СНІД» (два екземпляри для кожного учасника), набір інформаційних листків: «Що треба знати про ВІЛ/СНІД», «Розмова про ВІЛ/СНІД» (для кожного учасника). Анкета «Що я знаю про ВІЛ/СНІД» представлено у табл. 18.

Таблиця 18

Анкета «Що я знаю про ВІЛ/СНІД»

Питання	Відповідь		
	Так	Ні	Не знаю
Можна бути носієм ВІЛ і не знати про це			
СНІД – це остання стадія ВІЛ-інфекції			
ВІЛ інфікована мати не завжди передає вірус своїй дитині під час вагітності або пологів			
Правильне використання презерватива захищає від ВІЛ-інфікування статевим шляхом			
Ризик інфікуватися ВІЛ, якщо користуватися чужою бритвою, зубною щіткою надзвичайно низький			
ВІЛ швидко гине поза організмом людини			
ВІЛ може знаходитися не лише в крові та спермі людини			
СНІД знижує здатність організму протистояти інфекціям			
ВІЛ-інфекція може проникнути в організм крізь неушкоджену шкіру			
Тест на ВІЛ може мати негативний результат навіть тоді, коли людина ВІЛ – інфікована			
Людина може запобігти інфікуванню на ВІЛ, якщо матиме статеві стосунки лише з одним вірним неінфікованим партнером			
Людина з ВІЛ може прожити більше 15 років			
Вживання наркотиків підвищує ризик ВІЛ-інфікування			
Медичний огляд на виявлення ВІЛ-інфекції у підлітків до 14 років повинен проходити лише за проханням чи за згодою їхніх законних представників, які мають бути присутніми під час проведення такого огляду			

Примітка: Вірні відповіді до анкети «Що я знаю про ВІЛ/СНІД» (так – 1,2,3,4,5,6,7,8,10,11,12,13,14; Ні – 9).

Інформаційний листок «Що треба знати про ВІЛ/СНІД».

ВІЛ (Вірус Імунодефіциту Людини) — це вірус, який впливає на імунну систему організму. ВІЛ уражає певні клітини імунної системи (CD-4), які захищають організм від різних інфекцій, і може спричинити розвиток СНІДу.

СНІД (Синдром Набутого Імунодефіциту) є останньою стадією ВІЛ-захворювання. Ослаблення імунної системи — імунодефіцит — відбувається поступово і часто непомітно для самої людини і її оточення. Лікарі ставлять діагноз «СНІД» на основі комплексу симптомів і появи специфічних опортуністичних захворювань. Симптоми ВІЛ-інфекції.

- У деяких людей може не проявлятися ніяких ознак захворювання, і вони можуть не знати про те, що інфіковані ВІЛ. Багато симптомів схожі на ознаки інших хвороб, які не пов'язані з ВІЛ. Необхідно негайно звернутися до лікаря для виявлення причин і призначення лікування при таких симптомах:
- Збільшені лімфовузли в області шиї, під пахвами та в паху;
- Тривале підвищення температури та пітливість ночами;
- Втрата ваги більш як на 5 кг, не пов'язана з дієтою чи підвищеною фізичною активністю;
- Важкий, сухий кашель, не пов'язаний з курінням чи тривалою застудою чи грипом;

- Частішання дихання;
 - Тривалі приступи діареї;
 - Густий білий наліт на язиці чи горлі, який може супроводжуватися появою запалення в області гортані;
 - Багаторазове повторення грибкових інфекцій піхви;
 - Непояснені висипки на шкірі;
 - Герпес, який триває довше ніж зазвичай.
- Шляхи передачі ВІЛ-інфекції:
- статевий контакт без презерватива;
 - використання різними людьми одного інструментарію;
 - переливання крові;
 - від ВІЛ-інфікованої матері до дитини під час вагітності, пологів, грудного вигодовування ;
- ВІЛ-інфекція не передається через:
- міцні обійми, дружні рукостискання
 - купання в одній і тій ж воді;
 - повітря;
 - використання одного туалетного сидіння;
 - поцілунки;
 - користування однією чашкою;
 - спільне перебування в лазні, сауні, басейні;
 - користування однією спільною білизною, рушником, мочалкою, милом;
 - кашель;
 - паління однієї цигарки;
 - укуси комара;
 - під час здачі донорської крові.

Де може знаходитися ВІЛ-інфекція? ВІЛ міститься в біологічних рідинях ВІЛ-позитивної людини. А саме:

- кров;
- сперма;
- виділення з піхви;
- грудне молоко;
- спинномозкова рідина;

Сеча, слизи, слина, блювотні маси є безпечними, якщо в них немає явної присутності крові.

Чи у всіх ВІЛ-позитивних людей є СНІД? Ні. ВІЛ-інфекція може руйнувати імунну систему організму повільно. У багатьох людей через кілька днів після інфікування з'являються простудні симптоми, а потім може пройти 10 і більше років без будь-яких ознак хвороби. Весь цей час люди можуть навіть не здогадуватися про те, що вони інфіковані. Але через 3-6 місяців (в деяких тестах через один місяць) після інфікування за допомогою спеціального тесту на антитіла до ВІЛ можна точно встановити присутність інфекції в організмі. Діагноз «СНІД» ставиться лікарем ВІЛ-позитивним людям тільки в тому випадку, якщо в них з'являються відповідні симптоми специфічних опортуністичних захворювань.

Чому важливо знати свій ВІЛ-статус? Чим раніше людина дізнається що у неї ВІЛ, тим вище її шанси збільшити тривалість здорового

періоду життя, а саме: знайти хорошого лікаря, приймати необхідне лікування, народити здорову дитину, зміцнювати здоров'я і дотримуватися здорового способу життя.

Чи існує вакцина, яка запобігає інфікуванню ВІЛ чи СНІД? Ні. На сьогодні немає вакцини, яка б могла запобігти ВІЛ-інфікуванню чи СНІД. Але є препарати які знижують вірусне навантаження, і вагітна жінка може народити здорову дитину! Науковці проводять дослідження в сфері розробки такої вакцини.

Чи підвищують ризик передачі ВІЛ, інфекції, які передаються статевим шляхом? Так. Вони збільшують ризик як отримання, так і передачі ВІЛ. Будь-яке запалення чи виразка, спричинені такими хворобами, як герпес, гонорея, хламідіоз чи сифіліс створюють умови для потрапляння ВІЛ в потік крові під час сексуального контакту, тому люди з такими захворюваннями більш вразливі щодо ВІЛ.

Чи забезпечує презерватив надійний захист від ВІЛ-інфекції? Так. Але необхідно враховувати якість даного виробу, термін придатності та правильний спосіб застосування презерватива. Якщо разом з презервативом ви використовуєте якийсь змащувач, врахуйте, що він обов'язково має бути на водній основі. НЕ КОРИСТУЙТЕСЬ змащувачами на масляній основі, такими як вазелін чи крем для рук, оскільки вони роблять презерватив менш міцним, що може сприяти його пошкодженню.

Чи може вживання алкоголю та неін'єкційних наркотиків, збільшити ризик ВІЛ-інфікування? Ні, але вживання психоактивних речовин, таких як алкоголь, маріхуана чи крэк, знижують здатність приймати відповідальні рішення щодо захищеного сексу, дезінфекції голок та іншого обладнання перед використанням.

Які бувають тести на антитіла? Найбільш розповсюджений спосіб виявлення ВІЛ-інфекції — імуноферментний аналіз (ІФА). Він дозволяє виявити антитіла до вірусу імунодефіциту в крові людини. Присутність антитіл або позитивний результат обстеження — вказують на наявність ВІЛ-інфекції. Рекомендується проходити таке обстеження через три або шість місяців після можливого зараження, тому що імунній системі необхідно кілька місяців, щоб виробити достатню кількість антитіл до ВІЛ. Позитивний результат імуноферментного аналізу необхідно підтверджувати більш чутливим тестом — імуноблотом («Western Blot»). У більшості випадків аналіз здають в спеціальних кабінетах, лікарнях, або медичних пунктах при забезпеченні повної анонімності або конфіденційності. Перед тестуванням консультант або лікар, розповідає про те, у чому полягає даний аналіз і про ризики, пов'язані з ВІЛ-інфікуванням. Після здачі

аналізу, необхідно ще раз прийти на прийом до лікаря або консультанта, щоб обговорити його результати й отримати подальші рекомендації.

Чи може тестування на ВІЛ бути обов'язковим? Згідно законодавства України медичне обстеження на ВІЛ має здійснюватися добровільно — на прохання чи за згодою самого пацієнта (ст. 7 Закону).

Обов'язкове тестування на ВІЛ зобов'язані пройти:

- Донори крові, біологічних рідин, органів та тканин (ст. 4 Закону).
- Іноземці та особи без громадянства, які планують перебувати на території України понад три місяці, якщо інше не передбачено міжнародними договорами (ст. 7 Закону)
- Стосовно ж інших категорій громадян, за призначенням лікаря, а також при влаштуванні на роботу, тестування на ВІЛ може відбуватися лише на добровільних засадах
- За законом вагітні жінки можуть не проходити тест на ВІЛ, але відповідальність перед майбутньою дитиною повинна бути значно вищою за власні принципи. Плануючи вагітність чи на ранній її стадії, всі жінки можуть пройти тест на ВІЛ. Наразі існують ліки, які здатні зменшити ризик інфікування дитини під час вагітності. Чим раніше жінка пройде тест на ВІЛ, тим раніше вона зможе прийняти рішення щодо її власного здоров'я і зменшення ризику інфікування дитини.

Чи повинні сексуальні партнери, якщо вони обоє/обидва/обидві ВІЛ-позитивні, користуватися презервативами? Так. Презервативи надійно захищають інфікованих людей як від інфекцій, які передаються статевим шляхом (ІПСШ), так і від небажаної вагітності. Також за допомогою презерватива, партнери можуть захистити себе від інших типів та варіантів ВІЛ.

Чи всі діти, які народжені ВІЛ-позитивними жінками, інфікуються? Ні. ВІЛ отримують приблизно 1 з 4 дітей, які народжені ВІЛ-позитивними матерями. Навіть якщо в немовлят позитивні результати аналізів на наявність анти-тіл, це можуть бути не їх антитіла, а показники їх матерів. В решті решт, у дітей розвивається власна імунна система, і близько 80% з них в результаті виявляються не інфікованими.

Як діти можуть інфікуватися ВІЛ? Більшість дітей отримали вірус ВІЛ від інфікованих матерів до чи під час пологів. Інфікування також може відбутися під час грудного вигодовування. Вірус може передаватися від інфікованої матері дитині навіть у випадку відсутності в неї будь-яких симптомів, пов'язаних з ВІЛ чи СНІД. Зафіксовано випадки, коли дітей було інфіковано в результаті переливання крові чи ін'єкцій не стерильним обладнанням в медичних закладах

до того, як всі запаси донорської крові почали перевірятися, а медичний персонал почав проходити спеціальну підготовку з ВІЛ/СНІДу. Інфікування дітей також можливе як результат сексуального насильства.

Чи може ВІЛ-позитивна дитина бути небезпечною для інших дітей? Ні. Звичайні контакти між дітьми (такі як обійми, дотики, спільні іграшки тощо.) не є ризикованими щодо передачі ВІЛ, навіть якщо є тривалими у часі.

Чи може людина з ВІЛ чи СНІДом відвідувати школу? Так, якщо дозволяє стан здоров'я. Дитині з ВІЛ чи СНІДом не може бути заборонено відвідування школи чи інших занять. Шкільна адміністрація, включаючи і шкільну медсестру, не мають права виключити ВІЛ-позитивного учня чи вчителя зі школи та вимагати оголошення ВІЛ-статусу учня, батьків чи вчителя.

Чи потрібно повідомити персонал школи про те, що в дитини ВІЛ? Відповідно до законодавства, вимоги чи необхідності в наданні шкільній адміністрації інформації щодо ВІЛ немає. Але, відповідно до інтересів дитини, певні співробітники школи можуть знати про її/його ВІЛ-статус. Прийняття рішення щодо розголошення даної інформації чи організації навчальної діяльності дитини з ВІЛ чи СНІДом має базуватися на особливостях її/його поведінки, рівня нервово-психічного розвитку і фізичного стану. З метою захисту дитини від можливої дискримінації ця інформація має бути конфіденційною. Відповідне рішення приймається батьками, чи опікунами дитини, і його лікарем, якщо це необхідно — обговорюється зі спеціалістами-медиками ч представниками школи.

Чи може дитина інфікуватися ВІЛ під час гри на шкільному подвір'ї чи спортивних змагань, таких, наприклад, як футбол? Ні. Зовнішній контакт з кров'ю, який може виникнути в результаті гри чи спортивної травми, принципово відрізняється від контакту, за якого кров потрапляє прямо в кровоносну систему, як це буває при користуванні спільними шприцями та іншими інструментами для ін'єкцій.

Чому підліткам важливо знати шляхи передачі ВІЛ? Саме в підлітковому віці відбуваються перші сексуальні спроби та експерименти з наркотиками. Коли таку поведінку доповнити відчуттям безпеки, ризик інфікування ВІЛ та іншими захворюваннями, які передаються статевим шляхом, збільшується. Ризикова сексуальна поведінка і вживання наркотиків можуть розпочатися і продовжуватися в більш зрілому віці, якщо підліткам не повідомили про наслідки ризикованої поведінки, якщо в них не розвинуто навички прийняття обдуманих і відповідальніших, з точки зору здоров'я, рішень, якщо їм не запропоновано з врахуванням їх інтересів, більш

безпечні варіанти поведінки. Варто наголосити підліткам на тому, що найефективніший спосіб знизити ризик ВІЛ-інфікування – це не вживати наркотики та відтягнути початок статевого життя на більш зрілий вік.

Чи може підліток самостійно пройти тестування на ВІЛ? Згідно ст.7 Закону України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту та соціальний захист населення», особи віком від 14 до 18 років можуть самостійно звернутися по медичний огляд на ВІЛ-інфекцію. Але підлітки віком від 10 до 14 років можуть проходити медичний огляд на ВІЛ на прохання чи за згодою їхніх законних представників, які мають бути присутніми під час проведення такого огляду, згідно з чинним законодавством України.

Інформаційний листок «Розмова про ВІЛ/СНІД».

Краще обговорити зі своєю дитиною дану тему до того, як він/вона почне вести активне статеве життя, чи експериментувати з наркотиками(12-13років). Така розмова може надати спілкуванню більшої відкритості. Щоб розпочати розмову можна використовувати теле — чи радіо інформацію, статті з газет, поцікавитись в своїх дітей, що вони дізналися про ВІЛ/СНІД в школі. Але перед тим, як обговорити це зі своїми дітьми, необхідно самостійно ознайомитися з основною інформацією, яка стосується ВІЛ/СНІДу.

- Виберіть час, коли Ви спокійно можете поговорити з дитиною.
 - Почніть з легкого запитання.
 - Запропонуйте дитині розповісти Вам про ВІЛ/СНІД.
 - Уважно вислухайте дитину.
 - Уникайте повчань.
 - Висловіть свої почуття та враження.
 - Якщо дитина почувається незручно, спиніться та продовжте розмову пізніше.
- Запитання, які можна ставити своїй дитині про ВІЛ/СНІД:
- Що ти вивчив про СНІД сьогодні на уроці?
 - Яка частина уроку була найцікавішою для тебе?
 - Що було важко зрозуміти тобі?
 - А що легко ти зрозумів?
 - Які завдання тобі задали? Виконаймо їх разом?
 - А як уся ця інформація може бути застосована до тебе?
 - Що таке ВІЛ? А СНІД?
 - Як можна інфікуватися ВІЛ? Які ризики?
 - Як можна дізнатися про наявність ВІЛ?
 - Чи можна побачити ознаки ВІЛ?
 - Чи є СНІД виліковним?

- Як ти думаєш, що відчуває людина, інфікована ВІЛ?
- Яким чином можна захистити себе від інфікування ВІЛ?
Корисні поради батьків своїй дитині:
- Неси відповідальність за своє здоров'я та вчинки.
- Кращий захист від ВІЛ – не вживання наркотиків.
- Дотримуйся правил безпечної сексуальної поведінки.
- Секс – це не єдина можливість прояву кохання. Почуття можуть виражатися через обійми, поцілунки, взаємні пестощі.
- Поки немає впевненості у повній безпеці, краще уникати сексуальних контактів.
- Перш ніж вступити в статеві відношення слід обом партнерам здати аналізи на інфекції, що передаються статевим шляхом, а також пройти тест на ВІЛ.
- Під час кожного статевого акту слід використовувати презервативи.

Ефективне спілкування з підлітком (рекомендовано для батьків учнів 4-11 класів).

Мета заняття: усвідомлення батьками важливого значення такого фактору захисту від наркотичних /алкогольних та статевих проблем у підлітка, як спілкування, особливо на значимі для нього, теми.

Методичні матеріали: анкета « Наскільки добре я знаю свою дитину » (два екземпляри на кожного учасника); набір інформаційних листків: «Особливості дітей підліткового віку», «Ефективне спілкування з підлітком», «Рекомендовані теми для спілкування з підлітком». Анкета «Наскільки добре я знаю свою дитину» представлено у табл. 19.

Інформаційний листок «Особливості дітей підліткового віку». (з 11-ти до 17-ти років).

Ранній підлітковий вік складний і для батьків дітей, оскільки діти знаходять свою особисту незалежність в опорі батькам. У сім'ї підліток починає прагнути до самотності, ізоляції, присікає спроби батьків «лізти в душу», уникає навіть доतिकів. Підліток будує мережу власних відносин, він прагне до групи однолітків. Думка групи стає найважливішим мірилом. Саме у групі тепер він вчиться розділяти групові норми, опановує нові соціальні ролі та майстерність спілкування. Вірність друзям стає основною цінністю його особистості. Заради друзів він може навіть обманювати, і ця брехня – для зберігання спокою батьків, яких він любить. Заради того, щоб

Таблиця 19**Анкета «Наскільки добре я знаю свою дитину»**

А)
1. Яка музика подобається моїй дитині? Класична, рок, поп-музика, джаз, не слухає музику, не знаю.
2. Що любить читати моя дитина? Наукова література, художні твори, журнали, газети, Інтернет — сторінки, не читає взагалі, не знаю,
3. Що любить робити моя дитина у вільний час? грати за комп'ютером, проводити час з родиною, проводити час з друзями, дивитися телевізор, відео, займатися спортом, займатися творчістю, інше, не знаю.
Б)
1. Яка улюблена страва моєї дитини?
2. Які улюблені кольори моєї дитини?
3. Які телепередачі любить дивитися моя дитина?
4. Про що мріє моя дитина?
5. Що засмучує мою дитину найбільше?
6. В яких ситуаціях моя дитина почуває себе невпевнено?
7. Чи подобаюсь я своїй дитині?

бути прийнятим групою, підліток може, цілком усвідомлюючи небезпечні наслідки, чинити «як усі» — наприклад, пити пиво, курити марихуану, пробувати екстазі, заспокоюючи себе поширеними міфами, що «травичка — не наркотик», «один раз спробувати — це безпечно». Для того, щоб виглядати дорослим, він може відчайдушно демонструвати одноліткам не найкраще «доросле» — курити і вживати алкоголь. Цікавість до зміни свого тіла, до можливостей свого організму також може підштовхнути підлітка до небезпечних експериментів з психоактивними речовинами. Підлітковий вік — це вік пошуку відповіді на питання: який я, що я можу? Це вік гострої потреби звільнитися від опіки батьків. Протистояння батьків лише погіршує ситуацію.

Інформаційний листок «Ефективне спілкування з підлітком».

Ефективне спілкування з підлітком це —

- знання його потреб;
- розуміння його поведінки;
- діалог, а не монолог.

Ефективному спілкуванню з підлітком заважає:

- надмірна опіка;
- надмірний контроль;
- недовіра між батьками та дитиною.

Одна з форм спілкування з підлітком: письмова. Наприклад, висловити власні почуття та думки у формі листа синові.

Інформаційний листок «Рекомендовані теми для спілкування з підлітком».

- Що робить людину унікальною?
- Чи важко відмовити другові, якщо той запропонує випити чи покурити? Чому?
- Що таке дружба?
- Що таке повага?
- Яким чином можна завоювати повагу друзів?

- Чи можна розважатися без алкоголю та наркотиків? Як?
- Які проблеми можуть бути, якщо почати вживати наркотики?
- Хто для тебе є кумирами і чому?
- Що означає мати власний погляд на щось? Чи важливо це?
- Що для тебе означають гроші?
- Що для тебе є «цінність»?
- Які наслідки раннього вживання алкоголю?
- Чому марихуана («травка») — це наркотик?
- Які методи допомагають тобі покращити настрій?

Підсумок (рекомендовано для батьків учнів 5-11 класів).

Мета заняття: закріплення батьками отриманих, впродовж профілактичного курсу, знань.

Методичні матеріали: анкета «Оцінка якості занять» (в одному екземплярі для кожного учасника); набір інформаційних листків: «Важливі питання про алкоголь, наркотики та ВІЛ/СНІД»; «Підказки батькам щодо профілактики наркотичних та алкогольних проблем у дітей та підлітків». Інформаційний листок «Важливі питання про алкоголь, наркотики та ВІЛ/СНІД» представлено у табл. 20.

Інформаційний листок «Підказки батькам щодо профілактики наркотичних та алкогольних проблем у дітей та підлітків»:

- Дізнайтесь правду про алкоголь, наркотики та ВІЛ/СНІД, щоб підтримати розмову з дитиною.
- Приклад, який ви надасте дітям у вживанні алкоголю, тютюну, наркотиків, підтримці власного здоров'я та шляхів подолання поганого настрою набагато більше вплине, ніж будь-яка інформація.

Таблиця 20

Інформаційний листок «Важливі питання про алкоголь, наркотики та ВІЛ/СНІД»

Знання дитини	Ставлення дитини/ підлітка	Навички дитини
<ul style="list-style-type: none"> Поняття про алкоголь, наркотики, ВІЛ/СНІД. Наслідки вживання психоактивних речовин (фізичні, психічні, соціальні). Причини, не вживання алкогольних напоїв дітьми та підлітками. Хибні уявлення підлітків щодо вживання психоактивної речовини. Факти про ВІЛ/СНІД. Особиста профілактика. Особистісні та соціальні фактори ризику щодо появи наркотичних та алкогольних проблем. Психоактивні речовини та закон. Правила поведінки в ситуаціях, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин. Родинні правила щодо алкоголю та наркотиків. 	<ul style="list-style-type: none"> до себе, як до особистості; до власного здоров'я; до вживання алкогольних напоїв, зокрема, до слабоалкогольних; до вживання наркотиків людьми; до безалкогольних вечірок; до грошей; до інтимних стосунків; до вживання психоактивних речовин друзями(коханою людиною). 	<ul style="list-style-type: none"> Критично мислити. Впевнено поводити себе в ситуації тиску інших людей. Відстоювати власну позицію. Розрізняти правду від міфів про психоактивні речовини та наслідки їх вживання. Підтримувати власне здоров'я. Самоконтроль.

- Будьте позитивними. Критика без подальшої підтримки не діє. Дозвольте дитині приймати самостійні рішення та відповідати за них. Стимулюйте незалежність дитини, навчайте її критичного мислити.
- Виробіть сімейні правила. Вони допомагають дитині зрозуміти, що батьки зацікавлені у її благополуччі. Дитина, яка робить, що хоче, відчуває, що байдужа батькам. Жорсткі правила, постійний контроль можуть призвести до деструктивної поведінки дитини. Замість заборони, познайомтесь з оточенням вашої дитини. Запросіть її друзів додому та поспостерігайте, що саме відбувається з вашою дитиною під час її спілкування. Це буде корисна інформація для подальшої бесіди з вашою дитиною.
- Розділяючи з дитиною свій вільний час, цікавтесь її життям, допомагайте у виборі захоплень, проводьте з дитиною вправи та рольові ігри, які навчають відстоювати свою позицію, говорити «Ні» в небезпечних ситуаціях, впевнено себе поводити.
- Навчайте дитину переносити невдачу. Іноді варто, щоб дитина знайшла вихід самостійно, а ми просто підтримали її та були поруч.
- Розмовляйте з дитиною про алкоголь, наркотики та статеві стосунки, використовуючи ефективні прийоми спілкування. Особливі питання батьків.

В даному розділі ведучий має можливість ознайомитися з питаннями батьків, що можуть виникнути у них під час проходження програмного курсу. Ведучий має можливість скористатися рекомендованими відповідями на них, що надаються нижче.

- Питання: «У нас в сім'ї все гаразд, чому я повинен проходити цю програму?»

Відповідь: «Програма розрахована на батьків учнів початкових класів, тому що потім, коли дитина стає підлітком може бути вже запізно займатися профілактикою вживання алкоголю та наркотиків. Програма може надати вам таку інформацію, яка допоможе зберегти сімейний захист та сформуванню особистісного захисту дитини від негативних впливів. Ви не можете зарадити усім можливим ризикам, які буде зустрічати ваша дитина на своєму шляху, але ви маєте можливість отримати знання, що допоможуть посилити ваш захист щодо появи наркотичних та алкогольних проблем у дитини.»

- Питання: «Чи не призведе формування родинної позиції до того, що у дитини з'явиться зацікавленість до наркотиків?»
Відповідь: Встановлення правил щодо наркотиків повинно відбуватися, коли дитині 11-12 років, щодо алкоголю та ліків – раніше. Адже відомо, що в середніх класах дитина, як правило, вже володіє якоюсь інформацією про наркотичні речовини. Молодший школяр більш схильний при звичаїтися до певних правил, і в родині також. У підлітковому віці може бути складно пристосовуватися до правил, якщо раніше у вашій сім'ї їх не було. Щодо зацікавленості наркотиками, то тут ви можете обирати між тим, що і як ви можете розповісти вашій дитині про психоактивні речовини, їх небезпеку для юного здоров'я, і тим, що і як вона почує від інших, наприклад, на вулиці Також зацікавленість може виникнути, якщо ви будете говорити вашій дитині лише те, що «наркотики — це зло», або «тільки спробуй їх і я тебе вб'ю» тощо».

3. Питання: «Інколи я випиваю, чи можу я очікувати від дитини протилежних форм поведінки?». Відповідь: «Можете, якщо ви будете пояснювати дитині, чому вживання алкоголю є більшим ризиком для дітей, аніж для дорослих. Є певні дослідження, які вказують на небезпеку вживання алкоголю, марихуани для дітей до 15 років. Тіло дитини перебуває у стані розвитку. Крім того, це протизаконно»
4. Питання: «Чи не краще дозволити дитині зараз спробувати алкоголь під моїм контролем, ніж потім, коли вона підросте і невідомо в яку ситуацію потрапить?». Відповідь: «Загальновідомо, що діти ризикують значно більше бути втягнутими в алкогольні проблеми, якщо вживали алкоголь до 15-річного віку, навіть під наглядом батьків». Є певні рекомендації щодо поводження з алкоголем в сім'ї:
 - Доки дитина маленька, її краще взагалі позбавити участі в святковому застіллі дорослих. Питання алкоголю поки що не актуальне для дитини, тому краще дозволити їй займатися більш цікавими для неї справами. Не слід також привчати дитину до так званих атрибутів вживання алкоголю – наприклад, цокання келихом, навіть з водою чи соком, під час тосту. Коли дитина вже підліток, повинна бути гарантія, що нікому з присутніх за столом не спаде на думку запропонувати неповнолітньому випити.
 - Батьки мають дотримуватися правила — ніколи не вмовляти гостей «випити, якщо вони не п'ють, чи випити ще». Краще взагалі не акцентувати увагу на алкоголі, щоб останній сприймався нейтрально, нарівні з іншими стравами та напоями.
 - Корисно кілька разів на рік влаштовувати безалкогольні свята. Готувати їх слід ретельно, щоб і дорослим і дітям було цікаво. Це дає змогу батькам продемонструвати, що відсутність алкоголю анітрохи не знижує настрою.»
5. Питання: «Як я можу застерегти свою дитину від вживання психоактивної речовини, що може бути спричинене нудьгою чи цікавістю?». Відповідь: «Стимулюйте участь вашої дитини у позашкільній діяльності, у спорті, музиці, не примушуючи її завжди бути кращим і перемагати. Особливі дії не потрібні, коли дитина чимось зайнята та цікавиться. Інший спосіб — робити щось разом з дитиною. Досвід вказує на те, що діти надзвичайно цінують час, який проводять з батьками».
6. Питання: «Що означає поняття «показувати приклад щодо вживання психоактивних речовин»?». Відповідь: «Це дуже важка справа, але надзвичайно важлива. Адже, алкоголь, тютюн, ліки — є звичайною річчю, хоча може викликати проблеми (алкоголізм, наприклад). Всі ці речовини легальні, але те, як ми їх вживаємо, яке місце вони посідають у нашому житті — це і є приклад для наших дітей».

Узагальнюючи вищевикладені результати дослідження щодо складової системи профілактики вживання ПАР у дітей та підлітків, спрямованої на батьків учнів загальноосвітніх закладів I-III ступенів навчання, можна зазначити, що застосування спеціальних прийомів, які дозволяють вирішити питання досягнення стовідсоткової згоди батьків на участь їх та їхніх дітей у виховних профілактичних заходах, а також адекватний за обсягом набір заходів, спрямованих на уніфікацію інформованості батьків з алкогольної та наркотичної тематики, забезпечують проведення сучасної цілісної розвивальної профілактичної протинаркотичної та протиалкогольної програми.

До уваги авторів:

1. До журналу «Психічне здоров'я» приймаються матеріали, які раніше не друкувалися і не розглядалися на предмет публікації в інших виданнях.
2. Відповідальність за достовірність наданої інформації покладається на авторів.
3. Відповідно до Постанови Президії Вищої атестаційної комісії України від 15.01.2003 р. № 7-05/1 «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України» на розгляд до журналу «Психічне здоров'я» прийматимуться лише наукові статті, які мають такі необхідні елементи:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання цілей статті (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку.
4. Статті публікуються мовою оригіналу — українською, російською, англійською. Структура статті: резюме (не більше 120 знаків), резюме двома іншими мовами з ключовими словами, вступ, об'єкт та методи дослідження, результати їх обговорення, висновки.
5. Стаття має подаватися у 2 примірниках на папері формату А4 (інтервал друку 0151 1,5; шрифт — Times New Roman; розмір шрифту — 14, поля (верхнє і нижнє — 2,5 см, ліве — 3 см, праве — 1,5 см); орієнтація стор. — книжна) та в електронному варіанті (формат тексту — ідентично до паперового, формат файлу — RTF або Word) на дискеті 3,5 дюймів. Стаття супроводжується листом — рекомендацією установи і висновком експертної комісії. Статтю підписують усі автори і візує науковий керівник. Обсяг статті — не більше 12 друкованих аркушів, для повідомлення — не більше 3. До статті мають додаватися фотографії усіх авторів: паперові (гарної якості) або в електронному вигляді (у форматі *.jpg або *.tif на 300 dpi).
6. На окремому листку надається повна інформація про авторів з вказуванням повних імен, професійної посади, вченого ступеня та звання, телефону чи факсу для можливого зв'язку з автором.
7. Список використаної літератури та основних джерел інформації складається за стандартом ГОСТ 7.1-84. Бібліографія подається в послідовності відповідно до зустрічі в тексті. Посилання на літературні джерела у тексті слід давати у квадратних дужках відповідно до нумерації їх у списку літератури.
8. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою СІ; терміни — згідно з анатомічною, гістологічною номенклатурами; назви захворювань — згідно з МКХ-10.
9. Малюнки, фотографії подаються у 2 примірниках з підписом до них. Таблиці мають бути надруковані через 1,5 інтервали, у тексті на них даються посилання.
10. Заголовок статті повинен бути трьома мовами в наступній послідовності: УДК, назва, ініціали та прізвища авторів, заклад чи установа, з якої виходить стаття, ключові слова.
11. Редакція залишає за собою право скорочувати та редагувати прийняті до публікації матеріали, не змінюючи змісту статті.
12. Матеріали, оформлені без дотримання правил та не схвалені до друку, не розглядаються та авторам не повертаються.
13. Статті, що надходять до редакції, авторам не повертаються.

*З повагою, редакція журналу
«Психічне здоров'я»*

Засновники і видавники:

Національна медична академія після-
дипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Київська міська клінічна психоневро-
логічна № 1 (Міський науковий інформацій-
но-методичний центр з організації психіатрич-
ної допомоги).

Журнал зареєстровано Державним
комітетом інформаційної політики, телебачення
і радіомовлення України.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія KB № 7877 від 10.09.03 р.

Атестований вищою атестаційною
комісією України (Постанова Президії ВАК
№ 1 – 05/5 від 1.07.2010 р.)

Мови видання:

українська, російська, англійська.

Рекомендовано до друку вченою
радою НМАПО ім. П.Л. Шупика (протокол
засідання № 8 від 16.11.2011 р.)

**Кафедра психіатрії НМАПО
ім. П.Л. Шупика**

Тел.: (044) 468-36-11

Факс: (044) 463-68-11

E-mail: vnkuznesov@i.ua

Адреса редакції:

вул. Фрунзе, 103-А, корпус 1,
04080 Київ, Україна

Кафедра психіатрії НМАПО

ім. П.Л. Шупика

Міський науковий інформаційно-мето-
дичний центр з організації психіатрич-
ної допомоги.

Тел.: 468-29-32.

Друк:

ТОВ «Паперовий Змій-ОПТ»

м. Київ, вул. І. Еренбурга, 3а

Тел./факс: (044) 459-48-67

www.bz-poligraphia.com.ua

Підписано до друку 30.04.2011 р.

Папір офсетний. Тираж 500 шт. Зам. 1213.

© Психічне здоров'я, 2011

Вступне слово головного редактора	3
Розлади психіки та поведінки, психосоматика	
<i>Михайлов Б. В.</i> Современное состояние проблемы депрессивных расстройств.	4
Аддиктивні розлади	
<i>Мельник В. О.</i> Аналіз розповсюдження комп'ютерної залежності серед населення, який проведено за допомогою сучасних інтернет-технологій	9
<i>Златковский В.В.</i> Личностно – психологические особенности больных с различными формами химической зависимости	12
Дитяча та підліткова психіатрія	
<i>Бойко В. В.</i> Лечение подростков с социальной фобией, имеющих опасный гиперактивационный донозологический паттерн употребления психоактивных веществ	16
<i>Вієвський А. М.</i> Характеристика вживання психоактивних речовин дітьми та підлітками в світлі її медико-соціальної корекції та профілактики	21
Геронтопсихіатрія	
<i>Кузнецов В.В., Бульчак В.Н.</i> Особенности функционального состояния головного мозга у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт	28
Медична психологія та психотерапія	
<i>Курило В. А.</i> Особенности психотерапевтического диагноза в диагностике семейной дезадаптации у лиц с невротическими расстройствами	33
<i>Остапенко О. В.</i> Патопсихологические особенности учащихся средних учебных заведений с расстройствами адаптации	39
Психофармакотерапія	
<i>Бурчинский С. Г.</i> Атипичные нейролептики: клиничко-фармакологические критерии выбора	43
<i>Дворяк С. В., Приб Г. А., Штенгелов В. В.</i> Шляхи впровадження замісної підтримувальної терапії для лікування опіоїдної залежності в Україні.	51
Етичні та правові аспекти психічного здоров'я	
<i>Радзевілова О. В.</i> Механізми психологічного захисту особистості на термінальних стадіях онкологічних захворювань та їх судово-психологічне значення	60
Огляди, дискусії, обмін досвідом, хроніка, ювілеї, інформація	
<i>Петрюк П. Т., Іваничук О. П.</i> Психиатрия при нацизме: медицинские эксперименты на живых людях. Сообщение 5	65
<i>Кузнецов В. Н., Петрюк П. Т.</i> Памяти академика В.М. Бехтерева (К 155-летию со дня рождения)	77
<i>Петрюк П. Т., Іваничук О. П.</i> Рецензия на книгу «К. Эльгер, Д. Шмидт «Актуальные вопросы терапии эпилепсии: краткий обзор: Пер. с нем. А.Л. Гусова, А.С. Рябовой, С.В. Махова / Под ред. канд. мед. наук, доцента по специальности «Психиатрия» А.Б. Гусовой. – 4-е изд., доп. – Х.: Б.и., 2011. – 180 с.»	86
В допомогу практикуючому лікарю	
<i>Кузнецова С. М., Зубов П. Г., Скачкова Н. А.</i> Транскраниальная магнитная стимуляция в психиатрии и неврологии.	92
До уваги авторів (вимоги до написання статей)	100

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

В. А. Абрамов (Україна)
І. Ф. Аршава (Україна)
А. М. Бачеріков (Україна)
В. Г. Бідний (Україна)
Л. О. Булахова (Україна)
В. С. Бітенський (Україна)
В. В. Вандиш-Бубко (Росія)
Л. П. Гульчий (Україна)
Ю. М. Завалко (Україна)
І. С. Зозуля (Україна)
Ю. П. Закаль (Україна)
М. О. Качаєва (Росія)
В. Г. Коротоножкін (Україна)
В. М. Краснов (Росія)
Р. Т. Крутікова (Україна)
Х. Лопез-Ібор (Іспанія)
М. О. Мазуренко (Україна)
О. М. Морозов (Україна)
Г. Нанейшвілі (Грузія)
Р. І. Никифоров (Україна)
А. В. Олійник (Україна)
П. Т. Петрюк (Україна)
В. С. Подкоритов (Україна)
Л. В. Ромасенко (Росія)
В. Рутц (Швеція)
В. П. Самохвалов (Україна)
Н. Сарторіус (Швейцарія)
І. Д. Спіріна (Україна)
С. І. Табачников (Україна)
О. С. Чабан (Україна)
В. А. Шумлянський (Україна)
В. Д. Юрченко (Україна)
Л. М. Юр'єва (Україна)
В. С. Ястребов (Росія)

Contents

The opening of the editor in chief.	3
Mental and behavioral disorders, psychosomatic	
<i>Mykhaylov B.V.</i> Current state of depressive disorders	4
Addictive disorders	
<i>Melnyk V. O.</i> The analysis of distribution of computer dependence among population, which is conducted through modern internet-technologies.	9
<i>Zlatkovsky V. V.</i> Individually - psychological features of patients with different forms of chemical dependency	12
Children's psychiatry	
<i>Boiko V. V.</i> The treatment of adolescents with social phobia who have dangerous hyperactivities prenosological pattern of psychoactive substances consumption	16
<i>Viyevskyy A.M.</i> The interconnection of the children drug use characteristic and the medical and social correction and prevention	21
Gerontopsychiatry	
<i>Kuznetsov V.V., Bulchak V.N.</i> Features of the functional state of the brain in elderly patients with ischemic stroke	28
Medical psychology and psychotherapy	
<i>Kurilo V. A.</i> Diagnosis features psychotherapeutic in the diagnosis of family dezadaptation in those with neurotic disorders.	33
<i>Ostapenko O. V.</i> Pathopsychological features of secondary school students with the adaptation disturbances	39
Pharmacotherapy of mental disorders	
<i>Burchinsky S.G.</i> Atypical antipsychotics: clinical and pharmacological selection criteria	43
<i>Dvoriak S. V., Prib G. A., Shtengelov V. V.</i> Ways of introduction of substitution maintenance therapy for opioid dependence in Ukraine	51
Ethical and legal aspects of mental health	
<i>Radzevilova O. V.</i> Mechanisms of psychological defense on the terminal stages of oncologic diseases and their judicial-psychological value	60
Reviews, discussions, experience's exchange, chronic, anniversaries, information	
<i>Petryuk P. T., Ivanichuk O. P.</i> Psychiatry under Nazism: medical experiments on living people. Report 5	65
<i>Kuznetsov V. N., Petryuk P. T.</i> The memory of Academician V.M. Bekhtereva (By the 155-th anniversary)	77
<i>Petryuk P. T., Ivanichuk O. P.</i> Book review: «K. Elger, D. Schmidt, «Current issues of treatment of epilepsy: an overview: Trans. with germane. A.L. Husova, A.S. Ryabova, S. Macha / Ed. Candidate medical sciences, senior lecturer in the specialty «Psychiatry», A.B. Husova. — 4th ed., Ext. — H.: B.i, 2011. — 180 p.»	86
Help for physician practice	
<i>Kuznetsova S. M., Zubov P. G., Skachkova N. A.</i> The Transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neurology	92
The notice for our authors (equipments to the articles)	100

Шановні читачі!

Редколегія журналу «Психічне здоров'я» щиро вітає Вас з наступаючим **НОВИМ 2012 РОКОМ та РІЗДВОМ ХРИСТОВИМ!**

БАЖАЄМО Вам у Новому році миру, щастя, радості, міцного здоров'я, невичерпної творчої та життєвої енергії, добробуту, плідної праці та здійснення всіх бажань. Нехай Новий рік буде для Вас роком удачі, благополуччя, справедливості та здійснення добрих справ на благо громадян України та мешканців світового співтовариства.

Пройшло 8 років з моменту презентації Вашій увазі першого номера мультидисциплінарного журналу «Психічне здоров'я». Ми дякуємо Вам за прояв активного інтересу до нашого видання. Авторам статей ми вдячні за співпрацю. Будемо раді почути від Вас побажання, відгуки, питання, які допоможуть редколегії корегувати рубрикацію журналу і публікувати найбільш практично значимі статті через призму мультидисциплінарного погляду на проблему психічного здоров'я.

Лікувальна медицина, лікарський догляд та опіка у всі часи привертала до себе велику увагу. Вони незмінно відображали притаманну людині потребу надавати допомогу хворому, який страждає.

Завжди варто пам'ятати слова Гіпократів з його твору «Про благопристойну поведінку»: «Тому що лікар-філософ дорівнює богам. Насправді, різниця між мудрістю і медициною, і в усьому, що шукається заради мудрості, все присутнє і у медицині, а саме: зневага грошей, сумлінність, скромність, простота в одязі, повага, розсудливість, рішучість, охайність, багатство думок, знання всього того, що потрібне для життя. Таким чином, якщо все це є, лікареві слід мати за свого супутника деяку ввічливість».

*З повагою,
Головний редактор, професор В. М. Кузнецов*

УДК: 616.895.4

Современное состояние проблемы депрессивных расстройств



Михайлов Б. В.

Михайлов Б. В.

кафедра психотерапии, ХМАПО

Резюме. Термінологічне розуміння депресії. Класифікація депресії за механізмами патогенезу та клінічних проявів. Терапевтична тактика при депресивних розладах, також показані основні завдання та напрямки лікування. Когнітивний підхід у терапії депресій.

Ключові слова: депресивні розлади, етіологія депресій, структура, завдання та лікування депресій, когнітивна психотерапія.

Current state of depressive disorders

Mykhaylov B. V.

Department of Psychotherapy, KhMAPE

Resume. Terminological understanding of depression. The classification of depression on the mechanisms of pathogenesis and clinical manifestations. Therapeutic tactics in depressive disorders also shows the main tasks and directions of treatment. The cognitive approach in the treatment of depression.

Key words: depressive disorders, the etiology of depression, structure, objectives, and treatment of depression, cognitive psychotherapy.

На протяжении XX века был зарегистрирован стремительный рост депрессивных расстройств во всех развитых странах мира. Если в начале века они составляли 0,2 % в популяции, то к середине 50-х годов этот показатель вырос до 4,3-5,7 %, к середине 60-х годов — 11,2-14 %, в 90-е года — 15-20 % [7,9,11]. Таким образом к началу XXI века депрессии заняли одно из первых мест в структуре психических заболеваний. По данным ВОЗ на 2000 г. они составили 40 % от общего количества зарегистрированных в мире психических расстройств [14,23].

Украина входит в число стран с высокими показателями заболеваемости. При этом от 35 до 50% больных депрессией либо не обращаются за помощью к врачу, либо не попадают в поле зрения психиатров и лечатся у врачей общей практики. Из числа этих пациентов 50% предъявляют лишь соматические жалобы, отказываясь при этом обсуждать с врачом свои психологические переживания, рассматривая их как «слабость характера», а не как заболевание, требующее соответственного лечения [13]. В формировании депрессивного состояния важную роль играет социальный фактор, о чем свидетельствует исследование распространенности аффективных и тревожных расстройств среди населения, согласно результатам которого у 52,7 % неработающих людей диагностировано состояние, требующее специализированной медицинской помощи. По данным других исследований установлено, что наибольшее количество депрессивных

расстройств (58,1%) отмечается после 6 месяцев регистрации в службе занятости [10,12].

Важным является консенсусное единое междисциплинарное терминологическое понимание депрессии. В термин «депрессия» вкладывается разное дефинитивное наполнение, он используется для описания симптома, синдрома или заболевания. Чаще всего данный термин определяет синдром, который включает психологические, эмоциональные, сомато-неврологические и прочие клинические проявления заболевания [1, 3, 6, 10].

Депрессивный синдром — в наиболее типичном виде (так называемая простая депрессия) складывается из сниженного, тоскливого настроения (гипотимия), замедления мышления и двигательной заторможенности (депрессивная триада). Сниженное настроение может иметь различные оттенки: от чувства грусти, подавленности до глубокой угнетенности или мрачной угрюмости. В более тяжелых случаях преобладает гнетущая, безысходная тоска, которая нередко переживается не только как душевная боль, но и как крайне тягостное физическое ощущение в области сердца, реже — головы или конечностей (витальная тоска). Идеаторная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, трудностью сосредоточения, обеднением ассоциаций, жалобами на резкое снижение памяти. Движения больных замедлены, мимика скорбная, заторможенная или застывшая, стремление к деятельности отсутствует. В тяжелых случаях наблюдаются полная обездвиженность, мрачное

оцепенение (депрессивный ступор), которое может иногда внезапно прерываться состоянием меланхолического неистовства (*raptus melancholicus*). Депрессивным состояниям, особенно неглубоким, свойственны колебания депрессии в течение суток с улучшением общего состояния и уменьшением идеаторной и двигательной заторможенности во второй половине дня и вечером. При тяжелых формах депрессий таких колебаний может не быть. Для депрессивного синдрома характерны выраженные соматовегетативные расстройства в виде нарушения сна, аппетита, функций желудочно-кишечного тракта (запоры); больные худеют, у них расстраиваются эндокринные функции и т. д.

По механизмам патогенеза и клиническим проявлениям их можно структурировать следующим образом:

1. Эндогенные депрессии.
2. Невротические депрессии.
3. Соматизированные депрессии (депрессии как маски соматических заболеваний).
4. Симптоматические депрессии.
 - 4.1. Депрессивное расстройство синдромального уровня как следствие личностно невртической реакции пациента на соматическое заболевание.
 - 4.2. Депрессивное расстройство синдромального уровня как следствие нейротоксического эффекта соматического заболевания.
5. Соматопсихическая коморбидность — относительно независимое параллельное течение соматического заболевания и депрессии.

Этиология депрессий окончательно не выяснена. Тот факт, что некоторые эмоциональные нарушения проявляются как наследственные, дает основание думать о роли генетических факторов. Однако, свидетельство о наследственности монополярной депрессии неубедительные.

Депрессивные симптомы могут утяжелять соматические заболевания, а также быть следствием так называемого экологического стресса — совокупного влияния экологических, психо-социальных и социально-экологических факторов, которые вызывают напряжение регуляторных механизмов, нарушение равновесия, снижение стойкости и повышение энтропийных процессов в физиологических системах организма [11, 12, 13, 14].

Хотя корреляция между социальным статусом и депрессией отсутствует, существует заметная связь между социальным неблагополучием, социальным стрессом, социальной изолированностью и депрессивным состоянием.

Нами разработана гипотеза эволюционно-цивилизационного генеза развития депрессий.

Гипотеза состоит в том, что по мере цивилизационного процесса человек трансформирует среду обитания в сторону повышения её комфортности и безопасности. Это приводит к формированию всё более повышающегося субъективно-личностного порога оценки среды обитания и внешней ситуации как субъективно-комфортной, т.е. вызывающей положительные эмоции. Само формирование порогов оценки среды обитания становится всё менее биологически детерминированным и всё более социально-психологически детерминированным.

Это подтверждается феноменом роста депрессий прежде всего, в экономически развитых странах. Т.е. нет прямой пропорциональной зависимости уровня жизни и уровня распространённости депрессий, наоборот, зависимость носит обратно-пропорциональный характер — уровень депрессий растёт с ростом уровня жизни. -1 -2

Как видно из рис. 1, происходит увеличение расстройства от точки условно-нейтральной эмоционального состояния до биологически-детерминированных субъективно-переживаемых в виде эмоционального переживания эмоции тревоги и болевого ощущения ($O < O_1 < O_2 \dots$).

Соответственно, постоянно уменьшается возможность «поверки» условно-нейтральной точки биологически-детерминированными и увеличивается «пространство» пребывания в зоне негативных эмоций, прежде всего, тревоги, как универсального маркера неблагополучия индивида. Отсюда несколько наблюдаемых феноменов — рост психосоматических заболеваний по механизму патологической консолидации тревоги (Alexander), роста депрессии, как механизма уменьшения тревоги путём снижения психической, физической и социальной активности. Это же относят и изменения клинической картины депрессий в сторону представленности сомато-вегетативных компонентов.

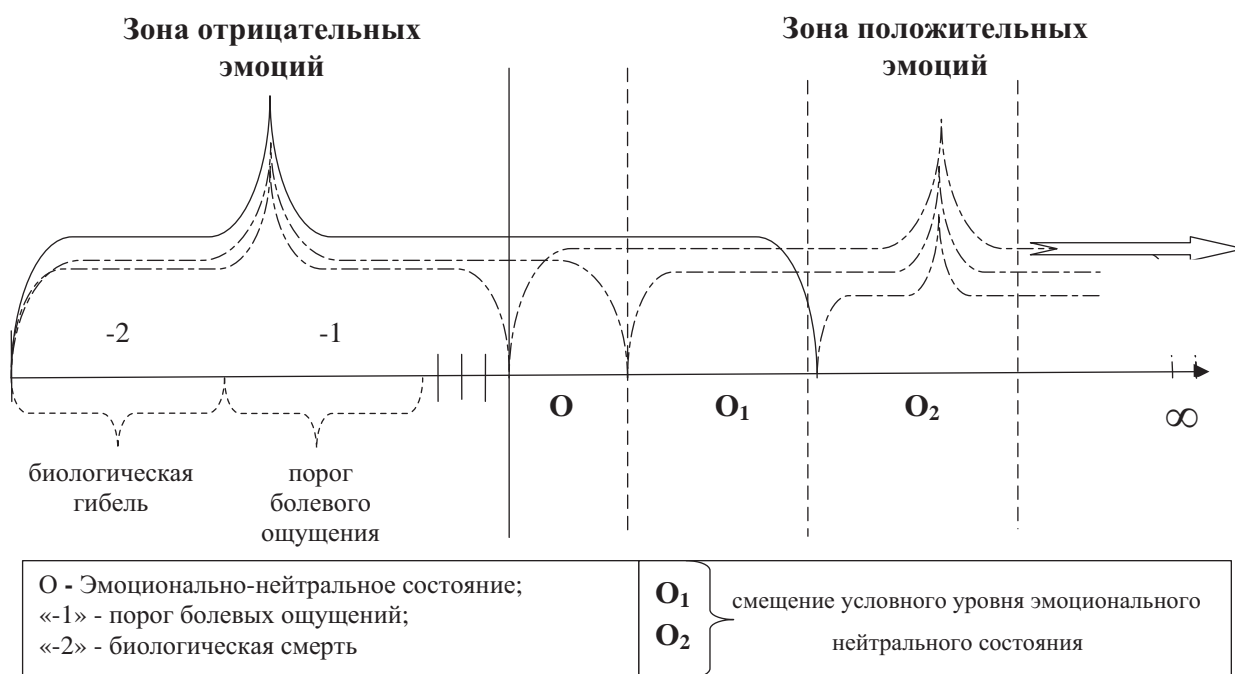
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Основными задачами лечения депрессивных расстройств являются:

- уменьшение и дальнейшее полное купирование депрессивной симптоматики;
- восстановление социально-психологических и производственных функций больного на доболезненном уровне;
- сведение до минимума риска вероятного обострения и повторного приступа [15].

В терапии депрессивных расстройств можно выделить два основных направления.

1. Психофармакологическое.
2. Психотерапевтическое.

**Рис. 1.**

Динамика изменения «точки отсчёта» переживаемой зоны негативных и позитивных эмоций

Первое направление представлено специфической группой препаратов психотропного действия — антидепрессантами.

В клинической практике, особенно в первичном звене до настоящего времени часто употребляемой группой являются трициклические антидепрессанты (ТЦА).

Однако применение трициклических антидепрессантов сопряжено с целым рядом побочных эффектов, связанных, прежде всего, с их холинолитическими свойствами: устойчивая тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления, головокружение, запоры, тремор, увеличение массы тела и т.п.

Эти побочные эффекты существенно ограничивают возможность применения таких препаратов как амитриптилин у соматических больных, а предотвращение этих осложнений ставит под вопрос дешевизну лечения. Наряду с этим такой компонент действия ТЦА как седация сегодня рассматривается как не имеющий отношение к антидепрессивному эффекту и снижающий уровень социального функционирования больного. Однако, негативно эти побочные эффекты проявляются как раз у больных соматизированными депрессиями, которые отличаются повышенной чувствительностью к подобному действию этих препаратов, и сами по себе побочные эффекты «вплетаются» или усиливают имеющиеся «физические» симптомы.

Кроме этого, назначение ТЦА требует индивидуального подбора дозы до появления

терапевтического эффекта. Опасность применения ТЦА в общесоматической практике обусловлена тем, что диапазон между терапевтически эффективной и токсической дозами у них невелик, что требует осторожности в подборе препарата.

В связи с этим в настоящее время средствами первого выбора при лечении депрессивных расстройств, особенно соматизированных, симптоматических и коморбидных вариантов становятся антидепрессанты нового поколения — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Появление препаратов группы СИОЗС, позволяющих прицельно влиять на обмен серотонина, ответственного за регуляцию эмоционального состояния, позволяет проводить лечение депрессий в общей медицинской практике.

Антидепрессанты группы СИОЗС, избирательно и обратимо тормозят обратный нейрональный захват серотонина, с высокой степенью селективности мало влияя на захват норадреналина и дофамина, слабо действуя на холинергические и H₁-рецепторы. С этим связано отсутствие седативного и кардиотоксического эффектов этого препарата.

Отсутствие кардиотоксичности и ортостатического действия, свойственных ТЦА, и высокий терапевтический индекс делают их препаратами первого выбора при назначении соматически ослабленным и больным пожилого возраста.

Существенным преимуществом СИОЗС является пероральный способ их применения, хорошая всасываемость, достаточно быстрое достижение максимальной концентрации в плазме крови (4 — 8 часов).

Препараты этой группы обладают высокой степенью конформизма при сочетанном применении их со многими другими лекарственными препаратами в общесоматической практике.

Клиническая эффективность СИОЗС оценивается по следующим критериям:

- степень редукции психопатологической симптоматики;
- быстрота редукции психопатологической симптоматики;
- соответствие субъективного эмоционального спектра и поведенчески-аффективных реакций больного;
- динамика данных экспериментально-психологического исследования.

Оценка динамики состояния психической сферы больных показывает следующее. У пациентов, получающих СИОЗС, к 7 дню наблюдаются существенное улучшение субъективного спектра ощущений, повышаются настроение и активность. К 14 дню терапии фиксируются выраженное снижение астенической, тревожной, аффективной и депрессивной симптоматики, в частности, витальных компонентов депрессии и тревоги, утомляемости, слезливости, раздражительности, гиперестезий, беспричинных страхов или конкретных опасений о состоянии своего здоровья. У большинства больных купируются диссоматические расстройства, анти-витальные переживания. К концу 4-недельного курса применения практически полностью исчезают соматизированные проявления депрессии: купируются болевые ощущения и соматовегетативные дисфункции.

Сохраняющиеся к концу курса единичные случаи наличия фрагментарных элементов тревоги и депрессии характерны для больных с ипохондрической симптоматикой и в случаях затяжной депрессивной реакции, что обусловлено специфическими проявлениями патопсихологического развития личности.

Продолжительность курсовой терапии антидепрессантами не менее 6 месяцев.

Стабильность терапевтически эффективной дозировки практически снимает вопрос о необходимости индивидуального подбора лечения, что весьма удобно для врача общего профиля.

Преимуществом СИОЗС при назначении работающим больным является отсутствие седативного эффекта и снижения когнитивных функций, и самостоятельное психостимулирующее действие. Опасения в том, что

психостимулирующее действие может потенцировать у больных тревогу, в случаях ее сочетанного проявления с депрессивной симптоматикой, в клинической практике не находят объективного подтверждения. При наличии тревожных компонентов необходимо назначение в течение первой недели лечения транквилизаторов бензодиазепинового ряда, что позволяет достичь быстрого седативного эффекта без тех осложнений, которые вызывают ТЦА.

При наличии выраженного тревожного компонента более обоснованным может быть применение новой группы антидепрессантов двойного действия — ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (Венлафаксин, Милнацепран (Иксел), Тразодон (Триттико). При наличии в структуре соматизированной депрессии диссоматических расстройств вплоть до агрипнии показан антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда — Мелитор.

Реализация второго терапевтического направления — психотерапевтического — должна быть последовательно-ступенчатой. Методом выбора является когнитивно-поведенческая терапия в различных модификациях.

Когнитивная терапия, разработанная Aaron Beck, является кратковременной структурированной терапией, которая использует активное сотрудничество между врачом и больным для достижения терапевтических целей.

Когнитивная триада депрессии состоит из:

- 1) негативного самовосприятия, в результате которого больной видит себя как дефективного, неадекватного, оторванного от мира, никчемного и нежелательного;
- 2) тенденции к восприятию мира как негативно-требовательного и грозящего самого себя места и к ожиданию неудачи и наказания;
- 3) ожидания длительных неприятностей, страдания, лишения и неудач.

Когнитивный подход в терапии депрессии включает четыре процесса:

- 1) создание автоматических мыслей;
- 2) тестирование автоматических мыслей;
- 3) идентификация дезадаптивных положений, лежащих в основе нарушений;
- 4) проверка обоснованности дезадаптивных положений.

Среди используемых в терапии поведенческих методов: создание схемы деятельности, обучение тому, как получать удовольствие, постепенное усложнение задания, удержание новых познаний, обучение самоуважению, ролевая игра и методы отвлечения [18]. Длительность психотерапии не менее 6 месяцев.

Література

1. Волошин П.В., Воробьева Т.М., Марута Н.А. Эмоциональные нарушения при неврозах// Укр. Вісник психоневрології. — 1995. — Т.3, вип.1. — С.3-117
2. Иванова Г.И., Усов М.Г. Актуальные вопросы внутренней патологии. — 2001, №6. — С.41-44.
3. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. М.: Медицина, 1998. — 697с.
4. Карвасарский Б.Д. Неврозы. — М.: Медицина, 1990. — 576с.
5. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Депрессии и коморбидные расстройства. М., ЭКСМО, 1997. — С. 80-98.
6. Леонгард К. Акцентуированные личности. Пер. с нем. — К.: Вища школа, 1981. — 392с.
7. Марута Н.А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах : Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 100 с.
8. Михайлов Б.В. Массовые нарушения психической сферы у населения // Укр. вісник психоневрології.- 1995. — Т.3, вип.1. — С.24-25.
9. Михайлов Б.В. Соціальна психіатрія, психотерапія та психопрофілактика в Україні // Укр. вісник психоневрології. — 1996. — Т.4 вип. 3. — С.43-45.
10. Напрєєнко О.К. Депресії та тривога в загально медичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2002. — №1. — С.7-12.
11. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей/— Харьков: Тornado, 2003. — 352с.
12. Пішель В.Я, Марценковський І.А., Здорик Ф.О., Дзержинська Н.О., та інш. Стратегії лікування хворих з депресивними розладами:реальна вітчизняна практика та міжнародні стандарти // Архів психіатрії — 2004. — Т10, 4(39), 2004. — С 40-43.
13. Смулевич А.Б. Депрессии в общесоматической практике. — М.: Берег, 2000. — 60с.
14. Смулевич А.Б., Сыркин Ф.Л., Козырев В.Н., Дробышев М.Ю. Потребность в психофармакотерапии и организации психиатрической помощи в соматическом стационаре // Клиническая медицина. — 2000. — № 10. — С. 22-27.
15. Снежневский А.В. Клиническая психопатология. Руководство по психиатрии. Под ред. А.В. Снежневского М.:«Медицина»,1983. — Т.1. — С.16-60
16. Ясперс К. Общая психопатология, М.: Практика, 1997., — 606с.
17. Birchwood M., Printz D.J, Sachs G.S, Kahn D.A. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis. Br J Psychiat 2000;Vol 177 №2: p. 516-528.
18. Bleuler E. Die problem der Schizoidie und der Syntonie. Ztschr Neur Psychiat 1922; Vol 78 №1 :p 373-399.
19. Furnaletto L.M., Cavanaugh S., Bueno J.R. Association Between Depressive Symptoms and Mortality in Medical Inpatients // Psychosom. 2000. Vol. 41.(5). P. 426-432.
20. Hirsch S.R. Zich J.M.,Attkisson C.C.,Greenfield T.K.. Disphoric and depressive symptoms in chronic schizophrenia. Schiz Res 1989; Vol 45 № 2: p. 259-426.
21. Кутько І. І., Напрєєнко О. К., Козидубова В. М. Афективні розлади //Психіатрія /Під ред. проф. О.К.Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 353 -372.
22. Напрєєнко О. К. Депресія та тривога // Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я: Посібник для поліпшення якості роботи /Під наук. ред. проф. І. П. Смірної. — К., Здоров'я, 1999. — 165 с.
23. Марута Н.А., Мороз В.В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение): Монография. — Харьков:Арис, 2002. — 144 с.
24. Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф. Психиатрия в медицинской практике. /Пер. с англ. А. Абессоновой, Д. Полтавца. — К: Сфера, 1999. — 304 с.
25. Ustun TV, Sartorius N. Public Health aspects of anxiety and depressive disorders. Int Clin psychopharmacol. 1993; 8:15-20.
26. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline No 5. Depression in Primary Care: vol 1. Detection and Diagnosis. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0550.
27. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline No 5. Depression in Primary Care: vol 2. Treatment of Major Depression. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0551.
28. Подкорытов В.С. Проблема депрессий в общесоматической практике. /Архів психіатрії, т.9, № 1(32), 2003. — с.69-71.
29. World Health Report. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.

УДК: 616.89-008:004-031-06-082

Аналіз розповсюдження комп'ютерної залежності серед населення, який проведено за допомогою сучасних інтернет-технологій



Мельник В. О.

Мельник В. О.

Одеський обласний психоневрологічний диспансер, м. Одеса

Резюме. В статті автор изложил собственные результаты исследования, проведенного в Интернет-сети с помощью электронных опросов и размещения электронных счетчиков на тематических сайтах и форумах с целью создания единой базы данных, относительно количества лиц зависимых от Интернет и компьютерной деятельности

Ключевые слова: Интернет, компьютерная зависимость, электронные ресурсы.

The analysis of distribution of computer dependence among population, which is conducted through modern internet-technologies

Melnyk V. O.

Resume. In the article an author expounded the own results of research, that is conducted in an Internet-network by the electronic questioning and placing of electronic meters on thematic sites and forums with the purpose of creation of single database, in relation to the amount of persons dependent from Internet and computer activity.

Key words: Internet, computer dependence, electronic resources.

Враховуючи, що сьогодні комп'ютерна індустрія, а особливо її розважальна галузь розвивається вельми швидко, нами предпринято спробу дослідити розповсюдженість комп'ютерної залежності серед населення України за допомогою сучасних Інтернет-технологій. До розважальної галузі ми відносимо не тільки різноманітні комп'ютерні ігри від простих «квачів» та «головоломок» до складних спортивних тренажерів й віртуальних розгалужених ролевих сюжетів, а й он-лайн фільми, музику, малюнки, світлини, інформаційні портали, кімнати для діалогів на будь-які теми, форуми з можливістю надавати відгуки, соціальні мережі та будь-які інші сайти з розважальним контекстом та можливістю проведення дозвілля на будь який смак.

За статистичними даними отриманими нами у Інтернеті, зараз кількість комп'ютерів розташованих у власних оселях та на підприємствах по всіх країнах досягає двох мільярдів одиниць, для порівняння, чотири роки тому їх було лише один мільярд, через три роки за прогнозами їх стане вже три мільярди, тому темпи росту, як ми бачимо вражаючі [1, 2]. Одразу зі зростом кількості комп'ютерів у власності населення поширюється і підключення їх до Інтернет мережі та збільшується швидкість інформаційних потоків. Всього користувачів Інтернет-мережою нараховується біля двох мільярдів, тобто практично кожний комп'ютерний пристрій підключено до всесвітньої павутини, а це складає ледве третину населення Землі. Тільки у Китаю знаходиться півмільярда

Інтернет-користувачів, у США чверть мільярду, у Японії сто мільйонів і таке інше, в Україні вже більше десяти мільйонів підключених до кібермережі пристроїв, а це чверть населення країни й цей показник постійно збільшується [1-3].

Якщо звернутись до он-лайн проведених опитів, наприклад, що зробив Інсбрукський університет (Німеччина), в одному з вельми відвідуваних німецькомовних чатів та отримав результати, що 13 % з півтисячі опитаних респондентів демонструють маніакальну поведінку по відношенню до Інтернету [4], а ще 31 % з цієї групи опитаних призналися у тому, що випробовували переживання, схожі на стан сп'яніння, під час інтенсивних бесід у чатах і 41 % самі кваліфікували свою поведінку, як «маніакальну» [3-5]. З цього можливо зробити висновок, що частина населення будь якої країни, яка використовує Інтернет вражена комп'ютероманією у тій же самій пропорції, а це дуже вражаючі показники. За різними підрахунками, у США кількість Інтернет-залежних складає від двісті тисяч осіб до декількох мільйонів (від 0,1 до 7 % від загального населення країни) [2, 4, 5], в Росії близько 600 тисяч осіб [2, 6], по країнах Європи цей показник коливається від 0,5 % до 3 % загального населення [3, 4, 7]. Більшість користувачів Інтернету 65-85 % розглядають віртуальну мережу, як повноцінне комунікаційне середовище [4]. Практично всі глобальні дослідження, присвячені темі Інтернетоманії, сходяться у тому, що як мінімум 10 % серед постійних користувачів комп'ютером

та Інтернетом, є комп'ютеро-залежними, за іншими оцінками їх кількість складає 25-30 %, питання тільки у межі, де вже залежність, де група ризику, а де постійне користування, але без ознак залежності [3-5]. Наприклад, сьогодні, показник у 20-50 он-лайн годин в тиждень вважається умовно нормальним, якщо людина проводить його за будь якою роботою, чи може відірватися від цього не проявляючи будь-яких ознак емоційного розладу (роздратування, спалахів агресії та ін.) [4, 6].

Подібних даних, щодо проведення аналогічних досліджень в Україні нами не знайдено, тому ми власноруч зробили спробу це з'ясувати у наведеному дослідженні. Тому одним з напрямків дослідження, відповідно до його мети та завдань, було проведення за допомогою сучасних технологій, он-лайн опитування осіб, які використовують комп'ютерну техніку та Інтернет мережу, що зроблено для визначення кількісних характеристик наявності феномену комп'ютероманії та ризику його майбутнього розвитку у суспільстві.

У межах даного підходу здійснене опитування користувачів комп'ютерних пристроїв, що підключені до Інтернет-мережі, за допомогою розміщення он-лайн опитувань на різноманітних сайтах, форумах, у тематичних чатах і сайтах (<http://centerblago.com.ua>, www.psyplanet.com, <http://abvgd.com.ua>), у тому числі й на власноруч створених електронних ресурсах (www.komputerna-zaleznist.net), а також у якості партнерської програми з блогерами, що були зацікавлені у вивченні даного питання. На перерахованих електронних ресурсах ми розміщували широко використовуваний у Світі тест на Інтернет-залежність, запропонований психологом Кімберлі Янг, який адаптовано В.А. Буровой та аналогічний тест вітчизняного психолога С.А. Кулакова. Підрахунок результатів з розміщених віртуальних опитувань проводився шляхом сумачі даних з електронних лічильників та відповідей, що за нами заздалегідь заданою директором автоматично відправлялися та зберігалися на сформованому інформаційному сервері. Подальша обробка даних здійснена за тими ж самими критеріями, що і основне клінічне дослідження, тобто з використанням статистичних та математичних методів ретельно наведених у другому розділі дисертації.

Важливо враховувати, що на відміну від пацієнтів основної та контрольної груп, де діагноз встановлювався шляхом комплексної оцінки клінічних проявів та порівняння відомих критеріїв хвороби з інтерпретаціями градацій проявів комп'ютероманії за іншими дослідниками проблеми, у віртуально опитаних осіб ми мали тільки результати тесту, без будь-якої додаткової

інформації. Тобто вказаний діагноз, а точніше віднесення частини он-лайн обстежених до когорт хворих на комп'ютероманію можливо вважати умовним, за відсутністю додаткових даних, щодо клінічних проявів даної поведінкової хвороби та їх соціальних наслідків.

Розміщене нами он-лайн тестування з обох тестів, має два окремих блоки опитування (по кожному з тестів), що нараховують по двадцять питань, за інструкцією відповіді на які, повинні бути максимально правдивими. У питаннях перераховані можливі ситуації та особистісні прояви особи, щодо аспектів пов'язаних з залежною поведінкою від комп'ютерних пристроїв, які починаються зі слів: Чи часто ви...?, й потім йде продовження фрази, відповіді яких оцінюється у балах (ніколи або украй рідко — один бал; інколи — 2 бали; регулярно — 3 бали; часто — 4 бали; завжди — 5 балів). Отримані результати у 20-49 балів, вказують, що обстежений може подорожувати по мережі скільки завгодно довго, оскільки він вміє себе контролювати; 50-79 балів підкреслюють деякі проблеми, пов'язані з надмірним захопленням Інтернетом і якщо не звертати увагу на них зараз, то надалі вони можуть заповнити все життя; 80-100 балів, свідчить, що використання комп'ютеру викликає значні проблеми у житті обстеженого та йому потрібна термінова медико-психологічна допомога. Другий розміщений для он-лайн опитування тест на комп'ютерну залежність С. А. Кулакова, є вітчизняним аналогом тесту Кімберлі Янг, який також має двадцять питань, відносно користування комп'ютером та Інтернетом. За рекомендацією автора, відповіді також надаються за п'ятибальний шкалою: 1 — дуже рідко, 2 — інколи, 3 — часто, 4 — дуже часто, 5 — завжди й при сумі 50-79 балів слід звернути увагу на серйозний вплив Інтернету на життя, а при сумі у 80 балів та вище, з високою часткою існує ймовірність Інтернет-залежності й хворому необхідна спеціалізована допомога. Отримані за он-лайн тестом результати психологічного обстеження співставлялися з аналогічними даними отриманими при клінічному обстеженні хворих основної та контрольної груп, що враховувалось при побудові психотерапевтичних заходів.

Всього за описаним підходом у Інтернет-мережі опитано 1346 осіб, за результатами серед яких 917 чоловіків (68,2 %) та 429 жінок (31,8 %) віком від 14 до 42 років. З'ясовано, що з опитаних 342 особи (25,4 %), мають чітко визначену потребу у проведенні он-лайн часу з отриманим балом 50-79 (середній бал $73 \pm 6,8$), ще 164 (12,2 %) зізнались, що без комп'ютеру не уявляють власного життя, тобто зібравши 80-100 балів (середній бал $92 \pm 5,3$). Результати

за двома тестами були практично ідентичними, тому арифметичні розрахунки нами представлено за даними тесту Кімберлі Янг, який надає можливість порівнювати їх з аналогічними опитуваннями проведеними по інших країнах світу. Додатково зібрано дані з лічильників та опитувальників розміщених на різноманітних сайтах, форумах, блогах та у тематичних чатах, що надано іншими дослідниками проблеми комп'ютерної залежності.

Відокремив частоту верхнього діапазону наданих відповідей нами розраховано кількість он-лайн залежних з найвищим балом (90 % від максимально можливого за умовами тесту), яка склала більше 5 % респондентів, але враховуючи той факт, що опитано тільки тих хто постійно використовує технологічні пристрої, а за статистикою, це орієнтовно одна десята частина від всього населення країни, то ми вважаємо логічним застосувати понижуючий коефіцієнт (який часто застосовують при інших видах виявлення залежності, наприклад алкогольної та наркотичної, але при хімічних адикціях він збільшувачий), у нашому випадку це зменшення у десять разів (пропорційно кількості постійних користувачів віртуальною мережею до загальної кількості населення), тобто загальна оцінка склала біля 0,5 % від загального населення України, що порівняно з показниками по інших країнах (США — 1,5 %; Німеччина 1,2 %; Франція 1,1 %; Голландія — 0,9 %; Росія 0,5 % від всього населення вказаних країн) [1, 2, 5]. З даних про гендерну сукупність населення нашої країни та отриманих он-лайн результатів можливо зробити висновок, що у абсолютних числах, в Україні нараховується кілька десятків тисяч комп'ютероманів, що приблизно відповідає аналогічному показнику по інших комп'ютеризованих країнах світу.

Вважаємо, що досконало дослідити розповсюдженість комп'ютерної залежності серед населення України нам на жаль не вдалося, але за допомогою сучасних Інтернет-технологій, а саме розміщення опитувальників та лічильників на різноманітних сайтах, форумах та у тематичних

чатах, нами розраховано, що більше двадцяти п'яти відсотків опитаних респондентів, мають чітко визначену потребу у проведенні часу за комп'ютерним пристроєм підключеним до «Світової павутини», а ще біля дванадцяти відсотків зізналось, що не уявляють власного життя без комп'ютеру. Тому виходячи з даних про гендерну сукупність населення нашої країни та отриманих он-лайн результатів можливо зробити висновок, що в Україні нараховується кілька десятків тисяч комп'ютероманів, і якщо брати до уваги сучасну швидкість розвитку інформаційних технологій у зв'язку з поширенням комп'ютерної техніки, то згаданий відсоток залежних має тільки зростати, до того ж не арифметичними, а геометричними темпами. Також не з'ясована чітка межа комп'ютерної залежності, тому нами приділено цьому додаткову увагу, щоб надалі надати реальну оцінку ситуації, що склалася.

Висновки:

1. Сьогодні комп'ютерна залежність є вельми поширеним аддиктивним розладом, яким страждають, за нашим дослідженням біля 0,5 % від загального населення України, що вимагає щільної уваги з боку лікарів та суспільства з метою вирішення питань стосовно допомоги вказаним аддиктам та розробки заходів по її профілактики.
2. Для більш досконалого дослідження розповсюдженості комп'ютерної залежності та її динаміки серед населення України треба й надалі розміщувати опитувальники та лічильники на різноманітних сайтах, форумах й у тематичних чатах.
3. Аналіз анкетування та інтерв'ювання комп'ютерних аддиктів довів, що динаміка клінічних та соціальних особливостей комп'ютерної залежності змінюється, як у діапазоні віку хворих, так і по ступеню вираженості симптомів хвороби та виникнення додаткових пов'язаних з основним патогенним ланцюгом проблем і це важливо враховувати при побудові програм терапії та реабілітації вказаного контингенту.

Література

1. Електронне джерело: http://zdd.1september.ru/view_article.php.ID=20090403
2. Юрьева Л. Н. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика / Л.Н. Юрьева Т. Ю. Больбот // Монография. — Днепропетровск: «Пороги», 2006. — 196 с.
3. Young K. S. Caught in the Net. How to Recognize the signs of Internet Addiction — And a Winning strategy for Recovery / K. S. Young // New York: John Wiley and Sons, Inc., 2008. — 55 p.
4. Електронне джерело: http://zn.ua/HEALTH/kompyuteromaniya_eto_bolezn-3482.html
5. Больбот Т. Ю. Профилактика и коррекция компьютерной зависимости в осіб молодого віку // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2005. — № 2. — С. 139–142.
6. Аймедов К. В. Клинические аспекты современной аддиктологии (литературный обзор) / К. В. Аймедов // Вісник психіатрії та психофармакотерапії — 2007. — № 1 (11). — С. 136–145.
7. Mitchell P. Internet Addiction: Genuine diagnosis or not? / P. Mitchell // Lancet. — 2011. — Vol. 37. — P.55-58.

Личностно – психологические особенности больных с различными формами химической зависимости



Златковский В. В.

Златковский В. В.

Одесский областной психоневрологический диспансер, м. Одеса

Резюме. Статья посвящена медико-психологическому исследованию особенностей личности сферы пациентов, які страждають від найбільш поширених варіантів хімічної залежності. Описано результати проведених досліджень, які поклали основу до формування інтервенційних впливів на вищевказаний контингент. Відображено основні особистісні особливості осіб, у яких констатовано різні форми хімічної залежності. Представлено описи особливостей руйнування особистості при вживанні наркотичних речовин, відображені ознаки характерні для клінічної картини кожного з типів залежності.

Ключові слова: залежність, психоактивні речовини, особливості особистості, акцентуації.

Individually – psychological features of patients with different forms of chemical dependency

Melnyk V. O.

Resume. Paper is devoted to medical and psychological study of the singularities of the emotional sphere of patients suffering from the most common variants of chemical dependency. We describe the results of the research, which laid the foundation for the formation of interventional effects on the above contingent. Highlights of the personal characteristics of persons who have ascertained the various forms of chemical dependency. Are descriptions of the characteristics of personality in the use of drugs, the signs reflected typical clinical picture of each type of addiction.

Key words: addiction, substance use, personality traits, accentuation.

В настоящее время в Украине и мире наблюдается тотальное увеличение количества лиц, страдающих зависимостью от различных видов психоактивных веществ (ПАВ) [1–5]. В целом общая психопатология наркоманий изучена хорошо [5,6]; характерно, что ее изложение в своей дескриптивно-аналитической части тяготеет к патоперсонологии, что объясняется их чисто экзогенным характером. Кроме того, явно проявляется преобладание дефицитарности над продуктивностью. В специальной наркологической и медико-психологической литературе аддикции рассматриваются преимущественно с позиций патоперсонологии, как частный вариант аномального личностного реагирования с формированием стремления к уходу от реальности, посредством искусственного изменения своего психического состояния.

Использование психоактивных веществ (ПАВ) обеспечивает появление и поддержание переживания интенсивных эмоций [6]. На сегодня срок эксплуатации системы мониторинга наркомании составляет восемь лет. Однако поскольку необходимая информация об эпидемии наркомании собиралась в ИНПН АМНУ и ранее, общая продолжительность эпидемиологического наблюдения превышает двадцать лет.

Распространённость наркомании в различных возрастных группах не одинакова, особенно

высока она среди подростков и молодёжи. При общей распространённости наркомании в популяции (1 больной на 1 тыс. населения) их относительная распространённость среди людей молодого возраста может быть в десять раз выше, т. е. 1 больной на 100 подростков-юношей и даже выше. Вместе с тем, круг знакомств (включая одноклассников, соседей, товарищей по играм и т. п.) молодых людей, проживающих в городе, состоит приблизительно из 100 человек. Таким образом, при общей распространённости наркомании в популяции (1 больной на 1 тыс. населения) практически у каждого молодого человека есть возможность личного контакта с больным наркоманией. [6]

Процессу формирования аддиктивного поведения содействует целый ряд факторов:

1. Биологические факторы: индивидуальная реакция на этанол, психостимуляторы, каннабиоиды, опиаты и пр.
2. Психологические факторы: личностные качества, психические травмы, типологические маркеры, особенности личности и пр.

Полагается, что собственно реализация аддиктивных тенденций включает не только само действие, но и когнитивную составляющую — мысль о состоянии ухода от реальной действительности [7] как форма «внутреннего» поведения.

Различные виды зависимости от психоактивных веществ тесно связаны между собой. Поэтому адекватная оценка динамики любого вида зависимости невозможна без учёта влияния иных зависимостей.

Именно поэтому, начиная с 2000 года в рамках соответствующей научно-исследовательской деятельности, была начата разработка системы комплексного мониторинга зависимостей от психоактивных веществ.

Нами был проведен анализ личностных характерологических особенностей у больных с различной наркотической зависимостью.

Целью настоящей работы было выявление и структурирование патоперсоналогических особенностей лиц с разными видами аддикций, а также их компаративный анализ.

Нами было обследовано 206 лиц со следующей аддиктивной патологией (структура контингентов приведена в табл. 1).

В процессе сбора психоанамнеза было выявлено, что у личностей с аддиктивной направленностью поведения отмечена пониженная активность в повседневной жизни, причем аддиктивный стимул вносит в «однообразную действительность» элемент «эмоциональной

встряски» [7]. Лицам с аддиктивными формами поведения присущ ряд психологических особенностей: сниженная переносимость жизненных затруднений и острых, стрессовых ситуаций, скрытый комплекс неполноценности с наигранным внешним проявлением чувства превосходства, лживость, низкая социабельность, экстрапунитивность, стереотипность в реакциях на стресс, повторяемость поведения, зависимость и созависимость, тревожность.

В специальной литературе, посвященной зависимости от различных видов ПАВ, зачастую речь идет о формировании особого, специфического «наркоманического дефекта» или «наркоманической личности» (А. А. Козлов, М. Л. Рохлина, 2000) [4], что указывает на вовлечение разных психических сфер, образующих новую личностную констелляцию. Аддиктивная патология, включающая специфическое мировоззрение и связанное с ним поведение и стилистику жизни лиц с наркотической зависимостью, основанные на патологических установках, представляет собой не только психопатологический, но и в большей степени — патоперсоналогический феномен [5,7].

Для установления причин формирования и закрепления различных форм аддиктивного поведения важное значение имеет изучение личностных особенностей обследованных лиц с зависимостью от ПАВ.

В рамках комплекса психодиагностических исследований у лиц с зависимостью от психоактивных веществ нами были изучены особенности личности, касающиеся различных сторон их жизни. Для проведения данного психодиагностического исследования нами была использована методика «Диагностика характерологических акцентуаций личности» Леонгарда-Шмишека (табл. 2).

Таблица 1

Контингенты обследования

Виды аддикций	К-во больных	Возраст больных	«Стаж» аддикции (лет)
Зависимость от этанола	60	29,7±8,7	12–15
Опиоидная наркомания	63	27±9,81	7–9
Использование психостимуляторов	70	17±3,01	2–3

Таблица 2

Распределение типов акцентуации характера у больных с различными видами химической зависимости (по данным методики Леонгарда — Шмишека) ($M \pm s$)

Шкалы	Группа исследования		Контрольная группа		Группа сравнения
	Подгруппа 1.1 n=47	Подгруппа 1.2. n=41	Подгруппа 2.1 n=23	Подгруппа 2.2 n=22	
Гипертимные	18,8±2,75	9,78±3,19	17,9±2,84	10,7±2,56	11,1±3,75
Возбудимые	16,5±2,66	11,5±2,53	16,4±1,94	10,4±2,06	18,6±3,97
Эмотивные	16,9±2,49	16,3±2,09	15,8±1,54	15,8±1,25	16,5±2,26
Дистимичные	14,5±1,58	12,3±2,89	15,3±1,33	12,4±2,1	18,9±3,97
Тревожные	18,4±3,17	16,5±3,63	17,2±2,89	17,5±3,33	16,9±3,43
Экзальтированные	17,1±3,18	12,4±3,96	16,2±2,5	11,4±1,37	11,4±4,06
Циклотимичные	12,1±2,39	12,4±1,7	12,6±2,91	12,3±1,35	12,5±1,76
Застреваемые	11,1±2,47	17,1±2,78	13±2,34	16,7±2,62	9,3±1,68
Педантичность	12,3±2,83	15,9±2,23	13,1±2,24	15,8±1,59	10,6±2,54
Демонстративные	15,7±2,71	10,5±2,41	15,3±1,33	11,1±2,63	16,9±2,98

Анализ акцентуаций личности у больных с наркотической зависимостью в группе исследования показал, что достоверно наиболее характерным для них является выраженность тревожности ($18,4 \pm 3,17$ и $16,5 \pm 3,63$, соответственно группа с зависимостью от психостимуляторов и опиоидов), имеется тенденция по эмотивному типу ($16,5 \pm 2,66$ и $16,3 \pm 2,09$, соответственно).

Полученные результаты в подгруппе 1.1 показали, что достоверно более выражены шкалы гипертимности ($18,8 \pm 2,75$, при $p < 0,001$), возбудимости ($16,5 \pm 2,66$, при $p < 0,001$), тревожности ($18,4 \pm 3,17$, при $p < 0,01$), экзальтированности ($17,1 \pm 3,18$) и демонстративности ($15,7 \pm 2,71$, при $p < 0,001$).

Данные полученные в подгруппе 1.2 показывают, что наиболее достоверно выражены шкалы, относительно подгруппы 1.1 с зависимостью от психостимуляторов, застреваемости ($17,1 \pm 2,78$, при $p < 0,0001$) и педантичности ($15,9 \pm 2,23$, при $p < 0,001$).

Анализ полученных данных в контрольной группе показал такое же соотношение шкал и достоверную значимость результатов в подгруппах.

Тогда как в группе сравнения выраженность типов акцентуаций имела достоверно другую тенденцию. В группе больных с этанол зависимостью достоверно более выражены шкалы возбудимости ($18,6 \pm 3,97$, при $p < 0,0001$, во всех случаях), дистимичности ($18,9 \pm 3,37$, при $p < 0,001$, во всех случаях) и

демонстративности ($16,9 \pm 2,98$, при $p < 0,001$ с подгруппой 1.2 и 2.2).

Для более наглядного анализа результатов был построен график кривых типов выраженности акцентуаций личности у больных с зависимостью от ПАВ (рис.1)

Так как показатели шкал и их соотношение в группе исследования и контрольной группах достоверно соответствовали, то при анализе на рисунке 1 были представлены результаты группы исследования и группы сравнения.

Нами был проведен анализ соотношения высоты шкал между собой в группах с различной наркотической зависимостью. Всем трем группам характерно повышение среднего уровня в графике и его пикообразность по шкалам гипертимности, застреваемости, дистимичности, возбудимости и тревожности.

Таким образом, можно отметить, что группа больных с зависимостью от психоактивных веществ, с выраженным показателем во шкале гипертимности ($18,8 \pm 2,75$) характерна открытость и общительность. Отличительной чертой больных с зависимостью от опиоидов являлась застреваемость ($17,1 \pm 2,78$). Тогда как группе сравнения (с зависимостью от этанола) характерна возбудимость ($18,6 \pm 3,97$) и дистимичность ($18,9 \pm 3,97$).

Разработанная нами модель медико — психологической реабилитации была построена с учетом лично — психологических особенностей больных с химической зависимостью.

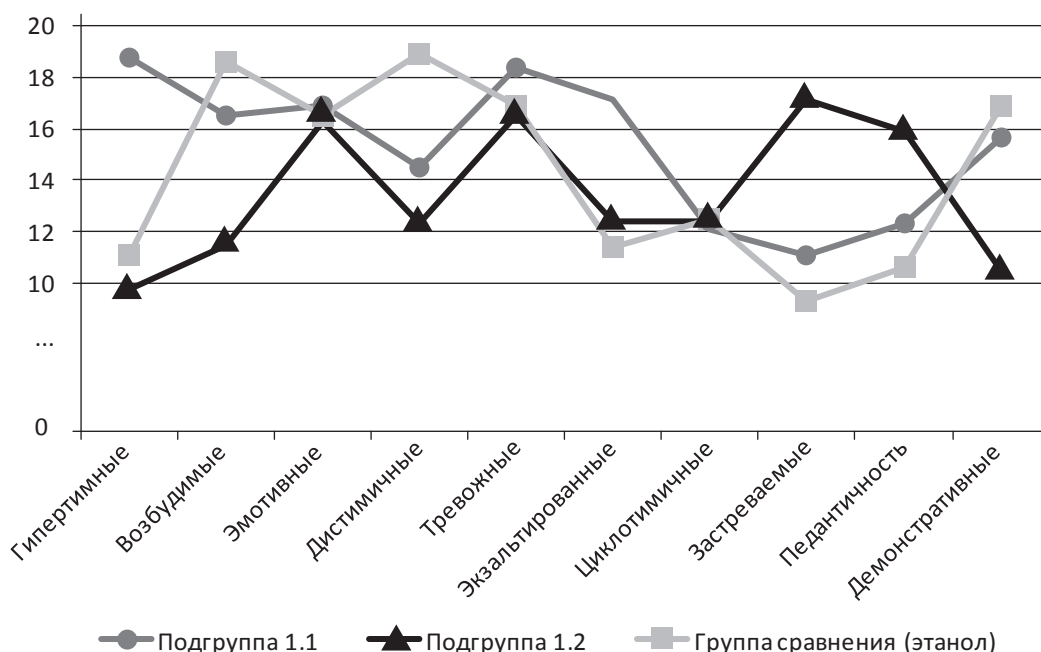


Рис.1.

Распределение типов акцентуации характера у больных с различными видами химической зависимости (по данным методики Леонгарда-Шмишека)

Література

1. Курек Н. С. Нарушения психической активности и злоупотребление психоактивными веществами в подростковом возрасте/Н. С. Курек. — СПб.: Алетейя, 2001. — 240 с.
2. Руководство по наркологии/Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: МИА, 2008. — 944 с.
3. Гуревич Г. Л. Коморбидные расстройства в наркологической практике/Г. Л. Гуревич. — М.: Медпрактика-М, 2007. — 120 с.
4. Козлов А. А., Рохлина М. Л. «Наркоманическая» личность/А. А. Козлов, М. Л. Рохлина//Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 7. — С. 23–27.
5. Линский И. В. Метод оценки предрасположенности к психическим и поведенческим расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ // Укр. вісн. психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 1. — С. 60–63.
6. Клиника, патогенез и лечение зависимости от психостимуляторов, получаемых путем кустарной химической модификации некоторых официнальных препаратов, содержащих прекурсоры / И. К. Сосин, И. В. Линский, Ю. Ф. Чуев и др. // Арх. психіатрії. — 2001. — № 4. — С. 117–122.
7. Волошин П. В., Линский И. В., Минко А. И., Волошина Н. П., Гапонов К. Д. Система мониторинга — основа организации наркологической помощи в современных условиях // Український медичний часопис. — 2002. — № 4. — С. 46–49.

Лечение подростков с социальной фобией, имеющих опасный гиперактивационный донозологический паттерн употребления психоактивных веществ



Бойко В. В.

Бойко В. В.

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница №3

Резюме. З метою розробки диференційованого алгоритму психотерапії соціальної фобії (СФ) у підлітків з різними ризиковими донозологічними патернами вживання психоактивних речовин (ПАР) було проліковано 50 підлітків з діагнозом «соціальна фобія» (F40.1. за критеріями МКХ-10) та небезпечними донозологічними патернами вживання ПАР. Використання описаного психотерапевтичного алгоритму в комплексному лікуванні осіб з СФ та небезпечним гіперактивационним донозологічним патерном вживання ПАР дозволило оптимізувати лікувально-реабілітаційний процес у даної категорії хворих.

Ключові слова: соціальна фобія, підлітки, психотерапія, ризикова поведінка, психоактивні речовини.

The treatment of adolescents with social phobia who have dangerous hyperactivative prenosological pattern of psychoactive substances consumption

Boiko V. V.

Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital №3

Resume. In order to develop differentiated algorithm of psychotherapy of social phobia of adolescents with different risk prenosological patterns of psychoactive substances consumption we have treated 50 adolescents with diagnosis social phobia (F40.1. according to ICD-10) and dangerous prenosological patterns of psychoactive substances consumption. Applying the described psychotherapeutic algorithm in complex treatment of persons with social phobia and dangerous hyperactivative prenosological pattern of psychoactive substances consumption helped us to improve the process of healing and rehabilitation of this category of patients.

Key words: social phobia, adolescents, psychotherapy, risk behavior, psychoactive substances.

Вступление.

Анализ литературных источников, посвященных терапии социальной фобии (СФ) позволил сделать четыре важных обобщения:

- 1) В настоящее время отсутствует унифицированный подход к лечению лиц с СФ. Отсутствие терапевтического стандарта объясняется отсутствием общепринятых интерпретационных моделей этиологии СФ (Никитина И.В., Холмогорова А.Б., 2011) и клинической гетерогенностью расстройства (Грошев И.В., 2010) [1,2].
- 2) Отсутствуют терапевтические алгоритмы, которые бы учитывали клиническую гетерогенность СФ (варианты, типы), а также онтогенетическую, гендерную и коморбидную специфику её персистенции.
- 3) Имеются различия в определении основных целей в рамках медицинской модели оказания помощи лицам с СФ. Целями терапевтического воздействия в медицинской (психиатрической) модели названы:
 - а) редукция страха социальных ситуаций (социального взаимодействия);

- б) минимизация избегающего поведения;
- в) сокращение рецидивов;
- г) уменьшение общего дистресса (Leibowitz M.R., 2006).

Цели в медицинской (медико-психологической) модели обозначены иначе:

- а) переустройство психологических особенностей подростка, которые делают его наиболее уязвимым в плане развития СФ средствами психокоррекции;
- б) психокоррекционное влияние на социальное окружение подростка с СФ (медико-психологическое просвещение и консультирование родителей, психологическое просвещение учителей и пр.) (Стукан Л.В., 2006).
- 4) В лечении СФ допускается применение различных, как психологических, так и биологических подходов, а также их сочетаний (Liebowitz M.R. [3], Табачников, С.И., Первый В.С.[4]).

Установленные закономерности и, самое главное, — отсутствие дифференцированного алгоритма оказания помощи подросткам, у

которых течение СФ отягощено опасными (в плане развития коморбидной патологии) донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ (ПАВ), послужили основанием для выполнения данного исследования.

Целью настоящего исследования являлась разработка дифференцированного алгоритма психотерапии социальной фобии у подростков с различными рискованными донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ.

Объект и методы исследования

Было пролечено 50 подростков с диагнозом «социальная фобия» (F40.1. по критериям МКБ–10) и опасными донозологическими паттернами употребления психоактивных веществ (ПАВ): 31 мальчик и 19 девочек в возрасте от 12 до 15 лет, госпитализированных в ХОКПБ №3 и ХОКНБ, жителей г. Харькова и Харьковской области. Диагноз социальной фобии устанавливался на основании диагностических критериев МКБ–10. Опасный донозологический паттерн употребления ПАВ квалифицировался по результатам проведения AUDIT и AUDIT-подобных скрининговых тестов (AUDIT–ПСТ) [5–7]. В группу были включены подростки, набравшие от 8 до 15 баллов по результатам AUDIT и AUDIT–ПСТ, систематически употреблявшие ПАВ не менее 6 месяцев, но не имевшие признаков зависимости.

Результаты исследования и их обсуждение

Стационарное лечение СФ у подростков состояло в комплексном применении фармакотерапии и психотерапии. Медикаментозная терапия включала назначение витаминов, микроэлементов (магний-бене) и антидепрессанта (ципрамила в стандартной дозе 20 мг в сутки). Выбор ципрамила обуславливался его свойствами, отмеченными в исследовании Бикшаевой Я.Б., Марценковским Т.А. [8]: препарат является сбалансированным антидепрессантом, равномерно купирующим симптоматику тревоги, депрессии и коморбидного с ними соматовегетативного симптомокомплекса. Все психотерапевтические интервенции у подростков с СФ осуществлялись после стабилизации психического состояния. Психотерапия проводилась в трех вариантах в зависимости от типа паттерна употребления ПАВ. Описание состава пациентов с учетом критериев стандартизации представлено в табл.1.

Как следует из данных табл.1, **атарактический паттерн** употребления ПАВ был установлен у 35 (70,00%) подростков: у всех (33 или 100,00%) с генерализованной СФ и у 2 (33,33%) с негенерализованной СФ (фобией

представленности на людях). Признаками паттерна являлись:

- 1) употребление ПАВ по атарактическим мотивам с целью уменьшения психического дискомфорта, пережитого во время фобогенной ситуации (ФС);
- 2) связанность приема ПАВ с ФС: употребление исключительно или преимущественно после ФС.

Гиперактивационный паттерн употребления ПАВ был установлен у 10 (20,00%) подростков: у большинства (10 или 90,90%) лиц с негенерализованной (очерченной) фобией интерперсонального взаимодействия. Признаками паттерна являлись:

- 1) употребление ПАВ по мотивам гиперактивации с целью повышения коммуникабельности;
- 2) связанность приема ПАВ с ФС: ПАВ употреблялись исключительно или преимущественно перед ФС.

Гедонистический паттерн употребления ПАВ был установлен у 5 (10,00%) подростков исключительно с негенерализованной СФ: у 1 (9,09%) с фобией интерперсонального взаимодействия и у 4 (66,67%) с фобией представленности на людях. Признаками паттерна являлись:

- 1) употребление ПАВ по гедонистическим мотивам;
- 2) несвязанность приема ПАВ с ФС.

Ниже описан вариант психотерапии при гиперактивационном опасном донозологическом паттерне употребления ПАВ.

Психотерапия проводилась в 4 этапа.

Первый этап — информационно-коррекционный, второй — овладения практическими навыками контроля за тревожностью при социальном коммуницировании, третий — замена опасного копингового паттерна на безопасный, четвертый — коммуникационный тренинг, в котором закреплялись навыки контроля тревожности и использования нового гиперактивационного (психотехнического) паттерна.

Задачами первого этапа являлись:

- 1) Повышение уровня информированности подростка в отношении имеющегося у него расстройства.
- 2) Дискредитация сложившихся представлений и мифов, связанных с употреблением ПАВ, которые используются в качестве средств преодоления (копинга).
- 3) Формирование у подростка установки на лечение, принятие решения об отказе употребления ПАВ и замена опасного копингового паттерна на безопасный.

На данном этапе пациенты получали адекватную информацию о СФ, медицинских и

Таблиця 1.

Состав пациентов с учетом критериев стандартизации, %

Критерии стандартизации	Количество больных, n=50	
	абс.ч, чел.	отн.ч, %
<i>Пол подростка</i>		
мужской	31	62,00
женский	19	38,00
<i>Возраст подростка</i>		
12-14 лет	29	58,00
14-15 лет	21	42,00
<i>Диагноз по МКБ-10</i>		
F40.1. Социальная фобия	50	100,00
<i>Тип опасного донозологического паттерна употребления ПАВ</i>		
Атарактический	35	70,00
Гиперактивационный	10	20,00
Гедонистический	5	10,00
<i>Ведущий психопатологический синдром</i>		
Астено-фобический	17	34,00
Депрессивно-фобический	17	34,00
Тревожно-фобический с массивными вегетативными проявлениями	16	32,00
<i>Ведущий синдром относительно типа паттерна употребления ПАВ, варианта и типа СФ</i>		
Астено-фобический при негенерализованной (очерченной) фобии интерперсонального взаимодействия и гиперактивационном паттерне	10	20,00
Астено-фобический при негенерализованной (очерченной) фобии интерперсонального взаимодействия и гедонистическом паттерне	1	2,00
Астено-фобический при негенерализованной (очерченной) фобии представленности на людях и гедонистическом паттерне	4	8,00
Астено-фобический при негенерализованной СФ и атарактическом паттерне	2	4,00
Депрессивно-фобический при генерализованной фобии и атарактическом паттерне	17	34,00
Тревожно-фобический с массивными вегетативными проявлениями при генерализованной фобии и атарактическом паттерне	16	32,00

социальных перспективах употребления ПАВ, подростков знакомили с альтернативными вариантами копинга, научали навыкам позитивного мышления, адекватного оценивания собственных эмоций, мыслей и действий.

Методами реализации этапа являлись:

- 1) Информационная терапия.
- 2) Рационально-эмоциональная поведенческая терапия (РЭПТ) по А. Ellis, W. Dryden [9].

Информационная терапия проводилась в виде групповых тематических лекций продолжительностью 30 минут с последующим обсуждением. Во время обсуждения использовалась техника «дискутирования» (оспаривания) иррациональных взглядов, предложенная А. Ellis, W. Dryden [9], основанная на использовании трех подкатегорий оспаривания: детекции, дебатировании и дискриминации. Детекция включала в себя установление и фиксацию дисфункциональных установок, мнений и оценок, характерных как для каждого подростка в отношении имеющегося у него расстройства и практикуемого для снижения социальной тревожности

паттерна употребления ПАВ. Дебатирование представляло собой особым образом организованный поток вопросов, которые задавались каждому из подростков, чтобы помочь им отказаться от имеющихся иррациональных мнений, оценок и убеждений. Последовательной дискриминации подвергались имеющиеся иррациональные взгляды в отношении употребления ПАВ с целью гиперактивации для успешной коммуникации.

Критерием успешной реализации этапа являлось: замена иррациональных взглядов на рациональные, появление установки на конструктивное поведение.

Второй этап — овладения практическими навыками контроля за тревожностью при социальном коммуницировании.

Задачей второго этапа являлось: овладение практическими навыками контроля за тревожностью при социальном коммуницировании.

Задача этапа достигалась с помощью применения Методики поведенческой терапии для лечения состояний общей тревоги (AMT) Suinn

R. [10]. АМТ включал структурированный блок из пяти основных занятий и вводное занятие.

Первое занятие состоит из четырех этапов: объяснение, формирование образа релаксации, тренировки релаксации и домашнее задание. Второе занятие включает четыре этапа: идентификация ситуаций тревоги, релаксацию, активацию тревоги с последующей релаксацией и домашнее задание. На третьем занятии добавляются два новых основных этапа: самостоятельная релаксация и концентрация внимания на симптомах активации тревоги с целью определения индивидуальных симптомов, связанных с тревогой. На четвертом занятии добавляются два новых основных компонента: первый — это идентификация ситуации тревоги с высоким уровнем интенсивности (навыки калибровки интенсивности тревоги) и второй — отработка навыка самостоятельного прерывания тревоги при достижении заданного уровня интенсивности. На пятом занятии — пролонгируются навыки автономного контроля за уровнем тревожности. Тематика пятого занятия повторяется вплоть до достижения полного самоконтроля, который обычно достигается между 6-м и 8-м занятием.

Техника АМТ обучает пациента отвечать на признаки (симптомы) тревоги с помощью релаксации, которая обеспечивает формирование нового паттерна поведения, основанного на самоконтроле [11].

Третий этап — замена опасного копингового паттерна (употребления ПАВ) на безопасный (гиперактивационный, психотехнический).

Задачами этапа являлись: овладение практическими навыками психотехнической гиперактивации и формирование нового гиперактивационного (психотехнического) паттерна.

Задачи этапа достигались с помощью применения Метода сенсорной репродукции образов Леоновой А.Б., Кузнецовой А.С. (гиперактивационный вариант) [12]. Алгоритм формирования виртуального безопасного гиперактивационного (психотехнического) паттерна включал создание запускающего паттерн гиперактивационного сенсорного образа, сам сенсорный образ и формирование навыков осознанного виртуального воспроизведения психотехнического паттерна.

Формирование запускающего паттерн гиперактивационного сенсорного образа начиналось с выделения и фиксации т.н. виртуального «лучшего дня»: использовался прием Hellmut W.A. Karle, Jennifer H.Boys [13]. Перед началом гипнотизации (для наведения транса во всех случаях использовалась техника Elman D. [14]), подростка просят вспомнить и как можно подробнее представить день, в котором он

чувствовал себя счастливым и/или пережил приятные (гратуальные) ощущения. Вводятся ограничения — этот день не должен быть связан с приемом ПАВ. В процессе поисков подходящего «лучшего дня», мы отдаем предпочтение такому, в котором положительно окрашенные аффективные переживания сочетаются с максимальным ощущением владения ситуацией, ощущением силы, активностью. Когда подходящий день выбран, мы договаривались с подростком о том, что этот день и переживания с ним связанные, будут названы «лучшим днем», и в дальнейшем его можно будет использовать в процессе лечения.

После наведения трансового состояния, подростка побуждали перенестись мысленно в выбранный день и просили дать оговоренный заранее знак, что он находится в «лучшем дне». Затем просили пациента усилить переживания, связанные с «лучшим днем», используя все сенсорные каналы: зрительный, слуховой и кинестетический. В это время следили за поведенческими изменениями, связанными с желательным состоянием (перемена позы, изменение цвета кожи и характера дыхания). Когда мы по имеющимся признакам приходили к заключению, что у пациента возникло соответствующее внутренне представление, мы предъявляли стимул, используемый для установления «якоря», т.е. проводили процедуру «якорения» (технический прием из НЛП Р. Бэндлера и Дж. Гриндера [15]). «Якорь» ставили используя физический стимул (крепкое прижатие правой ладони пациента к области его солнечного сплетения). «Якорение» продолжалось 10-15 секунд. Процесс «якорения» создает у пациента связь между внутренним представлением конкретного события и определенным чувством с ним связанным. Считали, что прижатие руки к области солнечного сплетения ассоциируется с чувствами, переживаемыми пациентом в данный момент. После того, как «якорь» был установлен, его можно было использовать в подходящий момент для создания связанного с ним эмоционального состояния простым предъявлением стимула.

Метод сенсорной репродукции образов Леонова А.Б., Кузнецова А.С. [12] использовали в гиперактивационном его варианте. Вначале формировали сенсорные образы релаксации и гиперактивации. Затем нарабатывали опыт чередования сенсорных образов релаксации с сенсорными образами гиперактивации. Визуализации образов гиперактивации предшествовало предъявление созданного в процессе «якорения» стимула.

Задачами четвертого этапа являлись: овладение практическими коммуникационными

навыками и закрепление навыков контроля за тревожностью и гиперактивацией в ситуациях, моделирующих социальную коммуникацию.

Задачи этапа достигались с помощью применения когнитивно-ориентированной групповой психотерапии (применяли модифицированный ее вариант, предложенный Лесной Н.Н. [16]).

Во время сессий прорабатывались следующие темы: «Осознание своих чувств» (тема сочеталась с тренингом считывания своих и чужих эмоциональных сигналов); «Определение основных провоцирующих прием ПАВ факторов» (выделялись ПАВ-триггеры и вырабатывались стратегии их распознавания); «Поведение

с друзьями» (проводился тренинг навыков общения, способов отстаивания своего «Я»); «Контроль за тревожностью» (в ситуациях реальной коммуникации закреплялись навыки релаксационного ответа, приобретенные в ходе АМТ и навыки психомобилизации в субъективно значимых ситуациях межличностного общения.

Вывод: использование описанного психотерапевтического алгоритма в комплексном лечении лиц с СФ и опасным гиперактивационным донозологическим паттерном употребления ПАВ позволило оптимизировать лечебно-реабилитационный процесс у данной категории больных.

Література

1. Никитина, И.В. Социальная тревожность: содержание понятия и основные направления изучения. Част 2. [Текст] / И.В. Никитина А.Б. Холмогорова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2011. — Т.21 (вип.1). — С.60–67.
2. Грошев, И.В. Анализ современных исследований гендерно-половозрастных характеристик социофобических психических расстройств, детерминирующих поведенческие паттерны личности [Текст] / И.В. Грошев // Российский психиатрический журнал. — 2010. — №3. — С.16–24.
3. Leibowitz, M.R. Социальное тревожное расстройство: значимость и информированность терапии (расширенный реферат) [Текст] / M.R. Leibowitz // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т.8. — №4. — С. 50–57.
4. Табачников, С.И., Первый В.С. Фобии: клиника, диагностика, лечение, профилактика: Монография [Текст] / С.И. Табачников, В.С. Первый. — Д.: АРТ-ПРЕСС, 2005. — 348с.
5. Saunders, J.B. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Who collaborative project ou carly detection of persons with harmful alcohol consumption [Text] / J.B. Saunders, O.G. Aasland, T.F. et al. // Addiction. — 1993. — II. — №88. — P.791–804.
6. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT–подобных тестов [Текст] / И.В. Линский, А.И. Минко, А.Ф. Артемчук [и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С.56–70.
7. Линский И.В., Минко А.И., Артемчук А.Ф., Гриневич Е.Г., Маркова М.В., Мусиенко Г.А., Шалашов В.В., Маркозова Л.М., Самойлова Е.С., Пономарев В.И., Бараненко А.В., Минко А.А., Гольцова С.В., Сергиенко О.В., Линская Е.И. Система AUDIT–подобных тестов для комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции [Электронный ресурс] // Новости украинской психиатрии. — Киев-Харьков, 2009. — Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/articles/paper313.htm>.
8. Бикшаева Я.Б. Применение ципрамила для лечения депрессивных и тревожно-фобических расстройств у подростков с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы [Текст] / Я.Б. Бикшаева, И.А. Марценковский // Архів психіатрії. — 2002. — №1(28). — С.90–94.
9. Эллис, А. Практика рационально-эмоциональной поведенческой терапии: [Текст] / А. Эллис, У. Драйден / Пер. с англ. К. Иванова. — СПб: Речь. — 2002. — 352с.
10. Suinn, R. Anxiety management training (AMT): A behavior the rapy [Text] / R. Suinn. — New York, Plenum. — 1990. — 240p.
11. Астапов, В.М. Тревожность у детей [Текст] / В.М. Астапов. — М.: PerSe, 2008. — 160с.
12. Леонова, А.Б. Психологические технологии управления состоянием человека [Текст] / А.Б. Леонова, А.С. Кузнецова. — М.: Смысл. 2009. — 311с.
13. Карл, Г. В. Гипнотерапия. Практическое руководство [Текст] / Г. В. Карл, Дж. Бойз / Пер. с англ. Р. Балыбердина, М. Гнево, Г. Шишко. — М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс; СПб.: Сова. — 2002. — 352с.
14. Elman, D. Hypnotherapy [Text] / D. Elman. — Glenndale, CA, Westwood Publishing. — 1964. — 345p.
15. Бендлер, Р. Пора что-то менять [Текст] / Р. Бендлер / Пер. с англ. Д. Палец. — М.: Изд-во «София», 2006. — 304с.
16. Лесная Н.Н. Когнитивно-бихевиоральный подход в групповой психотерапии лиц с аффективными расстройствами и зависимостью от алкоголя [Текст] / Н.Н. Лесная // Архів психіатрії — 2002. — №4(31). — С.180–182.

УДК 616.89-615.212.7.099:613.814

Характеристика вживання психоактивних речовин дітьми та підлітками в світлі її медико-соціальної корекції та профілактики



Вієвський А. М.

Вієвський А. М.

Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України

Резюме. В роботі освітлені результати изучения различных характеристик употребления психоактивных веществ детьми и подростками в свете разработанной системы медико-социальной профилактики употребления психоактивных веществ у детей и подростков, направленной на формирование у них ответственного отношения к собственному здоровью в профилактическом сотрудничестве с их родителями и персоналом школы, базирующимся на обучении здоровому образу жизни на основе развития жизненных навыков и создание возможностей влияния на основные негативные последствия употребления детьми психоактивных веществ.

Ключові слова: дети и подростки, употребление психоактивных веществ, медико-социальная профилактика.

The interconnection of the children` drug use characteristic and the medical and social correction and prevention

Vievskiy A. M.

Healthcare Utility «Regional Clinikal Hospital — Centre of urgent medical care and accident medicine» (Kharkiv)

Resume. The article reflects the indices of the children` drug use in connection with the new comprehensive multidimensional medical and social substance use prevention system for children and adolescents. This prevention system`s goal is to develop the pupils` self-responsible healthy style position based on their cooperation with parents and teachers and life skills development and upgrade the community potential to influence the most actual consequences of the children`s psychoactive substances use.

Key words: children and adolescents, psychoactive substances use, medical and social prevention.

На теперішній час проблема вживання психоактивних речовин (ПАР) дітьми та підлітками стоїть в нашій країні вкрай гостро: станом на 2010 р. серед дітей до 17 років перебувають на обліку з синдромами алкогольної залежності 39 осіб, а серед молодих людей 15 до 35 років — 136 тисяч 476 осіб [1]. За результатами досліджень, проведених Українським НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, 22% школярів і студентів середніх та вищих навчальних закладів вживають спиртні напої практично щодня, або щонайменше кілька разів на тиждень [2, 3].

Враховуючи вищенаведене, на сьогодні нагальною потребою сучасної наркологічної науки і практики є розробка та впровадження заходів системної профілактики вживання ПАР серед дитяче-підліткового контингенту.

Нами, для встановлення мішеней профілактичного впливу, було проведено опитування та анкетування дитячих контингентів — учнів шкіл Чернівецької, Київської, Закарпатської областей та м. Києва (кількість обстежених — 1870 осіб). Кількість респондентів розраховувалась у

відповідності до загальної кількості дитяче-підліткового населення в регіоні, що достовірно відображало закономірності генеральної сукупності. Даний регіональний розподіл був обґрунтований різними рівнями ураженості наркологічними проблемами серед дитяче-підліткового населення (низький — Чернівці, Закарпаття; середній — Київська область; високий — м. Київ).

З метою ідентифікації патернів дитячої та підліткової алкогольної та наркотичної поведінки, серед обстеженого контингенту, з дотриманням принципів біоетики і деонтології за умови інформованої згоди обох батьків чи опікунів, було проведено клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження 600 дітей, які мали досвід вживання ПАР. Вони були розділені на групи дослідження в залежності від шляху отримання першого алкогольного досвіду: 200 осіб — діти, які вперше вжили алкоголь з рук своїх батьків (основна група 1, ОГ–1); 200 осіб — ті, хто зробив це під будь-яким тиском однолітків (основна група 2, ОГ–2) та 200 осіб — діти, чие перше вживання алкоголю було самостійним та/або випадковим (основна група 3, ОГ–3).

Враховуючи вікову, а, отже, біологічну, психологічну та психосоціальну неоднорідність обстежених, кожна група була розділена на три: діти у віці від 7 до 10 років (по 65 осіб), у віці від 11 до 15 років (по 65 осіб) та у віці 16 — 17 років (по 70 осіб). Дизайн дослідження представлений на рис. 1.

Розподіл досліджених за частотою вживання ПАР протягом життя відображено у табл. 1, з даних якої видно, що у віці 7–10 років вживали 1–3 рази в своєму житті 37 осіб (56,9±5,0%) у ОГ-1, 38 дітей (58,5±4,9%) у ОГ-2 та 43 дитини (66,2±4,7%) у ОГ-3, що можна обґрунтувати як підвищений інтерес молоді до ПАР. У свою чергу, вживання ПАР із частотою 4–10 разів виявлено у 23 (35,4±4,8%) у ОГ-1, 21 (32,3±4,7%) у ОГ-2 та 19 (29,2±4,5%) у ОГ-3. Частота вживання ПАР 11–50 разів виявлено 5 (7,7±2,7%) у ОГ-1, 6 (9,2±2,9%) у ОГ-2 та 3 (4,6±2,1%) у ОГ-3 ($p<0,001$). Вживання 50 та більше разів у віці 7–10 років не виявлено.

У віці 11–15 років вживання дітьми ПАР розподілилося наступним чином: вживали 1–3 рази в своєму житті 14 (21,5±4,1%) у ОГ-1, 15 (23,1±4,2%) у ОГ-2 та 13 (20,0±4,0%) у ОГ-3. Вживання ПАР із частотою 4–10 разів виявлено у 24 (36,9±4,8%) у ОГ-1, 22 (33,8±4,7%) у ОГ-2 та 21 (32,3±4,7%) у ОГ-3, а з частотою 11–50 разів — у 21 (32,3±4,7%) у ОГ-1, 23 (35,4±4,8%) у ОГ-2 та 24 (36,9±4,8%) у ОГ-3. Частота вживання ПАР 50 та більше разів виявлено — у 6 (9,2±2,9%) у ОГ-1, 5 (7,7±2,7%) у ОГ-2 та 7 (10,8±3,1%) у ОГ-3 ($p<0,001$).

Картина вживання ПАР підлітками у віці 16–17 років мала наступний вигляд. 1–3 рази в своєму житті вживали 7 осіб (10,0±3,0%) у ОГ-1, 4 особи (5,7±2,3%) у ОГ-2 та 6 підлітків (8,6±2,8%) у ОГ-3. У свою чергу, вживання ПАР із частотою 4–10 разів виявлено у 16 (22,9±4,2%) у ОГ-1, 12 (17,1±3,8%) у ОГ-2 та 11 (15,7±3,6%) у ОГ-3, з частотою 11–50 разів — 15 (21,4±4,1%) у ОГ-1, 14 (20,0±4,0%) у ОГ-2 та 16 (22,9±4,2%) у ОГ-3, з частотою 50 та більше разів — близько половини обстежених — 32 (45,7±5,0%) у ОГ-1, 40 (57,1±4,9%) у ОГ-2 та 37 (52,9±5,0%) у ОГ-3, що можна класифікувати як регулярне вживання ПАР ($p<0,001$).

Таким чином, можна зазначити, що цікавість до ПАР призводить до епізодичних спроб вживання у віці 11–15 років, а тенденція до постійного вживання формується у віці 16–17 років.

Вивчення частоти вживання ПАР протягом 12 місяців дозволило отримати наступні результати (табл. 2): у віці 7–10 років 1–3 рази протягом року вживали ПАР 36 дітей (55,4±5,0%) у ОГ-1, 37 (56,9±5,0%) у ОГ-2 та 41 (63,1±4,8%) у ОГ-3, що також можна трактувати як підвищений інтерес молоді до ПАР. 4–10 рази протягом року ПАР вживали 23 дитини (35,4±4,8%) у ОГ-1, 23 (35,4±4,8%) у ОГ-2 та 21 (32,3±4,7%) у ОГ-3 ($p<0,001$), 11–50 разів — 6 дітей (9,2±2,9%) у ОГ-1, 5 (7,7±2,7%) у ОГ-2 та 3 (4,6±2,1%) у ОГ-3 ($p<0,001$); вживання 50 та більше разів протягом останнього року серед дітей віком 7–10 років, звісно, не виявлено.

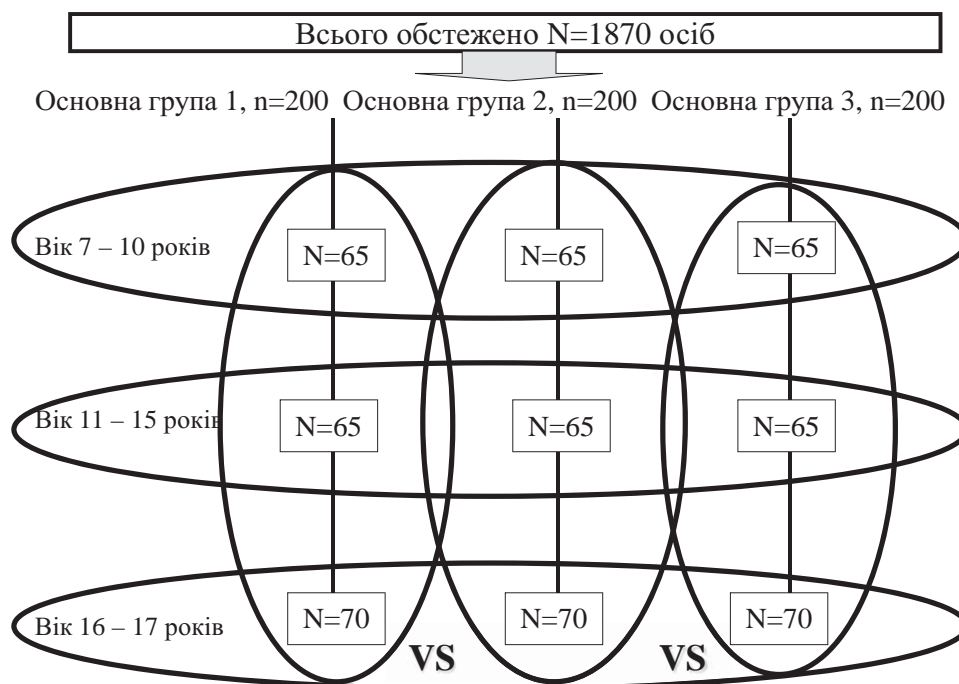


Рис. 1.
Дизайн дослідження

Таблиця 1

Розподіл досліджених за частотою вживання ПАР протягом життя

Частота вживання	Групи	Вік у роках / n; %±m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m
1–3	ОГ-1	37	56,9	5,0	14	21,5	4,1	7	10,0	3,0
	ОГ-2	38	58,5	4,9	15	23,1	4,2	4	5,7	2,3
	ОГ-3	43	66,2	4,7	13	20,0	4,0	6	8,6	2,8
4–10	ОГ-1	23	35,4	4,8	24	36,9	4,8	16	22,9	4,2
	ОГ-2	21	32,3	4,7	22	33,8	4,7	12	17,1	3,8
	ОГ-3	19	29,2	4,5	21	32,3	4,7	11	15,7	3,6
11–50	ОГ-1	5	7,7	2,7	21	32,3	4,7	15	21,4	4,1
	ОГ-2	6	9,2	2,9	23	35,4	4,8	14	20,0	4,0
	ОГ-3	3	4,6	2,1	24	36,9	4,8	16	22,9	4,2
50 та більше	ОГ-1	0	0,0	0,0	6	9,2	2,9	32	45,7	5,0
	ОГ-2	0	0,0	0,0	5	7,7	2,7	40	57,1	4,9
	ОГ-3	0	0,0	0,0	7	10,8	3,1	37	52,9	5,0

Таблиця 2

Розподіл досліджених за частотою вживання ПАР протягом 12 місяців

Частота вживання	Групи	Вік у роках / n; %±m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m
1–3	ОГ-1	36	55,4	5,0	13	20,0	4,0	6	8,6	2,8
	ОГ-2	37	56,9	5,0	12	18,5	3,9	5	7,1	2,6
	ОГ-3	41	63,1	4,8	14	21,5	4,1	5	7,1	2,6
4–10	ОГ-1	23	35,4	4,8	25	38,5	4,9	17	24,3	4,3
	ОГ-2	23	35,4	4,8	23	35,4	4,8	13	18,6	3,9
	ОГ-3	21	32,3	4,7	22	33,8	4,7	12	17,1	3,8
11–50	ОГ-1	6	9,2	2,9	22	33,8	4,7	16	22,9	4,2
	ОГ-2	5	7,7	2,7	26	40,0	4,9	16	22,9	4,2
	ОГ-3	3	4,6	2,1	23	35,4	4,8	17	24,3	4,3
50 та більше	ОГ-1	–	–	–	5	7,7	2,7	31	44,3	5,0
	ОГ-2	–	–	–	4	6,2	2,4	36	51,4	5,0
	ОГ-3	–	–	–	6	9,2	2,9	36	51,4	5,0

Серед дітей віком 11–15 років вживання ПАР протягом останнього року 1–3 випадки вживання встановлено у 13 осіб (20,0±4,0%) у ОГ-1, у 12 (18,5±3,9%) у ОГ-2 та 14 підлітків (21,5±4,1%) у ОГ-3. Частота вживання ПАР 4–10 разів на рік виявлено у 25 дітей (38,5±4,9%) у ОГ-1, у 23 (35,4±4,8%) у ОГ-2 та 22 (33,8±4,7%) з ОГ-3, частота 11–50 разів — у 22 підлітків (33,8±4,7%) з ОГ-1, у 26 (40,0±4,9%) з ОГ-2 та 23 (35,4±4,8%) з ОГ-3. 50 та більше разів вживання ПАР протягом року виявлено у 5 осіб (7,7±2,7%) з ОГ-1, 4 (6,2±2,4%) з ОГ-2 та 6 (9,2±2,9%) з ОГ-3 ($p<0,001$).

Підлітки віком 16–17 років протягом останніх 12 місяців вживали ПАР наступним чином: 1–3 рази — 6 осіб (8,6±2,8%) з ОГ-1, 5 (7,1±2,6%) з ОГ-2 та 5 (7,1±2,6%) з ОГ-3; 4–10 рази — 17 дітей (24,3±4,3%) з ОГ-1, 13 (18,6±3,9%) з ОГ-2

та 12 (17,1±3,8%) з ОГ-3; 11–50 разів — 16 осіб (22,9±4,2%) з ОГ-1, 17 (24,3±4,3%) з ОГ-2 та 17 (24,3±4,3%) з ОГ-3; 50 та більше разів — 31 особа (44,3±5,0%) з ОГ-1, 36 (51,4±5,0%) з ОГ-2 та 36 (51,4±5,0%) з ОГ-3 ($p<0,001$).

Таким чином, порівняння вживання ПАР дітьми та підлітками в цілому за життя та за останні 12 місяців свідчить про загальну динаміку вживання ПАР у всіх вікових групах.

Результати оцінки частоти вживання ПАР протягом останнього місяця, відображені в табл. 3, свідчили про те, що серед дітей 7–10 років за останній місяць вживали ПАР 1–3 рази 2 особи (3,1±1,7%) з ОГ-1, 3 (4,6±2,1%) з ОГ-2 та 1 (1,5±1,2%) з ОГ-3 ($p<0,001$). Випадків вживання ПАР 3 і більше разів протягом останнього місяця в даній віковій групі не виявлено.

Таблиця 3

Розподіл досліджених за частотою вживання ПАР протягом останнього місяця

Частота вживання	Групи	Вік у роках / n; % \pm m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	\pm m	n	%	\pm m	n	%	\pm m
1–3	ОГ-1	2	3,1	1,7	3	4,6	2,1	16	22,9	4,2
	ОГ-2	3	4,6	2,1	4	6,2	2,4	17	24,3	4,3
	ОГ-3	1	1,5	1,2	1	1,5	1,2	15	21,4	4,2
4–10	ОГ-1	–	–	–	2	3,1	1,7	3	4,3	2,0
	ОГ-2	–	–	–	2	3,1	1,7	4	5,7	2,3
	ОГ-3	–	–	–	–	–	–	3	4,3	2,0

Серед дітей віком 11–15 років за останній місяць 1–3 рази вживали ПАР 3 особи (4,6 \pm 2,1%) з ОГ-1, 4 (6,2 \pm 2,4%) з ОГ-2 та 1 (1,5 \pm 1,2%) з ОГ-3; 4–10 — 2 дитини (3,1 \pm 1,7%) з ОГ-1 та 2 (3,1 \pm 1,7%) з ОГ-2 ($p < 0,001$). Серед дітей ОГ-3 випадків вживання ПАР з частотою 4–10 разів за останній місяць не виявлено.

З загальної кількості обстежених підлітків віком 16–17 років за останній місяць вживали ПАР 1–3 рази — 16 осіб (22,9 \pm 4,2%) з ОГ-1, 17 (24,3 \pm 4,3%) з ОГ-2 та 15 (21,4 \pm 4,1%) з ОГ-3; 4–10 разів — 3 дитини (4,3 \pm 2,0%) з ОГ-1, 4 (5,7 \pm 2,3%) з ОГ-2 та 3 (4,3 \pm 2,0%) з ОГ-3 ($p < 0,001$).

Таким чином, результати дослідження показали, що більше чверті частини обстежених віком 16–17 років (27,1 \pm 4,4% осіб з ОГ-1, 30,0 \pm 4,6% з ОГ-2 та 25,7 \pm 4,4% з ОГ-3) вживали ПАР протягом останнього місяця (серед них 60,9% хлопців та 39,1% дівчат).

За результатами вивчення кількості вживання алкоголю за один прийом (табл. 4) встановлено, що у віці 7–10 років більшість дітей, що мали досвід вживання алкоголю, вживали його в незначних дозах за міжнародними стандартами (62 — 95,4 \pm 2,1% дітей з ОГ-1, 60 — 92,3 \pm 2,7% з ОГ-2 та 61 — 93,8 \pm 2,4% з ОГ-3). У віці 11–15 років 1–3 стандартні дози за один прийом алкоголю вживали 21 дитина (32,3 \pm 4,7%) з ОГ-1, 18 (27,7 \pm 4,5%) з ОГ-2 та 22 (31,4 \pm 4,6%) з ОГ-3; вживання 4–6 доз алкоголю виявилось притаманним більшості обстежених — 30 особам (46,2 \pm 5,0%) з ОГ-1, 31 (47,7 \pm 5,0%) з ОГ-2 та 32 (45,7 \pm 5,0%) з ОГ-3 ($p < 0,001$); вживання на рівні 7–9 доз алкоголю виявлено у 5 дітей (7,7 \pm 2,7%) з ОГ-1, 6 (9,2 \pm 2,9%) з ОГ-2 та 3 (4,6 \pm 2,1%) з ОГ-3 ($p < 0,001$).

Характер кількості вживання алкоголю за один прийом серед обстежених дітей у віковій групі 11–15 років свідчить про зростання

Таблиця 4

Розподіл досліджених за кількістю вживання алкоголю за один прийом

Алкоголь, у стандартних одиницях	Групи	Вік у роках / n; % \pm m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	\pm m	n	%	\pm m	n	%	\pm m
До 1	ОГ-1	62	95,4	2,1	9	13,8	3,5	–	–	–
	ОГ-2	60	92,3	2,7	10	15,4	3,6	–	–	–
	ОГ-3	61	93,8	2,4	8	12,3	3,3	–	–	–
1–3	ОГ-1	3	4,6	2,1	21	32,3	4,7	15	21,4	4,1
	ОГ-2	5	7,7	2,7	18	27,7	4,5	14	20,0	4,0
	ОГ-3	4	6,2	2,4	22	31,4	4,6	16	22,9	4,2
4–6	ОГ-1	–	–	–	30	46,2	5,0	21	30,0	4,6
	ОГ-2	–	–	–	31	47,7	5,0	19	27,1	4,4
	ОГ-3	–	–	–	32	45,7	5,0	21	30,0	4,6
7–9	ОГ-1	–	–	–	5	7,7	2,7	32	45,7	5,0
	ОГ-2	–	–	–	6	9,2	2,9	34	48,6	5,0
	ОГ-3	–	–	–	3	4,6	2,1	31	44,3	5,0
10 та більше	ОГ-1	–	–	–	–	–	–	2	2,9	1,7
	ОГ-2	–	–	–	–	–	–	3	4,3	2,0
	ОГ-3	–	–	–	–	–	–	2	2,9	1,7

Примітка. Міжнародна стандартна доза алкоголю дорівнює приблизно 10 г абсолютного етилового спирту, тобто 1 стандартна доза містить: 330 мл пива; 100 мл вина; 25 мл горілки чи коньяку.

вживання алкоголю із віком підлітка, що можна обґрунтувати: а) збільшенням ситуацій, у яких підліток можна вживати алкоголь; б) зменшенням контролю із боку батьків щодо вільного часу та середовища, де підліток його проводить; в) появою власних грошей. Поширення вживання алкогольних напоїв свідчить не лише про високий рівень його доступності, а й про те, що в даному віці у підлітків починається формування регулярного вживання алкоголю. Так, $53,8 \pm 5,0\%$ відсотків обстежених вживали пиво не менш 1 разу протягом останніх 30 днів. У свою чергу, $20,0 \pm 4,1\%$ обстежених вживали вино, $10,8 \pm 3,1\%$ — міцні напої.

Інша ситуація виявлена у підлітків у віці 16–17 років. Так, вживання 1–3 міжнародні дози алкоголю було притаманним 15 особам ($21,4 \pm 4,1\%$) з ОГ-1, 14 ($20,0 \pm 4,0\%$) з ОГ-2 та 16 ($22,9 \pm 4,2\%$) з ОГ-3; 4–6 міжнародних доз алкоголю, відповідно, 21 ($30,0 \pm 4,6\%$) з ОГ-1, 19 ($27,1 \pm 4,4\%$) з ОГ-2 та 21 ($30,0 \pm 4,6\%$) з ОГ-3; 7–9 міжнародних доз алкоголю – 32 підліткам ($45,7 \pm 5,0\%$) з ОГ-1, 34 ($48,6 \pm 5,0\%$) з ОГ-2 та 31 ($44,3 \pm 5,0\%$) з ОГ-3; 10 та більше міжнародних доз алкоголю – 2 дослідженим ($2,9 \pm 1,7\%$) з ОГ-1, 3 ($4,3 \pm 2,0\%$) з ОГ-2 та 2 ($2,9 \pm 1,7\%$) з ОГ-3 ($p < 0,001$).

Аналізуючи отримані дані, можна зазначити, що у більшості досліджених віком 16–17 років вживання алкоголю було запланованим, а не випадковим, як в інших вікових групах. У збільшенні підлітками дози вживання алкоголю, можна простежити формування феномену росту необхідної для сп'яніння кількості алкоголю, що є суто клінічним, а не психологічним (для емоційного задоволення) або соціальним (копіювання поведінки значущого середовища) явищем. При порівнянні клінічної картини

вживання алкоголю та алкогольної поведінки можна стверджувати про наявність тенденції щодо збільшення вживаних доз алкоголю з коморбідним вживанням декількох його видів (слабоалкогольних та міцних) для прискорення та посилення ефекту сп'яніння.

Вивчення кількісних та якісних характеристик вживання наркотичних речовин серед обстеженого контингенту надало такі результати (табл. 5).

Для дітей віком 7–10 років дітьми вживання ПАР у вигляді наркотичних речовин в цілому не характерно: досвід вживання інгальтів встановлений в одиничних випадках в усіх трьох групах: в 1 дитини ($1,5 \pm 1,2\%$) з ОГ-1, по 2 — $3,1 \pm 1,7\%$ та $2,9 \pm 1,7\%$, відповідно, з ОГ-2 та ОГ-3 ($p < 0,001$).

Проте, в наступній віковій групі картина вже інша. Так, досвід вживання інгальтів серед дітей віком 11 — 15 років вже мали 11 осіб ($16,9 \pm 3,7$) з ОГ-1, 14 ($21,5 \pm 4,1$) з ОГ-2 та 9 ($13,8 \pm 3,5$) з ОГ-3; канабіноїдів — 13 осіб ($20,0 \pm 4,0$) з ОГ-1, 11 ($16,9 \pm 3,7$) з ОГ-2 та 12 ($18,5 \pm 3,9$) з ОГ-3; психостимуляторів, транквілізаторів, седативних препаратів — 9 дітей ($13,8 \pm 3,5$) з ОГ-1, 10 ($15,4 \pm 3,6$) з ОГ-2 та 11 ($16,9 \pm 3,7$) з ОГ-3. Всього серед дітей віком 11–15 років досвід вживання наркотичних речовин мали більше половини осіб — 33 дитини ($50,8 \pm 5,0\%$) з ОГ-1, 35 ($53,8 \pm 5,0\%$) з ОГ-2 та 32 ($49,2 \pm 5,0\%$) з ОГ-3 ($p < 0,001$). Випадків вживання опіоїдів у даній віковій групі не виявлено.

Інакша ситуація виявлена у підлітків віком 16–17 років. На момент обстеження споживання інгальтів у даній віковій групі не виявлено, але досвід їх вживання мали 12 осіб ($17,1 \pm 3,8\%$) з ОГ-1, 17 ($24,3 \pm 4,3\%$) з ОГ-2 та 15 ($21,4 \pm 4,1\%$) з ОГ-3. Досвід вживання канабіноїдів був

Таблиця 5

Розподіл досліджених за вживанням наркотичних речовин

Наркотичні речовини	Групи	Вік у роках / n; % \pm m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	\pm m	n	%	\pm m	n	%	\pm m
Інгальанти	ОГ-1	1	1,5	1,2	11	16,9	3,7	12	17,1	3,8
	ОГ-2	2	3,1	1,7	14	21,5	4,1	17	24,3	4,3
	ОГ-3	2	2,9	1,7	9	13,8	3,5	15	21,4	4,1
Канабіноїди	ОГ-1	–	–	–	13	20	4	21	30	4,6
	ОГ-2	–	–	–	11	16,9	3,7	22	31,4	4,6
	ОГ-3	–	–	–	12	18,5	3,9	23	32,9	4,7
Психостимулятори, транквілізатори, седативні	ОГ-1	–	–	–	9	13,8	3,5	20	28,6	4,5
	ОГ-2	–	–	–	10	15,4	3,6	24	34,3	4,7
	ОГ-3	–	–	–	11	16,9	3,7	21	30	4,6
Опіоїди	ОГ-1	–	–	–	–	–	–	10	14,3	3,5
	ОГ-2	–	–	–	–	–	–	13	18,6	3,9
	ОГ-3	–	–	–	–	–	–	11	13,7	3,6

відмічений у 21 особи (30,0±4,6%) з ОГ-1, 22 (31,4±4,6%) з ОГ-2 та 23 (32,9±4,7%) з ОГ-3. Психостимулятори, транквілізатори, седативні вживали, відповідно: 20 підлітків (28,6±4,5%) з ОГ-1, 24 (34,3±4,7%) з ОГ-2 та 21 (30,0±4,6%) з ОГ-3. Досвід вживання опіоїдів мали 10 осіб (14,3±3,5%) з ОГ-1, 13 (18,6±3,9%) з ОГ-2 та 11 (13,7±3,6%) з ОГ-3. В цілому, в цій віковій групі досвід вживання наркотичних речовин (однієї або кількох) вже мала переважна більшість підлітків — 51 дитина (72,9±4,4%) з ОГ-1, 59 (84,3±3,6%) з ОГ-2 та 55 (78,6±4,1%) з ОГ-3 ($p<0,001$).

Аналізуючи розподіл досліджених за досвідом вживанням наркотичних речовин можна стверджувати, що із віком дитини ПАР змінюються від більш «легких» до більш «тяжких» наркотичних речовин. Це відбувається, з одного боку, внаслідок формування «залежної особистості» на підґрунті певних індивідуально-психологічних особливостей, а з іншого — комплексної дії негативних психосоціальних чинників соціального середовища (посилення впливу однолітків при зниженні контролю батьків та інших дорослих).

Дослідження перебування опитаних підлітків у стані сп'яніння упродовж життя дозволило отримати результати, представлені в табл. 6, з якої видно, що серед дітей віком 7–10 років у стані сп'яніння від алкоголю упродовж життя перебували 3 дитини (4,6±2,1%) з ОГ-1, 5 (7,7±2,7%) з ОГ-2 та 4 (6,2±2,4%) з ОГ-3, а від інгальянтів — 1 дитина (1,5±1,2%) з ОГ-1, по 2 — 3,1±1,7% та 2,9±1,7%, відповідно, з ОГ-2

та ОГ-3 ($p<0,001$). Це співпадає з отриманими раніше даними стосовно розподілу досліджених за кількістю вживання алкоголю за один прийом (табл. 4) та наявності досвіду вживання наркотичних речовин (табл. 5).

Серед дітей віком 11–15 років хоча б один разовий досвід перебування у стані сп'яніння від алкоголю мали 56 осіб (86,2±3,6%) з ОГ-1, 55 (84,6±3,5%) з ОГ-2 та 57 (87,7±3,5%) з ОГ-3. Стан сп'яніння від інгальянтів був відомий 11 особам (16,9±3,7%) з ОГ-1, 14 (21,5±4,1%) з ОГ-2 та 9 (13,8±3,5%) з ОГ-3, від канабіноїдів — 13 дітям (20,0±4,0%) з ОГ-1, 11 (16,9±3,7%) з ОГ-2 та 12 (18,5±3,9%) з ОГ-3. Сп'яніння від вживання психостимуляторів, транквілізаторів та седативних речовин відчували протягом життя 9 дітей (13,8±3,5%) з ОГ-1, 10 (15,4±3,6%) з ОГ-2 та 11 (16,9±3,7%) з ОГ-3.

Практично усі підлітки у віці 16–17 років мали досвід перебування у стані сп'яніння від алкоголю. Крім того, значна кількість досліджених були знайомі зі станом сп'яніння й від інших ПАР: наявність досвіду стану сп'яніння від вживання інгальянтів встановлена в 12 осіб (17,1±3,8%) з ОГ-1, 17 (24,3±4,3%) з ОГ-2 та 15 (21,4±4,1%) з ОГ-3; від канабіноїдів — у 21 особи (30,0±4,6%) з ОГ-1, 22 (31,4±4,6%) з ОГ-2 та 23 (32,9±4,7%) з ОГ-3; від психостимуляторів, транквілізаторів, седативних препаратів — у 20 підлітків (28,6±4,5%) з ОГ-1, 24 (34,3±4,7%) з ОГ-2 та 21 (30,0±4,6%) з ОГ-3; від опіоїдів — у 10 осіб (14,3±3,5%) з ОГ-1, 13 (18,6±3,9%) з ОГ-2 та 11 (13,7±3,6%) з ОГ-3 ($p<0,001$).

Таблиця 6

Розподіл досліджених за перебуванням у стані сп'яніння від ПАР

ПАР	Групи	Вік у роках / n; %±m								
		7–10 (n=65)			11–15 (n=65)			16–17 (n=70)		
		n	%	±m	n	%	±m	n	%	±m
Алкоголь	ОГ-1	3	4,6	2,1	56	86,2	3,6	69	98,6	1,2
	ОГ-2	5	7,7	2,7	55	84,6	3,5	70	100	0
	ОГ-3	4	6,2	2,4	57	87,7	3,3	70	100	0
Інгальянти	ОГ-1	1	1,5	1,2	11	16,9	3,7	12	17,1	3,8
	ОГ-2	2	3,1	1,7	14	21,5	4,1	17	24,3	4,3
	ОГ-3	2	2,9	1,7	9	13,8	3,5	15	21,4	4,1
Канабіноїди (марихуана, гашиш)	ОГ-1	–	–	–	13	20	4	21	30	21
	ОГ-2	–	–	–	11	16,9	3,7	22	31,4	22
	ОГ-3	–	–	–	12	18,5	3,9	23	32,9	23
Психостимулятори, транквілізатори, седативні	ОГ-1	–	–	–	9	13,8	3,5	20	28,6	20
	ОГ-2	–	–	–	10	15,4	3,6	24	34,3	24
	ОГ-3	–	–	–	11	16,9	3,7	21	30	21
Опіоїди	ОГ-1	–	–	–	–	–	–	10	14,3	10
	ОГ-2	–	–	–	–	–	–	13	18,6	13
	ОГ-3	–	–	–	–	–	–	11	13,7	11

Аналізуючи отримані дані, можна дійти до наступних висновків.

За аналізом вживання ПАР дітьми та підлітками у різних вікових групах в цілому виявлено, що цікавість до ПАР призводить до епізодичних спроб вживання у віці 11–15 років, а у віці 16–17 років практично у половини підлітків формується тенденція до сталого вживання. У свою чергу можна зазначити, що порівняння вживання ПАР дітьми та підлітками в цілому протягом життя та за останні 12 місяців свідчить про загальну динаміку вживання ПАР у всіх вікових групах.

Вивчення характеристик вживання алкоголю показало, що дана ПАР є привабливою внаслідок її високої доступності та низькими ризиками для дитини у віці 7–10 років за рахунок відносно низької дози бути ідентифікованим дорослими щодо вживання алкоголю. У свою чергу, вживання алкоголю дітьми у віці 11–15 років показало зростання вживання алкоголю із віком підлітка, що обґрунтовується наступним: а) збільшення ситуацій, у яких підліток може вживати алкоголь; б) зменшення контролю із боку батьків щодо вільного часу та оточення, де підліток його проводить; в) наявність кишенькових грошей. Розширення вживання алкогольних напоїв свідчить не лише про високий рівень його доступності, а й про формування у частини підлітків регулярного вживання алкоголю. У підлітків віком 16–17 років у більшості випадків вживання є запланованим, а не несподіваним, як у інших вікових групах. Однією з найбільш важливих форм алкогольної поведінки у підлітків поступово стає типова й для інших країн світу, манера «напиватися доп'яна» (binge drinking). При порівнянні клінічної картини вживання алкоголю та алкогольної поведінки можна також стверджувати про тенденцію щодо вживання великих доз алкоголю. При такому вживанні чітко відокремлюється коморбідне вживання декількох видів алкоголю

(слабоалкогольних та міцних) для прискорення та посилення ефекту сп'яніння.

Для дітей віком 7–10 років дітьми вживання ПАР у вигляді наркотичних речовин в цілому не характерно. Серед дітей віком 11–15 років досвід вживання наркотичних речовин вже мають близько половини обстежених, а у віці 16–17 років переважна більшість підлітків вже має досвід вживання однієї або кількох наркотичних речовин. Таким чином, із віком дитини ПАР змінюються від більш «легких» до більш «тяжких» наркотичних речовин. Це відбувається, з одного боку, внаслідок формування «залежної особистості» на підґрунті певних індивідуально-психологічних особливостей, а з іншого — комплексної дії негативних психосоціальних чинників соціального середовища (посилення впливу однолітків при зниженні контролю батьків та інших дорослих).

Результати, отримані в ході дослідження стали підґрунтям для розробки заходів цільової психопрофілактики як складової комплексної багаторівневої системи медико-соціальної корекції і профілактики вживання ПАР у дітей та підлітків, розробка яких стала можлива тільки на основі поглибленого вивчення умов та механізмів формування навичок вживання ПАР у дітей та підлітків, що й були мішенями цільового впливу психопрофілактичних заходів. Вищезазначена система, основна ідея якої — сформувати в учнів відповідальне ставлення до власного здоров'я у профілактичній співпраці з їх батьками та персоналом школи, що базується на навчанні здорового способу життя на засадах розвитку життєвих навичок та створення можливостей впливу на основні негативні наслідки вживання дітьми ПАР, а саме — вживання зі шкідливими наслідками, в результаті апробації та впровадження в школах Чернівецької, Київської, Закарпатської областей та м. Києва, довела свою ефективність, тому зараз проводиться робота щодо впровадження вищезазначених заходів на державному рівні.

Література

1. Аналітично-статистичний довідник 1990—2008 рр. Епідемії алкоголізму та наркотоксикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України. — Х.: Плетяда, 2009. — 168 с.
2. Епідеміологічна ситуація щодо вживання психоактивних речовин в Україні / С. І. Табачников, Д. С. Лебедев, Г. Є. Трофімчук, Ю. Ю. Мартинова // Архів психіатрії. — 2009. — Т. 15, № 1 (56). — С. 81–88.
3. Медико-социологические аспекты характеристики токсикоманий у лиц подросткового и молодого возраста / С. И. Табачников, Е. Н. Харченко, Г. А. Приб [и др.] // Архів психіатрії. — 2011. — Т. 17, № 3 (66). — С. 61–66.

УДК 616.8-005 : 612.82

Особенности функционального состояния головного мозга у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт



Кузнецов В. В.



Бульчак В. Н.

Кузнецов В. В., Бульчак В. Н.

ГУ «Институт геронтологии НАМНУ им. Д.Ф. Чеботарева», г. Киев

Резюме. Проаналізовано функціональний стан головного мозку у хворих похилого віку, які перенесли ішемічний інсульт в каротидному басейні. Встановлено, що після перенесеного інсульту порушується електрогенез, церебральна гемодинаміка та її регуляція. Ці зміни мають півкульні особливості. Більш виражені зміни у пацієнтів з локалізацією ішемічного вогнища у лівій півкулі.

Ключевые слова: ішемічний інсульт, церебральна гемодинаміка, біоелектрична активність.

Features of the functional state of the brain in elderly patients with ischemic stroke

Kuznecov V. V., Bulchak V. N.

Resume. Functional state of brain was evaluated in elderly after carotid system atherothrombotic ischemic stroke. Bioelectrical activity, cerebral haemodynamics and cerebral autoregulation have changed in post-stroke patients. The changes depend on lesion localization. The impairments are more severe in patients with left hemisphere stroke localization.

Key words: stroke, functional state of brain, cerebral haemodynamics, bioelectrical activity.

Инсульт является ведущей причиной инвалидности и смертности. У 25-30 % перенесших инсульт, в течении года развивается сосудистая деменция, депрессия [3, 5, 6, 9, 12]. Тип расстройств психо-эмоциональной сферы зависят от полушарной локализации инсульта. Так при поражении правого полушария возникает апракто-агнозический синдром, нарушения схемы тела, снижение психической и двигательной активности. Для больных с левополушарным очагом инсульта характерен отрицательный эмоциональный фон, более активное участие в реабилитационном процессе [2, 6].

Для оценки функционального состояния головного мозга в норме и патологии используется метод ЭЭГ. Известно, что структура биоэлектрической активности головного мозга определяется состоянием метаболических процессов ЦНС и уровнем церебральной гемодинамики. Стойкость и выраженность патологических

изменений на ЭЭГ в существенной мере зависят от возможностей коллатерального кровообращения, локализации и размеров мозга [4, 7]. Анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга и состояния церебральной гемодинамики у больных, перенесших инсульт, дает возможность оценить степень изменений функционального состояния головного мозга, разработать адекватную терапию и проводить контроль ее эффективности [1, 4, 7]. Установлено, что у пациентов перенесших ишемический инсульт, при активном восстановлении психо-эмоциональных и двигательных процессов регистрируется модулированный альфа-ритм и низкоамплитудная дизритмия без очаговых изменений. Прогностически неблагоприятным является нерегулярная низкоамплитудная медленно-волновая активность [4, 7].

Следует отметить, что до настоящего времени изучение реорганизации биоэлектрической

активности головного мозга и изменений мозгового кровообращения у больных инсультом проводилось без учета полушарной локализации ишемического очага. В то время наличие функционально-биохимической асимметрии мозга, полушарные особенности клинического оформления инсульта определяют целесообразность изучения структуры биоэлектрической активности головного мозга с учетом полушарной локализации инсульта [2, 6, 11].

Цель работы: комплексный анализ психо-эмоционального состояния, и структуры биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики у больных, перенесших ишемический инсульт, с учетом полушарной локализации ишемического очага.

Материалы и методы исследования

Комплексное клиничко-неврологическое обследование проведено у 117 больных пожилого возраста (средний возраст $63,91 \pm 1,17$ года), перенесших атеротромботический ишемический инсульт в каротидном бассейне (восстановительный период). У 62 больных локализация ишемического инсульта в левом, у 55 — в правом полушарии и 20 больных без инсульта с атеросклеротической, гипертонической энцефалопатией II стадии, которые составили контрольную группу.

Программа обследования включала: клиничко-неврологический осмотр, оценка эмоционально-мнестического профиля: тест на запоминание 10 слов, оценка по геронтологической шкале депрессивности, шкале дифференцированной самооценки САН (самочувствие, активность, настроение), ультразвуковую доплерографию сосудов головы и шеи на приборе EN VISOR (Philips) с определением линейной систолической скорости кровотока (ЛССК), анализ биоэлектрической активности головного мозга на 16-ти канальном электроэнцефалографе Neurofax EEG-1100 (Nihon Kohden, Япония). МРТ головного мозга для верификации характера и локализации ишемического очага на томографе 1.5 T Magnetom Vision Plus (SIEMENS).

Результаты и обсуждение

Принимая во внимание значительную роль психо-эмоциональных нарушений в оформлении постинсультных синдромов и влияние на интенсивность восстановительных процессов ЦНС, был проведен сравнительный анализ психо-эмоциональных и мнестических функций у больных с учетом полушарной локализации инсульта. Согласно представленным данным, у больных с правополушарным инсультом по шкале самооценки САН ниже уровень самочувствия и выше уровень депрессивности (таб. 1).

Анализ биоэлектрической активности головного мозга показал, что у больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии в сравнении с лицами с дисциркуляторной энцефалопатией (контрольная группа) статистически достоверно выше в пораженном полушарии интенсивность в диапазоне дельта-ритма и тэта-ритма в лобной (дельта-ритм контроль $0,76 \pm 0,08$ и $1,10 \pm 0,09$ мкВ больные, тета-ритм $0,65 \pm 0,06$ и $0,83 \pm 0,06$ мкВ), височной (дельта-ритм контроль $0,64 \pm 0,07$ и $0,81 \pm 0,07$ мкВ больные, тета-ритм контроль $0,65 \pm 0,05$ и $0,89 \pm 0,07$ мкВ больные), центральной (дельта-ритм $0,78 \pm 0,07$ контроль и $0,98 \pm 0,06$ больные, тета-ритм $0,87 \pm 0,09$ мкВ контроль и $1,20 \pm 1,10$ мкВ больные) областях. В интактном полушарии в лобной области выше интенсивность в диапазоне дельта-ритма в ($0,85 \pm 0,09$ контроль и $1,10 \pm 0,09$ мкВ больные) и тэта-ритма в затылочной ($0,75 \pm 0,07$ мкВ контроль и $0,95 \pm 0,10$ мкВ) области (рис.1А). Согласно полученным данным у больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии в сравнении с контрольной группой, статистически достоверных изменений биоэлектрической активности в диапазоне альфа-1-, альфа-2-, бета-1- и бета-2-ритма не отмечается (рис.1А). Анализ частоты альфа-ритма у больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии, свидетельствует о статистически достоверном снижении частоты альфа-ритма в лобной области пораженного ($10,06 \pm 0,25$ Гц контроль и $9,09 \pm 0,20$ Гц больные) и интактного ($10,06 \pm 0,27$ Гц контроль и $9,38 \pm 0,17$ Гц больные) полушарий

Таблица 1

Показатели психо-эмоциональных и мнестических функций у больных, перенесших ишемический инсульт

Тест	Очаг в правом полушарии	Очаг в левом полушарии
Запоминание 10 слов %	$79,3 \pm 1,8$	$81 \pm 1,5$
<i>Шкала дифференцированной самооценки САН, баллы</i>		
Самочувствие	$3,6 \pm 0,2^*$	$4,4 \pm 0,3$
Активность	$3,9 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,3$
Настроение	$4,3 \pm 0,8$	$4,8 \pm 0,6$
Геронтологическая шкала депрессивности, баллы	$14,9 \pm 1,5^*$	$11,2 \pm 1,4$

* — $P < 0,05$ статистически достоверные отличия

и в височной ($10,53 \pm 0,22$ Гц контроль и $9,82 \pm 0,22$ Гц больные), центральной ($10,18 \pm 0,18$ Гц контроль и $9,29 \pm 0,18$ Гц больные) и затылочной ($10,08 \pm 0,18$ Гц контроль и $9,59 \pm 0,19$ Гц больные) областях пораженного (рис. 1А).

У больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ) в левом полушарии, как и у больных с правополушарным инсультом, статистически достоверно выше интенсивность в диапазоне дельта-ритма в лобной области пораженного ($0,85 \pm 0,09$ мкВ контроль и $1,16 \pm 0,08$ мкВ больные) и интактного ($0,76 \pm 0,08$ мкВ контроль и $0,99 \pm 0,06$ мкВ больные) полушарий и в центральной ($0,78 \pm 0,09$ мкВ контроль и $1,02 \pm 0,07$ мкВ больные) пораженного. В отличие от больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии, у больных с левополушарным инсультом, несколько менее выражены изменения интенсивности в диапазоне дельта-ритма (рис. 1Б). Изменения интенсивности в диапазоне тета-ритма у больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ) в левом полушарии по сравнению с контрольной группой, характеризуются статистически достоверно более высоким уровнем интенсивности во всех областях как пораженного, так и интактного полушарий головного мозга. У больных, перенесших ИИ в левом полушарии выше интенсивность в диапазоне альфа-1-ритма только в височной области ($1,09 \pm 0,16$ мкВ контроль и $1,49 \pm 0,15$ мкВ больные) интактного полушария (рис. 1Б). Статистически достоверных различий уровня интенсивности в диапазоне альфа-2-ритма и бета-1-ритма у больных, перенесших ИИ в левом полушарии по сравнению с лицами контрольной группы не установлено (рис. 1Б).

В диапазоне бета-2-ритма у больных с левополушарным инсультом снижается интенсивность в лобной области пораженного ($0,26 \pm 0,02$ мкВ контроль и $0,19 \pm 0,01$ мкВ больные) и интактного ($0,24 \pm 0,02$ мкВ и $0,18 \pm 0,01$ мкВ больные) полушарий и статистически достоверно ниже средняя частота альфа-ритма во всех областях пораженного и интактного полушарий (рис. 1Б).

Сравнительный анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга у больных, перенесших инсульт в правом и левом полушарии свидетельствует, что у больных с инсультом в правом полушарии более высокая интенсивность в диапазоне дельта-ритма в пораженном полушарии. В то же время у больных с левополушарным инсультом более низкая интенсивность быстрых ритмов в пораженном и интактном полушарии по сравнению с больными с правополушарным инсультом. У больных с левополушарным инсультом статистически достоверно ниже интенсивность альфа-1-ритма в центральной области правого и левого полушарий и в лобной и височной области интактного и пораженного полушария интенсивность бета-2-ритма. Частота альфа-ритма почти во всех областях интактного и пораженного полушарий статистически достоверно ниже, чем у больных с правополушарным инсультом (рис. 2)

У больных, перенесших ишемический инсульт, в системе реорганизации функционального состояния мозга важным звеном является уровень церебральной гемодинамики. Установлено, что у больных, перенесших инсульт, независимо от полушарной локализации ишемического очага по сравнению с больными дисциркуляторной энцефалопатией

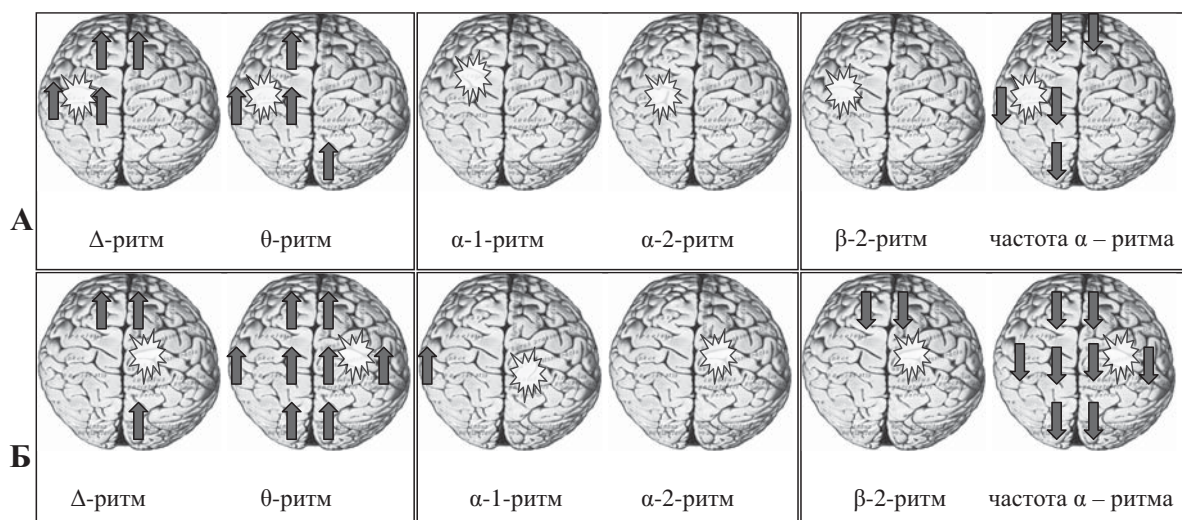


Рис. 1.

Направленность статистически достоверных изменений интенсивности основных ритмов ЭЭГ у больных пожилого возраста, перенесших полушарный атеротромботический инсульт в правой (А) и левой (Б) гемисфере по сравнению с контрольной группой

(контрольная группа) статистически достоверно снижена линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК) в сосудах каротидного и вертебро-базилярного бассейна (таб. 2, рис. 3.А, 3Б). Так снижена ЛССК в двух ПМА (передняя мозговая артерия), СМА (средняя мозговая артерия), ПА (позвоночная артерия), в правой ЗМА (задняя мозговая артерия) и в ОСА (общая сонная артерия) на стороне поражения. У больных с левополушарным инсультом также ниже ЛССК в ВСА на стороне поражения (рис. 3Б). У пациентов, перенесших ишемический инсульт в левом полушарии, по сравнению с больными с правополушарным инсультом статистически достоверно ниже линейная систолическая скорость в интактных ОСА, ВСА, ЗМА и выше в левой ПА (таб. 2, рис. 3В).

Как известно, при мозговом инсульте нарушаются механизмы ауторегуляции церебрального кровотока и усиливается влияние системной гемодинамики на мозговое кровообращение [6, 8, 9, 10]. Был проведен анализ взаимосвязей между показателями мозгового кровотока (ЛССК в экстра — и интракраниальных сосудах) и показателями системной гемодинамики (МОК (минутный объем крови), СИ (сердечный индекс), ОПСС (общее периферическое сопротивление), АДср. (среднее артериальное давление), САД (систолическое артериальное давление), ДАД (диастолическое артериальное давление). Установлено, что у больных дисциркуляторной энцефалопатией нет статистически достоверных корреляционных связей между данными показателями. У больных, перенесших инсульт в правом полушарии, отмечается положительные

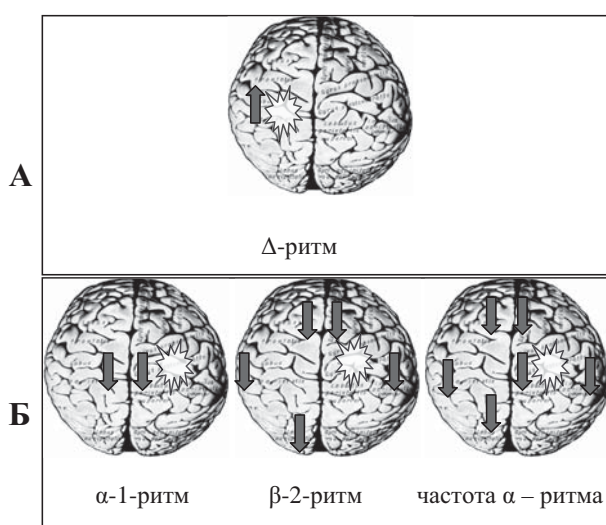


Рис. 2.

Полушарные статистически достоверные различия интенсивности основных ритмов ЭЭГ и частоты альфа-ритма у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт в правой гемисфере (А) и левой гемисфере

корреляционные связи между ДАД и ЛССК в левой ОСА ($r = 0,61$); между АДср. и ЛССК в левой ОСА ($r = 0,57$). У больных, перенесших инсульт в левом полушарии, констатируются отрицательные корреляционные связи между ОПСС и ЛССК в левой ОСА ($r = -0,61$), между ЛССК в левой ВСА и ДАД ($r = -0,52$); ЛССК в левой ВСА и АДср. ($r = -0,52$). Таким образом, у пациентов перенесших полушарный МИ, нарушается ауторегуляция мозгового кровотока

Таблица 2

Показатели линейной систолической скорости кровотока в экстра- и интракраниальных сосудах у больных, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, см/с

Сосуды		Контрольная группа	ИИ в правом полушарии	ИИ в левом полушарии
ОСА	Правая	66,75±2,65	60,83±2,33#	62,29±1,73*
	Левая	71,19±2,44	74,19±2,46	65,72±2,19#
ВСА	Правая	60,97±3,47	54,06±1,78	54,10±1,44*
	Левая	66,65±3,67	60,28±1,74	57,05±1,82#
ПА	Правая	38,48±1,67	33,72±1,07*#	34,31±1,26#
	Левая	42,58±1,86	37,70±1,67#	36,15±1,05#
ПМА	Правая	79,30±3,40	65,58±4,19#	69,65±3,22#
	Левая	89,25±1,55	69,41±2,44#	71,92±4,03#
СМА	Правая	98,25±4,40	80,64±2,91#	83,94±2,25#
	Левая	98,87±4,02	83,90±3,28#	75,63±2,76#
ЗМА	Правая	51,15±2,23	44,46±1,50#	44,94±1,35*#
	Левая	47,25±2,62	48,05±0,99	44,51±1,16
ОА		54,44±3,81	48,46±2,11	48,56±2,17

* — $P < 0,05$ по сравнению с соответствующими показателями у больных перенесших ИИ в правом полушарии.

— $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

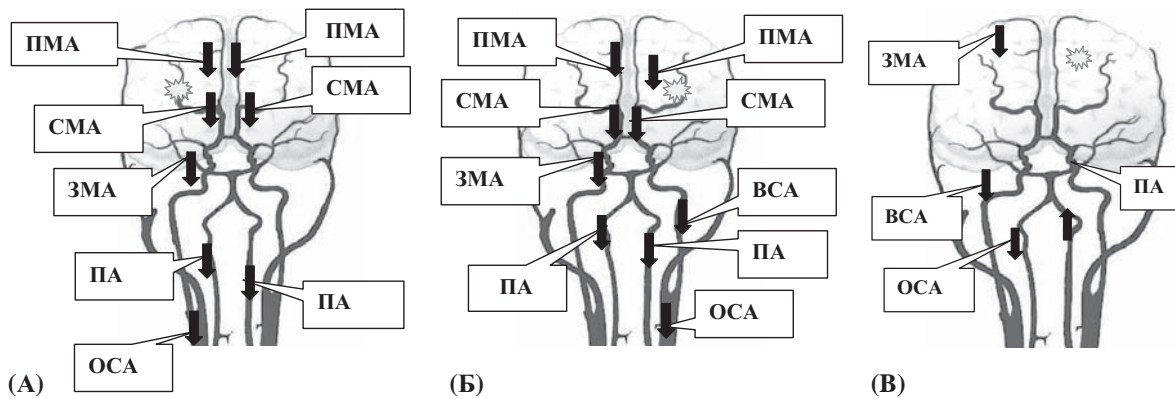


Рис. 3.

Снижение уровня мозгового кровотока (ЛССК) у больных перенесших ишемический инсульт в правой (А) и левой (Б) гемисфере по сравнению с больными с дисциркуляторной энцефалопатией. Характеристика изменений ЛССК в сосудах головного мозга у больных с левополушарным инсультом по сравнению с больными с правополушарным инсультом (В)

и эти нарушения имеют полушарные особенности — у больных с левополушарным инсультом более выражены нарушения ауторегуляции церебрального кровотока, чем у больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии.

Выводы:

1. У больных, перенесших ишемический инсульт в сосудах каротидного бассейна, изменения функционального состояния ЦНС характеризуются реорганизацией структуры биоэлектрической активности головного мозга и гипоперфузией мозга.
2. У больных, перенесших ишемический инсульт, снижается интенсивность в диапазоне быстрых ритмов и частота

альфа-ритма на фоне роста интенсивности в диапазоне медленных ритмов.

3. У больных, перенесших ишемический инсульт, снижается линейная систолическая скорость кровотока в отдельных сосудах каротидного и вертебро-базилярного бассейнов и нарушается система ауторегуляции мозгового кровообращения о чем свидетельствует формирование статистически достоверных корреляционных связей между показателями мозгового кровотока и системной гемодинамики.
4. У больных с левополушарным инсультом более выражены изменения биоэлектрической активности головного мозга, мозгового кровообращения, чем у больных с правополушарным инсультом.

Література

1. Биоэлектрическая активность головного мозга при различных аффективных расстройствах у больных с церебральным инсультом / Е.А. Петрова, Н.А. Георгиевского, И.В. Кичук [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — №6. — С.77–85.
2. Брагина Н.Н. Функциональные асимметрии человека / Н.Н. Брагина, Т.А. Доброхотова. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.
3. Виберс Д. Инсульт. Клиническое руководство / Виберс Д., Фейгин В., Браун Р.: пер. с англ. — М.: Издательство «БИОНОМ»; СПб.: Издательство «Диалект», 2005. — 608 с.
4. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей / Л.Р. Зенков — 3-е изд. — М.: Медпрессинформ, 2004. — 368 с.
5. Кадыков А.С. Сосудистые заболевания головного мозга : справочник / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова. — М.: Миклош, 2010. — 200 с.
6. Кузнецова С.М. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период) / Светлана Михайловна Кузнецова. — Макаров: КЖТ «София», 2011. — 188 с.
7. Лукьянюк Е.В., Данилов А.В. и соавт. Значение методов функциональной диагностики для прогноза в нейрореабилитации после инсульта. // Тез. докл. I Российского международн. конгр.: цереброваскулярная патология и инсульт — 9, 2003. — 190 с.
8. Практическая кардионеврология / под. ред. З.А. Суслиной, А.В. Фоякина. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — 304 с.
9. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии / Зинаида Александровна Суслина. — М.: Издательство «Атмосфера». — 2005. — 386 с.
10. Cerebral autoregulation: an overview of current concepts and methodology with special focus on the elderly / A. van Beek, J. Claassen, M. Rikkert [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2008. — № 28. — P. 1071–1085.
11. Left-hemispheric abnormal EEG activity in relation to impairment and recovery in aphasic patients / S. Hensel, B. Rockstroh, P. Berg [et al.] // Psychophysiology. — 2004. — Vol. 41, № 3. — P. 394–400.
12. Sahathevan R. Dementia, stroke, and vascular risk factors: a review // R. Sahathevan, A. Brodtmann, G.A. Donnan // International Journal of Stroke. — 2012. — Vol. 7, №1. — P. 61–73.

УДК 615.851+616.89+159.9]:616-07.001

Особенности психотерапевтического диагноза в диагностике семейной дезадаптации у лиц с невротическими расстройствами



Курило В. А.

Курило В. А.

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии

Резюме. Розглянуто та систематизовано «нормальну» психотерапевтичну феноменологію (клінічна психофеноменологія) в діагностиці сімейної дезадаптації: феномени [«зі сторони» пацієнта»] (інструментальні, саногенні, дефензивні, змішані, інтеркурентні, допоміжні (воротні, орієнтаційні, діагностичні) та інші), феномени [«зі сторони» психотерапевта], трансперсональні феномени, групові феномени, конформні (індукційні) феномени.

Викладено клінічну феноменологію психотерапії: клінічні психотерапевтичні ефект-синдроми та їх корелят-механізми (корелят-патерни).

Піднято найважливіші для клінічної практики проблеми діагностики в психотерапії і сформовані уявлення про психотерапевтичному діагноз в діагностиці сімейної дезадаптації. Викладена і прокоментована процедура діагностики (як загальної психодіагностики, так і спеціальних діагностичних прийомів).

Ключові слова: сімейна дезадаптація, психотерапевтичний діагноз, клінічна психофеноменологія, психотерапія, діагностика.

Diagnosis features psychotherapeutic in the diagnosis of family dezadaptation in those with neurotic disorders

Kurilo V. A.

Department of psychiatry, psychotherapy, to general and medical psychology, narcology and sexology Zaporozhia state medical university

Resume. «Normal» psychotherapeutic phenomenology (the clinical psychophenomenology) is viewed and systematized: the phenomena [«from the side» of a patient] (instrumental, sanogenic, defensive, mixed, intercurrent, auxiliary (portal, orientational, diagnostic) and other ones), phenomena [«from the side» of the psychotherapist], transpersonal phenomena, group phenomena, conformal (inductive) phenomena.

The clinical phenomenology of the psychotherapy is stated too: clinical psychotherapeutic effects-syndromes and their correlate-mechanisms (correlate-patterns); a developed typology is given.

The most important for the clinical practice issues of the diagnostics in the psychotherapy are raised and an idea about the psychotherapeutic diagnosis is formed. The procedure of the diagnostics (both the general psychodiagnostics and special diagnostic procedures) is set forth and commented.

Key words: family dezadaptation, psychotherapeutic diagnosis, clinical psychophenomenology, therapy, diagnostics.

В настоящее время представления о психотерапевтическом диагнозе относятся к основным атрибутивным признакам психотерапии как самостоятельной медицинской дисциплины. Нормативное медицинское действие представляет собой первоначальный этап *диагноза, рас-познавания* патологии, выраженной в неких семиотических знаках-симптомах, которые соотносятся с описанными ранее и отражёнными в глоссариях и тезаурусах признаками, позволяющих идентифицировать то или иное заболевание (синдром, нозоформу, патологию) [5, 6, 9, 10].

Существующая теория и практика психотерапевтического диагноза [9] подразумевает, что этот диагноз имеет определённую специфику и включает в себя не только указание на пато-нозо-синдромальную форму, но и

желательный клинический психотерапевтический эффект-синдром, а также необходимый фармакологический фон [10].

Первая, клинико-диагностическая часть диагноза содержит указание на те ведущие психопатологические синдромы (реже — симптомокомплексы, нозоформы или спектр патологии), которые наблюдаются у больного. Фактически, именно они являются мишенями психотерапевтического воздействия / вмешательства.

Психотерапевтическая диагностика не является психиатрической, поскольку согласно законодательно закреплённым положениям только психиатр имеет право на постановку психиатрического диагноза. Поэтому психотерапевтическая диагностика в качестве клинико-диагностической составляющей использует

только синдромологический уровень квалификации психической патологии. Разумеется, психотерапевт в клинко-диагностической части диагноза может приводить также выставленный психиатром психиатрический диагноз, если таковой имеется [3, 6, 7]

Основные группы психопатологических синдромов, которые формируют первую часть психотерапевтического диагноза, таковы:

- **экссклюзивные:** аментивный, апатико-абулический, галлюцинаторно-параноидный, гебефренический, делириозный, деменции, кататонический, корсаковский амнестический, онейроидный, паранойяльный, парафренный, помрачения сознания, псевдопаралитический, эпилептический и пр.
- **ординарные:** астенический, астеновегетативный, астено-депрессивный, астеноневротический, депрессивный, ипохондрический, истерический, обсессивно-компульсивный, обсессивно-фобический, паническая атака, психастенический, психовегетативный, соматосенсорный и пр.

- **окказиональные:** гебоидный, маниакальный, параноидный, психоорганический, психосенсорный и пр.

Традиционно клинко-диагностическая часть психотерапевтического диагноза включает также своеобразное «пато-нозологическое расширение»: показывается *фон* (как для невротического, так и для психотического и органического регистров) либо *генез* (чаще для невротического и экзогенно-органического регистров) [6, 11].

Рекомендуется приводить и своеобразное «патоперсоналогическое расширение» — де факто речь идёт о патоперсоналогической квалификации, которая заключается в диагностике личностных изменений психопатического или же характерологического уровней.

Сущность клинко-диагностической части психотерапевтического диагноза отражена в табл. 1.

Вторая часть психотерапевтического диагноза, психотехническая, выставляется согласно существующей систематике клинических психотерапевтических эффект-синдромов.

Таблица 1

Клинко-диагностическая часть психотерапевтического диагноза

Психопатологический синдром	ординарные		астенический, астеновегетативный, астено-депрессивный, астеноневротический, депрессивный, ипохондрический, истерический, обсессивно-компульсивный, обсессивно-фобический, паническая атака, психастенический, психовегетативный, соматосенсорный etc.		
	окказиональные		гебоидный, маниакальный, параноидный, психоорганический, психосенсорный etc.		
	экссклюзивные		аментивный, апатико-абулический, галлюцинаторно-параноидный, гебефренический, делириозный, деменции, кататонический, корсаковский амнестический, онейроидный, паранойяльный, парафренный, помрачения сознания, псевдопаралитический, эпилептический etc.		
Дополнительные указания	расширение	этиопатогенетическое		патоперсоналогическое	
		(ф) фон		(г) генез	
	формулировка	... на [...] фоне		... генеза	
				...-генный	
	Варианты	сосудистый	психотравматический	... у личности ...	
				... у [...] личности	
				акцентуированной по [...] типу	
				истероидной	
				ананкастической	
				паранойяльной	
				эпилептоидной	
				возбудимому	
				демонстративному	
				педантическому	
				застревающему	
				возбудимому	
	алгический (хроническая боль)	психотравматический	органический	сосудистый	
				психотравматический	
				соматический (соматогенный)	
				аллогенный	
				тревожной	
				тревожному	
				психогенный	
				эмоционально неустойчивой	
	эндогенный	экзогенный	травматический	циклотимному	
				гипертимному	
				эмотивному	
				дистимичному	
	интоксикационный	диссоциальной	зависимой	экзальтированному	
				агрессивному	
	интоксикационный	диссоциальной	зависимой	шизоидному	
				агрессивному	
	интоксикационный	диссоциальной	зависимой	агрессивному	
				агрессивному	
	интоксикационный	диссоциальной	зависимой	агрессивному	
				агрессивному	

Под клиническим эффект-синдромом в психотерапии понимается комплекс клинических, психологических, поведенческих проявлений, возникающих в процессе (результате) реализации того или иного метода (методики, техники) психотерапии [6, 11].

Разумеется, что эффект-синдромы, достичь которых планируется, относятся к типовым (нормальным).

Гипноидный эффект-синдром — сужение сознания, гипокинезия, гипомимия, отсутствие реакции на сенсорные стимулы вне вербального контакта с терапевтом (сформированный раппорт).

Каталептический эффект-синдром — резко сужение сознания, гипокинезия, гипомимия, отсутствие реакции на сенсорные стимулы, двигательные феномены в системе произвольно регулируемой поперечно-полосатой мускулатуры акинетико-ригидного типа («восковидная гибкость») и сложные внешне целенаправленные поведенческие акты согласно фабуле внушения.

Просоночный эффект-синдром — изменённое сенсорное восприятие окружающего с отсутствием возможности целенаправленной двигательной реакции и субъективно-критической дифференцировки истинности воспринимаемого.

Психовегетативный эффект-синдром — вариант полнообъёмного субъективно-чувственного спектра ощущений соответственно терапевтической фабуле с соответствующей эмоциональной аранжировкой.

Релаксационный эффект-синдром — переживание состояния пассивного бодрствования и нейтрально-позитивного эмоционального фона с сохранённой, но не востребованной возможностью активно-экспрессивной реакции.

Гипомнестический эффект-синдром — снижение репродукции негативно-окрашенных переживаний с уменьшением их яркости и чувственной живости и изменённая репродукция с нейтрализацией (инверсией) знака эмоционального сопровождения [6, 10].

Полиморфно-конформный — гиперконформные реакции и поведение, конгруэнтные терапевтической фабуле с гиперпозитивным эмотивным реагированием.

Синдромы атипичные (парадоксальные) не могут быть планируемыми, однако их указание в психотехнической части психотерапевтического диагноза возможно в случае их стереотипного возникновения в ответ на психотерапевтическое вмешательство.

Истериформный эффект-синдром — выраженная демонстративность с повышением экспрессивности эмоциональной, двигательной, мимической, вегетативной, эмфатико-интонационной активности в представлении

(презентации) болезненных переживаний с возможным изменением содержательной фабулы.

Эксплозивный эффект-синдром — появление выраженной, как правило, негативной, поведенческой вербальной, эмоциональной, эмфатико-интонационной реакции в процессе терапевтического контакта с элементами агрессивности.

Эффект-синдром «аффективного мутизма» — тотальная вербальная редукция (клинически близкая к психогенному мутизму), как спонтанная, так и вызванная, сопровождаемая богатыми гипермимическими и пантомимическими проявлениями.

Аверсивный эффект-синдром — выраженная вербальная, поведенческая с вегетативным сопровождением реакция неприятия в процессе терапевтического контакта.

Псевдопуэрильный эффект-синдром — демонстрация вербальных и поведенческих инфантильно-регрессивных феноменов с сохранением психотерапевтического контакта и удержанием ситуационного контроля.

Эйдетический эффект-синдром — переживание пациентом ярких сценически образных эмоционально окрашенных зрительных феноменов после прекращения психотерапевтического вмешательства, сопровождаемое субъективным эмоциональным отношением, с утратой возможности произвольного контроля, но с сохранением критики [2, 6, 10].

В целом с позиций эффективности психотерапии некоторые из атипичных (парадоксальных) эффект-синдромов могут быть рекомендованы в случае их конгруэнтности психопатологическим синдромам-мишеням или патоперсонологическому фону при условии наступления саногенного эффекта.

Синдромы интеркуррентные (патологические) не могут быть рекомендованы, а их отражение в психотехнической части психотерапевтического диагноза является простой констатацией, и расценивается как осложнение психотерапевтического процесса.

Эффект-синдром «терапевтической паранойи» — формирование нестойких, фрагментарных, неоформленных, легко редуцируемых идей особого отношения с психотерапевтом и / или особого значения терапевтического процесса с частичной редукцией критического отношения пациента и слабостью рационально-смысловой коррекции.

Фиксационный эффект-синдром — неадекватная фиксированность на самом терапевтическом процессе, который занимает преобладающее место, приобретает важную роль в субъективных переживаниях пациента с преформированием патологической фабулы на возникший эффект-синдром.

Резистентный эффект-синдром — стойкость, ригидность симптоматики по отношению к любому психотерапевтическому воздействию (при соблюдении нормативной технологичности психотерапевтического вмешательства) при эмоционально-индифферентном типе отношения пациента к психотерапии и поведенчески нонконфронтационном типе отношений с психотерапевтом.

Для указания фармакотерапевтической, третьей части психотерапевтического диагноза целесообразно пользоваться данными о фармакологическом фоне психотерапии.

Особенностями психотерапевтического диагноза у лиц с невротическими расстройствами является ограничение пато-нозо-синдромальной квалификации синдромов-мишеней психотерапевтического воздействия расстройствами невротического регистра [2].

Определённой спецификой отличается также специальный фармакологический фон психотерапии пациентов с невротическими расстройствами.

Из всех основных психофармакологических средств — нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов, психостимуляторов — при невротических расстройствах наиболее широкое применение получили транквилизаторы, в основном производные бензодиазепина: диазепам (седуксен, валиум, апаурин, реланиум, сибазон), хлордiazепоксид (либриум, элениум, напотон), нитразепам (эуноктин, радедорм, могадон), оксазепам (тазепам, адумбран, нозепам), медазепам (рудотель, нобриум), лоразепам (ативан), феназепам, тофизопам (грандаксин).

В лечебной практике используются и транквилизаторы, не являющиеся производными бензодиазепина, такие как мепротан (мепробамат, андаксин), триметоксазин (триоксазин), клобазам (фризиум), амизил (бенактизин), мебикар, фенибут и др.

При невротических расстройствах используются также средства психостимулирующего (сиднокарб), нейролептического (так называемые малые нейролептики — тиоридазин (меллерил, сонапакс) и антидепрессанты.

Традиционно при невротических расстройствах применяются лекарственные препараты общеукрепляющего действия (фитин, кальция глицерофосфат, липоцеребрин, глюкоза, инсулин, витамины), седативного (бромиды, валериана), стимулирующего (женьшень, пантокрин, китайский лимонник, элеутерококк, алоэ, ФИБС), вегетативные «гармонизаторы» (беллоид, беллатаминал, белласпон). Арсенал данных препаратов постоянно пополняется. В последние годы стали широко применяться церебролизин, ноотропы — аминалон, пирацетам (ноотропил), пиридитол (энцефабол) [3, 6].

Контингенты обследованных. В границах научного исследования феномена семейной дезадаптации нами было обследовано 180 профильных пациентов, из которых 1 группа — 40 женщин и мужчин с выявленными невротическими расстройствами (неврастенией, невротической депрессией, тревогой, обсессивно-компульсивным, соматизированным расстройством). Контрольная группа (группа 2) состояла из 50 семейных пар, из которых у одного из супружеской пары были выявлены невротологические проявления. Также были обследованы 50 супружеских пар с условной нормой (отдельные симптомы, донозолия) — 3 группа.

В ходе наблюдений и психотерапевтического сопровождения профильного контингента каждому из пациентов был выставлен психотерапевтический трёхчастный диагноз.

Примеры формулировок психотерапевтического диагноза:

Обсессивно-фобический синдром психотравматического генеза; [конгруэнтный] гипонестический клинический психотерапевтический эффект-синдром; транквилизирующий фармакологический фон.

Аллогенный астеноневротический синдром; [конгруэнтный] релаксационный клинический психотерапевтический эффект-синдром; терапевтический фармакологический фон.

Психовегетативный синдром у истероидной личности; [конгруэнтный] гипноидный клинический психотерапевтический эффект-синдром; седативный фармакологический фон.

Психогенный депрессивно-ипохондрический синдром у личности, акцентуированной по дистимичному типу; [конгруэнтный] просоночный клинический психотерапевтический эффект-синдром; антидепрессивный фармакологический фон.

В результате психотерапевтической курации определялся и психофеноменологический профиль [11].

Под психофеноменологическим профилем понимается своеобразие клинко-психофеноменологических особенностей пациента с позиций психотерапии; фактически — это совокупность нормальных и клинических психотерапевтических феноменов и их пропорция. Очевидно, что это понятие касается преимущественно феноменов первого класса (феномены [«со стороны»] пациента), но также, в меньшей степени, феноменов третьего (трансперсональные), четвёртого (групповые) и пятого (конформные, или индукционные) классов.

Таким образом, целью выявления / построения психофеноменологического профиля является определение индивидуальных акцепторных особенностей пациента, что выступают

в качестве своеобразного психофеноменологического плацдарма для адекватного подбора специфического психотехнического воплощения психотерапии.

Сообразно психофеноменологическому профилю производится и подбор методов / методик / психотехник / формул / приёмов психотерапии, а также выстраивается вся психотерапевтическая стратегия как таковая.

Наша тактика психотерапии семейной дезадаптации состояла из 4-х базовых этапов, отражённых в табл. 2.

Построение психофеноменологического профиля подразумевает проведение следующих процедур.

1. Выявление ведущих инструментальных феноменов.
2. Определение конфигурации и уровня (степени) выраженности дефензивных феноменов.
3. Сепарация интеркуррентных феноменов.
4. Анализ особенностей вспомогательных (к которым относятся воротные, ориентационные и диагностические) феноменов.
5. Идентификация саногенных феноменов.

Последовательность процедур может несколько меняться в зависимости от конкретной клинической ситуации.

При построении психофеноменологического профиля следует учитывать, что его

особенности строго индивидуальны — в силу влияния, в частности, следующих факторов:

- преморбидные особенности личности;
- личностные изменения вследствие имеющегося заболевания (соматического, психосоматического, соматоформного, психического etc.);
- психопатологические проявления различных регистров (органического, эндогенного, психогенно-невротического);
- наличие дефектов анализаторов, — ограничивающих, затрудняющих или исключающих эксплуатацию психофеноменологической базы либо собственно психотехническое воздействие.

На основании указанных комбинаций были выделены и обозначены восемь типов метасиндромов, применяемых нами в диагностических целях психотерапевтической динамики (табл. 3).

1-й тип представляет собой улучшение с упрощением, поэтому его условное название — «позитивная редукция»; степень клинической выраженности психопатологических нарушений уменьшается, а структура их упрощается.

2-й тип метасиндромов выражается в улучшении с сохранением прежней структуры, и потому обозначен как «клише-редукция»; характерны сохранение структуры психопатологических проявлений, но ослабление их выраженности с сохранением клинической значимости.

Таблица 2

Разработанная система психотерапии семейной дезадаптации

Этапность психотерапевтических вмешательств				
«мишени» терапевтического вмешательства		Применяемые элементы и формы психотерапии	этапы	фармако-фон
психогенные нарушения	патоперсонология	индивидуальная, постановка психотерапевтического диагноза	1	факультативный
семейная дезадаптация	сексуальная дисфункция	семейная, групповая	2	облигатный
вторичная невротизация	межличностные конфликты	семейная, групповая	3	отсутствует
проблемы межличностного общения		семейная	4	отсутствует

Таблица 3

Типы метасиндромов в психотерапии семейной дезадаптации

Тип	Клинические проявления	Название
1-й	улучшение с упрощением	«позитивная редукция»
2-й	улучшение с сохранением структуры	«клише-редукция»
3-й	улучшение с усложнением	«позитивная орнаментация»
4-й	ухудшение с упрощением	«негативная редукция»
5-й	ухудшение с сохранением структуры	«клише-амплификация»
6-й	ухудшение с усложнением	«негативная орнаментация»
7-й	статика	«клинический монорим»
8-й	структурная перестройка с неопределённым вектором качества	«нейтральный метаморфизм»

3-й тип — это улучшение с усложнением, или «позитивная орнаментация»; наряду с уменьшением выраженности клинической симптоматики наблюдается её усложнение, «орнаментация», появление дополнительных, отсутствовавших или латентных ранее психопатологических феноменов.

4-й тип заключается в ухудшении с упрощением, — и определён как «негативная редукция»; данному типу свойственно утяжеление, усиление выраженности, интенсивности клинических проявлений — с одновременным обеднением, упрощением, своеобразной редукцией их структуры.

5-й тип — ухудшение с сохранением прежней структуры («клише-амплификация»); при сохранной клинической структуре психопатологических проявлений происходит усиление, нарастание степени их выраженности.

6-й тип — ухудшение с усложнением («негативная орнаментация»); это самый неблагоприятный тип, поскольку наряду с усилением выраженности психопатологических проявлений происходит усложнение их клинической структуры.

7-й тип — статика («клинический монорим»); невзирая на осуществляемые психотерапевтические интервенции, клиника психопатологических проявлений остаётся неизменной, «одноразмерной» — в плане как структуры, так и выраженности.

Наконец, **8-й тип** — структурная перестройка с неопределённым вектором качества («нейтральный метаморфизм»); происходит переформатирование структуры

психопатологических проявлений — клинически неидентифицируемое, неизменное по выраженности.

Выводы.

Таким образом, проанализировав клиническую специфику феномена семейной дезадаптации и используя опыт психотерапевтической диагностики, нами были определены особенности постановки психотерапевтического диагноза профильному контингенту пациентов.

Подчёркнуто, что особенности психотерапевтического диагноза в диагностике семейной дезадаптации ассоциированы с психотерапевтической диагностикой психогенно обусловленных расстройств. Данный факт неоспорим, поскольку в клинике был использован комплексный психоический подход, включающий клинко-психопатологическое, медико-психологическое обследование, а также специальные диагностические приёмы в психотерапии с акцентом на психофармакологический фон.

Поэтому, преимущественно допустимым психотерапевтическим диагнозом в диагностике семейной дезадаптации является трёхчастный психотерапевтический диагноз.

Особенностями психотерапевтического диагноза у лиц с невротическими расстройствами является ограничение пато-нозо-синдромальной квалификации синдромов-мишеней психотерапевтического воздействия расстройствами невротического регистра в рамках семейной дезадаптации.

Література

1. Бузиашвили Б. С. Дифференцированная психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары при неврозах / Б. С. Бузиашвили // Проблемы современной сексологии и сексopatологии: материалы научно-практической конференции сексopatологов. — М., 1996. — С. 84–85.
2. Гринвальд С. Г. Клинические психотерапевтические эффект-синдромы : клинко-теоретическое моделирование / С. Г. Гринвальд. — Х. : Око, 2009. — 171 с.
3. Михайлов Б. В. Клініко-психопатологічна та клініко-психофеноменологічна характеристика, принципи диференційної діагностики й амбулаторної психотерапії сучасних форм соматоформних розладів / Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов, С. Б. Соломко // «Нові підходи до діагностики, лікування та реабілітації психічних захворювань» : наук.-практ. конф. з міжн. участю 28 — 29 січня 2010 р. — Харків, 2010. — С. 107–111.
4. Психотерапевтическая энциклопедия / В. А. Абабков, А. А. Александров, В. А. Ананьев, А. В. Васильева, В. Д. Вид ; Б. Д. Карвасарский (ред.). — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб. ; М. ; Нижний Новгород ; Воронеж ; Ростов н/Д ; Екатеринбург ; Самара ; Новосибирск ; К. ; Х. ; Минск : Питер, 2006. — 943 с.
5. Психотерапия : Учебник. 3-е изд. / Под ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб. : Питер, 2007. — 672 с.
6. Михайлов Б. В. Психотерапия : учебник для врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений III — IV уровней аккредитации / Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов. — Х. : Око, 2002. — 768 с.
7. Самохвалов В. П. Эволюционная психиатрия (история души и эволюция безумия) / В. П. Самохвалов / Предисл. А. Н. Корнетова. — Симферополь : ИМИС — НПФ «Движение» Лтд, 1993. — 286 с.
8. Чугунов В. В. Психотерапевтическая феноменология, клинические эффект-синдромы в психотерапии и их коррелят-механизмы // Архів психіатрії. — 2002. — № 4 (31). — С. 202–206.
9. Чугунов В. В. Клиника и дисциплинарная история психотерапии. — 2-е изд. стереотипн. — К.: Здоров'я; Х.: Око — Наука, 2008. — 768 с.
10. Чугунов В. В. Диагностика в психотерапии и психотерапевтический диагноз : [Учебное пособие]. — Х.: Наука, 2010 — 304 с.
11. Чугунов В. В. Клініко-психофеноменологічний метод в психотерапевтичній практиці / В. В. Чугунов, Б. В. Михайлов // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні методи лікування захворювань психогенного походження» (XIII Платонівські читання), (24 — 25 червня 2010 року, м. Харків, клінічний санаторій «Курорт Березівські мінеральні води»), Х., 2010. — С. 255–259.

УДК 616.89+616.127+616-08: 615.832.9

Патопсихологические особенности учащихся средних учебных заведений с расстройствами адаптации



Остапенко О. В.

Остапенко О. В.

Кафедра психотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Резюме. Стаття висвітлює деякі питання клініко-психопатологічної характеристики розладів адаптації серед учнів середніх шкіл та спеціалізованих середніх навчальних закладів. За результатами обстеження, враховуючи етіологію чинників, виявлено ступінь поширеності невротичних, пов'язаних зі стресом розладів психічної діяльності у вищевказаного контингенту. Згодом була розроблена схема психологічної корекції невротичних, пов'язаних зі стресом розладів, яка показала високу ефективність на практиці.

Ключові слова: розлади адаптації, невротичні пов'язані зі стресом розлади, середні навчальні заклади, психологічна корекція.

Pathopsychological features of secondary school students with the adaptation disturbances

Ostapenko O. V.

Department of Psychotherapy of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Resume. The paper highlights some of the issues of clinical-psychopathological characteristics of adaptation disorders among students of secondary schools and specialized secondary educational institutions. The survey, given the etiology of the factors revealed the prevalence of neurotic, stress-related disorders of mental activity in the above contingent. Subsequently, a scheme of psychological correction of neurotic, stress-related disorders, which showed high efficiency in practice.

Key words: adjustment disturbances, neurotic stress-related disorders, middle school, psychological correction.

В настоящее время проблема распространённости непсихотических психических расстройств у подростков приобретает в Украине все большую актуальность [1, 2]. Наряду с влиянием на состояние психической сферы факторов микросоциальной среды (семейные, бытовые, межличностные), особую роль имеют изменения, связанные с реформированием системы среднего образования: создание специализированных учебных заведений, ведущих целенаправленную подготовку к обучению в профильных ВУЗах, внедрение инновационных технологий в процесс обучения в общеобразовательных школах и др. [3, 4].

При этом вопросы медико-психологического сопровождения отдельных групп учащейся молодежи остаются до настоящего времени недостаточно разработанными, не определены принципы психокоррекционных и психотерапевтических мероприятий и их дифференциации [5, 6].

Все вышесказанное послужило основанием нашего исследования, целью которого было сравнительное изучение патопсихологических особенностей учащихся специализированного лицея и учащихся общеобразовательной

школы с различными вариантами расстройств адаптации.

Для выявления расстройств психической сферы было проведено скрининговое обследование 891 ученика специализированного лицея медико-биологической направленности и 964 ученика общеобразовательной школы.

У 23 учащихся лицея и 27 учащихся общеобразовательной школы были выявлены клинически значимые расстройства психической сферы, распределение которых по нозологическим формам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение расстройств психической сферы у учащихся по нозологическим формам

Нозологическая форма	Лицейсты (n=23)		Школьники (n=27)	
	абс	%±m	абс	%±m
F 40.1	4	17,39±7,90	2	7,41±5,04
F 41.2	2	8,70±5,88	5	18,52±7,48
F43.2	7	30,43±9,59	4	14,81±6,84
F 45	6	26,09±9,16	10	37,04±9,29
F 48	4	17,39±7,90	6	22,22±5,00

Наиболее распространенными среди учащихся лица были расстройства адаптации ($30,43 \pm 9,59\%$) и соматоформные расстройства ($17,39 \pm 7,90\%$), среди школьников — соматоформные расстройства ($37,04 \pm 9,29\%$) и неврастения ($22,22 \pm 5,00\%$), однако во всех случаях различия не достигали статистической значимости.

Наряду с этим у 86 учащихся лица и 91 школьника нами были выявлены расстройства психической сферы, не достигавшие уровня нозологической очерченности, которые были расценены нами как ситуационно обусловленные реакции психической дезадаптации (СОРПД).

Различия психопатологической структуры СОРПД позволили выделить 4 варианта данных реакций: астеническую, соматовегетативную, обсессивно-фобическую и тревожную (табл. 2).

Как среди учащихся лица, так и среди школьников наиболее распространенным был соматовегетативный вариант СОРПД (соответственно $36,05 \pm 5,18\%$ и $35,16 \pm 5,01\%$), реже всего у учащихся лица встречался тревожный вариант СОРПД ($6,98 \pm 2,75\%$), у школьников — астенический ($12,09 \pm 3,42\%$).

Все обследованные учащиеся, у которых были выявлены СОРПД, были распределены на 4 клинические группы в зависимости от варианта реакции дезадаптации. 1-ю группу составили 32 учащихся с астеническим вариантом СОРПД, 2-ю — 63 учащихся с соматовегетативным вариантом, 3-ю — 49 лицеистов и школьников с обсессивно-фобическим вариантом реакции дезадаптации и 4-ю — 33 учащихся с тревожным вариантом СОРПД.

Таблица 2

Распределение клинических вариантов СОРПД у учащихся

Варианты СОРПД	Лицеисты (n=86)		Школьники (n=91)	
	абс	% \pm m	абс	% \pm m
Астеническая	21	$24,42 \pm 4,63$	11	$12,09 \pm 3,42$
Соматовегетативная	31	$36,05 \pm 5,18$	32	$35,16 \pm 5,01$
Обсессивно-фобическая	28	$32,56 \pm 5,05$	21	$23,08 \pm 4,42$
Тревожная	6	$6,98 \pm 2,75$	27	$29,67 \pm 4,79$

Таблица 3

Распределение уровней нейротизма у учащихся с СОРПД (по данным теста Айзенка)

Уровень нейротизма	1-я группа (n=32)	2-я группа (n=63)	3-я группа (n=49)	4-я группа (n=33)
низкий	$3,13 \pm 3,08$	$20,63 \pm 5,10$	$20,41 \pm 5,76$	$48,48 \pm 8,70$
средний	$25,00 \pm 7,65$	$65,08 \pm 6,01$	$32,65 \pm 6,70$	$33,33 \pm 8,21$
высокий	$50,00 \pm 8,84$	$14,29 \pm 4,41$	$38,78 \pm 6,96$	$18,18 \pm 6,71$
очень высокий	$21,88 \pm 7,31$	—	$8,16 \pm 3,91$	—

Было проведено патопсихологическое исследование с использованием опросника ЕРІ (теста Айзенка) и шкалы реактивной тревоги и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера — Ю.Л. Ханина.

Для характеристики уровня эмоциональной устойчивости, отражающей степень лабильности нервной системы, был проведен анализ показателей нейротизма в исследуемых группах. Уровень нейротизма до 12 баллов расценивался как низкий; 12–15 баллов — умеренно выраженный; 16–19 — выраженный; более 19 баллов — значительно выраженный.

Распределение уровней нейротизма между различными группами учащихся с СОРПД было неоднородным (табл. 3).

Так, высокие уровни нейротизма регистрировались у большинства учащихся с астеническим вариантом СОРПД — у $71,88 \pm 7,95\%$ обследованных, и у $46,94 \pm 6,29\%$ учащихся с обсессивно-фобическим вариантом, тогда как в группах учащихся с соматовегетативным и тревожным вариантами высокие уровни нейротизма встречались лишь у $14,29 \pm 4,41\%$ и $18,18 \pm 6,71\%$ обследованных соответственно (различия между 3-й и 4-й группой $p < 0,01$, в остальных случаях — $p < 0,001$). При этом число лиц с низким уровнем нейротизма в 3-й группе значимо превышало аналогичный показатель в 1-й группе (соответственно $20,41 \pm 5,76\%$ и $3,13 \pm 3,08\%$, $p < 0,01$).

В группе учащихся с соматовегетативным вариантом СОРПД большинство обследованных имели средний уровень нейротизма ($65,08 \pm 6,01\%$), что достоверно превышало количество лиц с аналогичным показателем в 1-й, 3-й и 4-й группах (различия соответственно $p < 0,001$, $p < 0,001$ и $p < 0,01$).

Около половины учащихся с тревожным вариантом СОРПД имели низкий уровень нейротизма ($48,48 \pm 8,70\%$, различия с 1-й группой $p < 0,001$, со 2-й и 3-й — $p < 0,01$). Так же, как и в группе учащихся с соматовегетативным вариантом СОРПД, число лиц с высоким уровнем нейротизма было незначительным, не встречались очень высокие уровни данного показателя.

Помимо анализа уровня нейротизма, нами был проведен анализ распределения экстравертированности и интровертированности у учащихся с СОРПД (табл. 4).

Таблиця 4

Распределение степеней экстраверсии/интроверсии у учащихся с СОРПД (по данным теста Айзенка)

Степень экстра-/интроверсии	1-я группа (n=32)	2-я группа (n=63)	3-я группа (n=49)	4-я группа (n=33)
<i>Интроверсия</i>				
Сильно выраженная	–		32,65±6,70	12,12±5,68
Выраженная	6,25±4,28	3,17±2,21	26,53±6,31	18,18±6,71
Умеренная	18,75±6,90	15,87±4,60	16,33±5,28	36,36±8,37
Всего	25,00±7,65	19,05±4,95	75,51±6,14	66,67±8,21
<i>Экстраверсия</i>				
Сильно выраженная	6,25±4,28	20,63±5,10	–	3,03±2,98
Выраженная	46,88±8,82	39,68±6,16	–	12,12±5,68
Умеренная	21,88±7,31	20,63±5,10	24,49±6,14	18,18±6,71
Всего	75,00±7,65	80,95±4,95	24,49±6,14	33,33±8,21

Сопоставление показателей экстра- и интроверсии между клиническими группами показал следующее. В 3-й и 4-й группах значительно чаще встречались интровертированные лица — 75,51±6,14% и 66,67±8,21% соответственно (в 1-й и 2-й — соответственно 25,00±7,65% и 19,05±4,95%, во всех случаях $p < 0,001$). При этом более половины учащихся с обсессивно-фобическим вариантом СОРПД (59,18±7,02%) имели выраженную и сильно выраженную степень интроверсии, тогда как в 4-й группе данный показатель составил 30,30±7,00% ($p < 0,01$), а в 1-й и 2-й группах лишь у незначительного количества учащихся регистрировалась выраженная интроверсия и не встречалась сильно выраженная.

В 1-й и 2-й группах преобладали экстравертированные лица — соответственно 75,00±7,65% и 80,95±4,95%. Однако у учащихся с соматовегетативным вариантом СОРПД значительно больше было лиц с сильно выраженной экстраверсией (20,63±5,10% при 6,25±4,28% в 1-й группе, $p < 0,05$).

При сходном распределении экстра-/интровертированности в 3-й и 4-й группах 15,15±6,24% учащихся с тревожным вариантом

дезадаптации имели выраженную и сильно выраженную экстраверсию, тогда как у лиц с обсессивно-фобическим вариантом регистрировалась лишь умеренная степень экстраверсии.

Анализ распределения уровней тревоги и тревожности между группами учащихся с различными вариантами реакций дезадаптации также выявил определенные различия (табл. 5).

Так, среди учащихся с астеническим вариантом дезадаптации при близких показателях умеренных уровней как реактивной тревоги, так и личностной тревожности (соответственно 43,75±8,77% и 37,50±8,56%) чаще встречались низкие уровни реактивной тревоги (31,25±8,19%) и высокие уровни личностной тревожности (43,75±8,77%).

Для учащихся с соматовегетативным вариантом СОРПД низкие уровни как тревоги, так и тревожности не были характерными и составляли лишь 9,52±3,70%. При этом значительно преобладали высокие уровни личностной тревожности (57,14±6,23%, $p < 0,01$), реактивная тревога несколько чаще была представлена умеренными уровнями (46,03±6,28%).

В группе учащихся с обсессивно-фобическим вариантом СОРПД распределение

Таблиця 5

Распределение уровней реактивной тревоги и личностной тревожности у учащихся с СОРПД (по данным теста Спилберга-Ханина)

уровень	1-я группа (n=32)	2-я группа (n=63)	3-я группа (n=49)	4-я группа (n=33)
<i>Реактивная тревога</i>				
низкий	31,25±8,19	9,52±3,70	–	42,42±8,60
умеренный	43,75±8,77	46,03±6,28	32,65±6,70	39,39±8,51
высокий	25,00±7,65	44,44±6,26	67,35±6,70	18,18±6,71
<i>Личностная тревожность</i>				
низкий	18,75±6,90	9,52±3,70	–	–
умеренный	37,50±8,56	33,33±5,94	46,94±7,13	27,27±7,75
высокий	43,75±8,77	57,14±6,23	53,06±7,13	72,73±7,75

уровней как реактивной тревоги, так и личностной тревожности было аналогичным: не встречались низкие, превалировали высокие уровни: $67,35 \pm 6,70\%$ и $53,06 \pm 7,13\%$ соответственно реактивной тревоги и личностной тревожности, однако статистической значимости эти различия достигали лишь по показателю реактивно тревоги ($p < 0,001$).

При значимом преобладании высоких уровней личностной тревожности у учащихся с тревожным вариантом реакций дезадаптации ($72,73 \pm 7,75\%$, $p < 0,001$) и отсутствии низких уровней данного показателя распределение уровней реактивной тревоги было обратным. Преобладали низкие ($42,42 \pm 8,60\%$) и умеренные ($39,39 \pm 8,51\%$) уровни, высокая

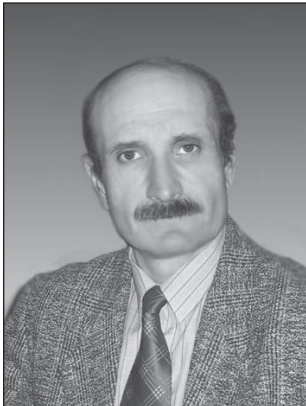
реактивная тревога встречалась лишь у $18,18 \pm 6,71\%$ учащихся.

Анализ результатов данных клинического и патопсихологического послужил основой для разработки комплексной дифференцированной системы медико-психологической коррекции ситуационно обусловленных реакций психической дезадаптации, учитывающей как клиническую характеристику того или иного расстройства, так и особенности личности подростков и состояние их эмоциональной сферы. В процессе апробации предложенной системы коррекции была показана ее высокая эффективность как в отношении учащихся специализированного лицея, так и учащихся общеобразовательных школ.

Література

1. Бойко В. В. Диагностика, коррекция и психопрофилактика невротических реакций и расстройств у студентов медицинских ВУЗов, обучающихся на старших курсах / В. В. Бойко // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні методи лікування захворювань психогенного походження» (XIII Платонівські читання), (24–25 червня 2010 року, м. Харків, клінічний санаторій «Курорт Березівські мінеральні води»), Харків, 2010. — С. 43–44.
2. Буганова В. Н. Представления о себе — здоровой и себе — больной у студенток / В. Н. Буганова // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні методи лікування захворювань психогенного походження» (XIII Платонівські читання), (24–25 червня 2010 року, м. Харків, клінічний санаторій «Курорт Березівські мінеральні води»), Харків, 2010. — С. 47–48.
3. Дроздова І. В. Здоров'я підлітків : гігієнічні та психологічні аспекти / І. В. Дроздова, С. А. Щудро, Т. О. Журавель // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні методи лікування захворювань психогенного походження» (XIII Платонівські читання), (24–25 червня 2010 року, м. Харків, клінічний санаторій «Курорт Березівські мінеральні води»), Харків, 2010. — С. 74–75.
4. Марценковська І. І. Деякі психіатричні аспекти шкільної дезадаптації / І. І. Марценковська // Журнал психіатрії та медичної психології. — 2010. — № 1–2 (24–25). — С. 85–90.
5. Михайлова Э. А. О реализации целевых программ неотложных мер развития психиатрической помощи детям и подросткам / Э. А. Михайлова, Т. Ю. Проскурина, А. В. Кукуруза // Здоров'я школярів на межі тисячоліть. Матеріали науково-практичної конференції Українського науково-дослідного інституту охорони дітей та підлітків. — Харків, 2000. — С. 119–121.
6. Психотерапия : учеб. для врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений III — IV уровней аккредитации / [Б.В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов] — Х. : Око, 2002. — 768 с.

Атипичные нейролептики: клинико-фармакологические критерии выбора



Бурчинский С. Г.

Бурчинский С. Г.

ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», Киев

Atypical antipsychotics: clinical and pharmacological selection criteria

Burchinsky S. G.

Психофармакология сегодня представляет одну из наиболее интенсивно и динамично развивающихся областей современной медицины. Это определяется прежде всего тем обстоятельством, что психическая патология является одной из ведущих причин заболеваемости и инвалидизации населения во всем мире. По данным ВОЗ, около 30 % популяции развитых стран регулярно принимает различные нейро- и психотропные средства [16]. Еще выше — до 45-50 % — этот показатель у лиц пожилого и старческого возраста, чей удельный вес в современном обществе неуклонно возрастает. Поэтому вполне объясним повышенный интерес фармакологов и клиницистов к разработке и внедрению в практику новых препаратов для лечения различных форм психических расстройств.

Одной из основных групп современных психофармакологических средств являются нейролептики.

Создание и внедрение в клиническую практику препаратов нейролептиков (антипсихотиков) в середине XX столетия явилось подлинной революцией в психиатрии и психофармакологии, позволившей впервые разработать принципы и методы рациональной фармакотерапии шизофрении и других форм психической патологии и привело к радикальным изменениям в лечении и содержании больных шизофренией: лечение большинства клинических форм стало возможным во внебольничных условиях, а содержание в психиатрических стационарах стало приближаться к общемедицинским нормам [17, 18]. Многолетнее применение нейролептиков у больных шизофренией способствовало сокращению числа очередных обострений и приступов, что, в свою очередь, позволило избежать

дополнительных госпитализаций, сопряженных с существенными экономическими затратами.

В то же время многолетний опыт применения «классических» (конвенционных) нейролептиков — производных фенотиазина, тиоксантена, бутирофенона засвидетельствовал и негативные тенденции в данном процессе — учащение случаев малокурабельных и практически безремиссионных фазнопротекающих психозов или длительно существующих, стереотипных, синдромально незавершенных, промежуточных бредовых вариантов с вялым течением, весьма часто резистентных к проводимой фармакотерапии. Сегодня показатель резистентности к проводимой терапии нейролептиками, по различным данным, составляет 30-40 % [17, 28].

Конвенционные нейролептики оказались малоэффективны в коррекции негативной симптоматики. Более того, со временем было отмечено, что часть случаев резистентности обусловлена именно выраженностью негативных симптомов у больных шизофренией. При этом устранение резистентности сопровождалось существенным ослаблением последних [13].

Другими важнейшими недостатками конвенционной нейролептической терапии являются высокая частота развития аффективной (депрессивной и дисфорической) симптоматики (до 20 % больных) и когнитивных нарушений, а также экстрапирамидные побочные эффекты (включая такие тяжелые осложнения как поздние дискинезии), токсико-аллергические реакции, злокачественный нейролептический синдром, кардиотоксичность и т.д. Особо следует отметить, что такие экстрапирамидные проявления как дистония, акатизия и симптомы паркинсонизма наблюдаются у

50-60 % больных и требуют дополнительного применения антихолинергических препаратов [17]. Упомянутые эффекты, в свою очередь, осложняют течение основного заболевания, увеличивая выраженность негативных, аффективных и когнитивных расстройств, и приводят к дополнительной социальной стигматизации больных. Не менее часто развиваются и другие соматические побочные эффекты, в том числе нейроэндокринные, связанные с повышением содержания пролактина в крови (галакторея, дисменорея, гинекомастия, сексуальные нарушения). Плохая переносимость конвенционной нейролептической терапии приводит к нарушению комплайенса в процессе лечения, нарушениям режима фармакотерапии, следствием чего нередко является рецидив психоза.

Известно, что сегодня безопасность психофармакотерапии зачастую является более значимой и актуальной, чем ее эффективность. Это заметно и при анализе общих критериев оптимальности лекарственного средства для применения в психиатрической практике следует отнести:

- 1) Эффективность и широта терапевтического спектра (возможность и целесообразность применения при различных клинических формах патологии);
- 2) Безопасность (в психиатрическом и соматическом плане);
- 3) Широта дозового диапазона, т.е. разрыва между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами (возможность применения в виде различных дозовых схем и курсов, «ударной» и «поддерживающей» терапии, простота титрования дозы и т.д.);
- 4) Минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия (возможность применения как в виде монотерапии, так и в рамках комбинированного фармакотерапевтического воздействия);
- 5) Экономическая доступность.

Следует особо отметить, что в данном перечне критериев безопасности, несмотря на прямое упоминание только один раз, фактически является основой обеспечения и таких критериев как: «широта дозового диапазона» и «минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия». Таким образом, большая часть критериев оптимальности психотропного средства определяется характеристиками его безопасности.

В итоге, одной из важнейших задач нового этапа развития психофармакологии стала разработка нейролептиков, не уступающих по эффективности конвенционным препаратам, но превосходящих их по широте

терапевтического действия и по критериям безопасности. Появившиеся препараты «нового поколения» получили общее наименование атипичных нейролептиков, к которым в настоящее время относят клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, zipразидон, амисульприд, арипипразол и некоторые другие препараты.

Несмотря на отсутствие формализованных и общепринятых критериев понятия «атипичность» все же можно выделить некоторые общие принципиальные характеристики такого рода препаратов:

- 1) Фармакологическое действие (наличие более широкого спектра связывания с различными рецепторными структурами в ЦНС — т.е. фармакологическая гетерогенность в сочетании с топической селективностью — т.е. более избирательным связыванием с теми или иными подтипами рецепторов в конкретном регионе мозга).
- 2) Клиническая эффективность
 - а) антипсихотическое действие, сравнимое по своей выраженности с классическими представителями;
 - б) воздействие на негативную симптоматику;
 - в) воздействие на когнитивную симптоматику;
 - г) воздействие на аффективную симптоматику;
 - д) эффективность во многих случаях резистентности к конвенционным нейролептикам.
- 3) Критерии безопасности
 - а) незначительный риск развития экстрапирамидных побочных эффектов и злокачественного нейролептического синдрома;
 - б) меньший, чем у конвенционных нейролептиков риск развития нейроэндокринных нарушений (гиперпролактинемия).

В то же время механизмы, определяющие «атипичность» эффектов нейролептиков «нового поколения» остаются недостаточно выясненными.

Специфическая антипсихотическая активность атипичных нейролептиков в целом сопоставима с таковой у традиционных нейролептиков и связана с общим механизмом действия препаратов данной группы — блокадой дофаминовых рецепторов D₂-типа. В то же время была выявлена избирательность атипичных антипсихотиков к мезолимбической и мезокортикальной дофаминергическим системам мозга, и гораздо менее выраженное действие на нигростриатную систему, что прямо связано с существенно более благоприятными характеристиками их безопасности.

Кроме того, к сегодняшнему дню накопилось весьма значительное количество фактов, свидетельствующих о том, что многообразный спектр клинического действия атипичных нейролептиков (собственно антипсихотическое, седативное, активирующее, антидепрессивное и др.), его своеобразие у различных представителей данной группы, а также развитие осложнений фармакотерапии определяются интегральным механизмом, связанным с комплексным воздействием этих средств на другие рецепторные структуры в мозге, в том числе серотониновые, адренергические, гистаминовые, холинергические, NMDA- и другие рецепторные системы [18, 32].

В целом, важнейшим фармакологическим свойством большинства атипичных нейролептиков является сочетание умеренно выраженной блокирующей активности в отношении D₂-рецепторов и достаточно мощного антисеротонинергического эффекта, реализуемого на уровне 5-HT_{2A}-рецепторов [19]. Серотониновые рецепторы данного типа широко представлены в лобной коре, и в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно, блокада постсинаптических серотониновых рецепторов ведет к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных корковых структурах [17], и поэтому данный механизм может рассматриваться как один из ведущих в реализации клинико-фармакологических эффектов атипичных антипсихотиков.

При этом каждый из атипичных нейролептиков характеризуется своеобразием механизмов действия, клинических эффектов, и, наконец, значительными различиями в характеристиках безопасности и, соответственно, особенностями терапевтического спектра, что определяет целесообразность назначения конкретного препарата при определенных клинических формах и синдромах [29].

При этом нередко решающим фактором в выборе инструмента лечения нейролептиками у конкретного пациента становится оценка безопасности фармакотерапии данными средствами, основанная на знании особенностей развития тех или иных побочных эффектов и возможностей их минимизации.

На фармацевтическом рынке Украины представлено большинство известных сегодня препаратов атипичных нейролептиков.

Среди них особого внимания заслуживает рисперидон, на долю которого приходится основная часть всех назначений препаратов данной группы в отечественной клинической практике.

На чем же основана такая популярность рисперидона? Прежде всего, на оптимальном сочетании эффективности, безопасности и доступности, что заслуживает отдельного рассмотрения.

Рисперидон — это селективный моноаминергический антипсихотик с уникальным механизмом действия. В основе его эффектов, как и других атипичных нейролептиков, лежит уже упоминавшийся центральный серотонин-дофаминовый антагонизм [3, 12, 26, 27].

Рисперидон обладает выраженным сродством как к серотониновым 5-HT_{2A} —, так и к дофминовым D₂-рецепторам. При этом аффинитет к серотониновым рецепторам более выражен, чем к дофаминовым. Для рисперидона характерна избирательность в воздействии на дофаминовые рецепторы, расположенные в мезолимбическом и мезокортикальном трактах, с нарушением функции которых связывается появление психотической симптоматики. В терапевтических дозах препарат практически не влияет на нигростриатную и гипоталамо-гипофизарную дофаминергические системы, ответственные за формирование нежелательных побочных эффектов конвенционных нейролептиков, прежде всего экстрапирамидных и нейроэндокринных. Блокада рисперидоном дофаминовых рецепторов в мезолимбическом тракте обуславливает его основной антипсихотический эффект, для достижения которого достаточно 40-60 % блокады данных рецепторов [12, 32]. Более высокая степень блокады не увеличивает эффективность нейролептиков, а приводит к появлению нежелательных побочных реакций. Воздействие рисперидона на 5-HT_{2A}-рецепторы обеспечивает компенсаторное повышение концентрации дофамина в нигростриатной системе, что сводит к минимуму риск развития экстрапирамидных симптомов. Кроме того, воздействием рисперидона на упомянутый тип серотониновых рецепторов, локализующийся преимущественно в коре головного мозга, обеспечивается редукция дефицитарной симптоматики, свойственной шизофреническому процессу. Способность рисперидона редуцировать негативную симптоматику связывается с его воздействием на мезокортикальные дофаминовые рецепторы, активирующие функции лобной доли коры.

Рисперидон также связывается с альфа-1-адренорецепторами и, в меньшей степени, с H₁-гистаминовыми и альфа-2-адренорецепторами.

Низкое сродство к H1-гистаминовым рецепторам объясняет слабую выраженность седативного эффекта препарата. Кроме того, благодаря данной особенности, при фармакотерапии рисперидоном не развиваются такие осложнения, как булимия и значительное повышение массы тела.

Необходимо отметить, что рисперидон не обладает сродством к холинергическим рецепторам, в связи с чем при его применении не характерно появление как периферических (нарушения зрения, сухость во рту, запоры, задержка мочеиспускания и эякуляции), так и центральных (когнитивные расстройства) антихолинергических эффектов [12].

Упомянутый своеобразный фармакологический спектр действия рисперидона на рецепторные структуры ЦНС позволяет выделить два фундаментальных аспекта, отличающих данный препарат:

- 1) комплексное, многостороннее нормализующее воздействие на нейромедиаторный дисбаланс в головном мозге, возникающий при шизофрении и, соответственно, максимальная патогенетическая направленность выявляемых клинико-фармакологических эффектов.
- 2) селективность воздействия на определенные подтипы дофаминовых и серотониновых рецепторов в конкретных регионах головного мозга, что определяет высокую степень безопасности препарата.

Многочисленные клинические исследования рисперидона позволили выявить основные особенности его клинического действия.

Рисперидон характеризуется высокой эффективностью при применении его в рамках всех трех основных этапов терапии шизофрении:

- 1) купирующей терапии;
- 2) стабилизирующей терапии;
- 3) противорецидивной терапии [17].

Наибольшая эффективность рисперидона показана при приступообразных формах шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой симптоматики. При этом рисперидон проявляет [2, 5, 15, 20, 31]:

- 1) Способность недифференцированно и равномерно редуцировать различные проявления психоза. В первую очередь, это проявляется во влиянии на острую психотическую симптоматику, представленную чувственным бредом, напряженностью, аффектом страха, тревогой, растерянностью. Этот эффект рисперидона проявляется в течение первой недели терапии. С общим антипсихотическим действием препарата связывается его способность препятствовать прогрессивности течения заболевания.

- 2) Селективное антипсихотическое действие проявляется в воздействии на галлюцинаторную, псевдогаллюцинаторную и бредовую симптоматику. Данные свойства рисперидона проявляются после общего антипсихотического действия. Необходимо отметить, что из всего имеющегося на сегодняшний день арсенала нейролептиков антигаллюцинаторное действие наиболее выражено именно у рисперидона.

Важно подчеркнуть, что рисперидон продемонстрировал свою эффективность и при терапии подострых и хронических галлюцинаторно-параноидных состояний в рамках приступообразно-прогредиентной и непрерывнотекущей форм шизофрении. Редукция психопатологической симптоматики при этих формах происходит более постепенно. Следует отметить, что как раз при такого рода состояниях классические нейролептики обладают недостаточной эффективностью [12, 32]. Кроме того, на фоне терапии рисперидоном очень редко отмечаются явления неспецифической седации, заторможенности и сомнолентности, характерные для терапии конвенционными препаратами.

Одним из основных достоинств рисперидона следует назвать наличие отчетливого антинегативного действия, которое проявляется как в отношении первичной, собственно дефицитарной негативной симптоматики, так и в отношении вторичных негативных проявлений, обусловленных психотическими расстройствами, явлениями нейролепсии, связанными с предшествующим приемом классических нейролептиков, а также проявлениями постпсихотической депрессии и психологической реакции пациентов на болезнь [1, 9, 30].

Для купирования галлюцинаторно-бредовых расстройств в большинстве случаев требуется применение препарата в дозе 6-8 мг/сутки, поддерживающая доза зависит от выраженности психопатологических проявлений, указывающих на остроту состояния и прогредиентность заболевания. При отчетливо приступообразной форме патологии поддерживающая доза рисперидона может быть постепенно снижена до 4 мг/сутки. При приступообразно-прогредиентных и непрерывнотекущих состояниях, в том числе при галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении, поддерживающая доза должна оставаться сравнительно высокой — 5-6 мг/сутки [12].

Выраженное общее антипсихотическое действие рисперидона позволяет применять данный препарат при купировании гипоманиакальных, маниакальных и маниакально-бредовых состояний, отмечающихся как при

маниакально-депрессивном и шизоаффективном психозах, так и при приступообразных формах шизофрении [11]. При этом отчетливый эффект терапии отмечается уже в первые дни. Одновременно с ослаблением маниакального возбуждения исчезают идеи величия, проявления острого чувственного бреда и отмечающиеся в отдельных случаях на высоте состояния псевдогаллюцинаторные расстройства.

Для лечения больных с маниакальными состояниями требуется относительно высокая доза рисперидона — 6-8 мг/сутки. Именно в этих случаях целесообразно форсированное увеличение суточной дозы. Уменьшение дозировки должно производиться очень медленно, сугубо индивидуально. Средняя поддерживающая доза в этих случаях составляет 3-4 мг/сутки.

Эффективность рисперидона при депрессивно-бредовых состояниях различна и зависит от их разновидностей. Наибольшая эффективность отмечается при наличии в структуре приступа острого чувственного бреда с инсценировкой, вербальными иллюзиями, ложными узнаваниями [30, 33]. В зависимости от выраженности депрессивной составляющей синдрома и наличия тревоги пациенты могут нуждаться в дополнительном назначении антидепрессантов, анксиолитиков или нейролептиков с седативным действием. Доза рисперидона при данных состояниях должна повышаться сравнительно быстро и достигать 5-6 мг/сутки.

Рисперидон также нашел свое применение при купировании кататонической симптоматики. Известно, что подобные состояния крайне сложны для терапии конвенционными антипсихотиками и зачастую резистентны к проводимой терапии. Успешность применения и степень эффективности рисперидона зависит как от дозы и длительности применения препарата, так и от выраженности проявлений кататонической симптоматики. Эффект проявляется значительно позже, чем при терапии аффективно-бредовых и галлюцинаторно-параноидных состояний. При доминировании в приступе кататонической симптоматики адекватной является доза рисперидона 4-8 мг/сутки, а первые признаки улучшения появляются к концу третьей-четвертой недели терапии.

Рисперидон проявил высокую терапевтическую эффективность и в клинике пограничной психиатрии. В первую очередь это относится к обсессивно-фобическим, сенесто-ипохондрическим, и, в меньшей степени, деперсонализационным состояниям, которые традиционно рассматриваются в рамках вялотекущей шизофрении [24].

Рисперидон обладает достаточно высокой антиобсессивной активностью. При терапии фобических расстройств отмечено, что лучший эффект достигается при лечении социофобий и агорафобий, в меньшей мере подвергаются регрессу состояния с доминированием в клинической картине панфобий [7]. Кроме того, данный препарат проявляет достаточно высокую анксиолитическую активность, что позволяет купировать тревогу, являющуюся одним из основных патогенетических механизмов обсессивно-фобических расстройств.

В рамках сенесто-ипохондрических расстройств большой удельный вес аффективной симптоматики, наличие в структуре синдрома тревожно-депрессивных проявлений являются предикторами хорошего прогноза и достаточного эффекта при терапии рисперидоном. Выраженная ипохондрическая симптоматика служит показанием для использования комбинации рисперидона с антидепрессантами [12].

Кроме того, рисперидон нашел применение при терапии деперсонализационных расстройств, проявляющихся нарушениями самосознания личности со специфическим ощущением отчуждения и разнообразных дереализационных феноменов. Лучший ответ на терапию отмечается в случае превалирования проявлений соматопсихической деперсонализации. При доминировании в структуре синдрома тревоги показано дополнительное назначение анксиолитиков.

Следует особо отметить высокую эффективность рисперидона в геронтопсихиатрии, где проблемы сочетания эффективности и безопасности приобретают ключевое значение. В данной возрастной группе побочные явления антипсихотической терапии возникают не только чаще, чем в молодом и среднем возрасте, и переносятся тяжелее, но нередко носят необратимый характер. В первую очередь это относится к экстрапирамидным симптомам, центральным и периферическим антихолинергическим эффектам, а также к таким осложнениям как резкое когнитивное ухудшение или состояние спутанности [33].

Рисперидон широко применяется при терапии шизофренических психозов пожилого и старческого возраста, а также зарекомендовал себя в качестве препарата выбора при лечении психотических и поведенческих симптомов у пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистой и смешанной формами деменции [8, 21]. Рекомендуемая стартовая доза в данных случаях должна составлять 0,5 мг/сутки, которая назначается не менее, чем на 2 дня. Дальнейшее увеличение дозы рекомендуется производить индивидуально, с постепенным увеличением

не более, чем на 0,5 мг в сутки. Рекомендуемая оптимальная доза составляет 1-2 мг/сутки.

Наконец, заслуживает особого внимания обоснование применения рисперидона в качестве инструмента длительной противорецидивной терапии. У данного препарата была выявлена сопоставимая с конвенционными нейролептиками противорецидивная активность, что, в сочетании с благоприятными характеристиками безопасности и влиянием на негативную симптоматику, послужило основанием для использования рисперидона с целью предотвращения рецидивов и поддержания устойчивости ремиссии [14, 22]. В частности, выявлено, что риск возникновения обострений на фоне противорецидивной терапии рисперидоном в 1,5-2 раза ниже, чем при применении классических антипсихотиков. При этом рисперидон не только не вызывает большинство побочных эффектов, свойственных последним, но в процессе долгосрочной терапии способствует восстановлению ряда когнитивных функций, рассматривающихся в качестве важных клинических проявлений шизофренического процесса [14]. На фоне длительной терапии рисперидоном в большинстве случаев исчезает необходимость в назначении корректоров для купирования экстрапирамидной симптоматики, что дает возможность избежать риска развития центральных и периферических холинолитических побочных эффектов. Упомянутая терапия позволяет не только максимально снизить риск рецидива заболевания, но и обеспечивает так называемое «дозревание» ремиссии, которое проявляется в постепенной редукции как позитивной, так и негативной симптоматики [6, 23].

Как уже неоднократно упоминалось, рисперидону свойствен весьма благоприятный профиль безопасности. Побочные эффекты при его применении встречаются относительно редко и менее выражены, чем у классических и ряда атипичных нейролептиков.

Рисперидону практически не присущи такие серьезные осложнения терапии конвенционными препаратами, как злокачественный нейролептический синдром, поздние дискинезии, кардиотоксичность. В плане риска развития акатизии рисперидон более безопасен, чем оланзапин. Риск развития экстрапирамидных побочных реакций (тремор, брадикинезия) увеличивается с повышением дозы и становится клинически значимым только при дозах свыше 8 мг/сутки [2, 21]. Они возникают, как правило, в начале лечения после достижения терапевтических доз и успешно купируются при назначении холинолитической терапии. На фоне длительной терапии рисперидоном потребность

в дополнительном назначении корректоров в подавляющем большинстве случаев отпадает.

Также весьма невелика возможность развития антихолинергических побочных эффектов. В этом отношении рисперидон безопаснее не только конвенционных препаратов, но и таких атипичных антипсихотиков, как клозапин [25].

Маловероятны при лечении рисперидоном и нейрометаболические нарушения (увеличение веса, гиперлипидемия), нередко становящиеся серьезной клинической проблемой при применении клозапина и оланзапина [2, 25].

К наиболее распространенным побочным эффектам рисперидона относятся бессонница, тревога, головная боль. Нарушения сна, как правило, развиваются в первые дни приема препарата и не зависят от времени приема в течение суток. Для их купирования рекомендуется дополнительно назначать препараты с гипнотическим действием, в том числе нейролептики с седативным эффектом.

На фоне терапии рисперидоном может отмечаться гиперпролактинемия. У мужчин это осложнение проявляется снижением либидо, гинекомастией, у женщин — анооргазмией, галактореей, нарушениями менструального цикла. Эти осложнения носят функциональный, обратимый характер и также являются дозозависимыми [10, 25]. При выраженных проявлениях гиперпролактинемии рекомендуется назначение агонистов дофаминовых рецепторов.

Крайне редко на фоне терапии рисперидоном встречается ортостатическая гипотензия, которая, как правило, не представляет серьезной клинической проблемы.

Таким образом, рисперидон является высокоэффективным и безопасным атипичным антипсихотиком, обладающим целым рядом клинических преимуществ:

- 1) широта терапевтического спектра действия (воздействие на позитивную и негативную симптоматику);
- 2) благоприятное влияние на когнитивные функции и аффективные проявления;
- 3) быстрота наступления эффекта;
- 4) эффективность применения на всех этапах терапии шизофрении;
- 5) высокий уровень безопасности;
- 6) оптимальный комплайенс в процессе лечения.

Из препаратов рисперидона, представленных на фармацевтическом рынке Украины, следует особо отметить отечественный препарат Рисперон, выпускаемый в виде таблеток, содержащих 2 мг рисперидона (20 таблеток в упаковке), и полностью соответствующий всем современным стандартам качества. Рисперон в то же время является одним из наиболее

доступных в экономическом плане среди всех препаратов рисперидона, используемых в отечественной клинической практике. Последний фактор нередко играет определяющую роль при выборе того или иного атипичного антипсихотика, особенно в условиях длительной противорецидивной терапии, и в этом плане целесообразность применения Рисперона заслуживает первоочередного внимания.

В заключение, следует отметить, что дальнейшая разработка стратегий фармакотерапии атипичными нейролептиками, выявление их

новых свойств и возможностей являются предметом интенсивных исследований в мире. В этом плане опыт применения рисперидона в отечественной психиатрии [5, 9, 16, 20] подтверждает высокий потенциал и многообещающие перспективы применения данного препарата в самых различных клинических ситуациях. Дальнейшее расширение сферы применения рисперидона (Рисперона) может оптимизировать стратегию и тактику терапии ведущих форм психической патологии в соответствии с современными мировыми стандартами.

Література

1. Аведисова А.С., Спасова С.А., Файзуллоев А.З. Рисполепт при терапии вялотекущей шизофрении и его влияние на когнитивные функции // Рос. Психиат. Журн. — 2002. — № 1. — С. 42-46.
2. Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств. — М.: Бином, 2004. — 415 с.
3. Бородин В.И. Атипичные антипсихотики — эффективная терапия при шизофрении // Здоров'я України. — 2007. — № 6/1. — С. 68.
4. Бурчинский С.Г. Клозапин (Лепонекс): клинко-фармакологические особенности и место в современной психиатрии // Укр. Вісн. Психоневрол. — 2003. — т. 11, вип. 4. — С. 45-49.
5. Влох І.І., Степаненко Л.В. та ін. Дослідження ефективності Рисполепту при лікуванні параноїдної шизофренії // Укр. Вісн. Психоневрол. — 2002. — т.10, вип.4. — С. 63-66.
6. Вовин Р.Я., Мазо Г.Э., Иванов М.В. и др. Постприступная депрессия при шизофрении: подходы к терапии // Соц. Клин. Психиат. — 2002. — Прилож. — С. 18-28.
7. Волель Б.А. Современные психофармакологические подходы в лечении обсессивно-компульсивных расстройств // Психиат. Психофармакотер. — 2002. — № 3. — С. 104-106.
8. Гаврилова С.И., Колыхалов И.В. Рисперидон (рисполепт) в лечении психотических и поведенческих симптомов деменции // Клин. Геронтол. — 2001. — № 5-6. — С. 60-68.
9. Гнатюк С.М., Михняк С.І., Сувало Н.І. та ін. Клінічний досвід терапії психічних розладів рисперідонем // Арх. Психіат. — 2004. — т.10, № 1. — С. 43-45.
10. Горобец Л.Н., Ермолаева Л.Г., Литвинов А.В. Репродуктивные дисфункции у женщин при терапии атипичными антипсихотиками // Журн. Неврол. Психиат. — 2006. — т.106, № 8. — С. 35-41.
11. Громов Л., Чайка Л., Гомон О. Фармакодинамические особенности нейролептиков нового поколения // Вісн. Фармакол. Фарм. — 2003. — № 12. — С. 2-9.
12. Каледа В.Г. Место рисполепта в современной психофармакотерапии. — М.: НЦПЗ РАМН, 2003. — 14 с.
13. Калинин В.В., Рывкин П.В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел // Психиат. Психофармакотер. — 1999. — № 1. — С. 1-6.
14. Масловский С.Ю. Длительность и методика назначений нейролептиков при поддерживающей терапии // Журн. Невропатол. Психиат. — 2006. — т.106, № 12. — С. 81-85.
15. Марута Н.А., Бачериков А.Н. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) // Междунар. Мед. Журн. — 2002. — № 1-2. — С. 46-52.
16. Мосолов С.Н. Современные тенденции развития психофармакологии // Журн. Неврол. Психиат. — 1998. — т. 98, № 5. — С. 12-19.
17. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении // Рус. Мед. Журн. — 2004. — т. 12, № 10. — С. 23-28.
18. Принципы и практика психофармакотерапии. — К.: Ника-центр, 1999. — 725 с.
19. Раевский К.С. Нейролептики и антидепрессанты: состояние проблемы на рубеже столетий // Междунар. Мед. Журн. — 2002. — № 1-2. — С. 192-198.
20. Смаль Ю.И., Бондаренко А.В., Рубан Е.Н. Применение рисполепта в лечении больных шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами // Вісн. Психіат. Психофармакотер. — 2003. — № 2. — С. 31-33.
21. Bouman W.P., Pinner G. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry // Adv. Psychiat. Treat. — 2002. — v. 8. — P. 49-58.
22. Csernansky J.G., Mahmoud R., Brenner R. et al. A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia // N. Eng. J. Med. — 2002. — v.346. — P. 16-22.
23. Davis J.M. Clinical profile of an atypical antipsychotic: risperidone // Schizophrenia Bull. — 2002. — v.28. — P. 43-61.
24. Davis J.M., Chen N., Glick I.D. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics // Arch. Gen. Psychiat. — 2003. — v.60. — P. 553-564.

25. Gardner D.M., Baldessarini R.J., Warch P. Novel neuroleptics. A critical review // Can. Med. Ass. J. — 2005. — v.172. — P. 1703-1711.
26. Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopecek M. et al. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia // CNS Drugs. — 2006. — v.20. — P. 389-409.
27. Janssen P., Niemegeers C., Awouters F. et al. Pharmacology of risperidone (R 64 766), a new antipsychotic with serotonin — S2 and dopamine — D2 antagonist properties // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1988. — v.244. — P. 685-693.
28. Kane J.M. Schizophrenia // N. Engl. J. Med. — 1996. — v.334. — P. 34-41.
29. Kerwin R.W. Role of atypical antipsychotics in schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2001. — v.25. — P. 281-282.
30. Marder S.R., Meibach R.C. Risperidone in the treatment of schizophrenia // Amer. J. Psychiat. — 1994. — v. 151. — P. 825-835.
31. McCue R.E., Waheed R., Urcuyo L. et al. Comparative effectiveness of second-generation antipsychotics and haloperidol in acute schizophrenia // Brit. J. Psychiat. — 2006. — v.189. — P. 433-440.
32. Stahl S.M. Essential psychopharmacology. — Cambridge : Univ. Press, 1996. — 379 p.
33. Stahl S.M. Psychopharmacology of Antipsychotics. — London : M.Dunits, 1999. — 226 p.

Шляхи впровадження замісної підтримувальної терапії для лікування опіоїдної залежності в Україні



Дворяк С. В..



Пріб Г. А.



Штенгєлов В. В.

Дворяк С. В., Пріб Г. А., Штенгєлов В. В.

Український інститут досліджень політики щодо громадського здоров'я, м. Київ

Резюме. В статті приводяться дані касательно внедрения заместительной поддерживающей терапии при лечении опиоидной зависимости в Украине. Рассматриваются медико-социальные, экономические и законодательные составляющие данного процесса. Указывается, что путями улучшения внедрения заместительной поддерживающей терапии в Украине являются: изменение регуляторной политики, повышение квалификации персонала, внедрение и расширение модели интегрированной помощи.

Ключевые слова: заместительная поддерживающая терапия (ЗПТ), психоактивные вещества (ПАВ)..

Ways of introduction of substitution maintenance therapy for opioid dependence in Ukraine

Dvoriak S., Prib G., Shtengelov V.

Ukrainian Institute on Public Health Policy, Kyiv

Resume. The authors mention data on introduction of substitution maintenance therapy for opioid dependence in Ukraine. Medico-social, economic and legislative components of the process are analyzed. Conclusion: ways of improvement of introduction of substitution maintenance therapy for opioid dependence in Ukraine include change of regulation policy, training of personnel, introduction and scaling-up the integrated care model.

Key words: opioid substitution therapy program (OSTP), psychoactive substances (PAS).

Вживання наркотичних засобів та психотропних речовин (ПАР) призводить до погіршення здоров'я нації, підвищення рівня захворюваності населення на особливо небезпечні хвороби, зокрема ВІЛ-інфекцію/СНІД, туберкульоз, а також до загострення соціальних проблем (жорстоке та недбале ставлення до дітей, збільшення кількості дорожньо-транспортних пригод, нещасних випадків на виробництві, зниження продуктивності праці). Останніми роками значно збільшилася кількість осіб, які вживають наркотичні засоби та психотропні речовини, зокрема серед сільського населення. Також збільшується кількість видів наркотичних засобів, психотропних речовин та лікарських засобів, зловживання якими може викликати наркотичну залежність. На території України з'являються синтетичні аналоги наркотичних засобів та психотропних речовин, вживання яких може призвести до непередбачуваних наслідків.

Зрозуміло, що споживання наркотиків це загальнонаціональна проблема, про що свідчить процитований абзац із документу, прийнятого Кабінетом міністрів України. Але крім того, що проблема має загальнонаціональний, суспільний вимір, вона водночас є і суто професійною, медичною, оскільки вже багато років як лікарі, психологи, вчені досягли консенсусу стосовно того, що систематичне споживання наркотичних речовин із шкідливими наслідками є не лише причиною, але й проявом хвороби головного мозку, яку згідно МКХ-10 називають «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання ...».

Отже, це медичне питання і відповідати на нього слід також медичними засобами, простіше кажучи, застосовуючи профілактичні та лікувальні заходи.

Водночас, лікарі — також громадяни, вони живуть у суспільстві й ставлення суспільства до

проблеми впливає на їхню поведінку та стосунки з пацієнтами. Саме тут виникає колізія, коли, з одного боку, лікар або будь-хто інший, хто працює в лікувальній установі, повинен сприймати свого пацієнта як такого, який потребує медичної допомоги. А з іншого — через стійкі негативні оцінки, що побутують у суспільстві щодо наркоспоживачів та залежних, а також через панівну схильність до репресивних методів, ті ж самі лікарі сприймають своїх пацієнтів як злочинців, що не заслуговують на добре ставлення, потребують суворого контролю, обліку та перевиховання.

Неабияка роль тут належить наркологічній службі, якій всі ці хворі віддані так би мовити в повне розпорядження, ще підкріплене наказами міністерств охорони здоров'я, внутрішніх справ та постановами Уряду.

Часто, в Україні при обговорюванні наркополітики, перевага надається програмам профілактики на противагу лікуванню, особливо медикаментозному. Проте поки що не вдалося довести справедливості постулату: «Хворобу легше попередити, ніж її лікувати», попри його зовнішню привабливість і навіть, нібито, очевидність. Достовірно відомо лише те, що, як не всі люди, познайомившись з алкоголем, стають залежними від нього, так само й ті, хто вживає опіоїди, зовсім не обов'язково стають залежними. Теза, відповідно до якої діють сьогодні контролюючі та «силові» органи: «максимальне обмеження пропозиції наркотика забезпечує профілактику наркотичної залежності», залишається лише припущенням і поки що не підтверджується емпіричними даними. Можна перекрити (принаймні теоретично це можливо) канали постачання опіоїдів, але тоді розвивається епідемія споживання амфетамінів, починається захоплення саморобними психоактивними речовинами (ПАР), підвищується захворюваність на алкоголізм тощо.

Певна частина суспільства в нинішніх умовах неминуче стає (так, у всякому разі було до цих пір) схильною до захворювання, і тому поряд з профілактичними заходами абсолютно необхідно шукати ефективні засоби лікування. Спроби забезпечити повний контроль над поведінкою людей завжди дорого обходилися суспільству. Зрештою, занадто наполегливе бажання створити суспільство абсолютно здорових і щасливих людей, так би мовити, рай на Землі, найчастіше приводило до того, що виникало щось схоже на пекло.

В останні роки все голосніше звучать голоси професіоналів, які стверджують, що нинішні принципи наркополітики, сформовані в середині минулого сторіччя і виражені зокрема, прийняттям Організацією об'єднаних націй (ООН)

конвенцій 1961, 1971 і 1988 рр. мають бути визнані безпідставними. Схоже, це той випадок, коли найкращі наміри не дали бажаних результатів. Багато хто так і заявляє: «Війна з наркотиками програна»¹. І дійсно, дивлячись на факти, що накопичилися протягом останніх десятиліть: непомірне збільшення чисельності мешканців тюрем, надзвичайно високий відсоток споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН), які отримали в результаті небезпечною ін'єкційної практики ВІЛ (вірус імунодефіциту людини) та/ або вірусний гепатит В і С; високі витрати на поліцейські й судові способи контролю за розповсюдженням наркотиків, а головне, їх неефективність, кримінальну інфраструктуру, яка сформувалася навколо цієї «боротьби»; а також, враховуючи прямі втрати в живій силі, якщо висловлюватися військовою мовою, (за чотири роки президентства Феліпе Кальдерона в „нарковійни» на півночі Мексики було вбито 34612 осіб, причому 15273 з них — лише за 2010 р.) можна вже стверджувати, що ліки виявляються гіршими за саму хворобу.

В медицині є універсальне правило: лікар перед призначенням лікування має зважити можливі наслідки й дотримуватися першого принципу Гіппократа «не нашкодь». Якщо результатом лікування може стати погіршення здоров'я, варто від такого лікування утриматися.

Водночас накопичений досвід свідчить: є науково обґрунтовані методи та способи, які ефективно знижують шкоду від застосування нелегальних наркотиків, поліпшують якість життя тисяч людей, що потрапили в залежність від опіоїдів і, поза всяким сумнівом, пом'якшують кримінальну ситуацію в суспільстві, а також підвищують рівень суспільного здоров'я. Мова йде про стратегію зменшення шкоди та про застосування агоністів опіоїдів для тривалої підтримувальної терапії (ЗПТ).

На жаль, більшість у нашому суспільстві (навіть серед професіоналів-наркологів) донині переконана, що єдиною гідною метою лікування наркотичної залежності є повне утримання пацієнта від ПАР. Це виглядає так, якби ендокринологи вважали, що лікування цукрового діабету виправдане, лише якщо неодмінно призведе до повного відновлення функції підшлункової залози, а застосування екзогенного інсуліну слід заборонити.

Як тільки ми погодимось, що частковий успіх — теж успіх і станемо сприймати опіоїдну залежність як хронічне захворювання головного мозку, при якому, як і при інших хронічних хворобах, малоімовірно досягти повного одужання, але можна значною мірою продовжити

¹ <http://www.globalcommissionondrugs.org/Report>

життя хворого і звести до мінімуму небезпеку для суспільства, зумовлену його захворюванням, так відразу стає ясно, що будь-яка методика, ефективність якої підтверджується науковими методами, має право на існування.

Якщо подивитися на наркозалежність, як на будь-яку іншу хронічну хворобу, то вочевидь, зусилля медичного персоналу та психологів і соціальних працівників мають бути сфокусовані, в першу чергу, на зменшенні наслідків нелегального споживання швидкодіючих опіоїдів та позбавленні хворого проблем, з цим пов'язаних.

Повертаючись до питання щодо ремісії — а саме її досягнення є завданням лікувального процесу, — слід наголосити, що за визначенням, ремісія — є послабленням хвороби. Отже, ремісією вочевидь слід вважати досягнення стабільного стану, при якому в пацієнта покращилась якість життя та зменшилась кількість медичних та психосоціальних проблем. За визначенням Європейського моніторингового центру з наркотиків (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – EMCDDA), лікуванням наркозалежності слід вважати «Сукупність конкретних медичних і / або психологічних і соціальних заходів з метою зменшити або припинити споживання нелегальних ПАР і поліпшити загальний стан здоров'я (і якість життя) хворого». До речі, лікування наркозалежності за багатьма параметрами дуже схоже на лікування інших хронічних захворювань.

Кілька років тому відомий учений, фахівець з питань терапії наркозалежності, Томас Маклеллан (T.McLellan) провів порівняльний аналіз методів терапії та рецидивів при декількох хронічних захворюваннях: цукровому діабеті, бронхіальній астмі, гіпертонічній хворобі та зіставив їх з показниками лікування наркозалежності. Він досить переконливо продемонстрував, що результативність лікування при наркоманії не тільки не нижча, але навіть вища, ніж при згаданих захворюваннях, якщо оцінювати результати лікування за тими самими критеріями.

Потрібно ще трохи зупинитися на «традиційному» та «сучасному» підходах до лікування наркозалежності.

Різниця в них, кажучи коротко, зводиться до того, що у вітчизняній наркології прийнято вважати головним об'єктом, щодо якого орієнтовані терапевтичні втручання, патологічний потяг до наркотику/алкоголю, а ефективність лікування оцінюється, відповідно, за тим, наскільки вдалося усунути потяг і досягти абстиненції. У сучасних іноземних дослідженнях натомість оцінюється можливість терапевтичними засобами поліпшити стан здоров'я та якість життя хворих на наркозалежність; при цьому абстиненція

не розглядається як основна мета. Сучасним поглядам притаманний більший прагматизм і прагнення спиратися на докази, отримані в ході досліджень, і об'єктивні оцінки лікувальних програм. Вітчизняні ж фахівці дуже часто апелюють до ідеальних цілей і виходять із «патогенетичних» інтерпретацій, які насправді часто виявляються науковими спекуляціями, тобто не підтверджуються емпіричними даними.

Причини таких різних підходів швидше за все слід шукати в історії питання. В СРСР у 60-і роки минулого століття було створено відносно самостійний напрям у медичній практиці та науці, який отримав назву «наркологія». В інших країнах ні тоді, ні після цей досвід не прижився. Методи і, в якомусь сенсі, філософія наркології витікали з народногосподарських завдань. Вони часто формулювалися Політбюро ЦК КПРС і будувалися на принципах «наукового комунізму». У ті часи комуністична партія ставила перед суспільством двоєдине завдання: побудова матеріально-технічної бази комунізму і формування людини нового типу. Наркологічна служба була вписана в рішення другої частини історичної місії. Проголошувалася боротьба з алкоголізмом і наркоманією аж до повного їх викорінення. І хоча формально наркологія розглядала наркозалежність як хронічну хворобу, організація наркологічної допомоги була орієнтована в першу чергу на репресивно-виховні підходи, метою яких стала повна відмова від споживання будь-яких ПАР. Звідси тісний зв'язок наркологічної служби з органами МВС, який простежується до сьогодні. Репресивні за своєю суттю заходи диспансерного наркологічного обліку, дискримінаційні правила видачі сертифікатів на отримання водійського посвідчення та занять певними професіями також походять від цього кореню.

Після розпаду СРСР більшість наукових установ та дослідницьких центрів, які вивчали питання наркозалежності, залишилась на території Росії. Крім того, в нових ринкових умовах науковці опинилися в абсолютно жебрацькому стані: якщо гроші на зарплатню ще ледве-ледве знаходили, то про фінансування власне наукової діяльності взагалі не йшлося. Таким чином вийшло, що теоретична база щодо лікування наркозалежності лишилась на рівні 80-х років минулого сторіччя. Водночас в наркологічній практиці за ці роки відбулися значні зміни. Провідну роль в цьому відіграла пандемія ВІЛ/СНІД. Оскільки в розповсюдженні інфекції ін'єкційне споживання наркотиків посіло провідне місце, в світі відбувся вибух наукових пошуків, спрямованих на ефективне лікування та розвиток профілактичних заходів, спрямованих на стримування ВІЛ-епідемії. Для України

значну роль відіграв сумний збіг обставин: майже водночас почалися епідемія ВІЛ/СНІД в країні, значно погіршились умови в сфері охорони здоров'я, зникли ресурси для проведення власних наукових досліджень і стала наростати у суспільстві тотальна недовіра до професіоналів, яка розігрівалася активною і зовсім не завжди об'єктивною роботою ЗМІ. Звідси, до речі, і занепад загальнонаціональної вакцинації, відсутність масових профілактичних програм, взагалі нехтування традиційними для всього цивілізованого світу правилами громадського здоров'я, оскільки в кожному кроці, який робить медична служба, суспільство схильне вбачати підступний намір, корупційну складову.

На цьому тлі в Україні почала розвиватись замісна підтримувальна терапія (ЗПТ) для хворих на опіїдну залежність. Якими є її основні риси? Не торкаючись поки що суто медичного змісту, погодьмося, що ідея цього лікування була скомпрометована хоча б тим, що:

- 1) прийшла із Заходу, всі дані можна було отримати тільки завдяки знайомству із зарубіжною, переважно англомовною літературою;
- 2) в основу його була покладена ліберальна філософія, повага до прав людини (навіть якщо вона «наркоман»);
- 3) на захист цього методу наводили дані наукових досліджень, а до таких аргументів у нашому суспільстві довіри немає, оскільки відомо: написати можна все що завгодно;
- 4) такі заходи потребували чималих грошей, в той час як в суспільстві їх не вистачало на пенсіонерів, вдов та сиріт.

В цей період турботу про розвиток ЗПТ взяли на себе міжнародні організації — донори (знову ж таки із Заходу), що тільки додало підозри щодо недобрих намірів «закордонних дорозичливців».

Зараз, після того, як пройшло майже 7 років з початку впровадження ЗПТ, ми маємо можливість оцінити самостійно, на власному досвіді, що вона несе українському суспільству.

Перший проект із надання ЗПТ хворим на опіїдну залежність був здійснений у 2004 році за підтримки Програми Розвитку ООН (ПРООН) в рамках проекту «Права людини в дії» (керівник проекту кандидат психологічних наук І. Гришаєва). Медична допомога надавалась приблизно 100 хворим у двох лікувальних установах: Київській міській наркологічній лікарні «Соціотерапія» та Херсонському обласному наркологічному диспансері. Було використано бупренорфін (сублінгвальні таблетики єднок виробництва компанії «Русан-Фарма»). Одночасно за підтримки ВООЗ було організовано спостереження майже за всіма

хворими в межах мультицентрового наукового дослідження під керівництвом провідних вчених: професора Амброса Ухтенхагена (Ambros Uhtenhagen) з університету Цюриха (Швейцарія) та професора Роберта Алай (Robert Ali) з університету Аделаїди (Австралія). В дослідженні взяли участь медичні центри 8 країн: Австралії, Індонезії, Ірану, Китаю, Литви, Польщі, Таїланду та України. Стан пацієнтів оцінювався за допомогою стандартних опитувальників, інструментів обстеження й пізніше ретельно аналізувався керівниками проекту. Результати були опубліковані в науковому журналі¹. Головний висновок цього унікального дослідження полягав у тому, що попри величезну різницю в соціально-політичному та релігійно-ментальному контексті в усіх восьми країнах, результат впливу замісної терапії на здоров'я та поведінку наркозалежних був дуже схожим. Серед усіх учасників програм лікування було встановлено значне зменшення споживання опіатів та інших ПАР, багаторазове зменшення ризику від ін'єкційного введення ПАР, не менш значне зменшення кримінальної активності, підвищення якості життя та загального здоров'я. В жодній країні не спостерігалось в зв'язку з проведенням ЗПТ якихось негативних наслідків.

Починаючи з 2005 року, ЗПТ від статусу пілотного проекту перейшла в фазу загальнонаціонального впровадження. Головну роль в цьому відіграв грант Глобального Фонду для боротьби із СНІД, туберкульозом та малярією (ГФ), оскільки однією із умов отримання цього гранту було масштабне застосування ЗПТ. Справа тут не в тому, що ГФ вважає необхідним захищати інтереси якихось фармакологічних компаній, як дуже часто натякають прибічники конспірологічних поглядів. Тут спрацювала дуже проста й очевидна логіка: Україна належить до країн, де двигуном епідемії ВІЛ є споживання наркотиків, зокрема опіатів. Відповідно немає сенсу намагатися зупинити розповсюдження ВІЛ-інфекції, якщо не боротися, а точніше, не лікувати опіїдну наркозалежність. Оскільки науково доведено, що найбільш ефективним і економічно обґрунтованим методом лікування залежності є ЗПТ і якщо ГФ підтримує країну в боротьбі із епідемією, то він наполягає на використанні ефективних методів. Таким чином в країні почалося масове впровадження цього виду лікування. На 1 жовтня 2011 р. в країні працює 134 сайти ЗПТ, на яких лікується 6445 хворих: 5644 пацієнта отримують в якості замісного препарату метадон, 801 хворих бупренорфін.

¹ Lawrinson P., Ali R., Dvoryak S. Key findings from the WHO collaborative study on substitution therapy for opioid dependence and HIV/AIDS / P. Lawrinson, R. Ali, S. Dvoryak [and others] // *Addiction*. — 2008. — Vol. 103, № 9. — P. 1484–1092.

Для оцінки ефективності цього лікування за фінансової підтримки Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІД в Україні було проведено масштабне дослідження. Ось коротко його результати.

Під спостереженням перебував 331 пацієнт: чоловіки 81,7%, жінки 18,3%. Середній вік 34,3 (Стандартне відхилення-6,9) роки, середній стаж вживання опіоїдів — 13,1 (СВ-2,7) років. Усім було діагностовано психічні та поведінкові розлади внаслідок зловживання опіоїдів, синдром залежності, активне вживання.

Ефективність лікування оцінювалась за такими параметрами, як:

- 1) вживання опіоїдів протягом останніх 30 днів (у % днів), вживання алкоголю, канабісу,

психостимуляторів та седативних препаратів, *табл. 2-3;*

- 2) ризикова поведінка протягом останніх 30 днів (за балами по BBV-TRAQ), *табл. 4;*
- 3) трудова та кримінальна поведінка протягом останніх 30 днів (кількість робочих днів, кримінальних епізодів та сума отриманих нелегальним шляхом грошей, а також за показниками ASI-5) *табл. 5-6;*
- 4) сімейні проблеми (за балами з відповідної шкали ASI-5), *табл. 7;*
- 5) наявність соматичних розладів, *табл. 8;*
- 6) наявність психічних розладів, *табл. 9;*
- 7) утримання в програмі лікування, *таб. 10.*

Таблиця 1.

Основні дані про пацієнтів програм ЗПТ в Україні на 1.10.11

К-ть пацієнтів	з них чоловіків	з них жінок	з них вагітних жінок у 2-3-му триместрі вагітності	з них жінок, у яких вагітність закінчилась пологоми	Середній вік	Середній стаж наркоспоживання	Кількість пацієнтів з ВІЛ	Кількість пацієнтів з гепатитом В чи С	Кількість пацієнтів з туберкульозом	Кількість пацієнтів на АРТ терапії
6445	5157	1288	16	52	34,23	13,95	2893	3535	1144	884

Таблиця 2

Динаміка показників: вживання ПАР¹ протягом останніх 30 днів

ПАР	Час оцінювання				
	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
	%так ²	%так	%так	%так	%так
Алкоголь до інтоксикації	10,23	3,6	14,9	6,8	10,3
Героїн	5,1	0,3	1,1	0,0	0,0
Буп/Метадон	19,2 ²	89,4	100	87,4	100
Інші опіати	84,8	5,7	1,3	3,1	3,8
Барбітур	17,7	1,8	0,0	3,2	2,4
Седативні	33,2	23,0	20,4	8,4	1,5
Амфетаміни	11,6	1,6	2,6	3,0	3,8
Канабіс	31,6	13,6	34,1	21,3	20,6
Вживання декількох ПАР	34,9	6,9	8,9	4,4	0,6

Таблиця 3

Динаміка показників: вживання ПАР протягом останніх 30 днів заданими ASI-5 (середні величини)

ASI бали з вживання алкоголю					ASI бали з вживання наркотиків				
БО ⁴	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
0,05	0,02	0,03	0,03	0,02	0,22	0,07	0,06	0,03	0,03

¹ ПАР

² Відсоток пацієнтів, які дали стверджувальну відповідь

³ Нелегальний («вуличний») препарат

⁴ Базова оцінка

Таблиця 4

Динаміка показників: ризикова поведінка (середні величини)

BBV-TRAQ бали з ін'єкційної практики					BBV-TRAQ бали з сексуальної практики					BBV-TRAQ бали з ушкодження шкіри				
БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
6.8	1.9	0.8	1.6	0.4	4.5	4.0	4.7	1.7	3.7	1.5	1.3	1.5	1.6	0.7

Таблиця 5

Динаміка показників: трудова зайнятість і кримінальна поведінка протягом останніх 30 днів

Показник	Час оцінювання				
	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
Робочі дні	7.7	14.3	12.54	13.40	12.45
Кримінальна активність	4.9	0.11	0.41	0.10	0.38
Нелегальний прибуток	398.5	70	75	19.8	68.2

Таблиця 6

Динаміка показників: трудова зайнятість і правовий статус

ASI бали правових проблем					ASI бали з трудової зайнятості				
БО	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
0.15	0.15	0.05	0.03	0.04	0.76	0.70	0.65	0.68	0.68

Таблиця 7

Сімейні проблеми

Сімейний статус задовільний					Житлові умови задовільні					ASI бали сімейних проблем				
БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
%так	%так	%так	%так	%так	%так	%так	%так	%так	%так	серед	серед	серед	серед	серед
64.3	65	73.2	72.25	73.0	68.2	68.3	73.2	72.8	75.6	0.19	0.16	0.10	0.09	0.09

Таблиця 8

Динаміка показників: соматичні розлади¹

Розлади	Час оцінювання				
	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
	%так	%так	%так	%так	%так
ВІЛ-позитивний статус ⁴	52.2	48.5	60.0	55.2	53.0
Ненормальна маса тіла	47.0	48.7	44.7	39.7	30.4
Трофічні виразки	9.9	3.9	0.0	1.6	1.3
Диспептичні розлади	32.3	18.7	24.6	16.6	9.2
Розлади сечовивідної системи	11.8	3.4	5.6	2.4	0.0
Сексуальні розлади	9.3	9.3	15.7	6.7	2.8
ASI бали соматичного стану	0.24	0.18	0.07	0.10	0.14

¹ Відсоток ВІЛ-інфікованих змінювався через те, що в процесі лікування частина пацієнтів залишила програму. Серед них були як позитивні, так і негативні за статусом. Не було зафіксовано жодного випадку, щоб в процесі перебування в програмі негативний статус змінився на позитивний

Таблиця 9

Динаміка показників: психічні розлади (самооцінка пацієнтів)

Розлад	Час оцінювання				
	БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс
	%так	%так	%так	%так	%так
Агресивність	15.9	10.5	11.5	4.5	5.1
Тривога	58.2	36.5	25.3	26.3	15.2
Депресія	56.8	33.4	16.2	20.1	11.5
Галюцинації	1.4	1.1	0.0	0.0	0.0
Когнітивні розлади	24.0	9.4	11.8	5.4	4.0
Суїцидальні спроби	7.3	0.4	0.0	0.0	0.0
ASI бали психічного стану					
БО	6 міс	9 міс	12 міс	18 міс	
0.20	0.14	0.05	0.07	0.03	

Таблиця 10

Дані про утримання в програмі

Прийняті в програму	Утримання в програмі за місяцями							
	6міс		9міс		12міс		18міс	
n	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
151	125	82.8	-	-	118	78.1	-	-
80	69	86.3	-	-	-	-	-	-
100	87	87.0	78	83.0	76	81.7	72	77.4

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновки, що лікування в програмах ЗПТ веде до зменшення споживання «інших опіоїдів», тобто саморобного героїну та екстракту макової соломки в середньому майже в 20 разів (84,8% днів з останнього місяця на початку лікування та 3,8% після 18 міс. перебування в лікуванні). Також значно зменшувалось споживання інших ПАР, за винятком алкоголю. Показники споживання алкоголю залишалися такими самими, як і на початку лікування. Також вражаючими були показники ризикованої ін'єкційної поведінки. Вона зменшилась порівняно з базовою оцінкою в 17 разів через 18 міс. (6,8 і 0,4 відповідно). Зменшення ризику сексуальної поведінки та тої, що пов'язана з пошкодженням шкіри, відбувалося значно меншою мірою. В 1,6 разів покращилась трудова зайнятість і майже в 13 разів зменшилась кримінальна активність. Значне покращення також спостерігалось за усіма показниками фізичного та психічного здоров'я.

Одним із найважливіших показників ефективності лікування вважається утримання в терапевтичній програмі. За нашими спостереженнями, цей показник склав 77,4 відсотки, що збігається з аналогічними показниками в інших

країнах, зокрема в Китаї, Індонезії, Таїланді, Польщі та Литві. Цей показник є важливим з огляду на необхідність забезпечити для хворих на наркозалежність медичне обстеження та лікування щодо коморбідної патології, в першу чергу ВІЛ-інфекції та туберкульозу. Чим довше людина перебуває під спостереженням в медичному закладі, тим більше шансів, що вона буде прихильна до необхідного лікування, оскільки щоденне відвідання програми створює дуже зручні передумови для терапії під наглядом (DOTS — Direct Observe Therapy System).

Оскільки можна вважати доведеним ефективність ЗПТ, виникає необхідність зробити наступний крок і використовувати цей вид лікування як платформу, на якій будується надання всебічної медичної та психосоціальної допомоги хворим на опіоїдну залежність.

Нами зараз розробляється модель надання інтегрованої допомоги СІН, в який ЗПТ є входом, через який хворі потрапляють до медико-соціальної системи та отримують комплекс необхідного лікування та відновлення соціального статусу. Йдеться про підхід, при якому лікується не стільки хвороба, скільки хворий. Оскільки серед наркозалежних значний

відсоток складають люди із подвійною та потрійною патологією (ВІЛ/СНІД, вірусні гепатити, психічні розлади, туберкульоз) то потрібно застосовувати такі технології, які допоможуть полегшити весь комплекс проблем, включаючи психологічні та соціальні, а не тільки надати допомогу при власне залежності.

Впровадження інтегрованої допомоги стало новим кроком на шляху організації сучасного науково обґрунтованого комплексного лікування СН. Зараз в Україні така модель введена вже в 10 центрах інтегрованої допомоги. Головними цілями при організації інтегрованої допомоги визначено:

- 1) отримання хворим кваліфікованої медичної допомоги не лише з наркозалежності, але практично з усіх наявних медичних проблем: ВІЛ/СНІД, психічних захворювань, туберкульозу тощо;
- 2) надання відповідної інформаційної підтримки щодо безпечного вживання наркотиків;
- 3) надання допомоги у встановленні стосунків з програмами зменшення шкоди, до яких СН можуть звертатись самі, а також рекомендувати їх своїм товаришам по спільному вживанню.

Деякі результати дослідження знайшли відображення у розробці науково-практичного забезпечення впровадження ЗПТ в Україні, а саме у:

1. Національному стандарті лікування ВІЛ-позитивних СН;
2. Оновлених методичних рекомендаціях «Замісна підтримувальна терапія в лікуванні хворих із синдромом залежності від опіоїдів»;
3. Навчальному модулі для мультидисциплінарних команд;
4. Спецкурсі із ЗПТ для лікарів-наркологів, які проходять курси підвищення кваліфікації (підготовлено кафедрою наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти).
5. Методичному посібнику «Підтримувальна терапія агоністами опіоїдів» (2010 р.).

В одному з досліджень нами спостерігались дві групи хворих із діагностованою залежністю від опіоїдів (F11.2) та позитивним тестом на ВІЛ. Одна група (25 осіб) перебувала під наглядом в багатопрофільній лікарні (Київський міський центр боротьби та профілактики з ВІЛ/СНІД, головний лікар О.В. Юрченко). Друга (20 осіб) отримувала лікування в умовах наркологічного стаціонару (Київська міська клінічна наркологічна лікарня «Соціотерапія», головний лікар В.В. Ярій). Стан хворих оцінювався в динаміці: на початку лікування, через 3 та 6 міс. за допомогою опитувальника Addiction Severity Index 5-го видання в комп'ютерному варіанті

заповнення (власна розробка, 2005 р.) та стандартної карти пацієнта, в якій були зафіксовані усі лікарські призначення та зміни у лікувальному режимі. За результатами спостереження та обстеження через 3 та 6 міс., встановлено, що хворі, які отримували лікування в центрі СНІД за моделлю інтегрованої допомоги (ведення одночасно наркозалежності, ВІЛ/СНІД, туберкульозу та гепатитів) мали доступ до значно більшої кількості медичних послуг: консультація інфекціоніста в 2,8 рази, рентгенообстеження в 3,5 рази, обстеження на кількість клітин CD4 в 12,6 рази, аналіз мокротиння на вміст БК в 8,2 рази. Показник медичного профілю за ASI у хворих, що перебували під наглядом в центрі СНІД, був нижчим, що свідчить про кращу динаміку стосовно лікування соматичних захворювань. В результаті можна зробити попередні висновки, що впровадження інтегрованого підходу дозволяє надавати хворим значно більше медичних послуг та позитивно впливати на стан соматичного здоров'я, а також своєчасно починати антиретровірусне лікування ВІЛ-інфікованих СН. Тут необхідно зауважити, що залучення хворих на ВІЛ-інфекцію до ЗПТ має щонайменше два наслідки: по-перше, вони значно менше споживають наркотичних препаратів ін'єкційним шляхом і, відповідно, зменшується ризик передачі вірусу від них до ВІЛ-негативних суб'єктів; по друге, вони отримують значно більше можливостей вчасно почати ВААРТ і через це в них суттєво зменшується рівень вірусу в крові, а це означає, що навіть при незахищеному сексуальному контакті вони становлять значно меншу небезпеку з точки зору передавання вірусу неінфікованим.

Узагальнюючи результати власних досліджень щодо кроків впровадження ЗПТ в Україні, можна зазначити наступне:

1. ЗПТ є ефективним засобом лікування наркозалежності та профілактики ВІЛ/СНІД в середовищі СН;
2. В Україні створено дієву інфраструктуру, яка дозволяє здійснювати, а також розширювати ЗПТ;
3. Участь у впровадженні ЗПТ є чинником, якій змінив ставлення лікарів-наркологів, як у суто наркологічному, так і в загальномедичному напрямку.

Проте для подальшого ефективного впровадження ЗПТ в Україні необхідно:

1. Вдосконалити регуляторну базу щодо обігу наркотичних речовин;
2. Зменшити вартість терапії за рахунок використання новітніх технологій (ЛПЗ, де на лікуванні перебувають 200 і більше СН) та рідкої форми метадону;

3. Активізувати участь у цьому процесі МОЗ та інших державних інститутів, зокрема МВС, Міністерства України у справах сім'ї, молоді і спорту;
4. Значно розширити сучасний, новий та перспективний інтегрований підхід до лікування, що дозволяє суттєво покращити якість допомоги та зменшити смертність і захворюваність серед СНІ;
5. Вдосконалити законодавчі акти, які регулюють проведення ЗПТ. Потрібна більша гнучкість програм ЗПТ і розширення можливостей для індивідуальної допомоги, соціальної реінтеграції, працевлаштування;
6. Забезпечити можливість продовження ЗПТ у випадках госпіталізації пацієнтів (СНІД, туберкульоз та інші захворювання);
7. Забезпечити зв'язок програм ЗПТ з організаціями, що надають соціальну підтримку;
8. Забезпечити сайти ЗПТ додатковими приміщеннями для конфіденційного консультування й іншої психосоціальної роботи;
9. Впровадити систему постійного підвищення кваліфікації персоналу з таких питань: оцінювання психосоціальних потреб пацієнтів; розроблення і впровадження плану лікування; ЗПТ, як один з підходів у сфері громадського здоров'я; інформування про майбутні програми ЗПТ;
10. За рахунок відповідних змін у правових актах підвищити терапевтичну гнучкість,

забезпечуючи при цьому можливість видачі замісного препарату додому, продовження ЗПТ у випадках госпіталізації, зменшення обсягу обов'язкових записів. Водночас вживати заходів для запобігання незаконному витоку замісного препарату — налагодити продуктивну співпрацю з відповідними державними структурами.

Висновки.

1. ЗПТ в Україні є високоефективною програмою зменшення вживання нелегальних наркотиків і проявів ризикованої поведінки, що асоціюється з інфікуванням ВІЛ. ЗПТ покращує соматичне здоров'я пацієнтів, зменшує прояви кримінальної поведінки пацієнтів і сприяє їхній соціальній реінтеграції.
2. Шляхами поліпшення впровадження ЗПТ є:
 - зміна регуляторної політики (що дозволить продовжувати ЗПТ у разі госпіталізації пацієнта або позбавлення його волі, а також отримувати ЗПТ на певний час для вживання вдома пацієнтом у стабільному стані);
 - підвищення кваліфікації персоналу з питань ЗПТ;
 - обов'язкове впровадження моделі інтегрованої допомоги;
 - оптимізація умов праці персоналу та підвищення якості функціонування лікувального закладу в цілому.

УДК: 616.89 + 616.33 + 002.44

Механізми психологічного захисту особистості на термінальних стадіях онкологічних захворювань та їх судово-психологічне значення

Радзевілова О. В.

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Резюме. Стаття посвящена аналізу змін мотиваційної сфери онкобольних на термінальних стадіях. Розглядається питання анозогнозії онкобольних на термінальних стадіях з точки зору психологічного захисту. В роботі досліджується зв'язок між механізмами психологічного захисту хворих на рак і адекватним волеизъявленням.

Ключевые слова: онкологические заболевания, мотивационная сфера, механизмы психологической защиты, судебно-психологическая оценка.

Mechanisms of psychological defence on the terminal stages of oncologic diseases and their judicial-psychological value

Radzevilova O. V.

Resume. The article is devoted the analysis of changes of motivational sphere of oncologic patients on the terminal stages. The question of anosognosia of oncologic patients is examined on the terminal stages from point of psychological defence. Connection is in-process probed between the mechanisms of psychological defence of patients by a cancer and adequate will.

Key words: oncologic diseases, motivational sphere, mechanisms of psychological defence, forensic-psychological estimation.

Актуальність. На сьогоднішній день онкологічна патологія за поширеністю має світовий масштаб та охоплює різні вікові категорії населення. Показник захворюваності на онкопатологію кожного року збільшується. Тільки в Україні за 2009 рік на обліку в онкологічних диспансерах зареєстровано понад 960 тис. хворих. На 2008 рік рівень смертності від онкохвороб в Україні складав 184,5 на 100 тис. населення. За даними канцер — реєстру впродовж останнього року показник захворюваності на онкологічні хвороби в Україні виріс на 0,5%. За прогнозами ВООЗ захворюваність злоякісними новоутвореннями до 2030 року збільшиться на 30%, тобто сягне від 20 млн. до 26 млн. нових випадків, а смертність від них зросте до 17 млн. [1, 2].

Широка розповсюдженість онкологічних захворювань серед різних когорт населення зумовлює актуальність дослідження особливостей протікання цієї хвороби, її вплив на психічний стан особи не тільки з точки зору медицини, але й інших суспільних наук, в тому числі психології. Численні дослідження присвячені вивченню психічних розладів в онкохворих у зв'язку із наявною соматичною патологією (А.Ш. Тхостов, 2002 р.; К.С. Дубініна, 2004 р.; А.Ю. Васильєва, 2008 р.) [3-5]. Відомо, що руйнівні соматичні зміни в організмі зачіпають когнітивну та емоційно-вольову сфери психіки онкохворого. Дослідження в сфері особистісних змін внаслідок хвороби розроблялось багатьма вченими (Е.Ф. Бажинов, 1983 р.; А.В. Гнезділов, 1983 р.; О.В. Асєєв, 1985 р.; В.Н. Герасименко, 1998 р.; Е. Кюблер-Росс, 2001 р.) [6-9]. При дослідженні мотиваційної сфери онкологічних

хворих виявлено вплив кризової ситуації захворювання на зміну життєвої позиції, трансформації всієї мотиваційної сфери особистості (Т.Ю. Марилова, 2000 р.; Н.Г. Кошуг, 1990 р.; А.Ш. Тхостов, 1980 р.) [6, 9].

Питання щодо усвідомлення хворими із злоякісними новоутвореннями свого діагнозу є вкрай важливим для визначення психологічного стану особи. При дослідженні ракових хворих, В.А. Ромасенко і К.А. Скворцов, 1966 р., пов'язували анозогнозію з токсичним впливом довготривалої хвороби. На думку Bronner-Husar з співавторами, 1971 р., особливості усвідомлення людиною своєї хвороби пов'язані з механізмами психологічного захисту. Необхідність такого захисту зумовлюється високою невизначеністю прогнозу захворювання, його об'єктивною та суб'єктивною небезпечністю [9]. Захисні механізми переважно досліджуються в рамках терапевтичного процесу на ранніх етапах лікування. Онкопатологія на термінальній стадії — це остання фаза розвитку хвороби, коли хворому, зазвичай, вже відомий діагноз і прогноз захворювання. Розбіжності між об'єктивно існуючою та наявною у хворого інформацією стосовно характеру свого захворювання, дають змогу говорити про різний обсяг усвідомлення хвороби як особливості психологічного захисту особистості на термінальній стадії онкологічного процесу.

Психологічний захист є однією з самих суперечливих властивостей в структурі особистості, оскільки одночасно сприяє як стабілізації психіки, так і її дезорганізації. Р.М. Грановська, 1988 р., описує двояку функцію захисних механізмів: «сприяючи адаптації людини до свого

внутрішнього світу і психічного стану (оберігаючи прийнятний рівень власної гідності), механізми психологічного захисту можуть погіршити пристосованість до зовнішнього соціального середовища». Також існує думка, що механізми захисту є патологічними та ведуть до появи неврозів. Натомість, мова йде про існування адаптаційних механізмів, завдяки яким особистість пристосовується до дійсності. [10, 11]. За наявності смертельного захворювання адекватними механізмами захисту можна вважати такі, що сприяють адаптації до нової життєвої ситуації, вибудовуванню активної позиції з урахуванням суттєвих змін. На термінальних стадіях онкологічної хвороби, завдяки адекватним захисним механізмам, людина переходить на останній етап реакції на хворобу (за Е. Кюблер-Росс): прийняття своєї долі. [7].

Основна функція механізмів захисту — зменшення рівня тривоги та напруги, яка викликана виразною психотравмуючою ситуацією, збереження адаптаційної спроможності для особистості та її інтегрованість.

Численні дослідження в психоонкології базуються на дослідженні когорти онкохворих на початкових стадіях розвитку патологічного процесу. Нажаль, рак діагностується на пізніх стадіях, коли хворобу, зазвичай, вилікувати вже неможливо. Психологічні особливості хворого на термінальній стадії суттєво відрізняються від початкових стадій протікання онкопроцесу та впливають на мотиваційну сферу. Це обумовлює актуальність дослідження особистісних змін під впливом онкологічної хвороби на термінальних стадіях захворювання.

Метою даної роботи є аналіз психологічних механізмів захисту при онкологічних захворюваннях на термінальній стадії хвороби та їх вплив на адекватне волевиявлення особи.

Матеріали та методи дослідження

В ході даного дослідження було обстежено 52 хворих (21 чоловіків та 31 жінка) з онкологічними захворюваннями на термінальних стадіях. Дослідження проводилось на базі клінічного відділення паліативної допомоги. Вибір тематичних хворих не обмежувався віком, статтю та локалізацією онкологічного процесу. З вибірки досліджуваних виключались особи з раніше діагностованими психічними захворюваннями, з пухлинами головного мозку або з метастазами у мозок, хворі з розладами свідомості та грубими інтелектуально-мнестичними порушеннями.

Обстеження проводилось за допомогою спеціально розробленої структурованої карти обстеження з використанням патопсихологічного, психологічного методів дослідження.

З батареї використаних психологічних методик можна відокремити два блока. У першому блоці представлені методики патопсихологічного дослідження: пам'яті (тест запам'ятовування 10 слів за В.М. Блейхер, І.В. Крук, 1986 р.); рівень виснаження психічних процесів (методика «Відрахування» за Е. Краєрелін). В іншому блоці представлені психологічні методики дослідження характеристик особистості хворого. Задля діагностики психологічних механізмів захисту використовувався «Тест-опитувальник Life Style Index», розроблений Р. Плутчиком у співавторстві з Г. Келлерманом та Х. Коном на базі теорії відповідності базових емоцій та видів психологічних механізмів. Рівень тривожності хворих визначався за допомогою Шкали оцінки рівня реактивної та особистісної тривожності Ч.Д. Спілберга в адаптації Ю.Л. Ханіна. Аналіз отриманих результатів дослідження проводився за допомогою статистичного методу.

Результати дослідження

Вік обстежених хворих складав від 38 до 67 років. Серед досліджуваної вибірки первинна локалізація злоякісних новоутворень охоплювала: органи травлення у 17 осіб (32,7%); органи дихання у 7 осіб (13,5%); статеві органи, молочна залоза у жінок — 11 осіб (21,2%); сечовидільні органи — у 5 осіб (9,6%), інші органи (печінка, шкіра, лімфоїдна тканина, тощо) — у 12 осіб (23,1%).

При патопсихологічному дослідженні когнітивних процесів у онкологічних хворих встановлено, що термінальній стадії розвитку патологічного процесу властиве виснаження когнітивних процесів, що впливає на їх інтелектуальну працездатність та здатність до продуктивної діяльності. Виявлене виснаження присутнє в усіх обстежених хворих без винятку, але має різні форми свого прояву. Так, у 32 хворих (61,5 %) спостерігалось виснаження процесів уваги та запам'ятовування; у 20 осіб (38,5%) — у формі швидкої загальної втомлюваності усіх психічних функцій. Швидка втомлюваність супроводжувалась загальною слабкістю, пригніченим настроєм, байдужістю до оточуючого, труднощами у відтворенні інформації. В емоційній сфері таких хворих переважав звужений спектр емоцій, нетримання афекту, і як наслідок, емоційна лабільність. Не властиві до початку хвороби виснаження, труднощі з концентрацією уваги, запам'ятовуванням, дратівлива слабкість, заважали цілеспрямованій діяльності, зосередженню та обробці нової інформації.

За наявності (або відсутності) адекватних механізмів психологічного захисту (тобто, різний ступінь викривлення інформації щодо розвитку онкологічної хвороби) особа

відповідно вибудовує різні схеми своєї поведінки. Спонукальний мотив, як центральний механізм діяльності хворого, формується з урахування наявної інформації щодо діагнозу та прогнозу термінальної стадії хвороби.

На термінальній стадії злоякісного процесу у повній мірі усвідомлювали свій діагноз 29 хворих (55,8%), тобто, вони мали об'єктивні дані стосовно діагнозу, стадії та прогнозу; 13 осіб (25%) мали поверхневі дані стосовно основного діагнозу (тобто, їм був відомий онкологічний діагноз, але стадія та прогноз — ні); 10 осіб (19,2%) — реальної причини свого перебування в лікарні не знали взагалі, або ж вважали, що лікуються з іншим соматичним захворюванням. Розподіл провідних механізмів захисту в осіб із злоякісними новоутвореннями на термінальних стадіях наведено у табл. 1.

Провідні механізми психологічного захисту в осіб на термінальних стадіях онкологічного захворювання

В осіб на термінальних стадіях онкозахворювань найчастіше провідними механізмами захисту було витіснення. При чому даний механізм психологічного захисту наявний в осіб з різним обсягом усвідомлення онкологічного діагнозу та його прогнозу. За його наявності в якості домінуючого механізму, людина виключає з свідомості психотравмуючу інформацію, переживання та ситуацію в цілому. Заперечення як домінуючий вид психологічного захисту зустрічався у 19,2% хворих досліджуваної групи. Наявність однакових видів механізмів захисту у хворих з різним обсягом усвідомлення свого захворювання свідчить про те, що однакові механізми виконують різну роль та мають різну глибину «видалення» інформації із свідомості особи.

У групі осіб з відсутністю об'єктивних даних стосовно характеру свого захворювання, хворі пред'являли скарги переважно соматичного

характеру або ж висловлювали незадоволення стосовно умов перебування у лікарні, бажання якнайшвидше вилікуватись та виписатись додому, щоб займатись повсякденними справами. Хронічна соматична хвороба, постійне перебування у лікарнях становили важливий для них фактор «здоров'я».

Було виявлено, що загальна напруженість захисних механізмів у хворих з відсутністю усвідомлення онкологічної хвороби значно вища ніж в інших досліджуваних групах. Патологізуючий вплив механізмів захисту виявлявся у їх дезадаптованому впливі на особистість. Дезадаптація відбувалась за рахунок витіснення із свідомості адекватної інформації про соматичний стан, при неспроможності психологічних механізмів в цьому випадку виконувати свою основну функцію — зняття емоційної напруги та тривоги внаслідок психотравмуючої ситуації.

Психологічні механізми захисту становлять фундамент сенсоутворюючого мотиву, трансформуючи мотиваційну сферу особистості з поправкою на наявну інформацію щодо свого соматичного стану. Прогностичний аналіз діяльності хворого опирався на викривлену життєву ситуацію. У випадку відсутності у хворих усвідомлення летального кінця онкологічного захворювання їх психологічний стан характеризувався активною позицією на видужання, реалізацію своїх життєвих планів. Особи мали широке коло актуальних мотивів, які не втрачали своєї спонукальної функції. Хворі будували об'єктивно нереалістичні плани на майбутнє.

Хворі, які усвідомлювали наявне онкологічне захворювання та його прогноз в повній мірі, мали відповідні зміни в емоційній сфері: пригнічений настрій, байдужість до зовнішніх подій, за рахунок звуження кола актуальних мотивів. За наявності адаптивних механізмів

Таблиця 1.

Провідний механізм психологічного захисту	Кількість хворих						Всього	
	з повними усвідомленням		поверхневим усвідомленням		без усвідомлення хвороби			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Витіснення	8	27,6	1	7,7	6	60,0	15	28,8
Регресія	—	—	—	—	1	10,0	1	1,9
Заміщення	2	6,9	3	23,1	—	—	5	9,6
Заперечення	3	10,3	4	30,7	3	30,0	10	19,2
Проекція	6	20,7	1	7,7	—	—	7	13,5
Компенсація	5	17,2	—	—	—	—	5	9,6
Гіперкомпенсація (реактивне утворення)	2	6,9	1	7,7	—	—	3	5,8
Раціоналізація	3	10,3	3	23,1	—	—	6	11,5
Всього	29	100,0	13	100,0	10	100,0	52	100,0

захисту ці особи будували більш реалістичні плани на майбутнє, проте їх поведінка носила ситуативний характер.

І все ж таки, у свідомості смертельно хворої людини онкологічна хвороба займає центральне місце, соціальні контакти втрачають свою значимість. Механізми психологічного захисту викривлюють усвідомлення хворим свого об'єктивного стану, впливають на поведінку та нереалістичне планування подальшого життя. Зазначені зміни мотиваційної сфери особистості онкохворого перебудовують спрямованість діяльності. Мотиваційна спрямованість та ієрархія цінностей особистості піддається змінам. Поведінка хворого із злоякісними новоутвореннями на термінальній стадії стає більш ситуаційно обумовленою. Загальні зміни в мотиваційно-поведінковій сфері хворого призводять і до порушення мотивації на укладання юридичних правочинів.

Психологічний стан особи, яка вперше дізналася про те, що в неї онкологічне захворювання, характеризується особливо високим рівнем тривоги. При цьому рівень тривоги не є статичним та коливається на різних етапах терапії та самого захворювання. Особливо значущими факторами, що впливають на рівень тривоги є метод лікування, власне ставлення до захворювання та преморбідні риси особистості хворого.

У результаті обстеження виявлено, що у 8 хворих (15,4%) був наявний високий рівень реактивної тривожності; у 17 осіб (32,7%) реактивна тривожність сягала помірного рівня. Тривога описувалась хворими, як схвилюваність за власну долю та долю близьких людей, загальний неспокій, напруга, дратуюче безсилля. Низькі показники реактивної тривожності було виявлено більш ніж у половини хворих (27 хворих — 51,9%) на термінальних стадіях. Такі особи характеризувались замкненістю, бажанням до усамітнення та уникали розмов про характер свого захворювання.

У групах осіб з різним обсягом усвідомлення своєї хвороби рівень ситуативної тривожності не мав значимих відмінностей. Наявні механізми захисту не знімали повністю тривогу, а лише переводили її в інше русло. При використанні неадаптивних механізмів психологічного захисту відбувалось своєрідне «просіювання» отриманої інформації, її викривлення. Однак, ситуація «хвороба» залишалась незмінною. Так, хворі з механізмом психологічного захисту з переробкою інформації за принципом витіснення з свідомості мали помірний рівень ситуативної тривоги, який був пов'язаний з частим та довготривалим перебуванням у лікарнях, хоча смертельне захворювання підмінялось менш серйозним соматичним діагнозом. Тому, отриманні в ході дослідження низькі показники ситуативної тривожності більш

характерні термінальній стадії онкохвороби, де за рахунок швидкого виснаження психічних процесів, загальної слабкості, потенціал тривоги не реалізовувався.

Висновки

Таким чином, у результаті дослідження психологічних особливостей та механізмів захисту хворих на термінальних стадіях онкопатології було виявлено наступні особливості.

На термінальних стадіях онкологічної хвороби для всіх досліджених осіб було характерне виснаження психічних процесів.

Особи з онкологічними захворюваннями мають різний ступінь проінформованості щодо свого діагнозу та прогнозу. Різниця між об'єктивно наявними даними та суб'єктивними знаннями хворого щодо свого діагнозу втілюється в обсязі усвідомлення характеру хвороби та її наслідків і пов'язана із специфікою механізмів психологічного захисту.

Домінуючими механізмами захисту в онкохворих виявились витіснення (28,8%) та заперечення (19,2%), при різних рівнях переробки психотравмуючої інформації.

Для більшості онкохворих на термінальних стадіях характерний низький рівень тривоги (51,9%). Проте, в деяких випадках, механізми захисту не виконують своєї головної функції — зняття високого рівня тривоги. Так, у 25 осіб (48,1%) рівень реактивної тривоги досягав збільшених показників.

При адаптаційних механізмах психологічного захисту на термінальних стадіях розвитку онкохвороби, мотиваційна сфера піддається змінам — коло актуальних мотивів звужуються, поведінка стає більш ситуаційно обумовленою.

За наявності дезадаптуючих механізмів захисту мотиваційна сфера онкохворих залишається без змін. Прогноз діяльності хворого спирається на викривлену життєву ситуацію. Патологічний вплив таких механізмів не сприяє адаптації хворого до нової ситуації — «смертельної хвороби». Факт швидкого наближення смерті витісняється із свідомості онкохворого. Тим самим людина здійснює цілеспрямовані дії, підпорядковує свою подальшу діяльність, виходячи із неадекватної оцінки життєвої ситуації. В мотиваційній сфері хворого коло актуальних мотивів втрачає зв'язок із реальними подіями свого життя. Інтелектуальний аспект волевої регуляції — усвідомлення проблемної ситуації, викривляється.

Таким чином, при патологічному впливі механізмів психологічного захисту на мотиваційну сферу, порушується адекватне волевиявлення хворого у відповідності до спонукальних мотивів діяльності. Тим самим, викривлюючи мотиви укладання юридичних правочинів.

Література

1. Межгосударственный план борьбы с онкологическими заболеваниями в странах СНГ // Національний інститут раку. — 2010 г. Режим доступа: <http://www.unci.org.ua/sng1.html>.
2. Рак в Україні, 2008-2009 р. // Бюлетень Національного канцер-реєстру. — 2010. — №11. — 111 с. — Режим доступа: <http://www.ucr.gs.com.ua/dovida8/index.html>.
3. Васильева А. Ю. Непсихотические психические расстройства у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями / А. Ю. Васильева // Архив психиатрии. — 2008. — Т. 14, № 3 (54). — С. 31-36.
4. Дубініна К. С. Психічні розлади в онкологічних хворих у термінальному стані / К. С. Дубініна // Архів психіатрії. — 2004. — Т. 10, № 3 (38). — С. 122-125.
5. Тхостов А.Ш. Психология телесности — М., 2002. — 287 с.
6. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология: Учебное пособие. — 5-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 178-186 с.
7. Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании. Пер. с англ. — К.: «София», 2001. — 320 с.
8. Ковалевская К. Б., Когнитивные нарушения при соматогенной астении: эффективность Ладастена / К. Б. Ковалевская, Д. Ю. Вельтищев // Consilium medicum. — 2009. — Т. 11, № 2. — С. 84-88.
9. Тхостов А. Ш. Осознание заболевания у онкологических больных / А. Ш. Тхостов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — №12. — С. 1839—1884.
10. Грановская Р. М. Элементы практической психологии. 2-е изд. — Л.: Издательство Ленинградского университета, 1988. — 560 с.
11. Психотерапия: Учебник. Под ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб: Питер, 2000. — 544 с.

УДК 616.89:94(4) «1939/1945»]-092.6

Психиатрия при нацизме: медицинские эксперименты на живых людях. Сообщение 5



Петрюк П. Т.



Иваничук О. П.

Петрюк П. Т.¹, Иваничук О.П.²

¹ Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики, г. Харьков

² Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. У роботі вивчено характер експериментів, що проводились нацистами, на живих людях і проведена їх систематизація. Описані експерименти по дії на свідомість людини, над близнятами, із гіпотермією, із малярією, з розробки вдосконаленої вакцини проти тифу, із гірчичним газом, із морською водою, з масової стерилізації людей, із отрутами, з розробки антидоту отруйних речовин, із фармакологічними засобами, із запальними сумішами, з дії перепадів тиску, над гомосексуалістами, з метою освоєння хірургічної оперативної техніки, експерименти Й. Менгеле і концепція генетичної зброї, антропологічні вишукування та експерименти з дослідження мозку.

Ключові слова: психіатрія, нацизм, експерименти, живі люди.

Psychiatry at Nazism: medical experiments on living people. Report 5

Petryuk P. T.¹, Ivanychuk O. P.²

¹ Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche, Kharkiv

² Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine

Resume. In work character of the experiments conducted Nazis is studied on living people and their systematization is conducted. Experiments are described on affecting consciousness of man, above twins, with a hypothermia, with a malaria, on development of the improved vaccine against typhus, with mustard gas, with salt water, on mass sterilization of people, with poisons, on development of antidote of poison matters, with pharmacological facilities, with the used for setting fire mixtures, on influence of differential pressure, above homosexuals, with the purpose of mastering of surgical operative technique, experiments of J. Mengele and conception of genetic weapon, anthropological researches and experiments on research of brain.

Key words: psychiatry, Nazism, experiments, living people.

*Не знать истории —
значит всегда быть ребенком.
Цицерон Марк Туллий*

«Беспамятство — разрушительно, память — созидательна» [1], — эти слова Д.С. Лихачева приобретают особый смысл в год 65-летия принятия Нюрнбергского кодекса. Нюрнбергский процесс (1946-1947) вскрыл факты чудовищных по своей жестокости и по своему размаху медицинских экспериментов над человеком, когда огромное число узников концентрационных лагерей, в основном не германского происхождения, использовались

для научно-исследовательских целей и медицинских опытов. Именно эти «исследования» и «опыты» вошли неотъемлемой частью в понятие «преступление против человечности» [2].

К этому виду преступлений в соответствии со статьей 6 Устава Международного Военного Трибунала отнесены: «убийства, истребления, порабощение, ссылка и другие жестокости, совершенные в отношении гражданского населения до или во время войны или преследования по политическим, расовым или религиозным мотивам с целью осуществления или в связи с любым преступлением, подлежащим юрисдикции Трибунала, независимо от того, являлись

ли эти действия нарушением внутреннего права страны, где они были совершены, или нет» [3].

Одержимые идеями завоевания мирового господства, утверждения превосходства нордической германской расы и создания нового мирового порядка в мире, нацисты развернули и пытались осуществить программу покорения, порабощения и уничтожения «неполноценных» народов. Претворение этой программы в жизнь явилось тягчайшим преступлением против человечности. Уничтожение основ нравственности, разжигание ненависти между народами, ограбление и эксплуатация населения завоеванных стран, уничтожение культурных ценностей побежденных народов, разрушение городов и деревень, не оправданных военной необходимостью, германизация временно оккупированных территорий, массовое заключение и уничтожение людей в многочисленных концентрационных лагерях — все эти преступления были направлены на ликвидацию нормальных отношений между народами, отдельными людьми, на попрание моральных норм и человеческого достоинства. Недаром после окончания войны, и особенно в современных условиях, придается такое большое значение созданию нравственного климата в отношениях между народами, выработке новых правовых норм, направленных на защиту человечества от преступных посягательств, на охрану прав и интересов отдельного человека.

Если все преступления, охватываемые статьей 6 Устава Нюрнбергского Трибунала, именуются в силу своей направленности и опасности «преступлениями против человечества», то деликты, предусмотренные пунктом «в» этой статьи «преступления против человечности», — имеют в виду деяния, конкретно представляющие опасность для людей, такие, как: преследование по расовым признакам, уничтожение определенных социальных групп на захваченных нацистами территориях, депортация местного населения, *медицинские эксперименты на живых людях*, конфискация и уничтожение имущества, взятие заложников, конфискация и уничтожение национальных культурных ценностей, направление населения на принудительные работы, насильственное «онемечивание». Нацисты, осуществляя преступления против человечности, систематически разрушали экономику завоеванных стран, лишая их население самых необходимых средств существования [3].

Справедливости ради следует отметить, что с конца 30-х годов XX века, еще до зверств нацистов в концлагерях, в секретном подразделении японского «отряда 731» массово велись опыты на живых людях, создавалось

бактериологическое оружие для войны против Советского Союза. Всё испытывали на живых людях — военнопленных китайской Красной армии, борцах с японской оккупацией, красноармейцах и просто похищенных местных крестьянах.

Подопытные лица сначала получали полноценное трехразовое питание, которое иногда включало и десерт, имели возможность постоянно отдыхать и достаточно спать. Они должны были как можно скорее восстановить силы и стать физически здоровыми. И вот с этого момента их начинали использовать для опытов.

Пленным прививали бактерии чумы, холеры, тифа, дизентерии, спирохету сифилиса. Велись бесчеловечные эксперименты по обморожению, заражению газовой гангреной, проводились расстрелы в опытных целях.

К примеру, в вакуумную барокамеру помещали подопытного и постепенно откачивали воздух. По мере того как разница между наружным давлением и давлением во внутренних органах увеличивалась, у человека сначала вылезали глаза, потом набухало лицо, сосуды вздувались, а кишечник выползал наружу. Все это снималось на киноплёнку для определения «потолка» высоты для летчиков.

Эксперименты по обмороживанию проводились при температуре ниже минус 20 градусов по Цельсию, пленных заставляли опускать оголенные руки или ноги в бочку с холодной водой, а потом ставили под искусственный ветер до тех пор, пока они не получали обморожение. После палочкой стучали по рукам, пока они не издавали звук дощечки, а омертвевшая кожа и мышцы отваливались, обнажались кости.

Целью вскрытия живого человека было изучение различных изменений, возникавших во внутренних органах после того, как людям вводили внутрь те или иные химические вещества. Сотрудников отряда интересовали детальные процессы, которые происходят в организме при введении воздуха в вены, крови лошади в почку, заполнении легких или желудка ядом. Людей заживо превращали в мумии, помещая в комнату с низкой влажностью и высокой температурой, а потом тело взвешивали, после чего оказывалось, что весит оно около 22% от первоначальной массы. Именно так в «отряде 731» было сделано еще одно «открытие», что тело человека на 78% состоит из воды [4, 5].

Под экспериментами нацистов над людьми следует понимать серию медицинских экспериментов, проводившихся на большом числе заключенных в нацистской Германии на территории концентрационных лагерей во время Второй мировой войны. Заключенные принуждались к участиям в этих экспериментах и, как

правило, експерименти приводили к смерти, обезображиванию, потере способности воспроизводить потомство или потере дееспособности. В Освенциме и других лагерях под руководством доктора Эдуарда Виртса отобранные заключенные подвергались различным экспериментам, которые были разработаны для того, чтобы помочь немецким военнопленным в боевых ситуациях, разработать новое оружие и методики лечения немецких солдат, получивших ранения. Также эти эксперименты проводились для продвижения расовой теории, которой придерживался Третий Рейх. Врачи концлагерей знали о своих моральных и юридических обязанностях, но, к сожалению, в отношении заключенных они сочли возможным ими пренебречь.

После войны эти эксперименты послужили поводом для Нюрнбергского трибунала по делу врачей, а также толчком для развития Нюрнбергского Кодекса медицинской этики [6-9].

Целью нашей работы явилось изучение на основе источников специальной научной литературы характера проводимых нацистами экспериментов на живых людях и их систематизация.

Материал и методы исследования.

Проведен теоретический анализ большого ряда научных работ отечественных и зарубежных исследований, в которых освещаются вопросы медицинских экспериментов на живых людях. Методы исследования: исторический, теоретический, системный, клинико-психопатологический и экспертный.

Результаты проведенной работы позволили выделить следующие виды проводимых ранее нацистами экспериментов на живых людях.

Эксперименты по воздействию на сознание человека.

Специалисты уверены, что нелегальные эксперименты, направленные на манипулирование сознанием людей, проводятся во многих странах. Это психотропное оружие относится к одному из типов так называемого нелетального оружия. Его невидимые компоненты могут убить человека на расстоянии, создавать любое хроническое заболевание, провоцировать авиационную, железнодорожную или автомобильную катастрофы, управлять поведением людей и изменять мировоззрение у населения.

Одним из родоначальников исследований в этой области является академик В.М. Бехтерев. В 1925 году группа Владимира Михайловича провела первые опыты по коллективному внушению эмоций на расстоянии. Следует отметить, что метод гипнорепродукции, которым в свое время занимался К.И. Платонов, является экспериментальным методом, который

позволяет формировать заданные психические состояния, то есть создавать определенные психические модели эмоций, свойств и состояний человека применительно или к измененному ходу времени или к определенным условиям деятельности [10, 11].

Первые наиболее интенсивные эксперименты по контролю над человеческим сознанием начали проводиться во время Второй мировой войны в концлагерях Японии и Германии. Нацистские врачи в концлагере Дахау ставили над военнопленными эксперименты по гипнозу и наркогипнозу с использованием наркотика мескалина.

После войны США захватили секретные научные разработки Третьего Рейха, а многих бывших нацистских ученых и врачей привлекли уже к своей исследовательской работе. С 1953 года ЦРУ начало проводить эксперименты по наркогипнозу. Его «пациентами» стали заключенные тюрем, психически больные, незаконные иммигранты, представители этнических и сексуальных меньшинств [12].

Перед открытием XI летних Олимпийских игр в Германии (Берлин, 01-16 августа 1936 года). Министр пропаганды Германии Йозеф Геббельс заявил: «Мы всем им покажем тот мир, который обретен нами!». А. Гитлер собрал на закрытое совещание руководство Рейха и потребовал от него всеми силами добиться того, чтобы германские спортсмены завоевали первое место. Особую роль для выполнения этой задачи он отдал Г. Герингу и Г. Гиммлеру, в подчинении которого формально находилась самая тайная организация «Аненербе». Её успешная работа на Олимпийских играх в Берлине была высоко оценена А. Гитлером, а через некоторое время — полностью интегрирована в структуру СС. Её руководители вошли в состав личного штаба Рейхсфюрера СС Г. Гиммлера.

Все специалисты в области оккультных наук Рейха оказывали воздействие на спортсменов-соперников из других стран, чтобы изменить их сознание, подавить стремление к победе, вызвать повышенное утомление, депрессию или бессонницу, что, естественно, сказывалось на результатах спортсменов. Но наибольшую надежду А. Гитлер возлагал на совместную работу знаменитой организации Г. Геринга «Научно-Исследовательское Управление Министерства Авиации (ФА)», которая вела прослушивание телефонных переговоров, и «Аненербе». Опытные врачи «Аненербе» к этому времени уже подошли к разгадке тайны воздействия на сознание человека специально закодированных шумов, которые передавались по обычным телефонным линиям связи. Конечно, до

завершения работ еще было далеко, но зато какой великолепный материал для экспериментов нацистских «медиков» представляли спортсмены низших рас, особенно еврейской национальности, которые осмелились конкурировать с арийскими спортсменами! [13].

Эксперименты над близнецами.

Эксперименты над детьми-близнецами в концентрационных лагерях были начаты для того, чтобы обнаружить схожесть и различия в генетике близнецов. Основной фигурой в этих экспериментах был Йозеф Менгеле, который произвёл эксперименты над более чем 1500 пар близнецов, из которых только около 200 остались живы. Й. Менгеле проводил свои эксперименты над близнецами в концлагере Аушвитц. Близнецов классифицировали по их возрасту и полу и располагали в специальных бараках. Эксперименты включали в себя инъекции различных химических препаратов в глаза близнецов, чтобы проверить, возможно ли изменить цвет глаз. Также проводились попытки «сшить» близнецов, чтобы искусственно создать сиамских близнецов. Й. Менгеле также использовал метод заражения инфекциями одного из близнецов с последующим вскрытием обоих подопытных, с целью исследования и сравнения пораженных органов [6, 14].

Эксперименты с гипотермией.

В 1941 году Люфтваффе провели серию экспериментов для изучения гипотермии. В ходе одного из экспериментов человека на три часа помещали в резервуар, наполненный холодной водой со льдом. В другом случае заключенных голыми несколько часов держали на улице при очень низкой температуре. Эксперименты проводились с целью обнаружения различных способов спасения человека, перенесшего гипотермию.

Эти эксперименты проводились для верховного командования. Эксперименты проводились на мужчинах, чтобы моделировать условия, которые приходилось переносить германской армии на Восточном фронте, по причине того, что немецкие силы были плохо подготовлены к сильным морозам.

Данные эксперименты проводились в Дахау и Аушвитце. Зигмунд Рашер сообщал полученные данные непосредственно Г. Гиммлеру, а также предал гласности результаты своих экспериментов в 1942 году на медицинской конференции, носившей название «Медицинские проблемы, вызванные морем и зимой».

Эксперименты делились на две части. Во-первых, устанавливалось, как долго человек может выжить в условиях низкой температуры, а во-вторых, как лучше реанимировать жертву, подвергшуюся обморожению.

Самым эффективным способом для быстрого понижения температуры человеческого тела оказался резервуар, заполненный ледяной водой. Для эксперимента выбирали молодых здоровых мужчин. Перед экспериментом их обычно раздевали догола и помещали в прямую кишку устройство, измеряющее понижение температуры человеческого тела. После этого жертв одевали в униформу Военно-воздушных сил и помещали в резервуар с холодной водой [6].

Эксперименты с малярией.

С февраля 1942 по апрель 1945 года в концлагере Дахау проводились эксперименты, целью которых было разработать вакцину от малярии. Здоровых обитателей лагеря возрастом от 25 до 40 лет заражали малярией при помощи москитов или инъекции экстракта слюнной железы самок москитов. После заражения заключенным проводили курс лечения различными препаратами, с целью выявить их эффективность. Более 1000 людей вынуждены были участвовать в этих экспериментах, половина из которых умерли в их результате. Эксперименты проводил гауптштурмфюрер СС, доктор Курт Плетнер [6].

Эксперименты по разработке усовершенствованной вакцины против тифа.

Нацисты готовились и к полномасштабной бактериологической войне. Одним из самых перспективных типов бактериологического оружия следует признать скоротечные заболевания, способные вызывать в короткие промежутки времени массовые эпидемии: чуму, тиф, сибирскую язву. Третий Рейх имел большие запасы возбудителей сыпного тифа и в случае массового применения этого оружия требовалось обеспечить как вермахт, так и мирное население необходимым количеством эффективных вакцин.

Разработка дешевой и эффективной технологии массового производства вакцины от тифа была поручена профессору Полу, который испытывал различные виды вакцин на заключенных Бухенвальда. В 1942 году он привил сыпной тиф 26 цыганам, незадолго до того вакцинированным. Из этой группы 6 человек скончались в результате болезни. Очевидно, что подобная смертность (более 25%) была признана руководством Рейха неудовлетворительно высокой.

Опыты в этом направлении продолжались и после 1942 года. В начале 1944 года нацисты провели новую серию испытаний вакцины от тифа на людях. Испытания осуществлялись в концлагере Нацивейлер; эти эксперименты проводил доктор Кретьен. В качестве опытной партии были использованы 80 цыган. Эксперименты проводились в несколько этапов. Людей заражали не только воздушно-капельным путем,

но и путем укола кожи зараженной иглой. Подобным способом были инфицированы 6 человек. У этих людей появились большие нарывы, из которых сочился гной. Кретъен наблюдал за развитием процесса и не предпринимал попыток лечить больных.

Все тифозные инфицированные из лагеря Нацвейлер в течение 1944 года либо погибли от отсутствия медицинской помощи, либо были казнены лагерной охраной. Возможно, именно в силу технической неспособности накопить необходимое количество эффективных вакцин против тифа А. Гитлер не решился развязать бактериологическую войну на территории Германии в конце 1944-1945 годов [15].

Эксперименты с горчичным газом.

В разное время с сентября 1939 по апрель 1945 года в Заксенхаузене и других лагерях проводились эксперименты по обнаружению наиболее эффективного способа лечения ранений, полученных из-за горчичного газа. Подопытные подвергались воздействию горчичного газа и других везикантов, которые наносили сильные химические ожоги. Раны жертв экспериментов изучали для обнаружения наиболее эффективного способа лечения ожогов от горчичного газа [6].

Эксперименты с морской водой.

Эксперименты проводились приблизительно с июля по сентябрь 1944 года в концентрационном лагере Дахау, чтобы изучить различные методы превращения морской воды в питьевую. Эксперименты были разбиты на две части. Одна половина врачей занималась тем, что опаивала заключенных искусственно подсолненной водой (соответствовавшей своим химическим составом воде из Северного моря) и собирала данные о характере протекания отравления. Другая — испытывала на людях опреснительные таблетки. Последними очень гордились нацистские химики; предполагалось, что брошенная в стакан с морской водой таблетка свяжет минеральные соли, которые выпадут в виде осадка, а получившаяся вода окажется пригодной для пищевого употребления. Разумеется, чистой и полезной никто такую воду назвать не мог. Для того чтобы проверить безопасность полученной таким способом жидкости, было решено провести «натурные испытания» на цыганах. В одном из случаев группа, состоявшая примерно из 90 цыган, была лишена пищи и получала только морскую воду. В результате этого эксперимента их организмы были настолько обезвожены, что жертвы облизывали недавно вымытый пол в надежде получить немного воды.

Помимо опаивания так сказать в чистом виде, немцы проводили опыты по введению в организм соленой воды посредством

внутримышечной инъекции. Дело в том, что врачей СС чрезвычайно занимала задача выработки оптимального с точки зрения затрат времени и сил способа умерщвления людей. В силу очевидных соображений отравление представлялось гораздо предпочтительнее, скажем, расстрела. Но поскольку транспортировка и хранение значительного количества яда представлялось делом весьма хлопотным, нацисты решили проверить возможность использования для умерщвления людей соленой воды. Эти эксперименты привели к результатам, не удовлетворившим фашистов. Оказалось, что введение в мышцу даже 5 граммов соленой воды не приводит к быстрой смерти. Если подопытные лица и умирали, то происходило это не сразу и по причинам, не связанным напрямую с воздействием воды. Поэтому, соленую воду не приходилось рассматривать как эффективный яд. Убедившись в этом, нацисты потеряли интерес к такого рода «опытам». Вся подопытная группа цыган была расстреляна [6, 15, 16].

Эксперименты проводил доктор Ганс Эппингер, ответственным лицом за проведения экспериментов был профессор Вильгельм Байгльбёк.

Эксперименты по массовой стерилизации людей.

Нацисты, ратовавшие за очищение Европы от «расово неполноценных народов», требовали от науки выработать эффективные методики уничтожения репродуктивной способности целых этносов. И многие немецкие врачи с готовностью отзывались на призыв партии. Известно письмо врача, члена СС, австрийца Адольфа Покорны, с которым он обратился к Г. Гиммлеру в 1942 году, в котором можно найти такие откровенные пассажи: «Врага необходимо не только победить, но и искоренить... В тех случаях, когда его не нужно убивать... его следует лишить возможности воспроизводить себя. Сама по себе мысль о том, что три миллиона большевиков, находящихся сейчас в немецком плену, могут быть стерилизованы и в то же время будут пригодны для работы, открывает далеко идущие перспективы».

Осенью 1941 года доктор Шуман предложил использовать для массовой стерилизации мужчин рентгеновское излучение. Свои опыты Шуман ставил на заключенных в Освенциме цыганах. Количество людей, ставших жертвами этого изувера, определению не поддается, поскольку никто из них не дожил до победы над фашизмом и не смог дать показания союзникам, расследовавшим злодеяния нацистов.

Австриец Ферингер был сторонником использования для стерилизации мужчин экстракта тропического растения каладий (*caladium*

seguinum), на длительное время вызывавшего некроспермию. Успех методики был 100%, она имела один лишь изъян: в условиях войны не могло быть и речи о массовых поставках в Европу экзотического каладия. Другой немецкий врач — Лукас — разработал методику несложной хирургической операции, посредством которой предполагалось осуществлять массовые стерилизации мужчин. Чтобы доказать руководству СС эффективность методики, Лукас в январе 1945 года устроил в Равенсбрюке настоящий «конвейер», стерилизуя лично по 6 человек в день. Особый цинизм действиям Лукаса придавал тот факт, что для своих опытов он вызывал «добровольцев», которым обещал скорое освобождение. Это освобождение оказалось газовой камерой — для одних и рытьем окопов — для других. Но на суде Лукас истово твердил, что «работал только с добровольцами» и провел всего три операции.

В конце 1944 года профессор Карл Клауберг предложил новый способ стерилизации женщин — посредством уколов матки нестерильной иглой. Заживление очагов искусственно занесенной инфекции приводило к образованию спаек на внутренней поверхности матки, что препятствовало выходу яйцеклетки в полость матки для оплодотворения. Способ был очень прост в исполнении, ему можно было обучить всего за одно занятие даже человека, не имевшего медицинского образования вообще.

К. Клауберг осуществлял свои операции на несовершеннолетних девушках и девочках (произвел стерилизацию около 140 девушек с учетом умерших). От их матерей он требовал официального разрешения на стерилизацию, обещая освобождение детей после операции [15].

Следует подчеркнуть, что фашисты отнюдь не сразу дошли до мысли уничтожать цыган физически. До начала Второй мировой войны борцы за расовую чистоту предполагали отселить «расово неполноценных» из пределов Великой Германии (собственно Третьего Рейха, Австрии и Судетской области Чехословакии). Местом еврейского исхода должна быть стать Палестина (тут цели сионистов и фашистов совпадали), а цыганского — Абиссиния, либо Полинезия [15].

Следовательно, эксперименты проводились с марта 1941 по январь 1945 года в Аушвице, Равенсбрюке и других местах под руководством доктора К. Клауберга. Цель экспериментов заключалась в том, чтобы создать эффективный способ половой стерилизации, который будет подходить для того, чтобы стерилизовать миллионы людей с минимальными затратами времени и усилий. Эксперименты проводились при помощи рентгена, хирургии и различных лекарственных средств. В ходе

экспериментов были стерилизованы тысячи человек. Кроме того, нацистское правительство стерилизовало около 400 тысяч человек в ходе программы по обязательной стерилизации. В ходе экспериментов применялись внутривенные инъекции йода или нитрата серебра. При помощи этих инъекций успешно достигалась стерилизация, но они имели массу побочных эффектов, таких как влагалищное кровотечение, сильные боли в животе и рак шейки матки. Поэтому более предпочтительным было радиационное облучение. Было установлено, что определенная доза рентгеновских лучей способна лишить организм человека возможности вырабатывать сперму и яйцеклетки. Стерилизация происходила при помощи обмана. Заключенных приводили в комнату и просили заполнить анкеты, заполнение которых занимало 2-3 минуты. В это время они подвергались радиационному облучению, в результате чего заключенные становились полностью бесплодными, сами не зная этого. Многие заключенные в результате облучения получали серьезные радиационные ожоги [6].

Эксперименты с ядами.

Проводились с декабря 1943 по октябрь 1944 года в Бухенвальде, чтобы исследовать эффект различных ядов. Яды тайно добавлялись участникам экспериментов в их пищу. Жертвы умирали в результате отравления или их немедленно убивали для произведения вскрытия их трупа. В сентябре 1944 года был произведен расстрел участников эксперимента пулями, содержащими яд.

В 1944 году по поручению вермахта эксперименты в блоке № 28 производил врач Эмиль Кашуб. Он втирал в верхние конечности здоровых людей различные токсичные субстанции, в результате чего образовывались болезненные, гноящиеся раны. Многим заключенным впрыскивался керосин под кожу в голень. Для химического раздражения кожи применялся 80% раствор уксуснокислого алюминия. После этого снимали весь слой кожи и отправляли на исследование. У тех же лиц, у которых было глубокое раздражение кожи, вырезали кусок мяса с кожей и также отправляли на исследование. Э. Кашуб прививал также искусственную желтуху и вливал кровь, зараженную малярией. Результаты наблюдений, подкрепленные снимками, позволяли получить сравнительные данные с целью разоблачения тех, кто при помощи нанесения себе ран хотел уклониться от военной службы [6, 16].

Для того же вермахта врачи СС Виктор Капезиус, Бруно Вебер и Вернер Роде испытывали на заключенных действие неизвестной жидкости, после принятия которой часть заключенных умирала. В данном случае нужно

было изобрести такое средство, под влиянием которого военнопленные выдавали бы военные тайны, теряя самоконтроль [16].

Эксперименты по разработке антидота отравляющих веществ.

Одним из сценариев «тотальной войны», провозглашенной А. Гитлером в 1944 году, предусматривалось развязывание против наступавшей Красной Армии неограниченной химической войны. Было очевидно, что химическое оружие окажется эффективным лишь в том случае, если немецкие войска будут страдать от него в меньшей степени, нежели их противник. Перед медиками вермахта была поставлена задача разработать лекарства, дающие способность сохранять боеспособность личного состава в случае его ограниченного поражения отравляющими веществами (ОВ). Понятно, что появление подобного препарата позволило бы перевернуть традиционные представления о способах ведения химической войны. С научной точки зрения создание универсального антидота (т.е. защищающего от всех типов боевых отравляющих веществ) представляется практически нереальным даже при современном уровне медицинских технологий.

Поэтому в феврале 1944 года в небольшом концентрационном лагере Нацвейлер была поставлена серия опытов по апробации компонентов антидота ОВ. Сейчас трудно сказать каким был химический состав «антидота», но скорее всего это была смесь, стимулирующая работу сердца и каким-то образом замедляющая отек легких. Подопытным группам цыган делали внутримышечные инъекции, после чего их помещали в герметически закрытых комнатах, которые наполнялись отравляющим веществом. Поскольку выжившие говорили о чесночном запахе газа, можно предположить, что фашисты накачивали в помещение иприт.

Несомненно, что часть людей умирала после окончания опытов, поскольку нацисты во все их не лечили. Но даже выжившим в ходе экспериментов сохранение жизни отнюдь не гарантировалось. Известно, что врачи умерщвляли оставшихся в живых с целью исследовать их внутренние органы.

Помимо концлагеря Нацвейлер опыты по программе разработки антидота осуществлялись в Заксенхаузене. Но если в первом лагере в качестве подопытного материала использовались только цыгане, то во втором — лица и других национальностей [15].

Эксперименты с фармакологическими средствами.

В 1941-1944 годах доктор Гельмут Феттер и врачи Фридрих Энтрес, Эдвард Виртс, Фриц Кляйн производили на заключенных фармакологические эксперименты, целью которых

было испытание новых, еще не применяемых лекарств. Эти медикаменты были обозначены условно «Б-1012», «Б-1034», «В-1036», «3582», «Р-111» или носили названия, как, например, «Рутеноль».

Опыты производились главным образом на больных сыпным тифом, туберкулезом, флегмоной, реже — на больных рожей, трахомой и другими болезнями. Они производились не только на больных, но также на здоровых людях, которых специально заражали, к примеру, путем внутривенного вливания крови больных тифом или подкожного вливания гноя. Испытываемые препараты вводились в виде таблеток, пилюль, уколов и ректальных вливаний. Некоторые из них вызывали у больных рвоту и кровавый понос. Во многих случаях эти опыты вели к смерти заключенных, так как ни один из применяемых препаратов не имел лечебных свойств, а некоторые оказались даже вредными. Но, несмотря на бесспорно отрицательные результаты экспериментов, производившие их по поручению фармацевтических фирм, врачи продолжали свои опыты, не давая в то же время возможности применять другие, известные и действенные лечебные средства.

Сохранилась переписка коменданта лагеря с фармацевтической фирмой «Байер» относительно продажи 150 узниц в экспериментальных целях. После согласования цены по 170 марок за человека (лагерь требовал 200 марок) сделка была заключена. Об этом свидетельствует письмо от фирмы «Байер» коменданту концентрационного лагеря Аушвиц, в котором говорится: «Мы получили отпущенных вами 150 узниц. Несмотря на изнурение, мы считаем их подходящими. О ходе экспериментов будем вас регулярно ставить в известность». В следующем письме он сообщает: «Опыты произведены. В живых не осталось никого. Вскоре я свяжусь с вами относительно новых поставок».

С июля 1942 до сентября 1943 года производились также эксперименты, целью которых было изучение эффективности сульфаниламида — синтетического противомикробного средства. Людям наносились раны и производилось заражение бактериями стрептококка, столбняка или анаэробной гангрены. Кровообращение останавливалось при помощи жгутов, накладываемых с обеих сторон раны. В рану также помещали древесную стружку или стекло. Инфекцию лечили сульфаниламидом и другими лекарствами, чтобы определить их эффективность. Экспериментами руководил профессор Гебхард [6, 16].

Эксперименты с зажигательными смесями.

Эти эксперименты с ноября 1943 до января 1944 года проводились в Бухенвальде, чтобы

установить эффективность различных фармацевтических средств для лечения ожогов от фосфора. Эти ожоги причинялись заключенным, с использованием фосфора, извлекаемого из зажигательных бомб [6].

Эксперименты по воздействию перепадов давления.

В начале 1942 года над заключенными в концентрационном лагере Дахау проводились эксперименты под руководством Зигмунда Рашера. Целью этих экспериментов было помочь немецким пилотам, которые должны были находиться на большой высоте. Барокамера, использующаяся в этих экспериментах, моделировала условия, как на высотах до 20 км. По некоторым данным З. Рашер проводил вивисекцию на мозге жертв, переживших эксперимент. Из 200 подопытных 80 умерли в ходе эксперимента, остальные были убиты.

Австрийский заключенный Антон Пахолег, который работал в отделе доктора З. Рашера, описал «эксперименты» менее научным языком: «Я лично видел через смотровое окно барокамеры, как заключенные переносили вакуум, пока не происходил разрыв легких. Они сходили с ума, рвали на себе волосы, пытаясь уменьшить давление. Они расцарапывали себе голову и лицо ногтями и пытались искалечить себя в приступе безумия, бились головой о стены и кричали, стремясь ослабить давление на барабанные перепонки. Такие опыты завершались, как правило, смертью испытуемых» [17].

Эксперименты Йозефа Менгеле и концепция генетического оружия.

В секторах под условными названиями «Биркенау-2» и «Биркенау-3», которые служили местом заточения этнических цыган, крупнейшего фашистского концентрационного лагеря Освенцим ставил свои медицинские эксперименты печально известный доктор Й. Менгеле, которого прозвали «Ангелом смерти Освенцима».

Начиная с мая 1943 года, он последовательно прививал заключенным тиф, оспу и водяную гангрену (другое название — нома). Последняя болезнь, чрезвычайно интересовавшая Й. Менгеле, поражала слизистые оболочки губ, полость рта, приводя к образованию незаживающих ран. Нома давала очень большой коэффициент летальных исходов и по ряду причин рассматривалась немецкими врачами в качестве чрезвычайно перспективного биологического оружия. Нома не приводила к эпидемиям (и в этом отношении была безопаснее, скажем, чумы или оспы), но при условии модификации бактерий могла превратиться в весьма серьезное оружие.

Необходимо отметить, что Й. Менгеле был одержим идеей создать генетическое оружие,

т.е. такую разновидность биологического оружия массового поражения, которая, поражая представителей одного этноса, оставалась бы безвредной для представителей другого. Нельзя не заметить, что при всей кажущейся фантастичности сама по себе концепция генетического оружия строго научна. Идеи доктора Й. Менгеле намного опередили свое время и для 1943 года они были явно утопичны, но подобные разработки после Второй мировой войны велись во всех ведущих странах мира (разумеется, в отличие от Германии на людях там никто не экспериментировал).

Й. Менгеле надеялся создать такую разновидность номы, которая, развиваясь у людей с темным цветом радужной оболочки глаз, не поражала бы голубоглазых. Последними, как нетрудно догадаться, были в своей основной массе арийцы; темноглазые же — славяне и вообще «неарийские народы», противостоящие Рейху. Для этого Й. Менгеле изучал как само заболевание, так и генетический механизм передачи цвета глаз от родителей детям.

Доктор-изверг (этот эпитет подходит Й. Менгеле без всяких оговорок) прививал ному всем близнецам, каких только мог разыскать в Освенциме. Зараженных не лечили, но если один из них чудом оставался жив, его умерщвляли, чтобы Й. Менгеле путем вскрытия выяснил природу повышенной индивидуальной переносимости болезни. Даже при эвакуации Освенцима, когда гитлеровцы спешили замести следы своих преступлений, Й. Менгеле запретил уничтожать тела последних 12 пар близнецов. У смертников он лично написал на груди мелком буквы ZS, по которым опознал тела после удушения газом. Помеченные мелом тела казненных цыган были отобраны и эвакуированы в тыл. Об этом рассказали доктора Бендель и Эпштейн, ассистировавшие тогда Й. Менгеле.

Теоретик генетической войны был поражен, когда узнал, что истинные цыгане (род «синти») как прямые потомки древних арийцев нередко имеют голубые глаза. Й. Менгеле попросил СС разыскать и предоставить в его распоряжение голубоглазых цыган, заявив, что их изучение совершенно необходимо для разработки новых систем оружия. В феврале 1944 года СС предоставило врачу-садисту 4 цыган (трех мужчин и женщину), имевших радужную оболочку глаз голубого цвета. Й. Менгеле умертвил этих людей, вынул глазные яблоки и в законсервированном виде отправил их на исследование в Берлин. Он намеревался выделить вещество, отвечающее в человеческом организме за цвет радужной оболочки глаз, и использовать его в качестве нейтрализатора разрабатываемой им «генетической модификации гангрены» [15].

Необходимо подчеркнуть, что эксперименты Й. Менгеле берут свое начало в политике поощрения рождаемости у германского народа. Доктор Й. Менгеле должен был ответить на вопрос: каким образом увеличить способность к размножению у немецкого народа, чтобы она удовлетворяла потребности запланированного в широких масштабах заселения немцами оккупированных областей стран Восточной Европы. В центре его внимания находилась проблема близнецов, а также физиология и патология карликовости. Опытам подвергались монозиготные близнецы, главным образом дети, карлики и лица с врожденными увечьями. Таких искали среди прибывающих в лагерь транспортов.

Проводимые доктором Й. Менгеле эксперименты можно разделить на два этапа. *Первый этап* из них охватывал всевозможные исследования, которые можно проводить на живых людях, например: исследование органов зрения, слуха, крови, всякого рода измерения черепной коробки, роста. По распоряжению Й. Менгеле узница Дина Готтлибова из Праги делала сравнительные рисунки голов, ушных раковин, носов, ртов, рук и ног. У близнецов переливали кровь от одного другому и делали им рентгеновские снимки. *Второй этап* охватывал сравнительный анализ внутренних органов, который производился во время вскрытия. Такой анализ было бы трудно провести в обычных условиях ввиду малой вероятности одновременной смерти обоих близнецов.

В лагере сравнительный анализ близнецов производился сотни раз. Для этой цели доктор Й. Менгеле умерщвлял их уколами фенола. Однажды он возглавлял операцию, во время которой были сшиты вместе два мальчика-цыгана, чтобы создать сиамских близнецов. Руки детей оказались сильно заражены в местах резекции кровеносных сосудов. Й. Менгеле обычно без всякой анестезии отсекал часть печени или других жизненно важных органов у еврейских детей и убивал их чудовищными ударами по голове, если возникала необходимость в только что умершем «подопытном кролике». Многим детям он вводил в сердце хлороформ, других своих подопытных он заражал тифом. Многим женщинам Й. Менгеле вводил в яичники патогенные бактерии. Некоторым близнецам с разным цветом глаз впрыскивали колоранты в глазницы и зрачки, чтобы изменить цвет глаз и изучить возможность производства близнецов-арийцев с голубыми глазами. В конце концов, у детей вместо глаз оставались зернистые сгустки.

Й. Менгеле, занимаясь своими экспериментами, сотрудничал с Институтом антропологических и биолого-расовых исследований (Max-Planck-Gesellschaft) в Берлине, отправляя туда представляющие интерес анатомические

препараты (глаза детей-близнецов, головы обезглавленных детей, скелеты евреев, новорожденных в формалине) с целью более тщательного их изучения. Полученные отсюда результаты анализов хранились вместе с остальной документацией по проведенным опытам в делах, заведенных на отдельных лиц. Особенно тесно Й. Менгеле сотрудничал с лауреатом Нобелевской премии Адольфом Бутенандтом (чьи исследования в сфере половых гормонов и протеинов входят в число самых важных научных завоеваний XX века, обвиняется в проведении экспериментов над людьми: речь идет о воздействии некоторых видов плесени на клетки печени; тяжелые тучи сомнений нависли и над его «проектом гемо-петина», исследованием о веществах, которые могут улучшить качество крови у летчиков Люфтваффе и позволить им выжить в холодной воде или холодном климате) и доктором Отмаром фон Вершуером (мировой авторитет в области исследований близнецов — от Й. Менгеле получал большое количество человеческих препаратов). Адольф Бутенандт и доктор Отмар фон Вершуер пользовались славой ученых мирового уровня и научных редакторов New York Times. Первый в 1972 году был президентом Max-Planck-Gesellschaft, второй возглавлял в новорожденной Федеральной Республике Германии Немецкое общество антропологии. Ни один из них никогда не отвечал за пресловутые связи с Й. Менгеле.

В 1945 году Й. Менгеле аккуратно уничтожил все собранные «данные» и сбежал из Освенцима. До 1949 года Й. Менгеле спокойно работал в родном Гюнцбурге на фирме отца. Потом по новым документам на имя Хельмута Грегора он эмигрировал в Аргентину. В начале 50-х годов, когда Интерпол выдал ордер на его арест с правом убить его при задержании, Йозеф перебрался в Парагвай. Все с тем же паспортом на имя Грегора Йозефа Менгеле неоднократно посещал Европу, где остались его жена и сын. Швейцарская полиция следила за каждым его шагом — и ничего не делала! Он дожил до 1979 года и утонув при не выясненных обстоятельствах во время купания на одном из пляжей в Бразилии [16].

Почти 35 лет Й. Менгеле скрывался от преследований, несколько раз «охотник за нацистами» Симон Визенталь и Моссад были очень близки к его обнаружению. После Адольфа Эйхмана, арестованного в 1960 году, Й. Менгеле считался наиболее разыскиваемым преступником. Его могила была обнаружена только в 1985 году, и лишь в 1992 году было окончательно доказано, что в ней лежат именно его останки [14].

Как и Й. Менгеле, жертв своих убивал другой лагерный экспериментатор Иоганн Пауль Кремер. Он вел исследования в области бурой атрофии печени. Для своих исследований И.П. Кремер брал у заключенных биопсию печени, селезенки и поджелудочной железы. Многих узников он умерщвлял с помощью инъекций фенола. Больного с гипотетическим диагнозом, лежащего уже на столе для вскрытия, он перед умерщвлением еще расспрашивал о подробностях, связанных с заболеванием [16].

Эксперименты с целью освоения хирургической оперативной техники.

В лагере производились и другие эксперименты. Хирургические операции производились по произволу врачей, практиковавшихся в освоении оперативной техники. Молодой немецкий врач Кениг отбирал заключенных с воспалительными процессами конечностей и практиковался в ампутации последних. Немецкие врачи Тилло и Фишер собирали большие массы заключенных и без всяких показаний производили грыжесечения. Главный врач больницы Энтрес при малейшей жалобе на боли в животе производил чревосечения, практикуясь на операциях по поводу язвы желудка [16].

Эксперименты над гомосексуалами.

Нацисты в своём уголовном праве не рассматривали женщин с гомосексуальной ориентацией (лесбиянок). Поэтому массовому и систематическому преследованию подвергались только мужчины-гомосексуалы. Нацисты рассматривали гомосексуализм как болезнь или как преступный порок. В связи с тем, что у гомосексуалов не рождалось детей, созданное нацистами Центральное управление Рейха по борьбе с гомосексуализмом и абортами рассматривало эти вопросы вместе. Желание нацистского режима увязать гомосексуальность и аборт вместе являлось отражением ведения политики повышения рождаемости «арийского» населения.

С 1940 года по приказу Г. Гиммлера мужчины-гомосексуалы с рецидивом по 175 параграфу Уголовного Кодекса ссылались после вынесения им приговора в концентрационные лагеря на сроки до 10 лет. Такая же участь ждала и тех, кто отбыл тюремное заключение. После 1941 года гомосексуалов, отбывших срок в тюрьме, уже не освобождали, а посылали автоматически в концлагеря. Некоторые подлежали кастрации и другим медицинским экспериментам. До сих пор неизвестно количество гомосексуалов, посланных на принудительное лечение в психиатрические клиники. Некоторые из тех, кто преследовался за свою сексуальную ориентацию, даже не идентифицировали себя как гомосексуалы, а лишь «были похожи» на гомосексуалов

или вызывали подозрения в гомосексуальности у властей либо у осведомителей.

Отношение к гомосексуалам в концентрационных лагерях было таким же жестоким, как и к евреям и коммунистам. Это являлось отражением гомофобных настроений в нацистской Германии. Заключённые концлагерей, в первую очередь политические заключенные, относились к гомосексуалам как к отвергнутым обществом. В лагерях гомосексуалы жили в отдельных бараках, где должны были спать, держа руки поверх одеяла, и подвергались изощрённым пыткам за малейшие провинности.

Врачи в концентрационных лагерях проводили медицинские эксперименты над гомосексуалами для того, чтобы выяснить причины гомосексуальности, рассматривались возможность гормональных нарушений у гомосексуалов, а также возможность создания антигомосексуальной вакцины. Одним из врачей, проводивших эксперименты над заключёнными, был датский врач-эсэсовец Карл Вернет. Он проводил медицинские эксперименты над заключёнными-гомосексуалами в концентрационном лагере Бухенвальд в 1944 году. Он имплантировал капсулу для выделения в организм мужского гормона тестостерона для преобразования гомосексуала в человека с гетеросексуальной ориентацией. За всё время в Бухенвальде содержалось 650 гомосексуалов из общего числа в 238 380 человек, т.е. меньше 1%.

В 1942 году СС разрешила начальникам лагерей кастрировать гомосексуалов для сохранения «арийского» генофонда. Эту унизи-тельную операцию провели, например, над председателем Кассельского союза борьбы за гражданские права Эрнстом Нобисом. Так же поступили с монархистом Фридрихом-Паулем фон Гроссхаймом. В одном из интервью он так прокомментировал зверства фашистов: «Мои гомосексуальные чувства ничуть не изменились после этой бессмысленной операции» [18, 19].

Антропологические изыскания.

Нацистских «расоведов» чрезвычайно занимали вопросы, связанные с национальной идентификацией. Для разработки методов, способных с абсолютной надежностью выявить национальную принадлежность человека, они не жалели материальных и человеческих ресурсов. Нацисты считали, что каждая национальность имеет свои уникальные антропометрические соотношения (т.е. определенные пропорции между частями скелета) и фактически задача ученых-расоведов сводилась к выявлению таких соотношений и установлению их численных значений.

Ведущим специалистом по национальной идентификации считался профессор

Военно-медицинской академии Фриц Фишер, который коллекционировал скелеты типичных представителей различных рас и народов. Ф. Фишер регулярно совершал поездки по концентрационным лагерям Третьего Рейха с целью отбора людей, чьи скелеты должны были пополнить его коллекцию. В мае 1942 года профессор отобрал 40 «типичных цыган» из числа содержащихся в концлагере Заксенхаузен. Все они (а это были молодые мужчины и женщины) были умерщвлены посредством удушения газом, дабы не повредить скелет. Трупы были препарированы и тщательно обмерены Ф. Фишером и его помощником Хорнбеком. Большая часть скелетов была выброшена, но несколько были сохранены и попали в коллекцию профессора.

Она была достаточно велика, число «экспонатов» превышало сотню. Известно, что в «коллекции» профессора Ф. Фишера были скелеты представителей всех человеческих рас и крупнейших народов Земли. Можно примерно подсчитать число жертв этого «ученого». Если в его коллекцию скелетов попадало только 5-10% общего числа убитых и препарированных для антропометрических измерений людей, то всего это чудовище повинно в умерщвлении не менее 2 тыс. человек.

Следует отметить, что «антропологически изысканиями» в Третьем Рейхе занимался не только доктор Ф. Фишер, но и профессор Август Хирт, возглавлявший Институт анатомии при Страсбургском университете и собиравший антропологическую коллекцию гораздо больших размеров, чем Ф. Фишер, причем, помимо скелетов там были и черепа и отдельные фрагменты тел (как правило, с аномалиями развития), помещенные в спирт.

Помимо антропометрических обмеров скелетов нацистских расоведов чрезвычайно интересовали люди с выраженными аномалиями в развитии. Начальники всех нацистских концентрационных лагерей и тюрем были ориентированы на то, чтобы тщательно отслеживать судьбу карликов и аномально высоких людей и недопускать утраты или повреждения их скелетов. Их никогда не использовали на лагерных работах и уничтожали в первую очередь. Аномалии развития были призваны служить наглядной иллюстрацией гитлеровского тезиса о превосходстве арийской расы.

Кроме того, фашисты объявили настоящую охоту за близнецами. Трудно объяснить, что именно они хотели обнаружить, сравнивая их скелеты, но факт остается фактом — за первую половину сороковых годов они уничтожили практически всех цыган-близнецов. Примечательно, что немцы их не разлучали

и умерщвляли в один день. Это означает, что нацистских антропологов интересовали именно парные скелеты [15].

Пациенты как материал для исследований мозга.

Поскольку по решению одного из экспертов пациенты все равно должны были умереть, то почему бы их не использовать — живых или мертвых — в интересах исследований? Две крупномасштабные исследовательские работы были начаты профессором К. Шнайдером (Гейдельбергский университет) и профессором Г. Хайнце (директор психиатрической лечебницы Горден/Бранденбурга), идея которых заключалась в том, чтобы на протяжении нескольких лет интенсивно, до изнеможения проводить психологические и физиологические эксперименты, после чего тихо убивать таких пациентов в специальных центрах и завершать исследование изучением анатомии их мозга. Эта работа далеко не продвинулась, поскольку после Сталинградской битвы многие врачи, принимавшие участие в этих исследованиях, были призваны на военную службу. Из переписки К. Шнайдера следует, что он особенно желал, чтобы специальные разрешения на убийство пациентов ему давали те специалисты, которые оценивали содержание анкет [20]. После получения таких разрешений пациенты направлялись в центры по уничтожению людей, где их убивали. Нет достаточных данных, чтобы судить о том, как далеко продвинулась работа в Горден/Бранденбурге. По крайней мере, в трех случаях профессор Юлиус Халлерфорден, заместитель директора Института изучения мозга им. Кайзера Вильгельма в Берлин-Бухе, лично посещал один из таких центров, который располагался в тюрьме Бранденбурга неподалеку от лечебницы в Гордене, и забирал мозги только что убитых людей. Диагнозы пациентов ему были известны еще до того, как их убивали. Поэтому он был уверен, что изучение именно этих мозгов имеет непосредственное отношение к направленности его исследований. Он пригласил ответственного психиатра центра в свой институт в Берлине для изучения техники исследований и направил одного из своих технических работников в центр для ускорения работ. После войны К. Шнайдер покончил с собой, Г. Хайнце был назначен директором психиатрической клиники для детей в Западной Германии, а Ю. Халлерфорден остался на всеми уважаемой должности заместителя директора того же института [21, 22].

Следует отметить, что в 1980 году Гражданская комиссия по правам человека добила отставки бывшего члена СС Генриха Харрера из «оргкомитета» «Всемирной

конференции психиатров», который во время войны вводил в мозг людям вытяжку из мозга свиньи, оправдывая свои действия диким предположением о том, что это может «повысить их интеллект» [23].

Выводы

Таким образом, несмотря, к сожалению, на серьезные нарушения врачебной этики при проведении опытов, они внесли существенный вклад в развитие в медицины. Например, современные знания о том, каким образом внутренние органы человека реагируют на замораживание, в значительной степени основаны на этих экспериментах. *Однако следует всегда*

помнить, что в соответствии с принятыми сегодня принципами этического и правового регулирования биомедицинских исследований с участием человека испытуемый должен быть максимально защищен от риска и ущерба своему здоровью и благополучию; одновременно он имеет право на получение всех преимуществ от успеха научных исследований, в которых участвует.

Эти принципы признаются всем мировым сообществом и служат одним из конкретных выражений таких общепризнанных моральных ценностей медицинской профессии, как уважение автономии и независимости человеческой личности, милосердие и справедливость.

Література

1. Лихачев Д.С. Память преодолевает время / Д.С. Лихачев // Наше наследие. — 1988. — № 1. — С. 1.
2. Силуанова И. Преступление против человечности / И. Силуанова [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.otechestvo.org.ua/main/20079/2011.htm>.
3. Нюрнбергский процесс. Преступления против человечности. — Т. 5. [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.litru.ru/?book=52171&page=2>.
4. История научных экспериментов на людях [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://novosti-n.mk.ua/ukraine_article/read/?id=709.
5. Harris S. Japanese biological warfare research on humans: a case study of microbiology and ethics / S. Harris. — Ann. N.Y. Acad. Sci. — 1992. — Vol. 666. — P. 21-52.
6. Эксперименты нацистов над людьми [Электронный ресурс] // Википедия // Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
7. Ширер Уильям. Взлет и падение Третьего Рейха: В 2 томах. — Т 2. / Уильям Ширер. — М.: Военное издание, 1991 — 526 с.
8. Полторак А.И. Нюрнбергский эпилог / А.И. Полторак. — М.: Юрид. лит-ра, 1983. — 416 с.
9. Семиряга М.И. Тюремная система нацизма и ее крах / М.И. Семиряга. — М.: Юридическая литература, 1991. — 384 с.
10. Гримак Л.П. Моделирование состояний человека в гипнозе (Экспериментальный гипноз) / Л.П. Гримак. — М.: Наука, 1978. — 270 с.
11. Гримак Л.П. Тайны гипноза: Современный взгляд. — СПб.: Питер, 2004. — 304 с.
12. Психотропное оружие или как стереть память [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.med74.ru/newsprint550.html>.
13. Клепов А. Олимпийские игры и Аненербе / А. Клепов [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:FstTXNACavoJ:www.proza.ru/>.
14. Наследие Йозефа Менгеле: Город близнецов [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.all-news.net/?id=33311>.
15. Медицинские опыты немецких нацистов на цыганах. (Германия, 1940-45 гг.) [Электронный ресурс] // Ракитин А.И. Загадочные преступления прошлого. — 2001 // Режим доступа: http://www.murders.ru/d130_4.
16. Ужасы не вернуться? Медицинские эксперименты фашистов [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://hitgid.ru/raznoe/3818-uzhasy-ne-vernutsja-medicinskie.html>.
17. Эксперименты доктора Зигмунда Рашера [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://copypast.ru/2009/11/18/forfriend-1-jeksperimenty_doktora_zigmunda_rashera_7_foto.html.
18. Сексуальные меньшинства в Третьем рейхе [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
19. Черносвитов Е.В. Сексуальные образы фашистской Германии: преступная идеология и ее жертвы / Е.В. Черносвитов // Специальная социальная медицина: Учебное пособие для вузов. — М.: Академический Проект; Фонд «Мир», 2004. — С. 643-682.
20. Muller-Hill B. Murderous Science: elimination by Scientific Selection of Jews, Gypsies, and Others in Germany 1933-1945 / B. Muller-Hill. — Oxford: Oxford University Press, 1988. — 256 p.
21. Klee E. «Euthanasie» im NS-Staat. Die «Vernichtung lebensunwerten Lebens» / E. Klee — Auflage 12. — Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag, 1985. — 512 s.
22. Мюллер-Хилл Б. Психиатрия при нацизме / Б. Мюллер-Хилл // Этика психиатрии: Пер. с англ. / Под ред. С. Блоха и П. Чодоффа. — К.: Сфера, 1998. — С. 340-348.
23. Разоблачение геноцида: По следам психиатров-нацистов // Гражданская комиссия по правам человека. — М.: Б.и., 2004. — С. 13-18.

УДК 616.89 (092)

Памяти академика В.М. Бехтерева (К 155-летию со дня рождения)



Кузнецов В. Н.



Петрюк П. Т.

Кузнецов В.Н.¹, Петрюк П.Т.²

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

² Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики, г. Харьков

Резюме. Представлені біографічні дані та основні етапи науково-практичної діяльності академіка В.М. Бехтерева (1857-1927) – видатного вітчизняного невролога, психіатра, психолога, фізіолога, морфолога, засновника наукової школи, заслуженого професора і академіка Військово-медичної академії, заслуженого діяча науки РРФСР, який впродовж всього свого життя прагнув створити науковий фундамент багато вітчизняних нейронаук. Приводиться аналіз його основних наукових досягнень. Підкреслюється значення наукового заділу ювіляра для вітчизняної і світової нау.

Ключові слова: академік В.М. Бехтерев, біографічні дані, наукові досягн.

To memory of academician V.M. Bechterev (To 155-th anniversary)

Kusnetsov V. M.¹, Petryuk P. T.¹

¹ National medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupic, Kyiv,

² Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche, Kharkiv

Resume. Biographic information and basic stages of theoretical and practical activity of academician V.M. Bechterev (1857-1927) is presented – prominent domestic neurologist, psychiatrist, psychologist, physiologist, morphologist, founder of scientific school, deserved professor and academician of the Military medical academy, honoured worker of science of RSFSR, which during all life aimed to create scientific foundation many domestic neurosciences. An analysis over of his basic scientific achievements is brought. The value of scientific reserve of person whose anniversary is celebrated is underlined for domestic and world science.

Key words: academician V.M. Bechterev, biographic information, scientific achievements.



Бехтерев В. М.

*Еще в утробе матери господь определил
каждому из нас наш путь.*

В.Ф. Войно-Ясенецкий

Владимир Михайлович Бехтерев (1857-1927) — выдающийся отечественный невролог, психиатр, психолог, физиолог, морфолог, основатель научной школы, заслуженный профессор и академик Военно-медицинской академии, заслуженный деятель науки РСФСР. Автор фундаментальных трудов по анатомии, физиологии и патологии нервной системы, работ по исследованию лечебного применения гипноза, в т.ч. при алкоголизме, трудов по половому воспитанию, поведению ребенка раннего возраста, социальной психологии. Исследовал личность на основе комплексного изучения

мозга физиологическими, анатомическими и психологическими методами. Основатель рефлексологии и патопсихологического направления в психиатрии в России. Создал первую в России экспериментально-психологическую лабораторию (1885). Внес значительный вклад в развитие мировой юридической психологии, использование экспериментальных методов в юридическом праве. Организатор и руководитель Санкт-Петербургского психоневрологического института (1907), ныне носящего его имя, и Института по изучению мозга и психической деятельности (1918) (позже — Государственный рефлексологический им. В.М. Бехтерева институт по изучению мозга). Видный деятель в области культурного объединения славян, представитель русских научных учреждений на культурных славянских съездах в Праге и Софии (1910), инициатор организации славянских научных комитетов. В.М. Бехтерев — человек, в очередной раз доказавший правоту слов М.В. Ломоносова о том, что «может собственных Платонов и быстрых разумом Невтонов Российская земля рождать» [1-13].

Уместно подчеркнуть, что в «Большой советской энциклопедии» о Владимире Михайловиче справедливо сказано как о «выдающемся русском невропатологе, психиатре, психологе, морфологе и физиологе нервной системы». Уже в 1893 году его книга «Проводящие пути спинного и головного мозга» обеспечила ему мировое имя, а всего им было опубликовано более 600 научных работ. Плодовитость и разносторонность В.М. Бехтерева столь велики, что в 30-х годах прошлого века была с успехом защищена кандидатская диссертация, посвященная только библиографии его работ [1].

Русская наука всегда была богата колоритными фигурами, но и среди них Владимир Михайлович выделялся силой и яркостью. И не случайно: ведь с именем В.М. Бехтерева связано очень много важных событий в истории русской психиатрии, неврологии, психологии, физиологии и морфологии [1].

Владимир Михайлович Бехтерев родился 20 января (по старому стилю) 1857 года в семье мелкого государственного служащего в селе Сорали (теперь Бехтерево Республики Татарстан) Елабужского уезда Вятской губернии, который являлся представителем древнего вятского рода Бехтеревых. В 1865 году его отец Михаил Павлович, дослужившийся до скромного чина коллежского секретаря, умер от туберкулеза. Семья к тому времени уже жила в Вятке. Все заботы о ней легли на плечи матери Марии Михайловны (в девичестве Назарьевой), которая прививала ребенку любовь к музыке, учила французскому языку.

Владимир Михайлович, вспоминая родителей, говорил о той любви к природе и, особенно к птицам, которую ему успел на всю жизнь привить отец, умерший, когда юному Владимиру Бехтереву было всего восемь лет [1, 2].

В августе 1867 года Владимир начал занятия в Вятской гимназии, одной из старейших в России. Юный гимназист рано обнаружил интерес к книгам, пользовался библиотекой, открытой ссыльным А.И. Герценом. После окончания семи классов гимназии в 1873 году юноша успешно сдал экзамены в Медико-хирургическую академию и был зачислен в студенты первого курса медицинского отделения. Небезынтересно, что сразу после поступления его госпитализировали в психиатрическую клинику с диагнозом «меланхолия». Лечащий врач молодого В.М. Бехтерева И.А. Сикорский, ставший впоследствии профессором кафедры психиатрии Киевского университета, пробудил у него интерес к психиатрии и невропатологии [2, 3].

6 декабря 1876 года студент четвертого курса Медико-хирургической академии Владимир Бехтерев с группой товарищей принимал участие в совместной демонстрации рабочих и студентов, на которой выдвигались политические требования. Активно участвуя в общественной жизни, Владимир Бехтерев в то же время не забывал, что главным для него является накопление знаний. Учился он успешно и уже на четвертом курсе определил свою будущую профессию — он решил посвятить себя психиатрии и невропатологии, которые в академии тогда рассматривались как единая клиническая дисциплина.

12 апреля 1877 года Россия вновь вступила в войну (это была русско-турецкая война), которая велась на Балканах и в Закавказье. Профессор академии С.П. Боткин призвал принять участие в летней военной кампании 1877 года и студентов Академии. Владимир Бехтерев, только что досрочно окончивший четвертый курс, вступил тогда в санитарный отряд, организованный на деньги состоятельных студентов — братьев Рыжовых.

С фронта В.М. Бехтерев вернулся через 4 месяца больным «болгарской лихорадкой» от ночлега на сырой земле и был госпитализирован в клинику, где находился на лечении около двух месяцев [2, 3].

Курс обучения в Медико-хирургической академии быстро подходил к концу. Хотя война с турками и завершилась заключенным 19 февраля 1878 года Сен-Стефанским мирным договором, международная обстановка оставалась напряженной. Русской армии остро требовались врачи, и выпускные экзамены в Академии в 1878 года провели досрочно. В.М. Бехтерев

оказался в числе трех выпускников, у которых за весь курс обучения в академии было более двух третей отличных оценок. В связи с этим он получил денежную премию в 300 рублей и, главное, право держать экзамен в существовавший при Академии Институт усовершенствования врачей, или, как его часто называли, «профессорский» институт, готовивший научно-педагогические кадры [2].

Экзамен в Институт усовершенствования врачей Владимир Михайлович сдал успешно, получив высший балл, однако, как и его товарищи, удостоенные этого права, зачислен в него не был. Ввиду напряженной внешнеполитической обстановки все они вошли во временно организованный запас армейских врачей при Клиническом военном госпитале — базовом лечебном учреждении Академии. В результате В.М. Бехтерев оказался врачом-стажером при возглавляемой И.П. Мержеевским клинике душевных и нервных болезней. В клинике Владимир Михайлович работал увлеченно. Он много читал и, помимо лечебной деятельности, большое внимание уделял экспериментальным исследованиям.

В 1879 году В.М. Бехтерев был принят в действительные члены Петербургского общества психиатров. В сентябре того же года Владимир Михайлович женился на девятнадцатилетней Наталье Петровне Базилевской, обучавшейся на женских педагогических курсах, которая в Петербург приехала в 1877 году из Вятки, где ее семья квартировала в доме Бехтеревых. Таким образом, и Наташу, и ее родителей Владимир хорошо знал еще в свои гимназические годы.

Бехтеревы сняли квартиру неподалеку от Медико-хирургической академии. Наташа оказалась хорошей хозяйкой и сумела создать хорошие условия для работы мужа. Теперь молодой ученый вечерами не всегда засиживался в клинике. В первые месяцы семейной жизни вечера он обычно проводил дома. В этот период в 1880 году, он написал давно задуманную серию «бытовых и этнографических очерков», опубликованных под названием «Вотяки, их история и современное состояние» в двух номерах крупного петербургского журнала «Вестник Европы» [2].

Этнографические очерки Владимира Михайловича получили значительный резонанс в широких кругах русской демократической общественности. Впервые многие узнали из них неприглядные подробности дикости быта одной из многочисленных малых народностей, населявших Российскую империю. Врач В.М. Бехтерев становился известен и как публицист, умеющий вскрывать злободневные для страны социальные проблемы.

4 апреля 1881 года Владимир Михайлович успешно защитил докторскую диссертацию «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний», которая вскоре была издана в виде монографии на русском и немецком языках. Бесспорно, проведенные его исследования укрепляли позиции сторонников существования материальной основы психических заболеваний и системы в жизнедеятельности всего организма [2-7].

В.М. Бехтереву присвоили ученое звание приват-доцента, после чего допустили к чтению лекций по диагностике нервных болезней студентам пятого курса. В марте 1884 года его зачислили в клинику душевных болезней на штатную врачебную должность.

В мае 1884 года научный руководитель В.М. Бехтерева профессор И.П. Мержеевский предложил Конференции Военно-медицинской академии направить Владимира Михайловича для дальнейшего совершенствования научных знаний в страны Западной Европы. Список печатных работ молодого ученого к тому времени состоял из пятидесяти восьми названий. Особый интерес представляла его серия клинических исследований периферических и центральных органов равновесия, материалы которых были отражены в целом ряде статей и в обобщающей работе «Образование наших представлений о пространстве» [2-7].

Важными были экспериментальные работы В.М. Бехтерева, позволяющие уточнить функцию расположенных в глубине головного мозга так называемых бугров. Раздражая у экспериментальных животных эти структуры мозга, ученый впервые установил, что они «служат по преимуществу для обнаружения тех движений, при посредстве которых выражается эмоциональная сторона душевной жизни».

За статью «О вынужденных и насильственных движениях при разрушении некоторых частей центральной нервной системы», написанную в 1883 году, значительно пополнявшую сведения о роли отдельных структур мозга и обеспечении двигательных функций, Владимир Михайлович был удостоен серебряной медали Общества русских врачей. В том же году его избрали в члены Итальянского общества психиатров, что свидетельствовало о признании заслуг молодого ученого и за пределами России [2, 7].

За рубеж В.М. Бехтерев выехал в июне 1884 года. Шестнадцать месяцев, проведенных Владимиром Михайловичем за границей, можно приравнять, пожалуй, к нескольким годам жизни, а числа посещенных им знаменитых клиник и лабораторий, объема проведенных исследований хватило бы на несколько человек. Список

публикаций за 1885 год включает 17 работ, из них 5 — на немецком языке. В.М. Бехтерев познакомился с постановкой клинического дела по нервным и душевным болезням у профессоров К. Вестфалья и К. Менделя в Берлине, у Ж. Шарко в Париже, работал в физиологическом институте Э. Дюбуа-Реймона в Берлине, лаборатории П. Флексига, институте К. Людвига в Лейпциге, участвовал в семинаре по экспериментальной психологии профессора В.М. Вундта, побывал в лабораториях анатома и психиатра Б. Гуддена в Мюнхене, у знатока мозга Т. Мейнерта в Вене. Столь многогранная исследовательская работа была определена самим Владимиром Михайловичем и отражала его интересы в области морфологии, физиологии нервной системы, а также клиники нервных и психических болезней. Пройдя стажировку в Европе, он сконцентрировал и синтезировал в себе достижения и исследовательские методы применительно к различным научным дисциплинам и прибыл в Россию с ясным представлением о необходимости и путях объединения всех наук о мозге [8].

В декабре 1884 года Владимир Михайлович, находясь в Лейпциге, получил официальное приглашение занять кафедру в Казани. Он принял предложение и сократил сроки командировки, так как к сентябрю 1885 года ему необходимо было вернуться на родину.

Кафедру психиатрии в Казани В.М. Бехтереву пришлось организовывать заново. Возглавив кафедру и лабораторию, Владимир Михайлович получил возможность сосредоточить все силы на осуществлении давно задуманного плана, как можно лучше изучить нервную систему и связанные с ней физиологические, психологические и клинические проблемы. Настало время планомерного познания сущности нервной и психической деятельности человека в условиях нормы и патологии. Первым этапом этого познания было изучение строения мозга.

В.М. Бехтерев писал тогда, что без знаний морфологии мозга «...нельзя обойтись ни одному невропатологу и всякому вообще врачу, претендующему на правильное понимание нервных заболеваний». Особое внимание он уделял изучению проводящих путей мозга, пользуясь при этом многими методами исследования нервной ткани, в частности, эмбриональным методом, или методом развития.

Владимир Михайлович утверждал, что отдельные зоны коры больших полушарий выполняют определенные функции. В 1887 году в статье «Физиология двигательной области мозговой коры» он писал: «...я вовсе не причисляю себя к числу тех авторов, которые смотрят на

кору как на мозаику, состоящую из отдельных кусков различной окраски. Кора мозга, быть может, и уподобляется карте, разрисованной отдельными красками по отдельным участкам, но так, что соседние краски, понятно, смешиваются между собой и при этом, может быть, на этой карте не существует ни одного участка, покрытого одним цветом, а не смешанного из множества красок». Эта мысль В.М. Бехтерева позже нашла развитие в учении физиолога И.П. Павлова о проекционных и ассоциативных полях коры больших полушарий [2].

Морфологические и физиологические исследования, проведенные Владимиром Михайловичем в лабораториях Казанского университета, легли в основу большого числа его публикаций и продолжались в последующие годы в Военно-медицинской академии. Позднее, один из немецких ученых скажет: «Знают прекрасно устройство мозга только двое: Бог и Бехтерев». В 1903-1907 годах В.М. Бехтерев издал семитомник «Основы учения о функциях мозга».

Небезынтересно, что **в течение всей жизни Владимир Михайлович был убежден в отсутствии четкой грани между нервными и психическими болезнями**. Он обращал внимание на то, что нервные болезни нередко сопровождаются психическими расстройствами, а при душевных заболеваниях возможны и признаки органического поражения центральной нервной системы.

Накопленный клинический опыт позволил ему опубликовать работы по невропатологии и смежным дисциплинам. Наиболее известной из них стала его статья «Одеревенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания», опубликованная в столичном журнале «Врач». Описанное в этой статье заболевание в настоящее время известно как анкилозирующий спондилит, или болезнь Бехтерева. Многие впервые выявленные ученым неврологические симптомы, а также ряд оригинальных клинических наблюдений нашли отражение в двухтомной книге «Нервные болезни в отдельных наблюдениях», изданной в Казани.

В 1891 году В.М. Бехтерев обратился к администрации медицинского факультета с предложением об организации в Казани научного общества невропатологов и психиатров. Согласие на создание такого общества было получено, и председателем единогласно избрали его. Известно, что в России В.М. Бехтерев вслед за В.М. Вундтом, открывшим в 1879 году первую в мире лабораторию экспериментальной психологии в Лейпциге, организовал в 1885 году в Казани вторую в Европе экспериментально-психологическую

лабораторию. Позже были созданы аналогичные лаборатории в Санкт-Петербурге. Вслед за В.М. Бехтеревым в конце XIX — начале XX века В.Ф. Чиж, С.С. Корсаков и А.А. Токарский, Н.Н. Ланге, Г.И. Россолимо, А.И. Сикорский создали в других городах России психологические лаборатории, в которых разрабатывались и апробировались экспериментальные подходы для решения задач клиничко-психологической диагностики, в частности, в психиатрии [9]. С 1893 года Казанское неврологическое общество стало регулярно издавать свой печатный орган — журнал «Неврологический вестник», который выходил до 1918 года под редакцией Владимира Михайловича.

Весной 1893 года В.М. Бехтерев получил от начальника Петербургской Военно-медицинской академии приглашение занять кафедру душевных и нервных болезней, освобождающуюся в связи с уходом в отставку «за выслугою лет» И.П. Мержеевского, учителя Владимира Михайловича.

В.М. Бехтерев прибыл в Петербург в конце сентября и сразу включился в работу. Он начал создавать первую в России нейрохирургическую операционную. Ученый стремился к созданию специализированной нейрохирургической службы, считая, что *нейрохирургами могут стать хирурги, овладевшие невропатологией, или невропатологи, научившиеся оперировать*. При этом он явное предпочтение отдавал нейрохирургам из невропатологов. Сам ученый не оперировал, но принимал активное участие в диагностике нейрохирургических болезней.

В лабораториях клиники В.М. Бехтерев вместе со своими сотрудниками и учениками продолжал многочисленные исследования по морфологии и физиологии нервной системы. Это позволяло ему пополнить материалы по нейроморфологии и приступить к работе над ранее уже упомянутым фундаментальным семитомным трудом «Основы учения о функциях мозга». Тогда же он большое внимание стал уделять изучению психологии.

В 1894 году Владимир Михайлович получил первый генеральский чин действительного статского советника. В конце того же года он был назначен членом медицинского совета Министерства внутренних дел, а в 1895 году — членом военно-медицинского ученого совета при военном министре и тогда же членом совета дома призрения душевнобольных.

Трудоспособность ученого была поразительной. С 1894 по 1905 год В.М. Бехтерев ежегодно выполнял от четырнадцати до двадцати четырех научных работ. При этом следует иметь в виду, что ученый никогда не ставил подпись под работой, написанной другим. Все,

что издано и опубликовано под его именем, было написано его собственной рукой [2, 7].

В ноябре 1900 года двухтомник «Проводящие пути спинного и головного мозга» был выдвинут Российской академией наук на премию имени академика К.М. Бэра. 29 декабря того же года на торжественном заседании Российской академии наук профессорам В.М. Бехтереву и И.П. Павлову была вручена присужденная им награда.

Казалось бы, после такого успеха можно какое-то время отдохнуть, но ученому такое времяпрепровождение было несвойственно. Накопленный жизненный и научный опыт побуждал к обобщениям, философским трактовкам. В 1902 году он опубликовал книгу «Психика и жизнь», в которой высказал свое мнение о сущности психических процессов, о соотношении между бытием и сознанием, психикой и жизнью.

К тому времени Владимир Михайлович подготовил к печати первый том фундаментальной работы «Основы учения о функциях мозга», которая стала его главным трудом по нейрофизиологии. В ней он стремился привести в строгую систему все накопленные в литературе и самостоятельно добытые в лабораторных исследованиях и в процессе клинических наблюдений сведения о деятельности нервной системы. В книге он не только обобщил все известные данные о функциях мозга, но и описал функцию всех его отделов, опираясь на собственные многолетние экспериментальные и клинические исследования.

В этом томе В.М. Бехтерев, в частности, представил энергетическую теорию торможения, согласно которой нервная энергия в мозгу устремляется к находящемуся в деятельном состоянии центру. Она как бы стекается к нему по связующим отдельные территории мозга проводящим путям, прежде всего, из вблизи расположенных территорий мозга, в которых, как считал Владимир Михайлович, возникает «понижение возбудимости, следовательно, угнетение».

После завершения работы над семью томами «Основы учения о функциях мозга» особое внимание В.М. Бехтерева как ученого стали привлекать проблемы психологии. Исходя из того, что психическая деятельность возникает в результате работы мозга, он считал возможным опираться главным образом на достижения физиологии, и, прежде всего, на учение о сочетательных (условных) рефлексах. Он высказывался о том, что «нет ни одного субъективного явления, которое не сопутствовалось бы объективными процессами в мозгу в виде пробегающего по нервным клеткам и волокнам тока, представляющего собой... по внешности акт химико-физический». Вслед за ученым

И.М. Сеченовым Владимир Михайлович утверждал, что «так называемые психические явления суть рефлексy».

В 1907-1910 годах В.М. Бехтерев опубликовал три тома книги «Объективная психология», в которых изложил основные представления нового, созданного и развиваемого им направления в психологической науке. Ученый утверждал, что все психические процессы сопровождаются рефлексорными двигательными и вегетативными реакциями, которые доступны наблюдению и регистрации. Опираясь на объективные критерии, он считал возможным изучать не только осознаваемые, но и неосознанные психические явления [9].

В 1909 году в рамках Психоневрологического института был создан Криминологический институт. Судебной психологией начали заниматься профессиональные психологи, и с этого времени она стала развиваться как самостоятельная прикладная отрасль психологии. В.М. Бехтерев активно участвовал в разработке судебно-психологических проблем. В опубликованной им ещё в 1902 году статье «Об экспериментальном психологическом исследовании преступников», а также спустя 10 лет в книге «Объективный психологический метод в применении к изучению преступности», пропагандировал комплексный подход к изучению преступного человека, в т.ч. с учетом генеалогической наследственности, влияния воспитания, среды жизни и особенностей генезиса самой психики. В.М. Бехтерев предложил свою собственную классификацию личностей преступников. Он разделил преступников на группы по психологическим признакам: а) преступники по страсти (порывистые и импульсивные); б) преступники с недостатками чувствительной сферы, совершающие преступления, без моральных критериев, преднамеренно; в) преступники с недостатками интеллекта; г) преступники с ослабленной волей (лень, алкоголизм и др.) [4-7].

Следует подчеркнуть, что с 1904 года под его редакцией начинает выходить журнал «Вестник психологии, криминальной антропологии и гипнотизма».

В первом томе «Объективной психологии» Владимир Михайлович предложил выделить психологию индивидуальную, общественную, национальную, сравнительную, а также зоопсихологию. Кроме того, он признавал необходимость выделения психологии детского возраста «как науки, изучающей законы и последовательность психического развития отдельных индивидуумов».

В 1915 году по инициативе В.М. Бехтерева при Психоневрологическом институте был

создан приют с детским садом и школой для детей беженцев из западных губерний. Постоянно находясь в гуще общественной жизни столицы, Владимир Михайлович по-прежнему много внимания уделял Психоневрологическому институту.

После Октябрьской революции академик В.М. Бехтерев сразу же включился в создание здравоохранения молодой республики. В мае 1918 года он обратился в Совнарком с ходатайством об организации научно-исследовательского учреждения — Института по изучению мозга и психической деятельности. Вскоре Институт открылся, и его директором до самой смерти являлся В.М. Бехтерев. Судьба распорядилась со свойственной ей иронией: первым оказался в музее мозг его создателя. Впоследствии это детище ученого было названо Государственным институтом по изучению мозга им. В.М. Бехтерева [10].

Следует особо подчеркнуть, что В.М. Бехтерев исследовал большой ряд психиатрических, неврологических, физиологических, морфологических и психологических проблем. В своём подходе он всегда ориентировался на комплексное изучение проблем мозга и человека. Осуществляя реформу современную психологии, разработал собственное учение, которое последовательно обозначал как объективную психологию (с 1904), затем как психорефлексологию (с 1910) и как рефлексологию (с 1917). Уделял особое внимание разработке рефлексологии как комплексной науки о человеке и обществе (отличной от физиологии и психологии), призванной заменить психологию.

Широко использовал понятие «нервный рефлекс». Ввел в оборот понятие «сочетательно-двигательный рефлекс» и разработал концепцию этого рефлекса. Открыл и изучил проводящие пути спинного и головного мозга человека, описал некоторые мозговые образования. В этих работах В.М. Бехтерев занимался изучением и исследованием хода отдельных пучков в центральной нервной системе, состава белого вещества спинного мозга и хода волокон в сером веществе и вместе с тем, на основании произведённых опытов, выяснением физиологического значения отдельных частей центральной нервной системы (зрительных бугров, преддверной ветви слухового нерва, нижних и верхних олив, четверохолмия и др.). Владимиру Михайловичу удалось также добыть некоторые новые данные по вопросу о локализации различных центров в мозговой коре (например, по локализации кожных — осязательных и болевых — ощущений и мышечного сознания на поверхности мозговых полушарий) и также по физиологии двигательных центров

мозговой коры). Много работ В.М. Бехтерева посвящено описанию малоисследованных патологических процессов нервной системы и отдельным случаям нервных заболеваний.

Он установил и выделил ряд рефлексов, синдромов и симптомов. Физиологические рефлекссы Бехтерева (лопаточно-плечевой, рефлекс большого веретена, выдыхательный и др.) позволяют определить состояние соответствующих рефлекторных дуг, а патологические (тыльно-стопный рефлекс Менделя-Бехтерева, запястно-пальцевой рефлекс, рефлекс Бехтерева-Якобсона) отражают поражение пирамидных путей. Кроме этого Владимиром Михайловичем описаны парасимболия, постэнцефалитические симптомы, суггестивно-бредовая паранойя, соматофрения, фобические симптомы, бред гипнотического очарования, Бехтерева-Останкова парестетическая полипсевдомелия, которые названы его именем [11]. Наряду с этим он описал некоторые болезни и разработал методы их лечения («Постэнцефалитические симптомы Бехтерева», «Психотерапевтическая триада Бехтерева», «Фобические симптомы Бехтерева» и др.). Для оценки симптомов ряда болезней В.М. Бехтерев создал специальные приборы (альгезиметр, позволяющий точно измерять болевую чувствительность; барэстеziометр — прибор для измерения чувствительности). Для лечения нервно-психических заболеваний Владимир Михайлович ввел психотерапию методом отвлечения, коллективную психотерапию [10]. В 1892 году В.М. Бехтеревым была описана «одеревенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания» («Болезнь Бехтерева», «Анкилозирующий спондилит»). В.М. Бехтеревым выделены такие заболевания, как «хореическая падучая», «сифилитический множественный склероз», «острая мозжечковая атаксия алкоголиков». Создал ряд лекарственных препаратов. «Микстура Бехтерева» широко использовалась в качестве успокаивающего средства.

Многие годы исследовал проблемы гипноза и внушения, в том числе при алкоголизме.

Более 20 лет изучал вопросы полового поведения и воспитания ребенка. Разработал объективные методы изучения нервно-психического развития детей.

Многократно критиковал психоанализ (учения Зигмунда Фрейда, Альфреда Адлера и др.). Но вместе с тем способствовал проведению теоретических, экспериментальных и психотерапевтических работ по психоанализу, которые осуществлялись в возглавляемом им Институте по изучению мозга и психической деятельности.

Кроме того, В.М. Бехтерев разрабатывал и изучал связь между нервными и психическими болезнями, психопатии и циркулярный психоз, клинику и патогенез галлюцинаций, описал ряд форм навязчивых состояний, различные проявления психического автоматизма. Для лечения нервно-психических заболеваний ввел сочетательно-рефлекторную терапию неврозов и алкоголизма, психотерапию методом отвлечения, коллективную психотерапию [12].

Профессору К.К. Платонову удалось установить, что первые психологические исследования летчиков (первые не только у нас, но и в мире!) были проведены в 1911 году в клинике В.М. Бехтерева. Он вспоминает, как Владимир Михайлович, будучи в 1925 году в Харькове, «подтолкнул» А.И. Геймановича изучать летчиков. Очевидно, авиация — завоевание воздуха человечеством — увлекала его кипучий ум! Более того, он узнал, что, интересуясь летной деятельностью, Владимир Михайлович в декабре 1922 года (в 65 лет!) лично совершил полет на воздушном шаре [1].

В 1927 году В.М. Бехтереву было присвоено звание заслуженного деятеля науки РСФСР. 24 декабря этого же года ученый умер. Умер настолько неожиданно и быстро (отравился консервами поздно вечером, а ночью его уже не стало), что возникла легенда: ученого убили по приказу И.В. Сталина. Надо отметить, что истоки этой легенды весьма правдоподобны.

В декабре 1927 года Владимир Михайлович, собираясь из Ленинграда в столицу на съезд невропатологов и психиатров, получил из лечебного управления Кремля телеграмму с просьбой, приехав в Москву, связаться с управлением. На заседание съезда 22 декабря В.М. Бехтерев опоздал. На вопрос о причине задержки он ответил, что «смотрел одного сухорукого параноика». Вскоре коллеги Владимира Михайловича выяснили, что ученого вызывали в Кремль в связи с развивающейся сухорукостью И.В. Сталина: диагноз «паранойя» был установлен попутно. В.М. Бехтерев был влиятелен и авторитетен и вряд ли стал бы осторожничать с диагнозом И.В. Сталина, который к тому времени еще не превратился в диктатора. За диагноз «паранойя», определяющий хроническое душевное расстройство, характеризующееся навязчивыми бредовыми идеями, 70-летний старик, привыкший как медик и как психолог говорить правду, был «наказан» — отправлен. Это мог сделать «фармацевт» Генрих Ягода, имевший в своем распоряжении токсикологов, спецлабораторию и кабинет с ядами. Версии, что ученого отравили, придерживаются многие медицинские специалисты. Некролог в журнале «Вестник знания» сообщил тогда,

что причина смерти — желудочно-кишечное заболевание. Это заключение сторонниками версии, что В.М. Бехтерева отравили, оценивается как «неопределенное и непрофессиональное» заключение. Станным оказалось и то, что представители Наркомздрава решили не делать вскрытия и патологоанатомического исследования, а решили лишь изъять мозг. Тело же якобы по воле ученого кремировали, а ведь все родственники Владимира Михайловича, кроме его жены, были против этого. Смерть В.М. Бехтерева породила версию-легенду со многими неизвестными, но версия эта пока что не поддается ни опровержению, ни подтверждению. Соответствующие тому времени почести В.М. Бехтереву были возданы: торжественные похороны, внимание к его трудам и увековечение имени в топонимике страны: село Сорали, где родился ученый, было переименовано в Бехтерево [10].

Совершенно иную версию смерти В.М. Бехтерева высказывал в беседе с корреспондентом журнала «Техника молодежи» Рудольфом Баландиным писатель Глеб Анфилов [4]. Согласно его гипотезе, смерть Владимира Михайловича была непосредственно связана с его работами в области создания «идеологического оружия». А начиналось все с опытов над животными, проведенных В.М. Бехтеревым совместно с известным дрессировщиком В.Л. Дуровым. Эти опыты заключались в выполнении животными мысленных желаний экспериментатора. Ученые тогда пытались найти некую радиоволну, которая «заведует» трансляцией мыслей. Поэтому первые опыты были не особенно удачными. Однако в дальнейшем Владимиру Михайловичу удалось соединить собственные разработки в области «психологии толпы» с последними достижениями инженерной мысли. Это произошло в 1925 году.

Как установил В.М. Бехтерев, в коллективе происходит усиление эффекта внушения, причем, наиболее успешное воздействие осуществляется на эмоции. Здесь случай свел Владимира Михайловича с Бернардом Кажинским, автором «Биологической радиосвязи». В разговоре Б.Б. Кажинский воспринял от В.М. Бехтерева идею об эмоциональном управлении толпой, а ему, в свою очередь, подал мысль о технических усилителях мысленных сигналов. Как раз в ту пору у Владимира Михайловича появилась возможность отрабатывать это направление исследований при участии государственного экспериментального института. В группу вошли два инженера этого института — Астафьев и Аренберг, а также еще один инженер из его института и друг старшего брата Кажинского. Этот Некто,

по происхождению из немцев, часто бывал в командировках в Германии и привозил оттуда первоклассную радиоаппаратуру, якобы для медицинских экспериментов. Есть все основания полагать, что он работал на немецкую разведку, которую весьма интересовали советские опыты по передачи мыслей [4].

Согласно гипотезам Г. Анфилова, основанных на беседах с бывшими сотрудниками В.М. Бехтерева, в их группе быстро выделилось два направления. Одно из них — передача мыслей и эмоций на расстоянии, то есть телепатия, которое возглавлял Б.Б. Кажинский. Здесь удалось добиться определенных успехов, в основном по трансляции эмоциональных состояний.

Другое направление возглавлял Некто. Здесь для внушения использовалась обычная радиосеть или микрофон. Были выявлены комплексные радиосигналы определенного ритма, вызывающие у слушателей легкое гипнотическое состояние, повышающее степень внушаемости. Сначала на эти скрытые сигналы реагируют лишь немногие, самые податливые, а дальше уже идет процесс взаимной индукции, характерный для толпы. Люди, таким образом, приводятся в замороженное состояние, которое Владимир Михайлович называл «гипнотическим очарованием». Через некоторое время характер сигналов менялся, чтобы внушенные идеи закрепились в подсознании. Поэтому этот метод использовался сходным образом при демонстрации звукового кино.

Получившееся в результате экспериментов «идеологическое оружие» должно было иметь внутреннее применение. Если обычно психологическое оружие направлено на подавление и дезорганизацию неприятеля, то это, напротив, должно было мобилизовать и вдохновлять «своих». Фактически это было оружие для покорения собственного народа. Оно не создавало не только послушные толпы, но и образ безумно обожаемого вождя. О таком применении В.М. Бехтерев сначала и не предполагал. Но уже с первыми успехами кто-то из сотрудников доложил в компетентные органы. Идеологи быстро оценили открывшиеся возможности.

В начале 1927 года Некто неожиданно пропал, скорее всего, сбежал в Германию, прихватив с собой секрет фирмы. Это, во всяком случае, многое объясняет в сходстве политических ситуаций России и Германии тех времен.

В.М. Бехтерев оказался под прицелом НКВД. К тому же власти уже не испытывали в нем нужды, поскольку метод был отработан и апробирован. Оставалось лишь внедрить его в жизнь. Этому, скорее всего, воспротивился Владимир Михайлович. Тогда его убрали.

Версия о секретном оружии В.М. Бехтерева позволяет многое прояснить в истории XX века. Конечно, в прежние времена не раз возникали массовые психозы [4].

Следовательно, основные творческие достижения В.М. Бехтерева можно объединить в четыре группы:

1. Владимир Михайлович занимался изучением и исследованием хода отдельных пучков в центральной нервной системе, состава белого вещества спинного мозга и хода волокон в сером веществе и вместе с тем на основании произведенных опытов выяснением физиологического значения отдельных частей центральной нервной системы (зрительных бугров, переднерной ветви слухового нерва, нижних и верхних олив, четверохолмия). В.М. Бехтереву удалось также добыть некоторые новые данные по вопросу о локализации различных центров в мозговой коре (например: по локализации кожных –осязательных и болевых — ощущений и мышечного сознания на поверхности мозговых полушарий) и также по физиологии двигательных центров мозговой коры [4].

2. Владимир Михайлович говорил о равноправном существовании двух психологий: субъективной, основным методом которой должна быть интроспекция, и объективной. В.М. Бехтерев называл себя представителем объективной психологии, однако, в отличие от И.М. Сеченова, который полагал необходимым изучать объективными методами именно психические процессы, Владимир Михайлович считал возможным объективное изучение лишь внешне наблюдаемого, т.е. поведения (в бихевиористском смысле), и физиологической активности нервной системы. На втором этапе творчества (с 10-х годов XX века) В.М. Бехтерев создает учение, названное им рефлексологией. По сути, рефлексология стала преемницей объективной психологии Владимира Михайловича. Несмотря на то, что рефлексология была подвергнута критике за механистичность и эклектичность и перестала существовать практически сразу же после смерти В.М. Бехтерева, его идеи о комплексном (всестороннем) изучении человека получили свое продолжение в последующем развитии психологии [4].

3. Им разработана рефлексология, как метод диагностики психических заболеваний и лечения лично-больных. Задачи рефлексологии лежали «в изучении механизма образования коллектива, с одной стороны, и с другой, в изучении способов и проявлений коллективных рефлексов, образующих в общей совокупности коллективную деятельность по сравнению с индивидуальными рефлексами или

индивидуальной деятельностью» [13, с. 33]. В.М. Бехтерев обнаруживает новый объект — человек в коллективе ведет себя по-иному, чем человек индивидуальный. «Можно определенно сказать, — пишет он, — что даже личности, входящие в состав того или иного собрания, нередко обнаруживают такие стороны своей соотносительной деятельности, которые обычно не проявляются в индивидуальной жизни» [13, с. 28]. Он даже усиливает данную характеристику в дальнейшем: «вместо того, чтобы проявлять себя особым образом, личность оказывается в большинстве своих действий и поступков, а равно и в своих заявлениях представителем общества, а не самого себя. Отсюда очевидно, что личность является больше повторителем, нежели индивидуальным создателем» [13, с. 65]. В.М. Бехтерев изучает толпу, вероятно, опираясь на виденные им десятки митингов того периода, способствуют сплочению коллектива. Но «существует известный предел для непосредственного общения в целях коллективной деятельности. Чем элементарнее цель и задачи коллектива, тем больших размеров он может достигнуть. Толпа может достигать сотен тысяч. Театральная публика может состоять из нескольких тысяч» [13, с. 43]. От анализа толпы, где человек теряет в тормозящих влияниях, но выигрывает в подражательных, В.М. Бехтерев переходит к анализу символических. Он говорит: «Символизм проникает и всю нашу обиходную жизнь в виде преклонения и лести пред власть имущими и великими и в виде условной вежливости при всех отношениях с лицами, хотя бы и с низшими по положению и достоинству, исключая своих семейных, где ни этикету, ни условной вежливости нет места, ввиду их полной бесцельности» [13, с. 391]. А нижеследующее определение годится даже в словарь по семиотике: «Всякий символизм объясняется также принципом экономии, ибо символика стремится заместить сложные явления какими-либо бьющими в глаза и, во всяком случае, выразительными и легко улавливаемыми знаками» [13, с. 358].

4. В 1921 году академик В.М. Бехтерев вместе с известным дрессировщиком животных В.Л. Дуровым проводил опыты мысленного внушения дрессированным собакам заранее задуманных действий. Аналогичные опыты проводились и в практической лаборатории зоопсихологии, которой руководил В.Л. Дуров при участии одного из пионеров мысленного внушения в СССР инженера Б.Б. Кажинского. Уже к началу 1921 года в лаборатории В.Л. Дурова за 20 месяцев исследований было проделано 1278 опытов мысленного внушения (собакам), в том числе удачных 696 и неудачных 582.

Статистическая обработка материала показала, что «...ответы собаки не были делом случая, а зависели от воздействия на нее экспериментатора». Опыты с собаками показали, что мысленное внушение не обязательно должен был проводить дрессировщик, это мог быть опытный индуктор. Внушение проводилось как при непосредственном визуальном контакте с животным, так и на расстоянии, когда собаки не видели и не слышали дрессировщика, а он их. Классическими в изучении телепатии и суггестии являются описанные академиком В.М. Бехтеревым шесть опытов над дрессированной собакой Пикки (1919). В четырех опытах передающим задание академика был В.Л. Дуров, а в двух остальных — сам академик, причем о своем мысленном задании он никому перед опытом не говорил. Опыты проходили в ленинградской квартире В.М. Бехтерева, т.е. в обстановке, не привычной для подопытного животного [4].

Перу В.М. Бехтерева принадлежит более 600 научных работ, главные из которых следующие: «Вотяки, их история и современное состояние», 1880; «Образование наших представлений о пространстве», 1884; «Проводящие пути спинного и головного мозга», 1893; «Внушение и его роль в общественной жизни», 1898; «Об экспериментальном психологическом исследовании преступников», 1902; «Основы учения о функциях мозга», 1903-1907; «Психика и жизнь», 1904; «Объективная психология», 1907-1910; «Значение учения Ломброзо в вопросе о преступности», 1909; «Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение», 1911; «Общая диагностика болезней нервной системы», 1911-1915; «Объективно-психологический метод в применении к изучению преступности», 1912; «Коллективная рефлексология», 1921; «Общие основы рефлексологии человека», 1923; «Проводящие пути спинного и головного мозга», 1926; «Мозг и деятельность», 1928; «Избранные произведения (Статьи и доклады)», 1954 и многие другие.

Наконец, В.М. Бехтерев воспитал целую плеяду ученых, прославивших отечественную науку. Его учениками были П.П. Останков, В.Н. Мясичев, О.В. Каннабих, В.П. Протопопов, К.И. Платонов, Е.Н. Довбня, П.П. Подъяпольский, С.И. Консторум, В.И. Левчаткин, И.К. Мейер, Н.Я. Смелов, Н.Н. Реформатский, Б.И. Воротынский, С.Д. Колотинкий, М.К. Валицкая, К.К. Васильев и многие другие. После своей смерти В.М. Бехтерев оставил собственную школу и сотни учеников, в том числе 70 профессоров.

В возрасте около 70 лет В.М. Бехтерев женился вторым браком на молодой племяннице Ягоды Берте Яковлевне. Умер внезапно 24 декабря 1927 года в Москве. Она установил,

как уже отмечалось выше, у И.В. Сталина паранойю и это стоило, по одной из версий, ученому жизни [10].

Следует особо подчеркнуть, что казанский период деятельности В.М. Бехтерева был весьма значительным и для него самого, и для становления Казанской медицинской школы. Благодаря деятельности ученого, Казанская медицинская школа сумела обрести свое собственное научное лицо, что выразилось в развитии связей между теоретической медициной и клиникой, в содружестве неврологов и психиатров. Приехав в Казань в 1885 году 28-летним талантливым и энергичным доктором медицины, в 1893 году он уезжает из Казани всемирно известным ученым и организатором. В Петербург вернулся крупный ученый, успешно апробировавший свои идеи в Казанском университете.

31 октября 1893 года Казанское общество единогласно избрало Владимира Михайловича своим почетным членом, а в 1915 году он был избран почетным членом совета Казанского университета. Связь с Казанью В.М. Бехтерев поддерживал всю жизнь, способствуя укреплению позиций представителей Казанской школы неврологов и психиатров.

Примечательно, что жители Татарстана глубоко чтят память своего великого земляка. Село Сорали, в котором родился В.М. Бехтерев, переименовано в село Бехтерево. Школа в селе носит имя В.М. Бехтерева. В районном центре — Елабуге — поставлен памятник В.М. Бехтереву. В Казани одна из улиц, на которой он несколько лет проживал, названа именем В.М. Бехтерева. Напротив психиатрической больницы, которая тоже носит его имя, поставлен памятник В.М. Бехтереву. На здании Казанского государственного университета и республиканской психиатрической больницы (бывшая «окружная лечебница») открыты памятные доски, посвященные В.М. Бехтереву.

В музеях Казанского Государственного Университета, Казанского Государственного Медицинского Университета, Республиканской Клинической Психиатрической больницы, в Елабужском музее открыты постоянно действующие экспозиции, посвященные В.М. Бехтереву. Имя В.М. Бехтерева присвоено научному медицинскому журналу «Неврологический вестник», который был основан еще в 1893 году Владимиром Михайловичем и научно-медицинскому обществу неврологов и психиатров Республики Татарстан, основанному им же в 1892 году [8].

Таким образом, Владимир Михайлович внес весомый вклад в развитие отечественной и мировой научной и практической психиатрии,

неврологии, психологии, физиологии и морфологии. Творческое наследие великого В.М. Бехтерева будоражит научную мысль, напоминает о трудных и еще нерешенных проблемах психиатрии и неврологии, призывает развивать психоневрологию в русле важнейших

традиций науки о мозге. Вне сомнения, творческая биография и научное наследие Владимира Михайловича представляет большой интерес для истории отечественной и мировой науки и нуждаются в дальнейшем тщательном исследовании.

Література

1. Платонов К.К. Мои личные встречи на великой дороге жизни (Воспоминания старого психолога) / Под ред. А.Д. Глоточкина, А.Л. Журавлева, В.А. Кольцовой, В.Н. Лоскутова. — М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2005. — 310 с. (Выдающиеся ученые Института психологии РАН).
2. Владимир Михайлович Бехтерев [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://to-name.ru/biography/vladimir-behterev.htm>.
3. Бехтерев Владимир Михайлович // Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб.: Питер Ком, 1998. — С. 58-59.
4. Бехтерев Владимир Михайлович: Краткая биография [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://psychiatry.narod.ru/bechterevev.html>.
5. Мясищев В.Н. К 100-летию со дня рождения В.М. Бехтерева (1857-1957) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1957. — Т. 57. — № 1. — С. 314-315.
6. Гиляровский В.А. Владимир Михайлович Бехтерев (1857-1927) // Люди русской науки / Предисл. и вступ. ст. академика С.И. Вавилова. — Т. 2. — М.-Л.: ОГИЗ, 1948. — С. 778-784.
7. Осипов В.П. Бехтерев (1857-1927). Жизнь и деятельность. — М.: Госмедиз, 1947. — 92 с. (Серия «Выдающиеся деятели русской медицины»).
8. Менделевич Д.М. В.М. Бехтерев в клиниках Западной Европы (в 1884-1885 годах) и в Казани. [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. научн. журн. — 2010. — № 1 (2) // Режим доступа: http://www.medpsy.ru/mprij/archiv_global/2010_1_2/nomer/nomer01.php#top.
9. Акименко М.А., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б. От психоневрологии к медицинской психологии: научная система В.М. Бехтерева и В.Н. Мясищева [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. научн. журн. — 2011. — № 4 (9) // Режим доступа: http://www.medpsy.ru/mprij/archiv_global/2011_4_9/nomer/nomer12.php.
10. Иванов А. Владимир Бехтерев: прикасаясь к неизведанному [Электронный ресурс] // Вечер Елабуги: Городская еженедельная газета. — 24.01.2007. — № 436 (4) // Режим доступа: http://www.zur.ru/?np_id=106&action=show_id&id=1690.
11. Блейхер В.М. Эпонимический словарь психиатрических терминов. — К.: Вища школа, 1980. — С. 23-24.
12. Владимир Михайлович Бехтерев [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.psychologos.ru>.
13. Бехтерев В.М. Коллективная рефлексология. — Пг.: Колос, 1921. — 432 с.

**Рецензія на книгу на книгу «К. Эльгер, Д. Шмидт
«Актуальные вопросы терапии эпилепсии:
краткий обзор: Пер. с нем. А.Л. Гусова,
А.С. Рябовой, С.В. Махова / Под ред. канд. мед.
наук, доцента по специальности «Психиатрия»
А.Б. Гусовой. — 4-е изд., доп. — Х.: Б.и., 2011. — 180 с.»**

Рецензируемая монография подготовлена ведущими специалистами учеными-эпилептологами Германии профессорами К. Эльгером (C.E. Elger) (эпилептологическая клиника Университета Бонн) и Д. Шмидтом (D. Schmidt) (рабочая группа по исследованию эпилепсии, Берлин).

В монографии кратко изложены принципы диагностики эпилепсии и эпилептического синдрома. Даны практические рекомендации по тактике ведения больных с первым эпилептическим припадком, показаниям к началу антиэпилептической терапии (АЭТ), дифференцированному подбору антиэпилептических препаратов (АЭП), длительности терапии АЭП, контролю за лечением и возможными побочными эффектами. Важное место занимают рекомендации по решению социальных вопросов больных эпилепсией и обеспечению высокого качества жизни этой категории пациентов.

Монография состоит из предисловия к переводу, предисловий к 3-ему и 4-ому изданиям, введения, 5 разделов, цитированной литературы, приложения из 4-х глав, содержащих справочные материалы по Международной классификации эпилепсии (1989) и эпилептических припадков (1981), особенностям и особым возраст-зависимым формам эпилепсии у детей и подростков и её терапии, а также основным сведениям о современных АЭП и список использованных информационных источников.

В предисловии к переводу справедливо отмечается, что эпилепсии (идиопатическая и симптоматическая; генерализованные и фокальные) до настоящего времени остаются актуальной мультидисциплинарной медицинской и существенной социальной проблемой.

Несвоевременно уточненный диагноз эпилепсии и несвоевременно начатая и неадекватно подобранная антиэпилептическая терапия ведёт к прогрессивности заболевания, инвалидизации больных и к резкому ухудшению качества жизни этих пациентов.

В то же время, согласно международным стандартам по диагностике эпилепсии (Международная Лига по борьбе с эпилепсией, ILAE), диагноз эпилепсии

является правомерным и обоснованным даже после единственного эпилептического припадка, если при этом припадке выявляются характерные эпилептические паттерны на ЭЭГ (пик-волна, полипик-волна, гипсаритмия и др.) и соответствующие изменения на МРТ головного мозга (в частности, мезиальный склероз гиппокампа и др.), что позволяет диагностировать эпилепсию уже на ранних этапах заболевания и предупреждать прогрессивность его развития.

В рецензируемой монографии отражены достижения последних лет в области диагностики, лечения, преодоления терапевтической резистентности при фармакорезистентной эпилепсии. Особое место, что чрезвычайно важно, занимают вопросы лечения отдельных групп пациентов (женщины детородного возраста, пациенты пожилого возраста и др.) с эпилепсией, а также даны практические рекомендации по решению многочисленных социальных вопросов, крайне важных для больных эпилепсией и всего общества.

Во введении авторами уместно подчеркивается, что на сегодняшний день при своевременно поставленном уточненном диагнозе у впервые заболевших эпилепсией пациентов в 70% случаев с помощью терапии АЭП без побочных эффектов может быть достигнута стойкая ремиссия с полным «контролем припадков». Если медикаментозная терапия не избавляет пациента от приступов, то в распоряжении эпилептологов имеются эффективные этиопатогенетические средства немедикаментозной терапии. *Поэтому является очень важным подбирать индивидуально оптимальное лечение для каждого пациента.*

В разделе 1 «Первый эпилептический припадок» освещаются принципы диагностики, врачебная тактика при первом эпилептическом припадке, показания к началу АЭТ, принципы выбора АЭП, особенности подхода к АЭТ отдельных групп пациентов (женщин; пациентов с эпилепсией, страдающих и другими сопутствующими заболеваниями, с когнитивными и аффективными нарушениями; пациентов пожилого возраста).

Предостерегається, що часто несвоевременное распознавание ювенильной миоклонической эпилепсии или ошибочная её диагностика как простых фокальных припадков приводит к тяжелым последствиям для пациента. Подчеркивается необходимость проводить дифференциальную диагностику с психогенными приступами, с синкопальными состояниями и миоклониями при интоксикациях. При первом эпилептическом припадке, по мнению авторов, необходимо проводить МРТ, а проводить обычную краниографию или КТ головного мозга, как правило, не требуется.

Авторы обоснованно рекомендуют при фокальных эпилепсиях, в первую очередь, использовать препараты из группы старых АЭП, такие как карбамазепин и вальпроат, а из современных препаратов — такие как окскарбамазепин, ламотриджин, габапентин, топирамат и леветирацетам, так и прегабалин и зонисамид (последние используются только при комбинированной терапии). При лечении генерализованных эпилепсий рекомендуется назначать вальпроат, ламотриджин, топирамат и при определенных обстоятельствах леветирацетам (при тщательном контроле). При эпилепсиях и приступах неклассифицированных ни как генерализованные, ни как фокальные, рекомендуется вальпроат, клобазам, ламотриджин, леветирацетам и в меньшей степени — топирамат.

Указывается, что карбамазепин, габапентин, окскарбамазепин и прегабалин нельзя применять для лечения абсансов и генерализованных миоклонических припадков, *так как эти АЭП могут способствовать трансформации указанных припадков в генерализованные тонико-клонические припадки*. Многие новые АЭП не влияют на продукцию энзимов, ведущих к снижению прочности костей. При остеопорозе или при повышенном риске его развития лучше не применять АЭП, индуцирующие выработку энзимов, как, например, карбамазепин, фенитоин или барбитураты, а также вальпроат.

Отмечается, что более чем 90% всех женщин с эпилепсией, которые принимают АЭП во время беременности, рожают детей без пороков развития. Вместе с этим женщины детородного возраста должны знать, что риск рождения ребенка с пороком развития в них в 2-3 раза выше, чем у здоровых женщин. Выяснено, что риск развития пороков плода после приема вальпроата примерно в 2 раза выше, чем после лечения карбамазепином и ламотриджином (как у карбамазепина и ламотриджина вместе взятых).

Небезынтересно, что такие препараты как габапентин и ламотриджин, наряду с антиэпилептическим действием, улучшают

познавательные функции, обучение, улучшают настроение и купируют повышенную раздражительность.

Авторы справедливо предостерегают, что пациентам пожилого возраста не рекомендуется назначать АЭП, вызывающие гиперпродукцию энзимов, а также усиливающие остеопороз (барбитураты, карбамазепин, фенитоин); противопоказаны назначения бензодиазепинов (из-за спутанности сознания при длительном приеме) и флунаризина из-за его побочного эффекта в виде синдрома паркинсонизма.

Указывается, что при эписпадусе *grand mal* препаратами выбора являются бензодиазепины (диазепам), фенитоин и вальпроат, введенные парентерально. При статусе абсансов первоочередными препаратами также являются бензодиазепины (диазепам) и вальпроат, введенные парентерально.

При лечении больных эпилепсией, страдающих депрессивными расстройствами, предпочтительными являются антидепрессанты без или с умеренным седативным действием, а именно препараты с серотонинэргическим механизмом действия, такие как *циталопрам* или *пароксетин*, которые не вступают во взаимодействие с АЭП и не способствуют развитию эпилептиформных приступов. Следует помнить, что сертралин задерживает расщепление ламотриджина, а флюоксетин задерживает распад карбамазепина и фенитоина, что может приводить к интоксикации. Особенно следует избегать в этих случаях применения кломипрамина, мапротилина и имипрамина, которые могут способствовать развитию эпилептиформных приступов.

Раздел 2 «Принципы фармакотерапии эпилепсии АЭП» посвящен принципам подбора дозы АЭП, показаниям и принципам смены АЭП и тактике перехода на лечение комбинацией АЭП, тактике врачебного контроля за лечением и своевременной диагностике побочных эффектов терапии, диагностике терапевтической резистентности к АЭП, показаниям и порядке отмены АЭТ.

Подчеркивается, что обычно лечение выбранным АЭП следует начинать с очень низких суточных доз и медленно их повышать при необходимости до общепринятых среднесуточных доз. При увеличении среднесуточных доз приступы прекращаются у каждого четвертого пациента, у которых при дозах ниже среднесуточных ещё были приступы. При этом следует внимательно следить за побочными действиями АЭП и соотношением пользы и риска подобранных доз АЭП. При быстром наращивании дозы препарата десятикратно возрастает риск аллергических реакций, кроме того, очень часто наблюдаются побочные эффекты со стороны ЦНС.

Отмечается необходимость определения концентрации АЭП в сыворотке крови, что может показать не только недостаточную или избыточную концентрацию медикамента, но и изменения его фармакокинетики.

Авторы рекомендуют, если медикаменты первого выбора оказались неэффективными, то целесообразно применить как дополнительные медикаменты клобазам, леветирацетам, прегабалин и топирамат и, в крайнем случае, вигабатрин. В то же время габапентин, ламотриджин или тиагабин обнаруживают меньший терапевтический эффект.

Одним из критериев отмены АЭТ после длительного бесприступного периода является отсутствие приступов минимально 2 года и более. Дозы АЭП у пациентов без приступов можно постепенно снизить и отказаться от них в течение 6 месяцев, у детей, по возможности, даже быстрее.

В кратком разделе 3 «Немедикаментозная терапия эпилепсии» отмечается, что немедикаментозная терапия включает в себя нейрохирургическое оперативное лечение, вагус-стимуляцию, поведенческую терапию, кетогенную диету, другие дополнительные альтернативные методы лечения. При этом данные методы не являются альтернативой традиционной медицине в аспекте общепринятых медицинских способов лечения эпилепсии. Они могут быть предложены только как дополнительные методы для расширения диапазона способов лечения эпилепсии.

Интересной и в то же время затруднительной является кетогенная диета — заметное сокращение углеводов, примерно на 8%, в питании пациентов. Вместо углеводов рекомендуется употреблять жиры, что приводит к компенсированному ацидозу, а также к кетозу с увеличенным поступлением ацетоацетата и 3-ОН-масляной кислоты в сыворотку крови и мочу.

Авторы справедливо заключают, что ещё нет достаточных документально подтвержденных знаний об эффективности альтернативной медицины в лечении эпилепсии. Как правило, она ограничивается единичными случаями. Нет и данных о механизмах действия дополнительной альтернативной терапии.

Раздел 4 «Пароксизмы неэпилептической природы» посвящен вопросам распознавания психогенных (неэпилептических) приступов, патогенезу и клинике синкопальных приступов.

Отмечается, что психогенные приступы проявляются приступообразными нарушениями поведения, которые клинически могут напоминать эпилептические припадки, но в их основе не лежат нарушения функций головного мозга, а именно гиперсинхронный разряд нейронов в

определенных участках коры головного мозга, или генерализованно во всех нейронах головного мозга. Синкопальные приступы не связаны с гиперсинхронным разрядом нейронов коры головного мозга, а обусловлены растрормаживающим феноменом ствола мозга.

В разделе 5 «Особенности качества жизни больных эпилепсией: частые проблемные вопросы» дается характеристика вопросов ограничения в авиаперелетах, занятия спортом, управления автотранспортом, ошибок при диагностике, лечении и консультациях больных эпилепсией, с точки зрения специалистов-эпилептологов и пациентов.

Подчеркивается, что больные эпилепсией могут совершать интерконтинентальные авиаперелеты и не имеют повышенного риска развития припадка во время полета.

При выборе занятий спортом решающим является индивидуальный риск по соотношению пользы и вероятности повреждений. Предостерегается, что пациентам с эпилептическими припадками не разрешается плавать даже под присмотром из-за высокого риска развития припадка во время плавания, что чревато возможными тяжелыми последствиями, вплоть до гибели на воде.

Справедливо указывается, что желание снова сесть за руль мотивирует многих пациентов к регулярному приему АЭП. О запрете водить автомобиль пациента должен проинформировать врач, лучше сделать об этом отметку в карточке пациента. Анализируются Правила и рекомендации по управлению автотранспортом, принятые в странах Евросоюза.

Практическую ценность, вне сомнения, имеет анализ наиболее часто встречающихся ошибок при постановке диагноза, при консультации и лечении больных эпилепсией, которые эксперты выделили, анализируя свою работу и работу других эпилептологов.

Заканчивается рецензируемая монография, которая дополнена 7 иллюстрациями и 7 таблицами, списком цитированной литературы зарубежных авторов.

В главе I Приложения «Международная классификация эпилептических припадков (1981) и их клиническая характеристика» описываются три класса эпилептических припадков:

- 1) парциальные (простые, сложные и парциальные припадки с вторичной генерализацией);
- 2) генерализованные (генерализованные судорожные и генерализованные безсудорожные — абсансы или малые генерализованные припадки);
- 3) неклассифицированные (эпистатус, рефлекторные эпилепсии, циклические эпилепсии).

припадки, приступы, вызванные усталостью, алкоголем и др.) припадки.

Глава II Приложения характеризует Международную классификацию эпилепсий (1989), которая построена на основе двух принципов дифференциации заболевания. Первый из них связан с разделением эпилепсии на генерализованную и фокальную эпилепсию, характеризующуюся определенной локализацией эпилептического очага; второй — с выделением эпилепсии с известной этиологией, т.е. симптоматической эпилепсии и, так называемой, идиопатической эпилепсии, не вызываемой явными причинами, за исключением предполагаемой наследственной предрасположенности. В этой классификации выделяется также криптогенная эпилепсия (термин криптогенный обозначает болезни с неустановленной, скрытой причиной). Криптогенная эпилепсия не соответствует полностью ни идиопатической, ни симптоматической эпилепсии, хотя большинство её видов могут быть отнесены к эпилепсии симптоматической, с неизвестной этиологией. В отличие от идиопатической эпилепсии криптогенный вариант заболевания не имеет определенных возрастных и электроклинических характеристик.

Отмечается, что приведенная Международная классификация эпилепсий, несомненно, способствует взаимопониманию ученых разных стран и развитию международного научного сотрудничества в области эпилептологии.

В главе III Приложения приводится характеристика возраст-зависимых форм эпилепсии у детей и подростков и особенности их лечения. Уделяется детальное внимание следующим эпилептическим синдромам: доброкачественные неонатальные судороги (судороги пятого дня); ранняя миоклоническая энцефалопатия; инфантильные спазмы и синдром Веста; синдром Леннокса-Гасто; синдром Ландау-Клеффнера; пикнолепсия; ювенильная абсансная эпилепсия; роландическая эпилепсия; аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами; ювенильная миоклоническая эпилепсия; эпилепсия с приступами *grand mal* при пробуждении; эпилепсия чтения.

Глава IV Приложения посвящена современным АЭП, зарегистрированным и незарегистрированным в Украине, и их краткой характеристике, в которой приводятся коммерческое название, механизм действия, показания, дозы для взрослых и детей, оптимальная

плазмоконтентрация, побочные действия (зависимость от дозы, заболевания), противопоказания, существенные взаимодействия.

В частности подчеркивается, что ламотриджин при фокальных эпилептических приступах при одинаковой терапевтической эффективности переносится лучше, чем карбамазепин. Вальпроат при генерализованных и неклассифицированных эпилепсиях более эффективен, чем ламотриджин и легче переносится, чем топирамат, который по терапевтической эффективности является равноценным вальпроату. Леветирацетам разрешен в качестве монотерапии при фокальных эпилепсиях «с» и «без» вторичной генерализации. Зонисамид применяется с терапевтическим эффектом в комбинации с другими АЭП при фокальных и вторично-генерализованных припадках.

Приведенные данные о новых АЭП, безусловно, подтверждают постоянный научный поиск в этом направлении, что вселяет уверенность в достижении ещё большего прогресса в лечении эпилепсии и существенном улучшении прогноза заболевания.

Дополнено Приложение 7 таблицами и списком использованных информационных источников.

Думается, что не лишним было бы в рецензируемой монографии указать, что применение АЭП вызывает повышение риска возникновения суицидальных мыслей и поведения. Поэтому пациентов следует тщательно проверять на наличие признаков суицидальных мыслей и поведения и назначать соответствующее лечение. Кстати, в некоторых эпицентрах Европы для этих целей имеются в их структуре психотерапевтические отделения (подразделения).

В целом рецензируемая книга написана на высоком научном уровне, доступным языком, содержит огромный фактический материал по проблеме клиники и лечения эпилепсий, содержит ценные выводы и рекомендации авторов, что представляет бесспорный интерес не только для неврологов, психиатров, семейных врачей, но и для психологов, преподавателей, аспирантов, студентов, социальных и научных работников. Приходится лишь сожалеть, что данная книга вышла тиражом всего в 500 экземпляров.

17 января 2012 года
П.Т. Петрюк, О.П. Иванчук

Транскраниальна магнітна стимуляція в психіатрії і неврології



Кузнецова С. М.



Зубов П. Г.



Скачкова Н. А.

Кузнецова С. М., Зубов П. Г., Скачкова Н. А.

Резюме. Транскраниальна магнітна стимуляція дозволяє неінвазивно і безболісно стимулювати кору головного мозку. При транскраниальній магнітній стимуляції можуть використовуватися поодинокі магнітні стимули та серії повторних магнітних стимулів з різною частотою. Одноразове пред'явлення магнітного стимулу забезпечує появу викликаного моторної відповіді, що використовується з діагностичною і прогностичною метою. За допомогою ритмічної транскраниальної магнітної стимуляції можливо модулювання збудливості кори головного мозку. Ритмічна транскраниальна магнітна стимуляція відкрила нову галузь дослідження нервової системи та розвивається як терапевтичний інструмент. У даному загальному огляді розглядаються основні принципи транскраниальної магнітної стимуляції, можливості модуляції нейропластичності, обговорюються методологічні аспекти та аналізуються ефективність її використання в клінічній практиці.

Ключові слова: транскраниальна магнітна стимуляція, ритмічна транскраниальна магнітна стимуляція, нейропластичність.

The Transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neurology

Kuznetsova S. M., Zubov P. G., Skachkova N. A.

Resume. Transcranial magnetic stimulation allows a non-invasive and painless stimulation of the human brain. Transcranial magnetic stimulation can use single stimuli, or trains of repetitive stimuli at various frequencies. Single stimuli give rise to motor evoked potentials that have clinical use and serve diagnostic and prognostic purposes. Repetitive transcranial magnetic stimulation can modify excitability of cerebral cortex. Repetitive transcranial magnetic stimulation has opened a new field of investigation of the neural circuitry, and is developing into a therapeutic tool. This general review considers basic principles of transcranial magnetic stimulation, the possibility of modulation of neuroplasticity, discusses methodological aspects and analyses their utility in clinical practice.

Key words: transcranial magnetic stimulation, repetitive transcranial magnetic stimulation, neuroplasticity.

Заболевания нервной системы представляют актуальную социальную и экономическую проблему, что обусловлено возрастающей распространенностью и большими экономическими затратами, связанными с высокой инвалидизацией вследствие этой патологии. В Европе 35% от общего бремени болезней приходится на заболевания нервной системы. В Украине также отмечается рост заболеваний нервной системы. За последние 10 лет распространенность неврологических заболеваний увеличилась почти в 2 раза [13].

Все более увеличивается внимание неврологов и психиатров к проблеме депрессивных расстройств. Оценка распространенности депрессии в течение жизни в США и в Европе показывает, что примерно 16-17% от общей численности населения страдают депрессией [34]. Кроме того, депрессивные расстройства

сопровождает многие распространенные неврологические заболевания. Так, более 50% пациентов, перенесших инсульт, страдают тревожно-депрессивными расстройствами [10].

В определенной степени высокие показатели заболеваемости и как следствие инвалидизации обусловлены недостаточно эффективными методами медикаментозной терапии, а также несовершенной системой нейрореабилитации. В свете вышесказанного становится понятным все более увеличивающийся интерес к новым методам лечения. **Одним из наиболее перспективных методов немедикаментозной терапии является применение транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС).**

Первенство терапевтического использования магнитной стимуляции принадлежит Полласеку и Биру (Pollacsek, Beer), которым еще в 1902 году в Вене был выдан патент на

использование электромагнита для лечебных целей [7]. Однако только в конце XX столетия в университете Шеффилда (Великобритания) был создан первый серийный аппарат для ТМС [15] и сформулированы общие представления о механизмах действия переменного магнитного поля на мозг человека. В основе действия метода ТМС лежит стимуляция нервной ткани с использованием переменного магнитного поля, базирующаяся на открытии М. Фарадея (1831г.) о том, что переменное магнитное поле индуцирует электрический ток в находящемся рядом проводнике, причем сила тока прямо пропорциональна частоте изменения магнитного поля [3, 7]. ТМС является неинвазивным методом, обладающим большой фокусировкой индуцированного электрического поля и глубиной проникновения не более 2 см, что обуславливает влияние преимущественно на верхние слои коры головного мозга. Импульсное магнитное поле может проникать через структуры с высоким сопротивлением, например кости черепа, не вызывая активации болевых рецепторов [3, 7].

При ТМС могут использоваться единичные магнитные стимулы («одноимпульсная ТМС», «стандартная ТМС», «однократная ТМС») и серии повторных магнитных стимулов с различной частотой («повторная ТМС», «ритмическая ТМС»). При одноимпульсной ТМС магнитный стимул предъявляется в случайном порядке (аритмично), с различными межстимульными интервалами, независимо от того, передвигается индукционная катушка по скальпу или нет. Однократное предъявление магнитного стимула обеспечивает возбуждение моторной коры и появление вызванного моторного ответа (ВМО), что может быть зарегистрировано с помощью электроэнцефалографии (ЭНМГ) и используется в клинической практике с диагностической и прогностической целью [7, 31, 37]. При ритмической ТМС (рТМС) предъявляется несколько последовательных стимулов (больше 2) с одинаковым интервалом. Таким образом, под рТМС подразумеваются способы активации моторной коры, при которых стимул предъявляется неоднократно в выбранной точке скальпа с одинаковыми межстимульными интервалами. При использовании высокочастотной (>1 Гц) ритмической стимуляции происходит возбуждение определенных моторных корковых зон, а также распространение возбуждения с одних зон на другие. В отличие от высокочастотной рТМС, использование частот ≤ 1 Гц, приводит к активации тормозных процессов, которые также могут захватывать и соседние области мозга [7, 31]. Так, по данным ПЭТ при проведении низкочастотной рТМС первичной моторной коры (М1) одного полушария происходит угнетение активности как в области стимуляции, так и в соответствующей области противоположного полушария, что согласуется с концепцией физиологического

баланса реципрокного ингибирования проекционных зон противоположных полушарий [3].

В настоящее время рТМС рассматривается как терапевтический метод, поскольку эффект от ее применения продолжается и по окончании стимуляции. **С помощью рТМС возможно модулирование нейропластичности в головном мозге как за счет торможения развития патологических процессов, так и за счет стимуляции активности интактных нейрональных систем, способных компенсировать функциональный дефицит** [3]. Получены предварительные положительные результаты применения ТМС для лечения целого ряда неврологических и психических заболеваний [1, 4, 12, 22-25, 29, 32-33, 40].

рТМС при депрессии

В период с 2001 по 2010 гг. проведено 15 мета-анализов с целью установления наиболее оптимальных параметров рТМС при лечении депрессии. Кроме того рТМС одобрена Food and Drug Administration для лечения «пациентов с резистентной униполярной депрессией» [20].

Первые положительные результаты влияния рТМС у больных с большой депрессией были получены при использовании частоты менее 0,3 Гц и расположении стандартной кольцевой индукционной катушки над областью vertex [7]. При данном подходе происходит мощная билатеральная стимуляция лобной и парietoальной коры. **В дальнейшем было показано, что подпороговая рТМС префронтальной области вызывает более выраженный антидепрессантный эффект, чем стимуляция области vertex** [7]. Результаты последующих исследований продемонстрировали эффективность высокочастотной стимуляции левой дорзoлатеральной префронтальной коры (ДЛПК) [16, 25, 35, 38], что согласуется с мнением о большей роли дисфункции левой префронтальной области головного мозга в развитии депрессии [5, 10, 11, 14]. Имеются данные о том, что дефекты эмбрионального развития префронтальной коры или ее повреждение приводят к нарушениям социального поведения [7]. Префронтальную кору головного мозга подразделяют на ДЛПК и вентромедиальную префронтальную кору (ВМПК). ВМПК принимает участие в обработке информации, связанной с эмоциями, памятью и внешними раздражителями, в то время как ДЛПК участвует в регуляции поведения и контроле за ответными реакциями [7]. У пациентов с депрессией отмечено снижение метаболических процессов и гипоперфузия левой ДЛПК (по данным ПЭТ). Проведение ЭЭГ пациентам с депрессией продемонстрировало увеличение мощности α -ритма (полагают, что мощность α -ритма обратно пропорционально связана с нейрональной активностью) в левой

лобной области [36]. Наряду с данными количественной ЭЭГ, анализ когнитивных ВП показывает асимметричную активность лобных долей при проведении GO/NOGO теста. У пациентов с депрессией отмечается снижение амплитуды ВП в ответ на NOGO стимулы по сравнению со здоровыми испытуемыми в левой лобной области (F7) и отсутствие этого феномена в правой лобной области (F8). Этот факт свидетельствует о гипофункции медиального и вентромедиального отделов префронтальной коры левого полушария и согласуется с α -асимметрией [5].

Сопоставление эффективности низко- и высокочастотной рТМС при лечении депрессии не выявило однозначного преимущества той или иной частоты. В перекрестном исследовании отмечена тенденция преимущества рТМС левой ДЛПК (курс лечения составил 2 недели) при частоте 1 Гц по сравнению с 20 Гц [7]. Однако мета-анализ эффективности рТМС при депрессии по 23 контролируемым исследованиям не выявил преимуществ низкочастотной стимуляции в сравнении с высокочастотной [17, 26]. **Результаты нескольких исследований продемонстрировали эффективность рТМС правой ДЛПК у больных с депрессией** [21, 27, 28].

Предприняты попытки использования билатеральной стимуляции префронтальной коры одновременно. Идея двусторонней стимуляции базируется на данных о большей эффективности околососудоружной билатеральной электро-стимуляции по сравнению с унилатеральной. Однако в двойном слепом исследовании у 9 из 19 больных с резистентной депрессией не было выявлено достоверной положительной динамики состояния относительно группы больных, получавших ложную рТМС [7]. Однако отсутствие антидепрессантного действия билатеральной стимуляции не может быть признано достоверным при столь небольшой группе больных.

Хотя результаты значительного числа исследований продемонстрировали эффективность рТМС у больных с депрессией, имеются данные об отсутствии эффекта при лечении этим методом. Так, мета-анализ 6 исследований по изучению эффективности рТМС при лечении депрессии не выявил значимых различий результатов лечения основной группы и группы контроля [19]. Следует подчеркнуть, что эффективность рТМС существенно ниже у лиц старше 65 лет — 23%, тогда как у более молодых больных с депрессией она составляет 56%. Эта особенность связана с возрастными изменениями анатомического расстояния между лобными костями черепа и поверхностью префронтальной коры, поскольку даже незначительное увеличение расстояния между индукционной катушкой и выбранной зоной коры существенно влияет не только на регистрируемые параметры, но и на антидепрессантный эффект рТМС [7].

Проводятся исследования по оценке целесообразности использования рТМС в качестве метода, усиливающего фармакологическое действие антидепрессантов [7].

И хотя рТМС эффективна не для всех больных с резистентной к медикаментозному лечению депрессией, этот метод, бесспорно, нашел свою нишу в арсенале терапевтических подходов при данном заболевании.

рТМС в лечении постинсультных синдромов

В настоящее время используется два основных метода рТМС для лечения больных, перенесших инсульт, основанные на представлении о межполушарном взаимодействии: «прямой» и «косвенный». При «прямом» методе рТМС, оказывающем стимулирующий эффект, воздействуют на моторную кору пораженного полушария с применением высокочастотной стимуляции (>1 Гц). При «непрямом» методе рТМС, оказывающем подавляющий эффект, воздействуют на двигательную кору непораженного полушария с целью снижения его активности и влияния на пораженное полушарие, используя низкочастотную стимуляцию (≤ 1 Гц) [31]. Вместе с тем, полученные к настоящему времени результаты исследований дают основание полагать, что рТМС воздействует на двигательные нейроны не только пораженного, но и «условно здорового» полушария за счет транскаллозального распространения импульса между ассоциативными нейронами II-III слоев прецентральной коры [12]. Межполушарные взаимоотношения в значительной мере определяются мощными транскаллозальными связями. При этом количество межполушарных когерентных связей в пожилом и старческом возрасте меньше, чем в молодом [9]. Возможно также, что рТМС оказывает активирующее влияние на ретикулярную формацию и дофаминергические структуры мозга, что способствует активации компенсаторно-восстановительных процессов в ЦНС [12]. Установлено, что некоторые нейротрофические факторы, синтез которых стимулирует ТМС, способны предотвращать программированную клеточную смерть (апоптоз) в отдельных нейрональных популяциях. **С помощью ТМС осуществляется внешнее неинвазивное усиление пластичности мозга** [3, 6]. Терапевтическая эффективность ТМС при мозговом инсульте основана на представлениях о нейропластичности [3].

В проведенных на сегодняшний день исследованиях получен положительный эффект у больных, перенесших инсульт как при применении низкочастотной, так и высокочастотной рТМС [31]. При этом исследований, с применением высокочастотной рТМС пораженного полушария, выполнено значительно меньше. Это, прежде всего, связано с вопросами безопасности и определенными техническими

сложностями. Khedr et al. оценили терапевтическую эффективность 10-дневного курсового применения высокочастотной (3 Гц) рТМС моторной коры пораженного полушария у пациентов в остром периоде инсульта (2 недели после дебюта заболевания). Эффект от проводимого лечения оценивался по динамике неврологического дефицита и функционального статуса (Скандинавская шкала инсульта и индекс Бартел). В результате лечения рТМС больные основной группы имели лучшую динамику клинических симптомов (~35%) в сравнении с группой плацебо. Отсутствие эффекта от проводимого лечения наблюдалось у пациентов с массивными инфарктами в бассейне средней мозговой артерии. **Исследование продемонстрировало эффективность и безопасность применения рТМС у пациентов, перенесших инсульт в остром периоде заболевания** [31]. В дальнейшем Khedr et al. [29] была проведена сравнительная оценка эффективности двух различных частотных параметров стимуляции (3 Гц и 10 Гц) с целью восстановления двигательных функций и влияния на кортикальную возбудимость, а также оценивался отдаленный результат лечения. В результате проведенного исследования показано, что значимого различия клинических и нейрофизиологических параметров пациентов, получавших курс рТМС частотой 3 Гц (интенсивность — 130% от активного моторного порога) и 10 Гц (интенсивность — 100% от активного моторного порога) обнаружено не было. Однако наблюдалось значимое улучшение в сравнении с группой плацебо, что подтверждалось результатами клинического обследования и динамикой данных по Скандинавской шкале инсульта и индексу Бартел. Важно, что это улучшение сохранялось в течение года после проведенного лечения. Также оценивалась кортикальная возбудимость до и после курса рТМС. У пациентов группы плацебо не было обнаружено изменений возбудимости пораженного полушария при незначительном повышении возбудимости непораженного полушария, возможно, в связи со снижением транскаллозального торможения. Тогда как у пациентов основной группы не отмечалось изменений возбудимости непораженного полушария при повышении возбудимости пораженного полушария. Кроме того, ранние изменения кортикальной возбудимости коррелировали со степенью восстановления в отдаленный период. Не было обнаружено значимых изменений данных ЭЭГ после курса лечения, что является подтверждением безопасности высокочастотной рТМС.

В исследовании Fregni et al. [23] изучалась эффективность пяти последовательных сеансов низкочастотной рТМС (1 Гц, интенсивность — 100% от моторного порога) у пациентов в резидуальном периоде после нарушения

мозгового кровообращения (НМК). У больных, перенесших инсульт при рТМС, установлено **значительное улучшение двигательных функций с сохранением эффекта на протяжении двух недель. При этом отмечалась прямая корреляция между улучшением моторных функций и изменением кортикальной возбудимости пораженного полушария.** Результаты проводимого тестирования когнитивных функций и данные ЭЭГ не обнаружили значимых изменений, что свидетельствует о безопасности низкочастотной рТМС.

В исследовании Di Lazzaro et al., использовали переменную тэта-импульсную стимуляцию зоны М1 на стороне очага и вычисляли совместную прогностическую ценность ее немедленного влияния на возбудимость в ипсилатеральной и контралатеральной областях М1. Восстановление независимости в повседневной жизнедеятельности классифицировали как полное или частичное по модифицированной шкале Рэнкина. Влияние переменной тэта-импульсной стимуляции на кортикальную возбудимость оказалось сильным предиктором восстановления через 6 месяцев, возможно благодаря активации механизмов нейропластичности [18].

В исследовании Takeuchi et al. [40] показано, что билатеральная рТМС (стимуляция непораженного полушария с частотой 1 Гц; пораженного — с частотой 10 Гц) оказывает лучший эффект, чем изолированная стимуляция только пораженного или непораженного полушария с использованием вышеописанных частотных характеристик.

Установлено, что сочетанное использование нескольких реабилитационных подходов: кинезитерапии, рТМС и введение церебролизина наиболее эффективно в отношении восстановления двигательных функций по сравнению как с изолированной кинезитерапией, так и с сочетанием кинезитерапии только с рТМС или введением церебролизина [12].

В настоящее время также получены данные об успешном использовании рТМС в лечении постинсультной афазии. В рандомизированном контролируемом слепом экспериментальном исследовании изучали влияние рТМС (частота 1 Гц) зоны, гомологичной зоне Брока, но в правом полушарии, у пациентов с постинсультной афазией в подостром периоде. В дополнение к традиционной логотерапии, пациентам основной группы проводили несколько сеансов рТМС зоны нижней лобной извилины правого полушария. В результате лечения отмечено значительное клиническое улучшение пациентов основной группы, в сравнении с пациентами контрольной группы [2].

Все исследования, выполненные с целью изучения терапевтической эффективности рТМС в лечении постинсультного дефицита,

имеют некоторые общие черты. Дизайн исследований основан на сравнении результатов лечения группы пациентов, получавших курс лечения рТМС с группой плацебо [23, 29] или группой пациентов, получавших стандартную программу реабилитации [4]. Эффект проводимого лечения оценивался как процент изменения исследуемых показателей от исходных данных (до начала проведения курса лечения рТМС). Другой важной общей чертой является исследование пациентов с давностью инсульта более 3 месяцев. Этот подход основан на том, что рТМС снижает порог эпилептической готовности. Пациенты, перенесшие инсульт имеют более высокий риск судорожных припадков и этот риск особенно высок непосредственно после инсульта. Используя запись ЭНМГ, показано, что с особой осторожностью необходимо включать пациентов в те исследования, в которых используется относительно высокая интенсивность стимуляции (выше моторного порога) [31]. Тем не менее, в ходе проводимых исследований, сообщений об эпилептических приступах не было. Более того, при изучении данных ЭЭГ до и после курса лечения рТМС значимых изменений обнаружено не было [23, 29]. Однако существуют и некоторые различия в парадигме рТМС больных с НМК. Прежде всего, использование различного расположения индукционной катушки при проведении рТМС: над областью М1 [23, 29, 31], очагом поражения [4]. Описано комбинированное применение рТМС пораженного полушария и периферического нейромоторного аппарата (шейных и спинальных спинномозговых корешков, паретичных конечностей) [8]. Используются различные частотные характеристики (высоко- или низкочастотная стимуляция) и параметры интенсивности, различные размеры и конфигурации индукционных катушек, которые имеют определенное пространственное распределение магнитного поля, что даже в случае использования одинаковых параметров стимуляции, может привести к различным клиническим эффектам.

С 2011 года в ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» проводится исследование по изучению влияния рТМС на функциональное состояние головного мозга, сердечно-сосудистую систему, уровень бытовой активности у больных инсультом в восстановительном периоде. Всем больным до и после лечения проводится нейрофизиологическое обследование (ЭЭГ, ТМС с ЭНМГ) для оценки уровня биоэлектрической активности головного мозга, функционального состояния кортико-спинального тракта, процессов возбудимости и торможения.

На фоне базового медикаментозного лечения больным проводятся сеансы низкочастотной (1 Гц) рТМС с помощью магнитного стимулятора MagPro R100 (Дания) непораженного

полушария и периферического нейромоторного аппарата с использованием охлаждаемой 8-образной индукционной катушки (Cool-B65); максимальная интенсивность магнитного поля, создаваемого на поверхности индукционной катушки 2,5 Тесла. Курсовое лечение включает 10 сеансов, дважды в день.

Результаты предварительного анализа свидетельствуют, что применение рТМС и магнитной стимуляции периферического нейромоторного аппарата у больных инсультом способствует увеличению объема активных движений, снижению тонуса в паретичных конечностях, улучшению походки, повышению повседневной бытовой активности (по данным индекса Бартел).

Субъективные ощущения пациентов и результаты клинического обследования коррелируют с нейрофизиологическими данными. Так, по результатам диагностической ТМС после курса лечения отмечается уменьшение порога кортикального ВМО (порог кортикального ВМО отражает уровень возбудимости моторной коры), улучшение амплитудно-временных характеристик ВМО, что свидетельствует об улучшении функционального состояния головного мозга. У некоторых больных с исходным полным блоком моторного проведения по пирамидному тракту (отсутствие ВМО даже в тесте фасилитации) после курса лечения удалось получить кортикальный ВМО (в покое или, чаще, при фасилитации), что указывает на повышение возбудимости моторной коры пораженного полушария. Отмечается также улучшение проведения по пирамидному тракту (положительная динамика параметров времени центрального моторного проведения и времени центрального моторного проведения по F-волне).

Данные ЭЭГ обследования свидетельствуют, что под влиянием рТМС изменяется структура биоэлектрической активности мозга: увеличивается средняя частота α -ритма, снижается интенсивность в диапазоне θ -ритма и отмечается тенденция к увеличению интенсивности в диапазоне $\alpha 1$ -ритма.

Таким образом, рТМС и магнитная стимуляция периферического нейромоторного аппарата у больных инсультом в восстановительном периоде улучшает клинко-неврологическое состояние и оказывает положительное корригирующее влияние на структуру биоэлектрической активности головного мозга.

рТМС в лечении эпилепсии

В последнее время предпринимаются попытки использовать рТМС в качестве лечебной процедуры, нацеленной на изменение корковой возбудимости у больных эпилепсией. Возможность применения рТМС при эпилепсии основана на экспериментальных данных о повышении

синаптической пластичности в гиппокампе, зрительной и моторной коре при электрической стимуляции токами разной частоты. В норме при длительной рТМС низкими частотами — 1 Гц и 0,9 Гц в течение 15 мин отмечено подавление корковой возбудимости. При этом эффект сохраняется на протяжении 15 минут. У больных генерализованной эпилепсией при повторной стимуляции частотой 20 Гц отмечено стойкое увеличение порога ВМО — период последствия составил 1 неделю. Исследования по изучению возможности терапевтического применения рТМС у больных с эпилепсией продолжаются [7].

рТМС при болезни Паркинсона

На протяжении последних лет выполнено много исследований с целью изучения эффективности применения рТМС при болезни Паркинсона (БП). Однако в настоящее время отсутствует общепринятый протокол рТМС при паркинсонизме, нет единства мнений относительно степени эффективности и механизмов действия. У больных паркинсонизмом изучалось влияние одноимпульсной или ритмической ТМС на динамику клинических симптомов (двигательные нарушения, речь, депрессию), кортикальную возбудимость, содержание дофамина и других нейротрансмиттеров. Использовалась нефокусная стимуляция (с помощью круглой индукционной катушки) и фокусная (с помощью 8-образной индукционной катушки) низко- или высокочастотная ритмическая стимуляция (0,2-25 Гц) различных областей головного мозга: первичной моторной коры, премоторной коры, дорзолатеральной префронтальной коры.

Pascual-Leone et al. изучалось влияние одноимпульсной и ритмической магнитной стимуляции при БП; определялось время реакции пациентов с БП до и после стимуляции. После стимуляции первичной моторной коры у больных с БП укорачивалось время реакции. Таким образом, было показано, что стимуляция первичной моторной коры не только вызывает мышечное сокращение соответствующих групп мышц, но и ускоряет движения [31].

В дальнейшем в исследовании Mally et al. изучали влияние рТМС первичной моторной коры (частота стимуляции 1 Гц, интенсивность — на 20% выше порога появления ВМО) у 10 пациентов с БП на фоне медикаментозной терапии в течение 10 дней. Наблюдалась значительная положительная динамика состояния по шкалам UPDRS и GRST, которая сохранялась на протяжении 6 месяцев последующего наблюдения [32]. Mally et al. была использована и другая парадигма рТМС — пачками по 30 импульсов с частотой 1 Гц, различной силы у 49 больных, составивших 3 сопоставимые группы. Через месяц после лечения положительная клиническая динамика по шкалам UPDRS и GRST

была отмечена в группах, где применялась сила стимула 0,57 и 0,80 Т и сеансы проводились дважды в день. В группе, где стимуляция осуществлялась импульсами 0,34 Т, положительных изменений не было. Максимальное достоверное уменьшение гипокинезии по шкале UPDRS отмечено через месяц после стимуляции импульсами силой 0,57 Т. Положительный клинический эффект сохранялся на протяжении 3 месяцев последующего наблюдения, выраженность же зависела от мощности использованного стимула. Эффективность рТМС при БП авторы связывают со снижением повышенной корковой возбудимости под влиянием низкочастотной ритмической стимуляции [7, 33]. Следует отметить, что в вышеописанных исследованиях не использовался плацебо-контроль.

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании 9 больных с БП был продемонстрирован положительный эффект рТМС фронтальной коры с использованием кольцевой индукционной катушки, импульсами мощностью 700 В, частотой 0,2 Гц, по 30 импульсов с каждой стороны 1 раз в неделю в течение 2 месяцев. Наблюдался положительный эффект, который удерживался в течение всего периода исследования (2 месяца). У 17 больных, получавших лечение рТМС по тому же протоколу, выявлено достоверное снижение в спинномозговой жидкости уровня метаболита дофамина — гомованильной кислоты, что свидетельствует о подавлении активности дофаминовых систем под влиянием лечения [39].

Положительное действие рТМС частотой 5 Гц, интенсивность стимуляции — 90%, отмечено у 9 больных с БП при стимуляции первичной моторной коры более пораженной стороны серией из 2250 стимулов по 15 в пачке, предъявлявшихся с интервалом 10 секунд. Аналогичная стимуляция в качестве контроля осуществлялась с противоположной стороны. В результате проведенного лечения у 46% больных было получено достоверное улучшение показателей по шкале UPDRS [7].

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании с участием 10 пациентов изучалась эффективность высокочастотной рТМС (25 Гц) первичной моторной коры билатерально в течение 12 недель. Также всем больным проводилась функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). В результате лечения отмечено уменьшение выраженности брадикинезии, что ассоциировалось с изменением связей между префронтальной областью и дополнительной моторной корой (по данным фМРТ) [24].

Симптоматический эффект рТМС при БП связывают с изменением интракортикальной возбудимости, увеличением высвобождения нейромедиаторов, нейротрофического фактора роста и нейрогенезом [31].

рТМС при болевых синдромах

Развивающиеся при различных неврологических заболеваниях болевые синдромы, представляют существенную проблему. В настоящее время ведутся исследования по хронической боли.

Впервые эффективность рТМС при хронической боли была установлена в исследовании Lefaucher et al. в 2001 году [22]. В результате плацебо-контролируемого исследования с участием 18 больных с неустранимой нейрогенной болью было отмечено, что рТМС двигательной коры с частотой 10 Гц приводила к существенному уменьшению боли (оцениваемой на основании визуально-аналоговой шкалы) в сравнении с плацебо. Три года спустя эта же группа исследователей подтвердила свои прежние результаты, выполнив сходное исследование с большим числом больных (60 человек) с неустранимой центральной болью.

В исследовании Khedr et al. показано, что многократно повторяющиеся сеансы рТМС сопровождались существенным облегчением боли (по данным визуально-аналоговой шкалы) [22].

Больным с хронической висцеральной болью, обусловленной панкреатитом проводили в случайном порядке по 6 сеансов рТМС вторичной соматосенсорной зоны коры справа и слева, с частотой 1 Гц, 20 Гц и имитацию стимуляции. Результаты свидетельствовали, что стимуляция

с частотой 1 Гц вторичной соматосенсорной коры справа и слева, а также стимуляция с частотой 1 и 20 Гц соматосенсорной коры справа приводила к существенному ослаблению боли (на основании оценки боли и потребления обезболивающих лекарственных средств, соответственно на 36 и 31%) [22].

Одним из важных факторов, который может влиять на результаты лечения — параметры стимуляции. Так было показано, что рТМС с частотой 1 Гц приводила к усугублению боли в сравнении с имитацией стимуляции (хотя различие было недостоверным) [22].

Получены данные об эффективности рТМС двигательной коры в лечении центральной постинсультной боли. Влияние на боль часто бывает умеренным и непродолжительным, но неблагоприятные явления встречаются крайне редко [30].

Таким образом, неинвазивность, безболезненность метода, отсутствие побочных эффектов, полученные предварительные положительные клинические результаты применения рТМС в лечении психических и неврологических заболеваний — все это создает предпосылки для проведения дальнейших исследований с целью установления оптимальных стандартизированных параметров рТМС, а также изучения физиологических механизмов лечебного воздействия.

Література

1. Влияние повторяемой транскраниальной магнитной стимуляции при инсульте с афазией. Рандомизированное контролируемое пилотное исследование. [Электронный ресурс] / Н. Веидушат, А. Тиел, И. Руби-Фессен, А. Хартманн, Дж. Кесслер и др. // *Stroke*. — 2011. — № 2. — Режим доступа к журн.: <http://www.stroke-journal.ru/archive/2011/2/638.html>.
2. Гимранов Р.Ф. Транскраниальная магнитная стимуляция / Р.Ф. Гимранов — М.: Аллана, 2002. — 164 с.
3. Живолупов С.А. Перспективные направления стимуляции нейропластичности в неврологической практике (терапевтические основы и терапевтическая эффективность) / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, И.Н. Самарцев // *Актуальные направления в неврологии: 13 международ. конф., 27–29 апреля 2011 г.* — Судак, 2011. — С. 139–145.
4. Кистень О.В. Клинико-физиологическое обоснование и эффективность применения транскраниальной магнитной стимуляции в восстановительном периоде полушарного инфаркта мозга: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. мед. наук : 14.01.15 «Нервные болезни» / О.В. Кистень. — Минск, 2006. — 21 с.
5. Кропотов Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия / Перевод с англ. под ред. В.А. Пономарева. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. — 240 с.
6. Кулишова Т.В. Патогенетическое обоснование применения транскраниальной магнитной стимуляции в остром периоде ишемического инсульта / Т.В. Кулишова, О.В. Шинкоренко, А.В. Тимошников, Т.Н. Щеклеина // *Нейрореабилитация-2011: 3 международ. конгресс, 2–3 июня 2011 г.* — Москва, 2011. — С. 93–94.
7. Никитин С.С. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы / С.С. Никитин, А.Л. Куренков. — М.: САНКО, 2003. — 378 с.
8. Мусаев А.В. Эффективность высокочастотной ритмической магнитной стимуляции в лечении и реабилитации постинсультных двигательных нарушений / А.В. Мусаев, Ф.К. Балакишиева, С.Г. Гусейнова, М.Ю. Насирова // *Транскраниальная магнитная стимуляция и вызванные потенциалы мозга в диагностике и лечении болезней нервной системы: науч.-практ. конф., 2007 г.* — Москва, 2007. — С. 63–64.
9. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии / Под ред. В.Ф. Фокина, И.Н. Боголеповой, Б. Гутник, В.И. Кобрин, В.В. Шульговского — М.: Научный мир, 2009. — 836 с.
10. Сковорода В.И. Патогенетические особенности развития постинсультных аффективных расстройств / В.И. Сковорода, Е.А. Петрова, О.С. Брусов, М.А. Савина, Н.В. Шаклунова и др. // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2010. — № 7. — С. 35–40.
11. Стихина Н.Я. Транскраниальная магнитная стимуляция при невротической депрессии / Н.Я. Стихина, Е.Б. Лысков, М.П. Ломарев, З.А. Алексанян, В.О. Михайлов, С.В. Медведев // *Журн. неврол. и психиатр.* — 1999. — № 10. — С. 26–29.
12. Хабиров Ф.А. Оценка эффективности реабилитационных мероприятий в остром периоде церебрального ишемического инсульта / Ф.А. Хабиров, Т.И. Хайбуллин, О.В. Григорьева // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2011. — № 4. — С. 32–36.

13. Хобзей Н.К. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине / Н.К. Хобзей, Т.С. Мищенко, В.А. Голик, Н.А. Гондуленко // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 5. — С. 15–19.
14. Baeken C. Neurobiological mechanisms of repetitive transcranial magnetic stimulation on the underlying neurocircuitry in unipolar depression / C. Baeken // *Dialogues Clin. Neurosci.* — 2011. — Vol. 13. — P. 139–145.
15. Barker A.T. Noninvasive magnetic stimulation of the human motor cortex / A.T. Barker, R. Jalinous, I.L. Freeston // *Lancet.* — 1985. — Vol. 1. — P. 1106–1107.
16. Bortolomasi A. Long-lasting effects of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in major depressed patients / A. Bortolomasi, A. Minelli, G. Fuggetta, M. Perini, S. Comencini et al. // *Psychiatry Res.* — 2007. — Vol. 150. — P. 181–186.
17. Burt T. Neuropsychiatric applications of transcranial magnetic stimulation: a meta analysis / T. Burt, S.H. Lisanby, H.A. Sackeim // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* — 2002. — Vol. 5. — P. 73–103.
18. Stinear C. Прогноз восстановления двигательных функций после инсульта / C. Stinear // *The Lancet Neurology* (Украинское издание). — 2010. — Vol. 2. — P. 5–10.
19. Couturier L. Jennifer. Efficacy of rapid-rate repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a systematic review and meta-analysis / Jennifer L. Couturier // *J. Psychiatry Neurosci.* — 2005. — Vol. 30. — P. 83–90.
20. Dell'Osso B. Meta-Review of Metanalytic Studies with Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) for the Treatment of Major Depression / B. Dell'Osso, G. Camuri, F. Castellano, V. Vecchi, M. Benedetti et al. // *Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Health.* — 2011. — Vol. 7. — P. 167–177.
21. Fitzgerald P.B. A randomized trial of low-frequency right-prefrontal-cortex transcranial magnetic stimulation as augmentation in treatment-resistant major depression / P.B. Fitzgerald, S. Huntsman, R. Gunewardene, J. Kulkarni, Z.J. Daskalakis // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* — 2006. — Vol. 9. — P. 655–666.
22. Fregni F. Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques / F. Fregni, S. Freedman, A. Pascual-Leone // *Lancet Neurol.* — 2007. — Vol. 6. — P. 188–191.
23. Fregni F. A sham-controlled trial of a 5-day course of repetitive transcranial magnetic stimulation of the unaffected hemisphere in stroke patients / F. Fregni, S. Paulo, M. Boggio, Angela C. Valle, R. Renata et al. // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 2115–2122.
24. González-García N. Effects of rTMS on Parkinson's disease: a longitudinal fMRI study / N. González-García, J.L. Armony, J. Soto, D. Trejo, M.A. Alegría, R. Drucker-Colín // *J. Neurol.* — 2011. — Vol. 258. — P. 1268–1280.
25. Hadley D. Safety, tolerability, and effectiveness of high doses of adjunctive daily left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression in a clinical setting / D. Hadley, B.S. Anderson, J.J. Borckardt, A. Arana, X. Li et al. // *J. ECT.* — 2011. — Vol. 27. — P. 18–25.
26. Holtzheimer P.E. A meta-analysis of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression / P.E. Holtzheimer, J. Russo // *Avery Psychopharmacol. Bull.* — 2001. — Vol. 35. — P. 149–169.
27. Januel D. A double-blind sham controlled study of right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): therapeutic and cognitive effect in medication free unipolar depression during 4 weeks / D. Januel, G. Dumortier, C.M. Verdon, L. Stamatiadis, G. Saba et al. // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 30. — P. 126–130.
28. Kauffmann C.D. Slow right prefrontal transcranial magnetic stimulation as a treatment for medication-resistant depression: a double-blind, placebo-controlled study / C.D. Kauffmann, M.A. Cheema, B.E. Miller // *Depress Anxiety.* — 2004. — Vol. 19. — P. 59–62.
29. Khedr E.M. Long-term effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on motor function recovery after acute ischemic stroke / E.M. Khedr, A.E. Etraby, M. Hemeda, A.M. Nasef, A.A.E. Razeq // *Journal compilation.* — 2009. — Vol. 27. — P. 1–8.
30. Klit H. Центральная постинсультная боль: клинические характеристики, патофизиология и лечение / H. Klit, Nanna B. Finnerup, Troels S. Jensen // *The Lancet Neurology* (Украинское издание). — 2010. — Vol. 7. — P. 50–63.
31. Mally J. The repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment and rehabilitation of central nervous disease / J. Mally - Budapest, 2009. — 310 p.
32. Mally J. Improvement in Parkinsonian symptoms after repetitive transcranial magnetic stimulation / J. Mally, T. W. Stone // *Journal of the Neurological Sciences* — 1999. — Vol. 162. — P. 179–184.
33. Málly J. Long-term follow-up study with repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in Parkinson's disease / J. Málly, R. Farkas, L. Tóthfalusi // *Brain Research Bulletin.* — 2004. — Vol. 64. — P. 259–263.
34. Montgomery S.A. Severe depression and antidepressants: focus on a pooled analysis of placebo-controlled studies on agomelatine / S.A. Montgomery, S. Kasper // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2007. — Vol. 22. — P. 283–291.
35. Pascual-Leone A. Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression / A. Pascual-Leone, B. Rubio, E. Pallardo, M.D. Catala // *Lancet.* — 1996. — Vol. 27. — P. 233–237.
36. Paus T. Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the human frontal cortex: implications for repetitive TMS treatment of depression / T. Paus, J. Barrett // *J. Psychiatry Neurosci.* — 2004. — Vol. 29. — P. 268–279.
37. Penissi G. Transcranial magnetic stimulation after pure motor stroke / G. Penissi, G. Alagona, G. Rapisarda, F. Nicoletti, E. Costanzo et al. // *Clinical neurophysiology.* — 2002. — Vol. 113. — P. 1536–1546.
38. Schutter D.J. Antidepressant efficacy of high-frequency transcranial magnetic stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex in double-blind sham-controlled designs: a meta-analysis / D.J. Schutter // *Psychol. Med.* — 2009. — Vol. 39. — P. 65–75.
39. Shimamoto H. Therapeutic effect and mechanism of repetitive transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease / H. Shimamoto, K. Takasaki, M. Shigemori, T. Imaizumi, M. Ayabe, Shoji H. Shimamoto // *J. Neurol.* — 2001. — Vol. 3. — P. 48–52.
40. Takeuchi N. Repetitive transcranial magnetic stimulation over bilateral hemispheres enhances motor function and training effect of paretic hand in patients after stroke / N. Takeuchi, T. Tada, M. Toshima, Y. Matsuo, K. Ikoma // *J. Rehabil. Med.* — 2009. — Vol. 41. — P. 1049–1054.

До уваги авторів:

1. До журналу «Психічне здоров'я» приймаються матеріали, які раніше не друкувалися і не розглядалися на предмет публікації в інших виданнях.
2. Відповідальність за достовірність наданої інформації покладається на авторів.
3. Відповідно до Постанови Президії Вищої атестаційної комісії України від 15.01.2003 р. № 7-05/1 «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України» на розгляд до журналу «Психічне здоров'я» прийматимуться лише наукові статті, які мають такі необхідні елементи:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання цілей статті (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку.
4. Статті публікуються мовою оригіналу — українською, російською, англійською. Структура статті: резюме (не більше 120 знаків), резюме двома іншими мовами з ключовими словами, вступ, об'єкт та методи дослідження, результати їх обговорення, висновки.
5. Стаття має подаватися у 2 примірниках на папері формату А4 (інтервал друку 0151 1,5; шрифт — Times New Roman; розмір шрифту — 14, поля (верхнє і нижнє — 2,5 см, ліве — 3 см, праве — 1,5 см); орієнтація стор. — книжна) та в електронному варіанті (формат тексту — ідентично до паперового, формат файлу — RTF або Word) на дискеті 3,5 дюймів. Стаття супроводжується листом — рекомендацією установи і висновком експертної комісії. Статтю підписують усі автори і візує науковий керівник. Обсяг статті — не більше 12 друкованих аркушів, для повідомлення — не більше 3. До статті мають додаватися фотографії усіх авторів: паперові (гарної якості) або в електронному вигляді (у форматі *.jpg або *.tif на 300 dpi).
6. На окремому листку надається повна інформація про авторів з вказуванням повних імен, професійної посади, вченого ступеня та звання, телефону чи факсу для можливого зв'язку з автором.
7. Список використаної літератури та основних джерел інформації складається за стандартом ГОСТ 7.1-84. Бібліографія подається в послідовності відповідно до зустрічі в тексті. Посилання на літературні джерела у тексті слід давати у квадратних дужках відповідно до нумерації їх у списку літератури.
8. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою СІ; терміни — згідно з анатомічною, гістологічною номенклатурами; назви захворювань — згідно з МКХ-10.
9. Малюнки, фотографії подаються у 2 примірниках з підписом до них. Таблиці мають бути надруковані через 1,5 інтервали, у тексті на них даються посилання.
10. Заголовок статті повинен бути трьома мовами в наступній послідовності: УДК, назва, ініціали та прізвища авторів, заклад чи установа, з якої виходить стаття, ключові слова.
11. Редакція залишає за собою право скорочувати та редагувати прийняті до публікації матеріали, не змінюючи змісту статті.
12. Матеріали, оформлені без дотримання правил та не схвалені до друку, не розглядаються та авторам не повертаються.
13. Статті, що надходять до редакції, авторам не повертаються.

*З повагою, редакція журналу
«Психічне здоров'я»*



Перша Національна Соціальна Програма
“З турботою про співвітчизника”

КАРБАМАЗЕПІН-ФС

КАРБАМАЗЕПІН



ГАБАНТИН 300

ГАБАПЕНТИН



ФАРМАСТАРТ

неврологія • психіатрія

Ми робимо якісне лікування доступним!



ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бул. Лепсе, 8
Тел.: (+38-044) 404-85-05 • www.phs.com.ua

10 лет успешного опыта применения
в психиатрической практике

Зипрекса®
Оланзапин
ПОМОГАЕТ ЖИТЬ

Оптимальное решение на всех этапах терапии шизофрении и биполярного расстройства

Мое будущее было
ограничено
больничными стенами



Разнообразные формы выпуска препарата Зипрекса®:

- Помогают подобрать лечение
согласно индивидуальным
потребностям каждого пациента^{1,2,4}
- Обеспечивают преемственность
этапов терапии^{3,5}

	Комплаентность	Низкая	Высокая
Ажитация			
Высокая			
Низкая			

Теперь я хочу большего



ЗИПРЕКСА® (ZYPREXA®). Регистрационный номер П N014208/01. Международное непатентованное название (МНН): оланзапин. Антипсихотическое средство (нейролептик). **Показания к применению.** Шизофрения у взрослых: лечение обострений, поддерживающая и длительная противорецидивная терапия больных шизофренией и другими психотическими расстройствами с выраженной продуктивной (бред, галлюцинации, автоматизмы и др.) и/или негативной (эмоциональная уплощенность, снижение социальной активности, обеднение речи) симптоматикой, а также сопутствующими аффективными расстройствами. **Биполярное аффективное расстройство у взрослых:** лечение острых маниакальных или смешанных эпизодов и предотвращение рецидивов заболевания. **Противопоказания.** Установленная повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая терапевтическая доза оланзапина составляет от 5 мг до 20 мг в сутки. **Побочное действие.** К числу очень частых ($\geq 10\%$) побочных эффектов относятся сонливость и увеличение массы тела. Частые ($< 10\%$ и $\geq 1\%$) побочные эффекты, связанные с приемом оланзапина в клинических испытаниях, включали головокружение, астению, акатизию, увеличение аппетита, периферические отеки, ортостатическую гипотензию, сухость во рту и запоры. Изредка наблюдалось транзиторное, асимптоматическое повышение показателей печеночных трансаминаз (аспартат- и аланинаминотрансферазы) в сыворотке крови. **Передозировка.** Очень частыми (частота $\geq 10\%$) симптомами при передозировке оланзапина были тахикардия, возбуждение/агрессивность, расстройство артикуляции, различные экстрапирамидные расстройства и нарушения сознания разной степени тяжести (от седативного эффекта до комы). **Медицинская помощь при передозировке.** Специфического антидота для оланзапина не существует. Показано симптоматическое лечение в соответствии с клиническим состоянием и контроль над функциями жизненно важных органов. **Форма выпуска.** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 5 мг и 10 мг. **Условия хранения.** Список Б. При температуре 15-30°C в сухом и защищенном от света месте. Хранить в местах, недоступных для детей. **Срок годности.** 3 года. Не использовать по истечении срока годности. **Условия отпуска из аптек.** По рецепту.

1. Tran PV, Hamilton SH, Kuntz AJ, Polvin AH, Andersen SW, Beasley CM Jr, Tollefson GD: Double blind comparison of olanzapine versus risperidone in the treatment of schizophrenia and other psychotic disorders. J Clin Psychopharmacology 1997;17:407-418. 2. Beasley Jr CM et al.: A Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of olanzapine in the prevention of psychotic relapse. J Clin Psychopharmacology 2003;23:582-594. 3. P. Wright, M.R.C. Psych, M.D., et al.: A Comparison of the Efficacy and Safety of Olanzapine Versus Haloperidol During Transition from Intramuscular to Oral Therapy. Clinical Therapeutics. 2003;25(5):1420-1428. 4. Kinon BJ et al.: Olanzapine Orally Disintegrating Tablets in the Treatment of Acutely Ill, Non-compliant Patients with Schizophrenia. Int J Neuropsychopharmac 2003;6:91-102. 5. Adapted from Haro J et al.: Antipsychotic treatment discontinuation in the out-patient treatment for schizophrenia, 24-months results from the pan-european SOHO (Schizophrenia Outpatient Health Outcome) study. Poster presented at XX. International Congress on Schizophrenia Research. Program No. 117778. Savannah, GA USA, April 2-6, 2005

UBM-CNS-AD-01-010610

Эли Лилли Восток С.А.
01004, Украина, Киев, ул. Красноармейская, 9/2, офис 15
Тел.: (044) 490 25 85 /86 /87, факс: (044) 490 25 88

Lilly